

Notfalldiagnostik bei akuter Meningoenzephalitis

Rascher Therapiestart ist ausschlaggebend

Bildgebung, Liquorentnahme, Therapiebeginn – bei einer akuten Meningoenzephalitis wäre es am besten, wenn all das gleichzeitig geschehen könnte. Ein konkreter Algorithmus und ein standardisiertes Vorgehen in der Notfalldiagnostik erleichtern eine rasche Diagnosestellung und Therapieeinleitung, was essenziell für die Prognose der Erkrankung ist.

STEFANIE VÖLK, MATTHIAS KLEIN

Symptome bei meningitischem und enzephalitischem Syndrom

Die Kardinalsymptome bei bakterieller und viraler Meningitis sind Kopfschmerz, Fieber und Meningismus. Patienten mit bakterieller Meningitis haben zudem zu einem Anteil von circa zwei Drittel der Fälle eine Vigilanzminderung. Bei neu aufgetretenen epileptischen Anfällen, Verhaltensauffälligkeiten oder fokal-neurologischen Defiziten muss an eine Beteiligung des Hirnparenchyms im Sinne einer Enzephalitis gedacht werden. Die wichtigsten Erreger bakterieller Meningitiden sind *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* und *Listeria monocytogenes*. Wichtige Erreger viraler Meningitiden (und Meningoenzephalitiden) sind Enteroviren, Herpes-Simplex-Virus (HSV) sowie Varizella-Zoster-Virus (VZV) und das saisonal auftretende Frühsommermeningoenzephalitis-Virus (FSME) [1]. Der häufigste Erreger einer Enzephalitis ist in Europa bei Erwachsenen HSV Typ 1. Neuerdings wurden auch isolierte Meningitiden und Meningoenzephalitiden beschrieben, die durch SARS-CoV-2 verursacht werden (teilweise ohne systemische Krankheitsmanifestationen). Inwieweit dieser neue Erreger mittel- und langfristig als Ursache für Meningitiden in signifikanter Anzahl verantwortlich ist, bleibt aktuell noch unklar [2, 3].

In einer prospektiven Untersuchung von 1.412 Erwachsenen mit bakterieller Meningitis hatten bei Ankunft in der

Notaufnahme 83 % der Patienten Kopfschmerzen, 74 % Fieber ($> 38^{\circ}\text{C}$), 74 % Meningismus und 71 % eine Vigilanzminderung (Glasgow Coma Scale, GCS < 14). Die klassische Trias aus Fieber, Meningismus und Vigilanzminderung hatten lediglich nur 41 % der Patienten [4]. Einzelne Kardinalsymptome können also fehlen. Im Vergleich hierzu fanden sich bei Patienten mit viraler Meningitis (n = 121) bei 100 % Kopfschmerzen, bei 53 % Meningismus, bei 52 % Fieber ($> 38^{\circ}\text{C}$) und bei 49 % eine (meist leichte) Vigilanzminderung. Eine Unterscheidung zwischen bakterieller und viraler Meningitis allein aufgrund klinischer Untersuchungsbefunde ist nicht sicher möglich [5]. Hinsichtlich einer Herpesenzephalitis zeigte eine Studie aus Island bei Patienten (n = 30) mit histologisch oder mittels HSV-PCR im Liquor gesicherter viraler Enzephalitis, dass hier bei 97 % der Patienten Fieber, bei 78 % kognitive Einschränkungen, bei 57 % epileptische Anfälle und bei 80 % eine teils schwere Vigilanzminderung (GCS < 12) vorlagen [6].

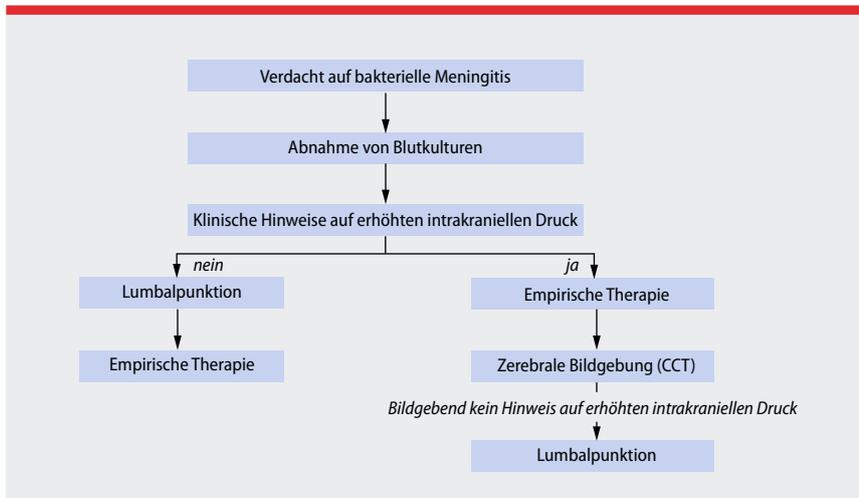
Vorgehen bei Verdacht auf akute Meningoenzephalitis

Besteht der Verdacht auf eine bakterielle Meningitis, so sollten umgehend zwei Sets Blutkulturen entnommen und eine rasche Liquoruntersuchung angestrebt werden – da die Diagnose nur mittels Liquoranalyse gesichert beziehungsweise ausgeschlossen werden kann. Bei Patienten mit deutlicher Bewusstseinsein-

schränkung, fokal-neurologischen Defiziten oder neu aufgetretenen epileptischen Anfällen empfehlen die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) sowie die europäischen Leitlinien eine zerebrale Bildgebung vor Durchführung der Lumbalpunktion [1, 2, 3, 4, 5]. Liegen keine klinischen Zeichen wie oben beschrieben vor, soll eine rasche Liquorpunktion ohne Zeitverlust – wie durch eine vorherige Bildgebung – angestrebt werden; eine zerebrale Bildgebung soll dann nach der Liquorpunktion erfolgen.

Hintergrund dieser Empfehlung ist eine Studie bei 301 Patienten mit Verdacht auf eine akute bakterielle Meningitis, von denen 235 Patienten vor der Lumbalpunktion eine Computertomografie (CT) des Schädels erhielten. Bei 24 % (52 Patienten) zeigte die CT strukturelle Veränderungen und bei 5 % (elf Patienten) Zeichen einer Raumforderung, wobei bei diesen Patienten eine Assoziation mit einer Bewusstseinsminderung, fokalen neurologischen Defiziten und neuen epileptischen Anfällen bestand [7].

Da einerseits die Prognose der bakteriellen Meningitis maßgeblich von einem frühen Behandlungsbeginn abhängt, andererseits aber die Wahrscheinlichkeit sinkt, den Erreger mit Liquorpunktion nach Beginn einer empirischen Therapie zu identifizieren, soll bei Verdacht auf eine bakterielle Meningitis die Liquorpunktion möglichst rasch erfolgen. Optimalerweise finden



© S. Volk, M. Klein

Abb. 1: Diagnostisches Vorgehen bei Verdacht auf eine akute, bakterielle Meningitis oder Enzephalitis

Liquorpunktion und Beginn einer empirischen Therapie innerhalb der ersten Stunde nach Eintreffen des Patienten in der Notaufnahme statt [5, 8]. Sollte sich die Liquorpunktion aufgrund von Kontraindikationen oder der Notwendigkeit einer vorherigen Bildgebung verzögern, soll die Behandlung mit Antibiotika und Kortison noch vor der Liquorpunktion eingeleitet werden. Eine zerebrale Bildgebung in der Notaufnahme (CT mit Feinschichtung der Nasennebenhöhlen und des Mastoids) dient neben dem Ausschluss von Kontraindikationen für eine Lumbalpunktion auch zur Beurteilung akuter intrakranieller Komplikationen einer Meningoenzephalitis wie Hydrozephalus oder Hirnödemen und bei bakterieller Meningitis zur Fokussuche.

Zusammengefasst lautet das diagnostische Vorgehen also: Ohne Hinweise auf einen erhöhten intrakraniellen Druck, wie neue fokale neurologische Defizite, epileptische Anfälle oder Vigilanzminderung, soll schnellstmöglich eine Lumbalpunktion und anschließend eine empirische Therapie erfolgen. Bei vorliegenden Hinweisen auf einen erhöhten intrakraniellen Druck sollte nach Abnahme der Blutkulturen zuerst eine empirische Therapie und dann eine zerebrale Bildgebung durchgeführt werden. Bei fehlenden bildgebenden Anhaltspunkten für Hirndruck schließt sich die Lumbalpunktion an (Abb. 1).

Liquordiagnostik

Die entscheidenden zu untersuchenden Parameter im Liquor bei Verdacht auf Meningitis oder Enzephalitis sind Zellzahl mit Zelldifferenzierung, Eiweiß und Glukose (immer im Verhältnis zur aktuellen Serumglukose) oder alternativ Laktat. Eine hohe Zellzahl von $>1.000/\mu\text{l}$ mit vorherrschend granulozytärem Zellbild, Eiweißhöhung und vermindertem Liquor-Serum-Glukose-Quotienten weist auf eine bakterielle Genese hin [1]. Alternativ zur Bestimmung des Liquor-Serum-Glukose-Quotienten kann Liquorlaktat, das bei einer bakteriellen Meningitis in der Regel erhöht ist, ebenfalls zur Differenzierung zwischen bakterieller und viraler Meningitis beitragen [9, 10, 11]. Einschränkend ist festzuhalten, dass sich bei 34% der Patienten mit bakterieller Meningitis eine Zellzahl $<1.000/\mu\text{l}$ und bei 11% sogar $<100/\mu\text{l}$ findet [4]. In diesen Fällen sind eine Eiweißhöhung und ein niedriger Liquor-Serum-Glukose-Index beziehungsweise erhöhtes Liquorlaktat typisch. Bei der viralen Meningitis finden sich meist mehrere hundert Zellen pro μl bei leicht erhöhtem Eiweiß und unauffälligem Liquor-Serum-Glukose-Quotienten. Das Zellbild ist überwiegend lymphozytär, jedoch dominieren im Frühstadium einer Enterovirenmeningitis oft Granulozyten im Liquor [12].

Ein weiterer interessanter Marker zur Unterscheidung zwischen bakterieller

und viraler Meningitis ist das Procalcitonin im Serum, das bei bakteriellen Infektionen (mit Ausnahme des frühen Krankheitsverlaufs) fast immer erhöht ist [8]. Procalcitonin im Liquor ist für eine Differenzierung zwischen einer bakteriellen und einer viralen Meningitis wenig hilfreich und wird aktuell nicht empfohlen. Die typischen Liquorveränderungen bei HSV-Enzephalitis sind eine Pleozytose mit wenigen hundert Zellen pro μl , normales bis leicht erhöhtes Liquoreiweiß und ein unauffälliger Liquor-Serum-Glukose-Quotient beziehungsweise Liquorlaktat. Wichtig zu wissen ist, dass bei bis zu einem Fünftel der Fälle die Zellzahl in der initialen Liquoruntersuchung im Normbereich zu liegen scheint [6]. Diese Patienten sind zumeist immunsupprimiert. Es gilt daher zu berücksichtigen, dass trotz normaler Zellzahl im Liquor in einzelnen Fällen trotzdem eine HSV-Enzephalitis vorliegen kann [6, 13, 14].

Die Bestätigung der Diagnose einer bakteriellen Meningitis gelingt nur mittels Erregernachweis. Die von den Leitlinien empfohlene primäre Erregerdiagnostik bei Verdacht auf eine bakterielle Meningitis besteht aus einer Gramfärbung sowie der Anlage von Liquorkulturen [1]. Ergänzend können eine Untersuchung zur Polymerasekettenreaktion (PCR) und eventuell ein Latex-Agglutinationstest sinnvoll sein, vor allem bei negativer Gramfärbung und negativer Kultur sowie bei antibiotischer Behandlung vor Liquorpunktion. Zur viralen Diagnostik wird für die meisten Erreger (Ausnahme ist z. B. FSME) eine PCR empfohlen – bei Verdacht auf eine virale Meningitis sollte diese bei immunkompetenten Patienten die häufigsten Erreger, nämlich HSV, VZV und Enteroviren beinhalten. In Endemiegebieten empfiehlt sich saisonal auch eine Diagnostik bezüglich FSME (serologisch). Seit einigen Jahren gibt es darüber hinaus kommerziell erhältliche Multiplex-PCR-Assays, mit denen innerhalb von wenigen Stunden die häufigsten bakteriellen und viralen Meningitiserreger gleichzeitig untersucht werden können. Erste Publikationen und Erfahrungen legen nahe, dass die Multiplex-PCR bei Meningitis hilfreich sein kann [15]. Insbesondere bei negativer Gramfärbung und Ver-

dacht auf eine Enzephalitis kann die Durchführung hilfreich sein (keine Leitlinienempfehlung). Allerdings deutet eine aktuelle Arbeit an, dass die Multiplex-PCR den herkömmlichen PCR-Verfahren für den Nachweis von HSV- oder VZV-Kopien im Liquor unterlegen sein könnte. HSV-1 konnte mittels Multiplex-PCR in vorher positiv getesteten Liquorproben nur in 19 statt 26 Fällen nachgewiesen werden, während eine Probe entgegen der Erwartung in der Multiplex-PCR ein positives Ergebnis erbrachte [16].

Somit sollte bei negativem Testresultat aber persistierendem klinischen Verdacht auf eine HSV-Infektion eine herkömmliche molekulargenetische Untersuchung ergänzt werden. Unabhängig davon kann es in seltenen Fällen sein, dass der Erregernachweis auch mittels konventioneller HSV-PCR nicht gelingt, sodass bei negativer PCR aber persistierendem Verdacht einer Herpesenzephalitis eine erneute Lumbalpunktion im Abstand von etwa drei Tagen sinnvoll erscheint [17].

Fokussuche bei akuter bakterieller Meningoenzephalitis

Die häufigsten Fokusse bakterieller Meningitiden sind:

- Mastoiditis,
- Sinusitis,
- Otitis media,
- Endokarditis,
- Pneumonie sowie
- spinale und dentale Entzündungsherde [1].

In den Leitlinien der DGN wird bei bakterieller Meningitis eine rasche Fokussuche und Fokussanierung empfohlen. Um einen parameningealen Entzündungsherd im Bereich der Nasennebenhöhlen oder der Mastoidzellen zu detektieren, soll eine zerebrale Bildgebung bereits in der Nothilfe erfolgen. Zudem sollte möglichst bald nach Aufnahme des Patienten eine HNO-ärztliche Untersuchung angestrebt werden. Die Suche nach anderen infektiösen Krankheitsherden beispielsweise mittels Röntgenaufnahme des Thorax, Abdomensonographie oder Echokardiografie ist in Abhängigkeit von Anamnese und klinischem Untersuchungsbefund durchzuführen. Wenn klinisch oder bildgebend ein pa-

Fallbericht

49-Jährige mit Kopfschmerzen und Fieber unter Prednisolon-Therapie

Eine 49-jährige Krankenschwester stellte sich in Begleitung ihrer Angehörigen mit seit drei Tagen vorliegenden massiven Kopfschmerzen, allgemeinem Krankheitsgefühl und Fieber bis 39 °C in der Notaufnahme vor. Bei pulmonaler und kutaner Sarkoidose nahm sie zum Aufnahmezeitpunkt täglich 10 mg Prednisolon ein. Klinisch zeigte sich die Patientin in der Notaufnahme wach und dreifach orientiert. In der klinischen Untersuchung fand sich zwar ein Meningismus, jedoch lagen keine Hinweise auf ein fokales neurologisches Defizit vor. Die Liquoranalyse zeigte eine Pleozytose mit 1.114 Zellen/µl. Das Eiweiß war mit 144 mg/dl erhöht und der Glukosewert mit 31 mg/dl erniedrigt (Serumglukose 95 mg/dl).

Unmittelbar nach der Abnahme von jeweils zwei aeroben und anaeroben Blutkulturen wurde eine empirische Behandlung mit Ceftriaxon 4 g, Ampicillin 2 g und Aciclovir 10 mg/kg Körpergewicht begonnen. Auf Dexamethason 10 mg wurde bei vorbestehender regelmäßiger Einnahme von Kortikoiden verzichtet. Eine zerebrale Computertomografie zeigte einen unauffälligen Befund, die Patientin wurde auf die Intensivstation aufgenommen. Die Gramfärbung fiel negativ aus, und Liquorkulturen wurden angelegt. Die Durchführung einer Multiplex-Polymerasekettenreaktion-Testung ergab den Nachweis von *Listeria monocytogenes*, woraufhin die bisherige, empirische Therapie auf Ampicillin (i. v., 6 × 2 g/Tag) und Gentamicin (i. v., 3–6 mg/kg Körpergewicht /Tag) umgestellt wurde.

rameningealer Entzündungsherd wie eine Sinusitis oder Otitis media als mögliche Meningitisursache nachgewiesen wird, sollte dieser möglichst rasch operativ saniert werden. Findet keine klinische Besserung innerhalb von zwei Tagen nach Beginn einer den Erreger abdeckenden Antibiotikatherapie statt, sollte unter anderem an einen möglicherweise noch nicht entdeckten persistierenden infektiösen Fokus gedacht werden [1].

Therapie

Die initiale Therapie bei bakterieller Meningitis ist in der Notaufnahme immer empirisch und soll das wahrscheinliche Erregerspektrum unter Berücksichtigung des Resistenzspektrums abdecken. Bei Verdacht auf eine ambulant erworbene bakterielle Meningitis im deutschsprachigen Raum ist die empfohlene Initialtherapie Ceftriaxon (i. v., 2 × 2 g/Tag) plus Ampicillin (i. v., 6 × 2 g/Tag). Der Beginn der antibiotischen Therapie sollte möglichst innerhalb einer Stunde nach Eintreffen des Patienten in der Notaufnahme erfolgen, eine Verzögerung der Antibiotikabehandlung um mehr als drei Stunden nach Ankunft in der Notaufnahme muss unbedingt vermieden werden. Sollte eine Reiseanamnese in Länder mit einer hohen Resistenzrate

von Pneumokokken gegen ein Cephalosporin der Gruppe 3a bestehen, ist zusätzlich Vancomycin (i. v., initial 2 × 1 g/Tag, später je nach Spiegel) oder Rifampicin (i. v., 600 mg/Tag) zu geben. Kommen als Erreger Pneumokokken infrage, so soll in der Notaufnahme mit einer adjuvanten Dexamethason-Behandlung (i. v., 4 × 10 mg/Tag) begonnen werden [1], die bei späterem Nachweis eines anderen Erregers wieder abgesetzt werden sollte.

Falls differenzialdiagnostisch eine virale Genese und insbesondere eine HSV-Enzephalitis in Betracht kommen, soll zusätzlich Aciclovir (i. v., 3 × 10 mg/kg Körpergewicht/Tag) gegeben werden. Bei positivem Erregernachweis ist die antiinfektiöse Therapie entsprechend anzupassen. Die weitere Behandlung muss bei bakterieller Meningitis und Enzephalitis immer auf einer Intensivstation mit Expertise in der Behandlung schwerer neurologischer Erkrankungen erfolgen [18, 19] (siehe **Fallbericht**).

Besonderheiten bei Infektionen durch Meningokokken

Meningokokken werden durch Tröpfcheninfektion mit oropharyngealem Sekret übertragen. Die Inkubationszeit liegt normalerweise zwischen drei und

vier Tagen (Spannweite: zwei bis zehn Tage). Patienten mit Verdacht auf eine Meningokokkenmeningitis (meningitisches Syndrom und petechiales Exanthem, Nachweis gramnegativer Kokken im Liquor) sollen gemäß den Vorgaben des Robert Koch-Instituts (RKI) bis 24 Stunden nach Beginn einer meningokokkenwirksamen Antibiotikatherapie isoliert werden [1]. Dies umfasst im Patientenkontakt neben allgemeinen Maßnahmen der Standardhygiene wie regelmäßige Händedesinfektion, das Tragen einer Schutzausrüstung mit Schutzkittel, Atemschutzmaske und Handschuhen (siehe dazu die Empfehlungen des RKI unter www.rki.de).

Für enge Kontaktpersonen wie Haushaltsmitglieder wird zur Eradikation von Meningokokken im Nasenrachenraum die schnellstmögliche Einnahme einer Chemoprophylaxe empfohlen [1]. Dies kann bei Erwachsenen mit Rifampicin (p. o., 2 × 600 mg für zwei Tage), Ciprofloxacin (p. o., 500 mg als Einmalgabe) oder Ceftriaxon (i. m., 250 mg als Einmalgabe) erfolgen. Sinnvoll ist die Einnahme bis maximal zehn Tage nach dem letzten Kontakt mit dem Erkrankten. Sollte der Indexpatient an einer impfpräventablen Serogruppe (A, B, C, W und Y) erkrankt sein, muss zusätzlich eine die entsprechende Serogruppe abdeckende postexpositionelle Meningokokkenimpfung erfolgen [1]. Bereits bei begründetem Verdacht einer Meningokokkenmeningitis muss die Meldung an das zuständige Gesundheitsamt stattfinden, um eine Häufung von Meningokokkenerkrankungen rechtzeitig zu erkennen und deren Ausbreitung entgegenzuwirken.

Fazit für die Praxis

1. Die Kardinalsymptome der bakteriellen und viralen Meningitis sind Kopfschmerzen, Fieber und Meningismus, bei bakterieller Meningitis ist zudem noch eine Vigilanzminderung häufig.
2. Das Auftreten von epileptischen Anfällen, Verhaltensauffälligkeiten, fokalen neurologischen Defiziten oder Vigilanzminderung kann auf eine Enzephalitis hinweisen.
3. Bei einer akuten Meningoenzephalitis können einzelne Kardinalsymptome einer Meningitis oder Enzephalitis fehlen.

4. Ein rascher Therapiebeginn ist für die Prognose ausschlaggebend.
5. Die empirische adjuvante Therapie bei Verdacht auf eine ambulant erworbene bakterielle Meningitis besteht in der Regel aus Ceftriaxon, Ampicillin und Dexamethason. Sollte auch der Verdacht auf eine HSV-Enzephalitis gegeben sein, soll zusätzlich noch mit Aciclovir behandelt werden.
6. Bei Meningokokkenmeningitis sind die Isolierung des Patienten und die Meldung an das zuständige Gesundheitsamt erforderlich.

Literatur

1. Pfister H-W et al. S2k-Leitlinie Ambulant erworbene bakterielle (eitrig) Meningoenzephalitis im Erwachsenenalter. 2015. In: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg). Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. AWMF-Registernummer: 030/089; www.dgn.org/leitlinien; abgerufen am 10.5.2021
2. Moriguchi T et al. A first Case of Meningitis/Encephalitis associated with SARS-Coronavirus-2. *Int J Infect Dis* 2020;94:55–8
3. Yin R et al. Concomitant neurological symptoms observed in a patient diagnosed with coronavirus disease 2019. *J Med Virol* 2020; 92:1782–4
4. Bijlsma MW et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults in the Netherlands, 2006–14: a prospective cohort study. *Lancet Infect Dis* 2016;16:339–47
5. van de Beek D et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. *Clin Microbiol Infect* 2016;22 (Suppl 3):S37–62
6. Dagsdottir HM et al. Herpes simplex encephalitis in Iceland 1987–2011. Springerplus 2014;3:524
7. Hasbun R et al. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *N Engl J Med* 2001;345:1727–33
8. Wei TT et al. Diagnostic Accuracy of Procalcitonin in Bacterial Meningitis Versus Non-bacterial Meningitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)* 2016;95:e3079
9. Huy NT et al. Cerebrospinal fluid lactate concentration to distinguish bacterial from aseptic meningitis: a systemic review and meta-analysis. *Crit Care* 2010;14:R240
10. Sakushima K et al. Diagnostic accuracy of cerebrospinal fluid lactate for differentiating bacterial meningitis from aseptic meningitis: a meta-analysis. *J Infect* 2011;62: 255–62
11. Domingues RB et al. Performance of lactate in discriminating bacterial meningitis from enteroviral meningitis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2019;61:e24
12. Jaijakul S et al. The clinical significance of neutrophilic pleocytosis in cerebrospinal

fluid in patients with viral central nervous system infections. *Int J Infect Dis* 2017;59: 77–81

13. Bewersdorf JP et al. Challenges in HSV encephalitis: normocellular CSF, unremarkable CCT, and atypical MRI findings. *Infection* 2019;47:267–73
14. Saraya AW et al. Normocellular CSF in herpes simplex encephalitis. *BMC Res Notes* 2016;9:95
15. Leber AL et al. Multicenter Evaluation of BioFire FilmArray Meningitis/Encephalitis Panel for Detection of Bacteria, Viruses, and Yeast in Cerebrospinal Fluid Specimens. *J Clin Microbiol* 2016;54:2251–61
16. Liesman RM. Evaluation of a Commercial Multiplex Molecular Panel for Diagnosis of Infectious Meningitis and Encephalitis. *J Clin Microbiol* 2018;56:e01927–17
17. Mendez AA et al. A Fatal Case of Herpes Simplex Encephalitis with Two False-Negative Polymerase Chain Reactions. *Case Rep Neurol* 2018;10:217–22
18. Buchholz G et al. Dramatic reduction of mortality in pneumococcal meningitis. *Crit Care* 2016;20:312
19. Glimaker M et al. Neuro-intensive treatment targeting intracranial hypertension improves outcome in severe bacterial meningitis: an intervention-control study. *PLoS One* 2014;9:e91976

AUTOREN

Dr. med. Stefanie Völk

Neurologische Klinik und Poliklinik
Klinikum der
Universität München
LMU München
Marchioninistraße 15
81377 München

E-Mail: Stefanie.Voelk@med.uni-muenchen.de

Prof. Dr. med. Matthias Klein

Zentrale Notaufnahme
Klinikum der
Universität München
LMU München
Marchioninistraße 15
81377 München

E-Mail: Matthias.Klein@med.uni-muenchen.de



Hier steht eine Anzeige.

