Aus der Universitäts-Frauenklinik in Marburg.
**Beitrag zur Auffassung und Behandlung
 der Eklampsie.¹⁾**

Von W. Zangemeister.

Wenn man die Ergebnisse der modernen Eklampsieforschung überblickt, muß man feststellen, daß keine der zahllosen Theorien über die Entstehung dieser verhängnisvollen Komplikation der Geburt sich auf die Dauer hat behaupten können.

Seitdem die Lehre von der urämischen Natur der Eklampsie gefallen ist, seitdem man weiß, daß es nicht die intraabdominelle Druckerhöhung ist, welche schließlich die Erkrankung herbeiführt, hat sich, besonders durch biochemische Forschungen gestützt, bei den meisten Geburtshelfern die Ansicht befestigt, daß die Eklampsie auf einer Selbstvergiftung des mütterlichen Organismus mit irgendwelchen kolloidalen Stoffen beruht. Die Beweise, welche hierfür angeführt worden sind, sind allerdings vielfach nicht stichhaltig, und die Beweisführung hat sich namentlich in der ersten Zeit an Methoden gehalten, welche als sehr unvollkommen bezeichnet werden müssen. Bisher liegt jedenfalls noch keine einzige Tatsache vor, welche den Beweis erbringt, daß die Eklampsie auf einer Vergiftung im wahren Sinne des Wortes be-

ruht. Auch die Versuche, den vermeintlichen Giftstoff durch die Immunitätsreaktion nachzuweisen, sind gänzlich erfolglos geblieben.

Schneller, als die Vertreter dieser Ansicht wohl erwartet haben, hat sich auch die neueste Erklärung der Eklampsie als einer Anaphylaxie widerlegen lassen.

Neuerdings neigen die meisten Forscher, welche an der Vergiftungstheorie festhalten, dazu, eine echte Toxinwirkung, durch welche die schweren Erscheinungen der Eklampsie, speziell die Krämpfe, unmittelbar (etwa nach Art einer Strychninvergiftung) ausgelöst werden, fallen zu lassen und dafür eine chronische Einwirkung gewisser Stoffe anzunehmen, welche sich im Verlauf der Schwangerschaft geltend macht. Damit ist allerdings die Vergiftungstheorie wesentlich verschoben, um so mehr, als durch die neueren biochemischen Untersuchungen fast als erwiesen gelten kann, daß es sich bei dem eventuell wirksamen Agens nicht um einen dem normalen Körper fremden Giftstoff, sondern höchstens um physiologische, fermentähnliche Stoffe handeln kann.

Ueber die Quelle der ätiologisch vielleicht in Betracht kommenden Stoffe hat man allmählich so viel festzustellen vermocht, daß sie ausschließlich in der Plazenta zu suchen wäre. Der supponierte Ursprung im Foetus mußte aufgegeben werden, nachdem auch ohne die Existenz des letzteren, z. B. bei Blasenmole, Eklampsie beobachtet worden ist.

Von besonderer Bedeutung für die Auffassung der Erkrankung sind die Fälle von Eklampsie, welche bei ektopischem Sitz des Eies beobachtet worden sind. Einen solchen Fall beschreibt z. B. Olshausen.¹⁾ Costa hat eine Reihe hierher gehöriger Fälle, wiewohl sie nicht alle einwandfrei sind, zusammengestellt²⁾. Sie beweisen, daß auch bei anatomisch absolut verändertem Sitz des Eies die Bedingungen für die Entstehung echter Eklampsie gegeben sind.

Ich habe vor Jahren³⁾ die Ansicht vertreten und vertrete sie auch heute noch, daß zum mindesten der letzte Anstoß für den Ausbruch der Erkrankung auf nervös reflektorischer Basis beruht. Für diese Auffassung spricht der in neuerer Zeit immer deutlicher hervorgetretene Zusammenhang der Wehentätigkeit mit dem Auftreten der zerebralen Erscheinungen, auf den ich als erster hingewiesen habe, ebenso die Erfahrung, daß gewisse Momente die Eklampsie bzw. den einzelnen Anfall auslösen können, welche überhaupt nur reflektorisch einzuwirken vermögen, wie plötzlicher Schreck, Schmerz u. dgl.

Die Eklampsie ist nach meiner Ueberzeugung eine Art Reflexepilepsie.

Ebenso wie bei dieser müssen wir aber auch bei der Eklampsie ein für das Auftreten der Krämpfe, für die Wirksamkeit der sonst unwirksamen Reize prädisponiertes Zentralorgan annehmen.

Daß beim Zustandekommen dieser Prädisposition chemische Stoffe, vielleicht Plazentarfermente, eine Rolle spielen, halte ich für durchaus möglich, wenn auch noch nicht für erwiesen.

Ueber die Art der Wirkung des unbekannten Agens läßt sich aus der Beobachtung anderer Organe, vor allem der Niere, feststellen, daß es anämisierend wirkt, sei es nun, daß gewisse chemische Stoffe (der Plazentarperipherie) ins mütterliche Blut übergehen und von hier aus die Blutzirkulation in den Organen beschränken (etwa zu dem Zweck, um dem wachsenden Ei eine möglichst große Blutmenge zu garantieren), sei es, daß diese Beschränkung der Blutversorgung einzelner oder vieler mütterlicher Organe auf rein reflektorischem Wege (Sympathicus) zustande kommt.

In welcher Weise speziell das Zentralorgan für den Ausbruch der Eklampsie vorbereitet wird, darüber ließen sich bisher Angaben nicht machen. Die histologische Untersuchung vermochte keinerlei Anomalien aufzudecken (Hofbauer, Meyer). Funktionell scheint allerdings durch die Schwangerschaft eine erhöhte Erregbarkeit der Zentralorgane bedingt zu

¹⁾ Vortrag, gehalten in der Sektion für Frauenheilkunde der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsruhe, September 1911.

¹⁾ Deutsche medizinische Wochenschrift 1890, No. 9.

²⁾ Annali d. Ostet. e Gin. 1908.

³⁾ Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1903. Bd. 50.

sein (Blumreich). Ich werde auf diese Frage auf Grund meiner neuesten Beobachtungen unten zurückkommen.

Das auslösende Moment für den Ausbruch der eigentlichen Erkrankung, wie sie uns klinisch entgegentritt, bilden zweifellos die Wehen, seien es nun Schwangerschafts-, Geburts- oder Nachwehen. Die Eklampsie ist absolut an eine Epoche gebunden, in welcher Wehen auftreten. Die Wehen sind bei Eklampsi-schen durchschnittlich stark. Frauen mit starken Wehen neigen besonders zu Eklampsie. Eklampsie tritt viel häufiger bei Erstgebärenden auf, die an sich stärkere Wehen haben.

Für einen Einfluß der Wehen sprechen auch die Fälle von Schwangerschaftsniere, bei denen es mit dem Eintritt der ersten Geburtswehen, z. B. bei künstlicher Frühgeburt, zur Eklampsie kommt. Hierher gehören auch Beobachtungen, nach denen die Verstärkung der Wehen durch Metreuryse zum Ausbruch der Eklampsie bzw. bei schon ausgebrochener Erkrankung zur Häufung der Anfälle führt. Mit der Ausstoßung oder Herausnahme des Ballons beobachtet man gelegentlich ein Sistieren der Anfälle, eine Tatsache, die in Parallele zu setzen ist zu dem Erlöschen der Eklampsie mit der Ausstoßung des Kindes, d. h. mit dem Nachlassen der Wehen.

Für den Einfluß der Wehen spricht auch die praktische Erfahrung, daß die Eklampsie im allgemeinen um so günstiger verläuft, je weniger Wehen mit dem Ablauf der Geburt verbunden sind, und daß diejenigen Entbindungsverfahren die beste Prognose für die Eklampsie bieten, bei welchen die Wehentätigkeit am radikalsten ausgeschaltet wird, z. B. der vaginale Kaiserschnitt (Winter).

Daß auch die Nachwehen in ähnlicher Weise wirken können, ist zweifellos. Wiederholt habe ich beobachtet, daß mit dem Moment, wo eine Wehe angeregt wurde, um die Plazentarexpression auszuführen, ein eklamptischer Anfall einsetzte, sodaß ich zu diesem Handgriff bei Eklamptischen stets Narkose anwende. Besonders charakteristisch ist die Beobachtung Hammerschlags, der eine Eklampsie so lange fortdauern sah, bis er die vordem notwendige Uterustamponade wieder entfernt hatte. In ähnlicher Weise beobachtete ich, daß zurückgebliebene größere Blutkoagula so lange eklamptische Anfälle unterhielten, bis sie ausgestoßen oder ausgedrückt waren.

Es handelt sich hier nicht etwa um einen Reflex, der durch den Schmerz ausgelöst wird; denn gegen andere schmerzhaft Affekte sind Eklamptische in Beziehung auf den Eintritt von Anfällen in der Regel refraktär. Es gelingt bei Eklamptischen nicht, wie bei Tetanuskranken, durch periphere Reize Anfälle mit einer gewissen Sicherheit auszulösen.

In welcher Weise die Wehen auf das Zentralorgan einwirken, ist eine Frage von untergeordneter Bedeutung. Wir wissen aber, daß die Wehen z. B. in der Niere einen Gefäßspasmus bedingen. Derselbe läßt sich, wie ich gezeigt habe, am Verlauf der Diurese einwandfrei nachweisen. Es liegt daher nahe, einen gleichen Vorgang auch im Zentralorgan anzunehmen, um so mehr, als man auf Grund der bekannten Kußmaulschen und Tennerschen Versuche bereits einen derartigen Gefäßkrampf im Gehirn als Ursache der Eklampsie vermutet hatte (Schröder).

Der Weg, auf dem der Reflex vom Uterus dem Zentralorgan eventuell übermittelt wird, könnte nur der Sympathicus sein, denn auch bei Ausschaltung der sensiblen Bahnen des Rückenmarks, wie wir sie durch Kokainisierung des letzteren erzielen, gehen die Krämpfe ununterbrochen weiter. Ich habe vor Jahren an einer Reihe von Eklampsien versucht, den vermutlichen Einfluß des Genitales auf das Zentralorgan durch Lumbalanästhesie auszuschalten, aber absolut ohne Erfolg.

Die Annahme einer Gehirnanämie als Ursache der zerebralen Erscheinungen bei Eklampsie erhält eine wichtige Stütze durch die Untersuchungen von Naunyn und Schreiber¹⁾, auf die ich bereits vor acht Jahren ausdrücklich hingewiesen habe. Die sehr exakten Tierversuche der genannten Forscher belehren uns über den Symptomenkomplex, welcher bei künstlich gesteigertem Hirndruck auftritt; sie zeigen außerdem, daß der Hirndruck seine Wirkung auf das Zentralorgan durch Hirnanämie hervorruft.

¹⁾ Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 14, S. 1.

Wie ich gezeigt habe, decken sich die zerebralen Erscheinungen der Eklampsie so weitgehend mit denjenigen des Hirndruckes, und zwar den durch rasche Schwankungen des letzteren bedingten Symptomen, daß man kaum im Zweifel sein kann, daß auch die Eklampsie auf einer ähnlichen Basis beruht. Ich verweise in dieser Hinsicht auf meine Arbeit: Untersuchungen über die Blutbeschaffenheit und die Harnsekretion bei Eklampsie¹⁾.

Meine Auffassung von dem Wesen der Eklampsie hat neuerdings eine wesentliche Stütze gefunden.

Entsprechend der bestehenden Unklarheit und den heterogenen Ansichten über die Ursache der Eklampsie hat sich die Behandlung bisher auf sehr verschiedenen Bahnen bewegt. Abgesehen von dem zweifellosen Erfolg der möglichst frühzeitigen Entleerung des Uterus auf den Verlauf der Erkrankung hat sich kein einziges Mittel als durchgreifend wirksam erwiesen. Auch die Nierendekapsulation hat den von vielen Seiten erwarteten Erfolg, wie auf Grund meiner Untersuchungen vorauszusehen war, nicht gehabt.

Waren meine Vorstellungen über das Wesen der Erkrankung richtig, so mußte man in zweifacher Hinsicht versuchen, therapeutisch vorzugehen: Zunächst galt es, die Wehen auszuschalten. Soweit sich dies durch Entleerung des Uterus ermöglichen läßt, ist es bereits mit Erfolg durch Einführung des vaginalen Kaiserschnittes geschehen. Aber auch nach Entleerung des Uterus hat der letztere noch Wehen. Und sofern diese zum Auslösen der Krämpfe genügen (puerperale Eklampsie), blieb nichts anderes übrig, als die Herausnahme des Uterus vorzunehmen. Obwohl die Eklampsie, namentlich diejenige nach der Entleerung des Uterus, eine das Leben im höchsten Grade gefährdende Erkrankung ist und somit auch radikale Maßnahmen, wenn sie einen Erfolg versprechen, berechtigt sind, habe ich mich vor der Hand noch in keinem Fall zur Uterusexstirpation entschlossen. Ich halte aber diesen Weg in schweren Fällen in der Tat für aussichtsvoll.

Der zweite Punkt, an dem therapeutisch angegriffen werden kann, ist das Zentralorgan selbst. Nach den oben bezeichneten Vorstellungen mußte angenommen werden, daß eine Druckentlastung des Gehirns die bestehende Gehirnanämie zu beseitigen oder zu vermindern imstande sei. Die Verhandlungen des Chirurgenkongresses 1910, unter welchen sich die operative Behandlung der Epilepsie befand, haben mich veranlaßt, den von mir in Aussicht genommenen Weg in die Tat umzusetzen. Auch bei der genuinen Epilepsie wurde ein erhöhter Druck des Zentralorgans vermutet und operativ tatsächlich festgestellt (Kocher, Tillmann, Friedrich und andere). Kocher hat daraufhin bekanntlich ein Operationsverfahren empfohlen, eine „Ventilbildung“.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß selbst bei der genuinen Epilepsie die Erfolge eines solchen Vorgehens relativ gute sind. Bei der Eklampsie liegen die Verhältnisse — wenn meine Annahme richtig ist — insofern erheblich günstiger, als die zentrale Zirkulationsstörung offenbar viel hochgradiger und länger anhaltend sein muß. Auch kann man sich bei der Eklampsie zu dem Eingriff einer Trepanation deshalb noch leichter entschließen als bei der Epilepsie, weil die erstere eine das Leben im Augenblick viel mehr bedrohende Affektion ist.

Ich habe bisher in drei Fällen schwerster puerperaler Eklampsie, in welchen die Zahl der Anfälle post partum, Temperatur und Puls, sowie das sonstige Allgemeinbefinden die Prognose als überaus schlecht ansehen ließen, die Eröffnung des Schädels vornehmen lassen und will hier über den Befund bei der Operation und den Verlauf nach dieser berichten.

Im Moment der Operation lagen die Fälle folgendermaßen:

No. 1. 23 Jahre. I para. Geburtsdauer 8 Stunden. 1. Anfall 4 Std. p. p. 10 Anfälle p. p. Puls 100, Temperatur 38,6.

No. 2. 31 Jahre. II para. Geburtsdauer 30 Minuten. 1. Anfall 9 Stunden p. p. 19 Anfälle p. p. Puls 200, Temperatur 40,0.

No. 3. 26 Jahre. III para. Geburtsdauer 23 Stunden. 5 Anfälle a. p., 13 p. p. Puls 160, Temperatur 39,5.

Operation: Es wurde auf der rechten Seite des Schädels oberhalb

¹⁾ Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 50, S. 463.

und hinter der Temporalgegend ein Hautlappen mit der Basis nach oben und darunter ein etwas kleinerer, kleinhandtellergrößer Knochenlappen gebildet. Der letztere wurde im ersten Fall in Verbindung mit dem Haut- und Periostlappen gelassen, im zweiten und dritten Fall entfernt.

Nachdem die Blutstillung erledigt war, bot sich folgendes Bild:

An Stelle einer nachgiebigen Dura, welche die Pulsationen des Gehirns wiedergibt, wölbte sich in die Knochenlücke eine äußerst gespannte, fast harte Dura. Infolge der enormen Spannung sind Pulsationen nicht vorhanden. Durch einen Kreuzschnitt wird die Dura eröffnet. Es quillt sofort etwas Gehirn vor, ohne daß sich ein ausgesprochener Prolaps bildet, und es fließen große Mengen seröser Flüssigkeit ab. Allmählich stellen sich dann die Pulsationen des Gehirns wieder ein.

Die starke Druckerhöhung war sichtlich durch ein hochgradiges Oedem des Gehirns bedingt.

Wenn man von einem Glaukom der Niere gesprochen hat, um den Befund bei der Dekapsulation zu charakterisieren, so kann man denselben Ausdruck auch für das Gehirn gebrauchen.

Aber der klinische Effekt muß hier beim Gehirn noch viel schwerer sein, weil nicht nur die Dura, sondern vor allem auch die Schädelhöhle jedes Nachgeben ausschließt und sich der Druck somit in voller Kraft auf das Gewebe und die darin liegenden Gefäße fortsetzen muß. Abgesehen davon wird hier ein Organ betroffen, dessen Funktionsstörung ungleich schwerer ins Gewicht fällt als bei der Niere, deren Tätigkeit, wie ich gezeigt habe¹⁾, viele Stunden brach liegen kann, ohne daß dadurch lebensgefährliche Erscheinungen bedingt werden.

Das starke Oedem zeigte sich auch im weiteren Verlaufe dadurch, daß noch längere Zeit große Mengen Flüssigkeit durch die offen gehaltene Dura- und Trepanationswunde abließen.

Nach der Operation lagen die Patienten meist ruhiger da als vorher; die in einem Fall stark röchelnde und beschleunigte Atmung wurde ruhiger. Die Pulsfrequenz nahm in allen Fällen zunächst noch zu (von 100 auf 130, von 160 auf 220, von 150 auf 220), nachdem sie im ersten Fall unmittelbar nach Eröffnung des Schädels etwas gesunken war (von 200 auf 160).

Der in einem Fall sehr harte, gespannte Puls wurde mit dem Moment der Schädelöffnung weicher, besser fühlbar.

Die Temperatur stieg in allen Fällen noch kurze Zeit an (von 38,6 auf 39,2, von 40,0 auf 41,0, von 39,5 auf 40,2); alsdann begann sie stets zu sinken.

Die Urinsekretion kam stets bald in Gang. In einem Fall trat die vorher völlig darniederliegende Schweißsekretion noch während der Operation in auffallend starkem Maße ein.

Die Anfälle hörten in keinem Falle mit der Schädelöffnung sofort auf. Es folgten vielmehr noch 4, 13 und 11 Anfälle. Aber sie traten post operationem in größeren Intervallen auf oder waren leichter, wenn auch nicht kürzer. Meist veränderten sie sich auch ihrem Wesen nach, indem der Anfall entweder nur einzelne Muskelgruppen betraf, oder an Stelle der starken klonischen Zuckungen eine mehr tonische Starre zustande kam.

In einem Fall trat nach langer Pause ein neuer Krampfanfall auf. Der sofort vorgenommene Verbandwechsel zeigte, daß eine größere Menge Flüssigkeit retiniert war.

Zwei Patienten sind genesen und haben keine weiteren Störungen gehabt.

Eine Patientin (No. 2) starb sechs Tage post operationem, obwohl die Erscheinungen der Eklampsie bereits zurückgegangen und das Sensorium schon wieder frei war. Puls und Temperatur stiegen von neuem wieder an. (Kurz ante mortem betrug die Temperatur 42,5°). Weitere meningitische Symptome fehlten. Die Patientin klagte nur über starke Kopfschmerzen und hatte eine ausgesprochene Hyperästhesie.

Die Obduktion ergab ebenfalls keine Anhaltspunkte für eine Meningitis.

Ich wage ein Urteil über die Todesursache nicht mit Bestimmtheit abzugeben und muß es auch offen lassen, ob hier die Eklampsie neu zum Ausbruch kam, was insofern denkbar wäre, als dies der einzige Fall war, in welchem bei der Operation die Dura bis auf eine kleine Oeffnung wieder vernäht wurde.

Aus der Beobachtung dieser Fälle geht hervor, daß das Hirn in der Tat, und zwar infolge Oedems, unter einem stark vermehrten Druck stand. Der Befund ist um so auffallender, als nach dem bisher vorliegenden Obduktionsmaterial ein Oedem des Gehirns bei Eklampsie nur selten gefunden wurde, eine Erscheinung, die vielleicht damit zu erklären ist, daß das Oedem post mortem sehr schnell wieder verschwindet.

Wenn sich der Befund des Hirnödems in weiteren Beobachtungen bestätigt, müssen wir stark mit der Möglichkeit rechnen, daß die zerebralen Erscheinungen der Eklampsie, speziell die Krämpfe, auf diese im Organismus der Eklamptischen auch anderen Orts bekannte Anomalie zurückzuführen sind.

Entsprechend den Versuchen von Naunyn und Schreiber wäre die Wirkung des Oedems auch hier in einer Anämisierung des Gehirns zu suchen.

Aus der erwähnten Arbeit geht aber auch hervor, daß nicht die Druckerhöhung allein zu Krämpfen führt, sondern daß hierzu Druckschwankungen nötig sind, also Schwankungen der Blutzufuhr, speziell die bei der Druckzunahme jedesmal eintretende Anämie. Es kann demnach nicht das Hirnödem an sich die Krämpfe auslösen, da es sich jedenfalls nur langsam verstärkt, es kann sie nur vorbereiten; außer ihm muß noch ein anderer Faktor im Spiel sein.

Nachdem wir wissen, daß durch die Wehen auch in anderen Organen reflektorische Gefäßkrämpfe hervorgerufen werden und die Wehen auf das Auftreten der Krämpfe offensichtlich einen unmittelbaren Einfluß haben, ist anzunehmen, daß durch die Wehen auch im Gehirn Gefäßspasmen ausgelöst werden und daß diese erst die zum Krampfanfall führende Anämie bedingen.

Der Befund des Hirnödems verleiht (sofern er in weiteren Beobachtungen bestätigt wird) der schon früher ausgesprochenen Annahme von Gefäßspasmen im Zentralorgan als Ursache der eklamptischen Krämpfe erst eine verständliche Basis.

Während also ein normales Gehirn die Druckschwankungen, die durch die Wehen reflektorisch bedingt werden, verträgt, reagiert ein Gehirn, das infolge Oedems bereits unter einem erhöhten Druck steht, mit dem Auftreten von Krämpfen.

Daß gelegentlich die Wirkung des Oedems durch andere Momente noch verstärkt oder ersetzt werden kann, ist selbstverständlich. Ich erinnere hier an die gelegentlich bei Eklampsie-obduktionen erhobenen Befunde einer starken Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln oder von Hirntumoren.

Ob die Eröffnung des Schädels in der oben beschriebenen Weise in den drei Fällen einen Erfolg gehabt hat, wage ich noch nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Ich möchte es aber aus der Besserung des Allgemeinbefindens und nicht minder aus dem auffallenden Befund des hochgradigen Hirnödems selbst annehmen.

Daß die Operation keinen momentanen Erfolg gehabt hat, darf nicht überraschen. Das ganze Gehirn steht infolge des Oedems unter einem hohen Druck. Auch mit der Eröffnung kann das Oedem nicht sofort abfließen. Erst allmählich können sich wieder normale Druck- und Zirkulationsverhältnisse einstellen. Dabei ist in den bisherigen Fällen die eine Hälfte des Schädels uneröffnet geblieben, und wenn auch anzunehmen ist, daß der Druck durch die Eröffnung einer Seite auch in der anderen Hälfte nachläßt, so ist das doch eben sehr wahrscheinlich zunächst ungenügend.

Vielleicht ist die bisher geübte Technik mit der Zeit noch in irgendeiner Weise zu ändern.

Es liegt mir völlig fern, auf Grund dieser Fälle etwa die Trepanation als Behandlungsverfahren bei Eklampsie allgemein empfehlen zu wollen; aber es erscheint mir besonders im Hinblick auf den von mir erhobenen Befund des Hirnödems doch geboten, daß in desolaten Fällen, in welchen die Erkrankung trotz der Entleerung des Uterus immer weiter geht und das Allgemeinbefinden zu den schlimmsten Befürchtungen Anlaß gibt, auch von anderen, größeren Kliniken weitere Versuche in der angegebenen Richtung gemacht werden.

¹⁾ Zeitschrift für gynäkologische Urologie, Bd. 2, S. 79.

Aus dem Institut für Infektionskrankheiten (Direktor: Geh.
Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Gaffky) und der Infektionsabteilung
des Rudolf Virchow-Krankenhauses (Leitender Arzt: Prof.
Dr. Jochmann) in Berlin.