

Apallisches Syndrom

F. GERSTENBRAND

Als apallisches Syndrom (aS) wird ein Zustand bezeichnet, bei dem sich der Patient über Wochen bis Monate in einer eigenartigen Bewußtseinslage mit auffälliger Körperhaltung befindet und keinerlei sinnvolle Reaktionen zeigt. Dieses Zustandsbild wurde 1940 von KRETSCHMER als Folge nach schweren diffusen Hirnschäden verschiedener Art beschrieben. Unter apallisch, von Pallium, dem lateinischen Wort für den antiken griechischen Übermantel, hat KRETSCHMER ein Symptombild zusammengefaßt, das durch den Ausfall aller höheren Hirnleistungen bei „Verselbständigung nachgeordneter Systeme des Hirnstamms“ gekennzeichnet ist.

Das aS kann prinzipiell auf zwei Wegen entstehen, und zwar durch primäre Abbauprozesse des Großhirns, die im Endzustand zum aS führen (präsenile Hirnatrophie, subakute Leukenzephalitis usw.) und als Folge nach einem akuten Prozeß, der das gesamte Großhirn betrifft, oder die auf- und absteigenden Verbindungssysteme im mesodienzephalen Engpaß unterbricht, evtl. als Akutschaden auch beide Schädigungsmuster setzt (zerebrale Hypoxydose, diffuse Enzephalitis, Schädel-Hirn-Trauma usw.). Bei der zweiten Gruppe kann eine Remission eintreten, das Vollbild aber auch bis zum Tode des Patienten bestehenbleiben. Die Symptomatik des aS im Vollbild ist, unabhängig von der Entstehungsursache, weitgehend uniform. Im Ver-



Abb. 8. Vollstadium des traumatischen apallischen Syndroms, Coma vigilie, Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten, ausgeprägte Amimie. Patient L. G., 32 Jahre

lauf ergeben sich jedoch dem zugrundeliegenden Prozeß entsprechend Unterschiede.

Das Initialstadium des traumatischen apallischen Syndroms (taS) setzt stets, meist in phasenhafter Entwicklung (GERSTENBRAND u. LÜCKING 1970), mit einem akuten Mittelhirnsyndrom ein, das bis zum Bulbärhirnsyndrom absinken kann. Nach einem Übergangsstadium mit Abklingen von Koma, Streckkrämpfen usw. und Auftreten der motorischen Primitivschablonen stellt sich das Vollbild des taS ein, das durch die folgenden Symptome gekennzeichnet ist: Coma vigilie mit erhaltener Vigilanz und ermüdungszeitlich gesteuerter Schlaf-Wach-Regulation bei fehlender Wahrnehmungsfähigkeit und Ausfall der höheren Hirnleistungen und der emotionellen Reaktionen (Abb. 8), Divergenzstellung der Bulbi, träge Lichtreaktion der übermittelweiten Pupillen, Beuge-Streck-Stellung der Extremitäten, Tonussteigerung von Kau- und Gesichts- sowie Körpermuskulatur (Abb. 8), gesteigerte Sehnenreflexe, Pyramidenbahnzeichen, vegetative Labilität, verzögerte Massenbewegungen oder Fluchtreflex auf Schmerzreiz (begleitet von vegetativen Reaktionen) und ausgeprägte motorische Primitivschablonen (Oralsinn, Greifen, Mentalreflexe, Stellreaktionen usw.), außerdem Parkinson-Symptome (Amimie, Hyper-salivation und Rigorkomponente), ferner superponierte Herdausfälle, vor allem im Hirnstamm mit Lateralisationssymptomatik. Das EEG zeigt diffuse Veränderungen.

Das Vollbild des taS kann über Monate unverändert bestehen bleiben. Der Tod tritt in diesen Fällen meist durch interkurrente Erkrankungen ein. Das Auftreten von Remissionszeichen ist nach unterschiedlichen Zeitperioden möglich.

Ähnlich uniform wie das Vollbild ist in Symptomatik und Verlauf auch das Remissionsstadium. Während das Vollbild pathophysiologisch dem Ausfall der Großhirnfunktionen mit Freiwerden der autonomen Mittelhirnfunktionen entspricht, ist die Symptomatik des Remissionsstadiums als Reintegration der ausgefallenen Großhirnfunktionen zu erklären. An abgrenzbaren Phasen lassen sich unterscheiden: Phase der primitiv-emotionellen Reaktionen, des optischen Fixierens und Folgens mit Nachgreifen, Phase des Klüver-Bucy-, des Korsakow- und des organischen Psychosyndroms. Während der beiden letzten Phasen können psychotische Reaktionen im Sinne eines amentilen Bildes auftreten. Im Verlauf der Remission vollzieht sich der Aufbau von Willkürmotorik und höheren Hirnfunktionen allerdings häufig durch Herdausfälle oder wird durch einen massiven Diffussschaden gestört. Gleichzeitig nehmen die EEG-Veränderungen ab und es treten evtl. EEG-Lokalzeichen auf.

Das Defektstadium ist durch Lokalsymptome des oberen Hirnstamms und durch die Großhirnschädigung geprägt. Bei den schweren Restzuständen

rhöen durch die Nase eine Liquorfistel. In einzelnen (äußerst seltenen) Fällen tritt eine Liquorfistel durch die Nase auf, ohne daß ein vorausgehendes Trauma bekannt wäre (sogenannte spontane Liquorfistel). Deren Grund ist unklar.

Der Liquorabfluß kann sistieren, wenn die innere Mündung der Liquorfistel durch einen Zapfen von Gehirngewebe verlegt wird. Ein solcher Zapfen vermag zwar den Liquorabfluß, nicht aber die aufsteigende Infektion zu verhindern. Eine Meningitis, welche im Gefolge einer Schädelbasisfraktur auftritt, ist immer auf eine Liquorfistel verdächtig, auch wenn kein Liquorabfluß nachweisbar ist. Wenn gar im Anfangsstadium der Schädelfraktur eine Liquorrhö nachgewiesen war, so kann eine Hirnhernie praktisch als sicher gelten. Der gleiche Mechanismus erklärt auch jene Fälle, bei welchen nur intermittierend Liquor abfließt.

Krankheitsbild

Praktisch in allen Fällen läßt sich Liquorabfluß in den ersten Tagen nachweisen. Im Frühstadium kann der Liquorabfluß als Beimengung zur Ostienblutung dadurch erkannt werden, daß das fragliche Gemisch von Blut und Liquor auf einen Gazetupfer aufgefangen wird. Im chronischen Stadium, wo reiner Liquor abfließt, läßt sich dieser durch den Glucosegehalt identifizieren. Der radiologische Nachweis der Fraktur der vorderen Schädelgrube gelingt meist nur auf Feintomogrammen. Auch für den röntgenologischen Nachweis einer Felsenbeinfraktur sind nicht selten Spezialmethoden notwendig. Tritt im Frühstadium Gehirnbrei durch die Ostien aus, liegt erfahrungsgemäß eine ungewöhnlich große Öffnung der Schädelbasis vor, womit die Operationsindikation gegeben ist. Andererseits kann die Eröffnung des Liquorraumes nicht selten dadurch erkannt werden, daß auf der Schädelleeraufnahme Luft im Subarachnoidalraum oder im Ventrikelsystem sichtbar ist.

Komplikationen

Sie bestehen in der aufsteigenden Infektion, meist in Form einer Meningitis, selten in Form eines Hirnabszesses. Eine Meningitis kann schon 24 Stunden nach dem Trauma mit Schädelbasisfraktur und Öffnung des Liquorraumes etabliert sein. Sie kann aber auch erst Jahre nach dem Trauma auftreten.

Verlauf und Prognose

Ungefähr die Hälfte der Liquorrhöen durch die Nase im Frühstadium und mehr als zwei Drittel der Liquorrhöen durch das Ohr im Frühstadium

heilen innerhalb weniger Tage aus und machen keine Symptome mehr. Nur ganz vereinzelte Fälle erleiden später eine Meningitis. Wenn eine Liquorrhö durch die Nase sich in die 2. oder 3. Woche hinzieht, so kann nur in den wenigsten Fällen mit einer spontanen Heilung gerechnet werden. Im Spätstadium fließt wasserklare zuckerhaltige Flüssigkeit ab, wobei das Auftreten bei Lagewechsel (Vornüberneigen des Kopfes) besonders charakteristisch ist. Häufig tritt im Anschluß an massiven Liquorabfluß vorübergehend Kopfschmerz auf.

Therapie

Wenn über die erste Woche hinaus Liquorrhö aus der Nase nachgewiesen werden kann, auch wenn es sich nur um intermittierenden Abfluß handelt, muß die Liquorfistel operativ geschlossen werden. Bei Liquorabfluß durch das Ohr kann man bedeutend länger (2-3 Wochen) warten, da dort die Infektionsgefahr geringer und die Heilungstendenz größer ist. Jede eitrige Komplikation (Meningitis und Gehirnabszeß) stellt eine Operationsindikation dar, ganz gleich, ob sie im Früh- oder im Spätstadium auftritt. Die Ansicht über den Wert prophylaktischer Antibiotikagaben im Stadium der frischen Liquorrhö ist geteilt. Im Stadium der chronischen Liquorfistel haben sie jedenfalls keinen Sinn.

Literatur

- CAVENESS, W. F., A. E. WALKER: Head injury. Lippincott, Philadelphia 1966
- HEATON, L. D., J. B. COATES, A. M. MEIROWSKY: Neurological surgery of trauma. Office of the surgeon general, department of the army, Washington, D. C. 1965
- HOLBOURN, A. H. S.: Mechanics of head injuries. Lancet 1943/II, 438
- HOUDART, R.: Traumatismes crâniens., 2. Aufl. Baillière, Paris 1964
- HUBER, P.: Zerebrale Angiographie beim frischen Schädel-Hirn-Trauma. Thieme, Stuttgart 1964
- KAZNER, E., W. SCHIEFER, K. H. ZÜLCH: Proceedings in echoencephalography. Springer, Berlin 1968
- KLINGLER, M.: Katanestische Erhebungen an abgefundenen Schädeltraumatikern unter besonderer Berücksichtigung der Kontusionen. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 63 (1949) 246
- KLINGLER, M.: Das Schädel-Hirn-Trauma, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 1968
- KLINGLER, M., S. SCHEIDEGGER: Organisationsvorgänge bei epiduraler Blutung. Acta Neurochirurgica 19 (1968) 39
- LEWIN, W.: The management of head injuries. Baillière, London 1966
- OLIVECRONA, H., W. TÖNNIS: Handbuch der Neurochirurgie. Springer, Berlin 1953
- REWALD, E.: Das Hirntrauma. Thieme, Stuttgart 1956
- Schweizerische Unfallversicherungsanstalt Luzern: Ergebnisse der Unfallstatistik der zehnten fünfjährigen Beobachtungsperiode 1963-1967. Luzern 1969
- SELLIER, K., F. UNTERHARNSCHIEDT: Mechanik und Pathomorphologie der Hirnschäden nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel. Hefte zur Unfallheilkunde, Heft 76. Springer, Berlin 1963
- WALKER, E. A., W. F. CAVENESS, MACD. CRITCHLEY: The late effects of head injury. Thomas, Springfield, Ill. 1969
- WEBER, G.: Das chronische Subduralhämatom - eine klinische Übersicht. Verh. dtsch. Ges. Path. 43 (1959) 121

nach taS finden sich spastische, zerebellare und Parkinson-Symptome sowie eine organische Demenz. Mitunter kann aber die Restsymptomatik so gering sein, daß der Patient keine subjektiven Beschwerden bemerkt.

Bei Patienten, die im Vollbild oder während des frühen Remissionsstadiums versterben, stehen die meist hochgradigen Diffussschäden des Großhirns mit Schwergewicht in der weißen Substanz und mit häufig zusätzlichen Herdschäden sowie die fleckförmigen Läsionen im oberen Hirnstamm im Vordergrund der morphologischen Veränderungen.

Die entscheidende Rückbildung eines taS kann noch nach einem Jahr einsetzen und auch in diesen Fällen mitunter zu einer geringen Defektsymptomatik verlaufen. Mit Hilfe von Pneumenzephalogramm und EEG-Kontrollen wie auch mittels Durchblutungsmessung mit der Xenon-Methode kann neben den Feinheiten der neurologischen Verlaufssymptomatik die Prognose jedoch schon früh abgeschätzt werden.

Im Initialstadium ist bis zum Vollbild die Intensivversorgung des Patienten unter strengster Beachtung eines hochkalorischen Ernährungsregimes (4000–6000 Kalorien täglich) und exakter Elektrolytbilanzierung von entscheidender Bedeutung. Die Rehabilitation muß schon im Übergangsstadium einsetzen mit dem Ziel, Sekundärschäden (Kontrakturen, Dekubitus usw.) zu verhindern und durch Verwendung der Haltungs- und Stellreflexe (Bobath-Methode) die Motorik unter gleichzeitiger zentraler Stimulation aufzubauen. Später ist der individuelle Kontakt mit systematischem Training der höheren Hirnleistungen und der Willkürmotorik notwendig. In der Korsakow-Phase soll der Patient in eine Rehabilitationsgruppe, möglichst in einer Spezialstation, aufgenommen werden.

Bei keinem Patienten mit einem taS darf in der Behandlung resigniert werden. Eine Rückbildung bis zu geringen Restsymptomen ist bei konsequenter und intensiver Therapie auch nach langanhaltendem Vollbild möglich. Allerdings muß zugegeben werden, daß durch bessere Diagnostik und intensivere Versorgung im Akutstadium bei einem Teil der Patienten ein taS verhindert werden könnte.

Literatur

- BOBATH, K.: Die Neuropathologie der cerebralen Kinderlähmung unter besonderer Berücksichtigung der Stellung und Haltung der Wirbelsäule. Neurologie der Wirbelsäule und des Rückenmarks im Kindesalter. Fischer, Jena 1964 (S. 117–132)
- GERSTENBRAND, F.: Das traumatische apallische Syndrom. Springer, Wien 1967
- GERSTENBRAND, F.: Neurologische Rehabilitation traumatischer Hirnschäden. Wien. med. Wschr. 118 (1968) 782–786
- GERSTENBRAND, F., C. H. LÜCKING: Die akuten traumatischen Hirnstammsschäden. Arch. Psychiat. Nervenkr. 213 (1970) 264–281

Restzustände nach Schädel-Hirn-Traumen im Spätstadium

M. KLINGLER

Posttraumatische neurologische Befundabweichungen

Optikusschäden. Einseitige oder doppelseitige Erblindung kommt bei schweren Schädel-Hirn-Traumen mit Basisfraktur, namentlich mit Frakturen im Bereich des kleinen Keilbeinflügels, vor. Nicht selten sind solche Optikusverletzungen mit Liquor-fisteln kombiniert. Erblindungen können auch sekundär auftreten, z. B. nach Einrichtung einer Kieferfraktur, die mit ausgedehnter Zerstörung der Basis einhergeht (LEFORT III).

Augenmuskellähmungen. Die Okulomotoriuslähmung nach Schädel-Hirn-Trauma hat zwei mögliche Ursachen. Sie kann primär durch eine Basisfraktur zustande kommen oder über den Umweg einer Okulomotoriusschädigung durch Einklemmung bei Raumforderung. Beide Ursachen können zu einer dauernden Schädigung führen, wobei vor der Entscheidung über die Notwendigkeit einer Schieloperation 1 Jahr verstreichen sollte. Die Trochlearislähmung kann bei Basisfrakturen mit anderen Augenmuskellähmungen kombiniert vorkommen. Wenn sie isoliert besteht, ist sie fast immer Folge einer Schädigung der Trochlea im medialen oberen Orbitawinkel. Der Abduzens kann einseitig oder (selten) beidseitig bei Basisfrakturen geschädigt werden. Eine Abduzenslähmung kann als Dauerfolge zurückbleiben.

Trigeminusschäden. Diese gehen fast immer auf Frakturen des Gesichtsschädels, nur ausnahmsweise auf solche der Basis zurück. **Fazialislähmungen** nach Felsenbeinfrakturen sind relativ häufig. Sie können von Anfang an vorhanden sein, entwickeln sich aber ebenso häufig in den ersten posttraumatischen Tagen progredient. Seltener sind mit der Fazialislähmung (gelegentlich auch ohne eine solche) **Schäden des Statoakustikus** vorhanden. Taubheit auf einem Ohr nach Schädeltrauma kann ihre Ursache im Mittelohr oder im Innenohr haben. Dagegen ist Spontanystagmus in den ersten Tagen ein Hinweis auf eine Schädigung des statischen Anteils des VIII. Hirnnerven. Sekundär auftretende Fazialislähmungen gehen meist auf eine Blutung im Fazialiskanal innerhalb des Felsenbeins zurück. Der Nerv kann vom Otologen dekomprimiert werden.

Die Hirnnerven IX–XII werden nur selten durch ein Schädel-Hirn-Trauma geschädigt. Es liegt dann meist eine Fraktur im Bereich des Foramen lacrum vor.

Anosmie. Eine Anosmie nach Schädel-Hirn-Trauma dürfte fast immer auf Kontusionierung

eines oder beider Bulbi olfactorii zurückgehen, kaum je auf Abriß der Fila olfactoria. Sie ist Ausdruck einer Kontusion der Unterseite eines oder beider Frontallappen. Bedeutet schon die doppel-seitige Anosmie eine erhebliche Beeinträchtigung des Lebensgenusses (und bei Köchen und ähnlichen Berufen auch eine solche der Erwerbsfähigkeit), so sind Parosmien, welche gelegentlich bei unvollständiger Zerstörung eines Bulbus olfactorius auftreten, für den Patienten eine besondere Plage.

Zentrale Ausfälle. An zentralen Ausfällen kommen in ungefährer Reihenfolge der Häufigkeit Halbseitenlähmungen motorischer und sensibler Natur, Aphasien, Anosmien und hemianopische Störungen vor. Es können aber auch von einem schweren Syndrom in der ersten Zeit nach dem Trauma im Spätstadium nur geringe Restsymptome verbleiben, etwa ein inkonstantes Absinken eines ehemals paretischen Armes oder eine Reflexsteigerung mit Babinski-Tendenz am gleichen Bein.

Posttraumatische Hirnleistungsschwäche

Ihr Grad variiert von ausgeprägter Demenz bis zu leichten und dann oft schwer faßbaren Resten. In diesem Fall kann es schwierig sein, die psychoorganisch bedingte, leichte Leistungseinbuße abzugrenzen gegenüber neurotisch funktionellen Reaktionen. Das sogenannte Spätsyndrom (Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafstörungen, Impotenz, un-lustbetonte Stimmung) ist unspezifisch. Kopfschmerz findet sich in ungefähr gleicher Häufigkeit nach leichten wie nach schweren Hirntraumen. Impotenz dürfte häufiger psychisch als durch ein Schädel-Hirn-Trauma bedingt sein.

Für die Entstehung eines posttraumatischen psychoorganischen Ausfalles ist Bedingung, daß eine doppel-seitige Schädigung der Gehirns vorliegt, was sich immer im Anfangstadium durch die Anzeichen einer mittelschweren bis schweren Contusio cerebri kundtut. Es gibt allerdings einseitige, recht ausgedehnte Läsionen, z. B. im Stirnhirn oder im nicht dominanten Schläfenlappen, welche klinisch stumm bleiben. Es kann deshalb vorkommen, daß bei einem derartigen Vorzustand einmal ein relativ geringes Trauma zu einem unerwartet schweren Folgezustand führt.

Das Schwergewicht der psychischen Symptomatik kann bei der Merkfähigkeit oder auf der emotionalen Seite (affektive Verflachung mit gleichzeitiger Affektinkontinenz) liegen. Es kann aber auch, namentlich bei jugendlichen Patienten, eine abnorme Charakterentwicklung eintreten. Zur exakten Beurteilung gehört eine objektive Anamnese,

die auch bei reaktiven, funktionellen Störungen zur Sicherung der Diagnose wichtig ist. Zur richtigen Einschätzung solcher Störungen ist eine besondere Erfahrung notwendig, die kein noch so aus-geklügelter Psychotest ersetzen kann.

Posttraumatische epileptische Reaktionen

Eine Contusio cerebri kann in den ersten Tagen epileptische Anfälle verursachen. Man spricht dann von „Frühanfällen“. Falls andere Symptome einer Kontusion fehlen, muß Verdacht gefaßt werden, daß die Anfälle nicht durch das Schädel-Hirn-Trauma bedingt sind. Dieses Frühstadium, in welchem durch einen Kontusionsherd Anfälle hervorgerufen werden können, dauert kaum länger als 1 Woche. Die Anfälle können fast jede klinische Form annehmen, vom großen Anfall bis zum temporalen Dämmerzustand oder auch bis zu kleinen rhythmischen Zuckungen in einem Mundwinkel und in beiden Augenlidern ohne Generalisation. Von der 10. Woche an, kaum je früher, aber unter Umständen viel später, können als Ausdruck der Narbenbildung nach einer Contusio cerebri, häufiger nach offenen Hirnverletzungen, epileptische Anfälle auftreten. Es gibt deshalb eine Zeitspanne, die ungefähr von der 2. bis zur 10. Woche reicht, in welcher kaum je traumatisch bedingte epileptische Anfälle gesehen werden.

Wenn im Spätstadium (d. h. vom 3. Monat an) nach einem Schädel-Hirn-Trauma epileptische Anfälle auftreten, muß durch objektive Anamnese, neurologische und neuroradiologische Untersuchung sowie EEG abgeklärt werden, ob nicht bereits vorher Anfälle bestanden oder diese auf eine andere Ursache zurückgehen.

Für die Annahme einer traumatisch bedingten Epilepsie muß gefordert werden, daß vor dem Unfall keine epileptischen Anfälle bestanden, daß eine Contusio cerebri vorlag und andere Ursachen (z. B. Hirntumor, arteriovenöses Angiom) entfallen. Bei Wiederholung der Anfälle ist eine antikonvulsive Therapie geboten. Die Nachuntersuchung von Patienten aus dem 2. Weltkrieg über größere Zeitspannen hat ergeben, daß in einer Minderzahl (20–30%) die Anfälle auf lange Zeiträume wieder verschwinden können. Bei Gutachten über Verletzte mit Contusio cerebri oder mit offener Hirnverletzung sollte der Hinweis nie unterbleiben, daß bei Auftreten späterer epileptischer Anfälle der Zusammenhang mit dem Unfall erneut überprüft werden muß.

Literatur s. Schädel-Hirn-Trauma

Innere Medizin in Praxis und Klinik

Herausgegeben von

H. Hornbostel, W. Kaufmann, W. Siegenthaler

Wissenschaftlicher Beirat

M. Alexander, H. Dieckmann, G. Forschbach, W. Gerok

W. Hartl, H. Hess, S. Heyden, H. Jesserer, M. Mumenthaler

G. A. Neuhaus, P. Schölmerich, F. Trendelenburg, H. Valentin

H. D. Waller, M. Werner



Georg Thieme Verlag Stuttgart

~~239~~

Innere Medizin
in Praxis und Klinik

Band II

Sonderdruck

Nachdruck nur mit Genehmigung
des Verlages gestattet

Band II Niere, Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt Nervensystem, Muskeln Knochen, Gelenke

Unter Mitarbeit von	M. Franke	H.-J. Krecke	E. Renner
	V. Friedberg	F. Krück	G. Riecker
K. F. Albrecht	J. Gayer	E. Kuhn	H. Schliack
F. Arnholdt	F. Gerstenbrand	K. Kunze	A. Schrader
F. Balzereit	S. Hänze	H. Losse	D. Seitz
H. G. Bammer	W. Hartl	H. H. Matthiass	J. Siegfried
F. C. Bartter	K. Hayduk	H. G. Mertens	H. Spiess
H. Behrend	R. Heintz	K.-A. Meurer	W. Staehler
T. Behrend	A. Helber	K.-H. Meyer	E. Stoerber
A. Bischoff	W. Herms	zum Büschenfelde	A. Struppler
H. Brass	R. Hess	H. Moser	F. Vassella
W. Braun	H. Heyck	C. Müller	D. Völter
H. Dieckmann	R. Hohenfellner	W. K. Müller	H. Vogelsang
W. M. Dörr	H. Jesserer	M. Mumenthaler	G. Weber
F. Dürr	H. E. Kaeser	E. Neumayer	P. Weidmann
F. Erbslöh	W. Kaufmann	H. Nieth	H. H. Wieck
E. Esslen	M. Kessel	H. D. Pache	H.-D. Wulff
J. Finke	E. Ketz	K. Pisco	M. G. Yaşargil
H. Finkemeyer	M. Klingler	C. Planz	St. Zschocke

112 Abbildungen, 79 Tabellen



Georg Thieme Verlag Stuttgart 1973