

Journal für

Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

Kardiovaskuläre Endokrinologie • Adipositas • Endokrine Onkologie • Andrologie • Schilddrüse • Neuroendokrinologie • Pädiatrische Endokrinologie • Diabetes • Mineralstoffwechsel & Knochen • Nebenniere • Gynäkologische Endokrinologie

Diagnostik und Therapie der Gynäkomastie

Mönig H, Domm C, Wegner J

*Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2012; 5 (1), 34-38*



Homepage:

www.kup.at/klinendokrinologie

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ der



Österreichischen Gesellschaft für
Endokrinologie und Stoffwechsel

Member of the



Indexed in EMBASE/Scopus

Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism
Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

Diagnostik und Therapie der Gynäkomastie

H. Mönig, C. Domm, J. Wegner

Kurzfassung: Gynäkomastie ist ein häufiges Phänomen, das meistens harmlos ist (z. B. bei der persistierenden Pubertätsgynäkomastie), aber auch Symptom einer schwerwiegenden Erkrankung sein kann (z. B. Hoden- oder Nebennierenrindenzinome). Eine sorgfältige Anamnese und klinische Untersuchung ermöglichen die wichtige Differenzierung zwischen echter Gynäkomastie und Pseudogynäkomastie. Im letzteren Fall sind nach Aufklärung des Patienten über die Gutartigkeit des Befundes keine weiteren Maßnahmen erforderlich. Bei echter Gynäkomastie sollten die möglichen Differenzialdiagnosen in strukturierter Weise abgearbeitet bzw. eine Überweisung zum Spezialisten erwogen werden.

Ätiologisch kann man die endokrinen Störungen im engeren Sinne (z. B. Hypogonadismus bei Klinefelter-Syndrom) von primär nicht-endokrinen Erkrankungen abgrenzen, die indirekt zu einem hormonellen Ungleichgewicht führen (z. B. Le-

berzirrhose). Wichtig ist eine vollständige Medikamentenanamnese, da zahlreiche Arzneimittel zu Gynäkomastie führen können.

Für eine konservative Behandlung eignen sich nur Patienten in der floriden proliferativen Phase der Erkrankung; ansonsten kommen operative Verfahren zum Einsatz.

Schlüsselwörter: Gynäkomastie, Diagnose, Behandlung

Abstract: Gynecomastia: Diagnosis and Treatment. Gynecomastia is a frequent clinical observation which in most cases does not threaten the patient (eg, pubertal gynecomastia), but can be indicative of serious diseases (such as testicular or adrenocortical carcinoma). A careful history and physical examination help to differentiate between pseudogynecomastia, a condi-

tion which does not require further measures other than information of the patient, and true gynecomastia.

If true gynecomastia is present, differential diagnosis should be made using a structured algorithm, and referral to a specialized institution should be considered.

Endocrine disorders (eg, hypogonadism in Klinefelter's syndrome) can cause gynecomastia, as can non-endocrine diseases with consecutive hormonal disturbances, as seen in liver cirrhosis. A careful drug history is mandatory as gynecomastia can be a side-effect of numerous drugs.

Pharmacotherapy is only beneficial if started early in the course of the disease; in all other cases, surgery should be considered if the patient wishes to be treated. **J Klin Endokrinol Stoffw 2012; 5 (1): 34–8.**

Key words: gynecomastia, diagnosis, treatment

■ Einleitung

Unter Gynäkomastie versteht man die Erscheinungsform einer weiblichen Brustkontur beim Mann. In einem engeren Sinn ist damit die echte Proliferation des auch beim Mann angelegten submamillären Brustdrüsengewebes gemeint, abzugrenzen von der Pseudogynäkomastie, die durch eine Vermehrung des Fettgewebes entsteht (Abb. 1). Differenzialdiagnostisch sollten außerdem eine Polythelie (überzählige Mamille) und eine Polymastie (überzähliger Drüsenkörper) bedacht werden [1].

Klinisch kann eine echte Gynäkomastie angenommen werden, wenn sich palpatorisch submamillär gelegenes konzentrisches und scheibenartig entwickeltes Drüsengewebe abgrenzen lässt. Eine Quantifizierung kann klinisch anhand der Tanner-Stadien erfolgen (Abb. 2) [2].

In etwa der Hälfte der Fälle tritt Gynäkomastie bilateral auf [3, 4]. Bei einseitigen Formen sollte immer das beim Mann allerdings sehr seltene Mammakarzinom ausgeschlossen werden.

Belegen die anamnestischen und klinischen Befunde eine Pseudogynäkomastie, so sind keine weiteren diagnostischen oder therapeutischen Maßnahmen erforderlich [4]. In der Praxis wird aus Sorge um einen möglicherweise schwerwiegenden Befund dennoch meist das in Abbildung 3 dargestellte differenzialdiagnostische Programm abgearbeitet.

Eingelangt am 24. Oktober 2011; angenommen am 30. Oktober 2011; Pre-Publishing Online am 15. Dezember 2011

Aus dem Bereich Endokrinologie-Diabetologie-Osteologie, Klinik für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Deutschland
Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Heiner Mönig, Bereich Endokrinologie-Diabetologie-Osteologie, Klinik für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel, D-24105 Kiel, Arnold-Heller-Straße 3 (Haus 6); E-Mail: heiner.moenig@uk-sh.de

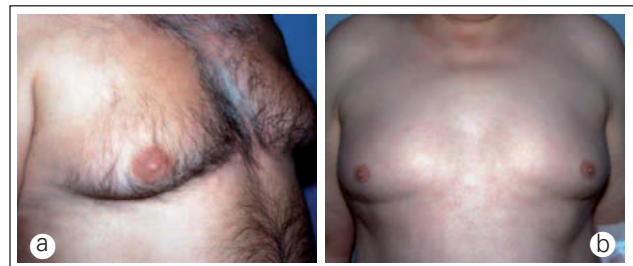


Abbildung 1: (a) Pseudogynäkomastie bei einem endokrin gesunden Mann mit Adipositas. Reguläre männliche Sekundärbehaarung. (b) Echte Gynäkomastie bei Klinefelter-Syndrom (Karyotyp XXXY). Fehlende männliche Sekundärbehaarung.

Das Phänomen „Gynäkomastie“ ist außerordentlich häufig: Die Prävalenz wird mit 60–90 % bei Neugeborenen, 50–60 % bei Heranwachsenden und bis zu 70 % bei 50–69-jährigen Normalpersonen angegeben [3]. Die hohe Prävalenz bei älteren Männern ist wahrscheinlich durch eine im Alter zunehmende Aromataseaktivität sowie den oft höheren Fettanteil in der Körperzusammensetzung bedingt, der seinerseits wiederum zu einer höheren Aromataseaktivität führt [4].

Jede Form von Gynäkomastie (außer beim Mammakarzinom) ist letztlich Ausdruck eines Ungleichgewichts zwischen Androgen- und Östrogenwirkung am Brustdrüsengewebe. Allerdings ist diese Imbalance nicht immer mit der Messung der peripheren Hormone erfassbar. In etwa 25 % der Fälle werden keine Ursachen nachgewiesen („idiopathische Gynäkomastie“).

■ Differenzialdiagnose

Persistierende Pubertätsgynäkomastie

Die häufig zu beobachtende Pubertätsgynäkomastie wird dadurch erklärt, dass in den mittleren und späten Pubertätsstadien in den Hoden und in peripheren Geweben relativ viel

Östrogen produziert wird, während die Testosteronsekretion noch nicht das adulte Niveau erreicht hat. Die Pubertätsgynäkomastie tritt üblicherweise mit 13 oder 14 Jahren auf, dauert ca. 6 Monate an und bildet sich dann zurück. Bei ca. 5 % der Betroffenen hält sie aber an und ist dann als „persistierende Pubertätsgynäkomastie“ für einen großen Anteil der Fälle junger Erwachsener verantwortlich, die sich mit Gynäkomastie vorstellen [4].

Exogen induzierte Gynäkomastie

Sehr viele Medikamente, Drogen, Alkohol und Anabolika können eine Gynäkomastie verursachen (Tab. 1). Eine vollständige Anamnese in dieser Richtung ist deshalb wichtig und sollte immer auch die Frage nach Substanzen zum Muskelaufbau sowie rezeptfreien „pflanzlichen“ Präparaten einschließen, die den Patienten oftmals nicht als Medikamente bewusst sind.

In diesen Kontext gehören auch die allerdings sehr selten beschriebenen Fälle von Gynäkomastie durch Umwelt- und Ernährungseinflüsse (z. B. Soja-Milch [9]) sowie durch externe Anwendung von Lotionen, Seifen und Shampoos mit Lavendel- und Teebaumölzusätzen [10].

Primär endokrine Erkrankungen und Hormonexzess-Syndrome

Bei den Erkrankungen, die mit dem Symptom „Gynäkomastie“ einhergehen, kann man die endokrinen Störungen im engeren Sinne unter Einschluss der tumorbedingten Hormonexzesssyndrome von primär nicht-endokrinen Erkrankungen abgrenzen, die indirekt zu einem hormonellen Ungleichgewicht führen.

- Hypogonadismus (primär, z. B. Klinefelter-Syndrom, oder sekundär/tertiär bei hypophysären oder hypothalamischen Störungen)
- Androgen-Resistenzsyndrome
- Hyperprolaktinämie
- Hyperthyreose (über gesteigerte Aromataseaktivität und SHBG-Erhöhung mit relativ mehr Androgen- als Estrogenbindung [4])
- Tumoren
 - o Hodentumoren mit Estradiol-Produktion (Leydig-Zell- oder Sertoli-Zell-Tumoren)

- o Gonadale oder extragonadale Keimzelltumoren mit hCG-Produktion (siehe Kasuistik 1 im Anhang)
- o Nebennierenrindentumoren (Produktion von Androstendion und Dehydroepiandrosteron mit peripherer Konversion in Östrogene (siehe Kasuistik 2 im Anhang))

Primär nicht-endokrine Erkrankungen

- Chronische Leberinsuffizienz
- Chronische Hämodialysetherapie

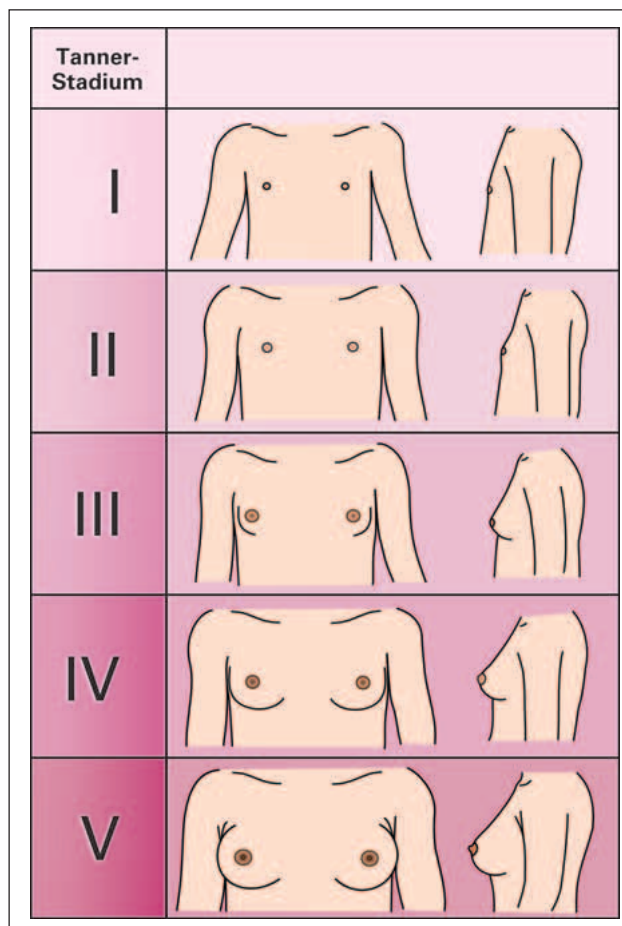


Abbildung 2: Tanner-Stadien der weiblichen Brustentwicklung. Aus: [Wikimedia Commons, Creative Commons 3.0. Attribution-ShareAlike. Michael Komorniczak (Poland)].

Tabelle 1: Substanzen, die eine Gynäkomastie verursachen können. Nach [4–8].

Substanzgruppe	Wirkstoff
Hormone	Androgene, anabole Steroide, Östrogene, Östrogen-Agonisten, hCG
Androgenrezeptor-Antagonisten	Flutamid, Bicalutamid, Cyproteronacetat
GnRH-Agonisten	Leuprorelin, Goserelin
Antibiotika	Metronidazol, Ketokonazol, Minocyclin, Isoniazid
Magensäureblocker	Cimetidin (für Ranitidin und Omeprazol heterogene Datenlage)
Chemotherapeutika	Methotrexat, alkylierende Substanzen, Vinca-Alkaloide
Kardiovaskulär wirksame Substanzen	Amiodaron, Digoxin, ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten (Diltiazem, Verapamil, Nifedipin), α-Methyldopa, Spironolacton, Reserpin, Minoxidil
Psychotrope Substanzen	Diazepam, trizyklische Antidepressiva, Phenothiazine, Haloperidol, atypische (Zweitgenerations-) Antipsychotika (z. B. Risperidon)
Verschiedene	HIV-Therapeutika (speziell Protease-Inhibitoren), D-Penicillamin, Phenytoin, Theophyllin, Metoclopramid, Marihuana, Opiode, Amphetamine

- Prostatakarzinom unter antiandrogener Therapie
- Mammakarzinom des Mannes: Das Mammakarzinom des Mannes macht < 1 % aller Mammakarzinome aus.

Klinische Hinweise [4] sind:

- Einseitigkeit,
- derber unverschieblicher Tumor,
- exzentrische Lage (also nicht submamillär),
- Sekretion aus der Mamille,
- Hautveränderungen,
- Lymphadenopathie.

Abbildung 3 bietet einen diagnostischen Algorithmus zur Ursachenklärung bei Gynäkomastie.

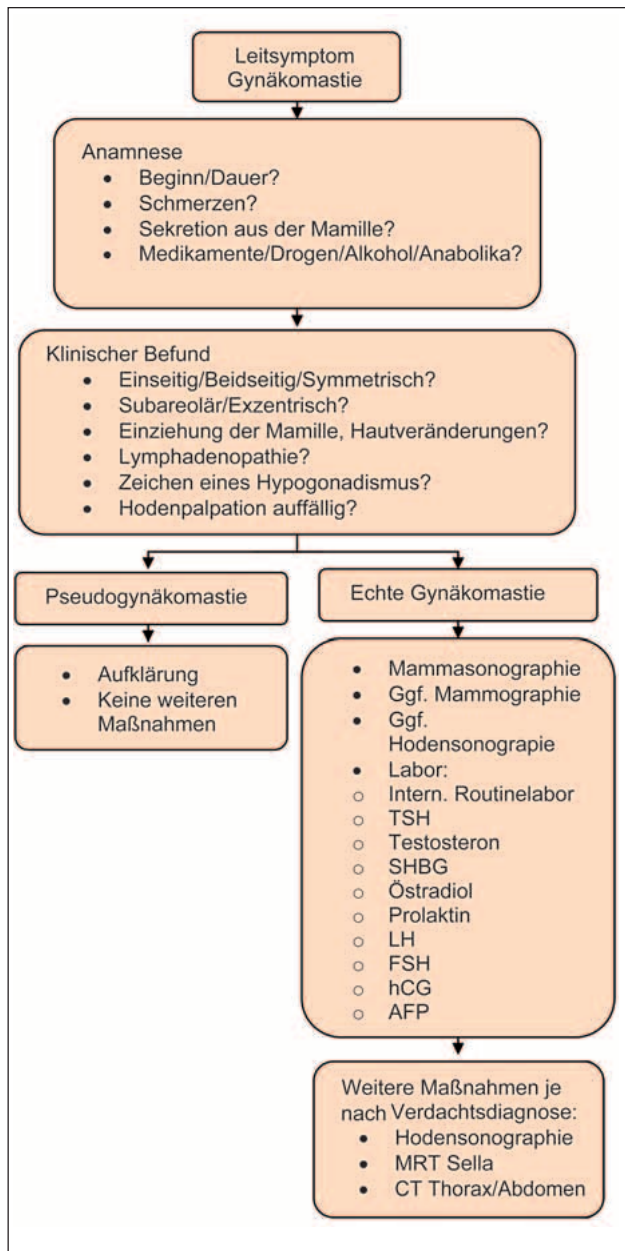


Abbildung 3: Flussdiagramm zur Evaluierung des Leitsymptoms „Gynäkomastie“. TSH: Thyreoid-stimulierendes Hormon; SHBG: Sexualhormon-bindendes Globulin; hCG: humanes Choriongonadotropin; LH: luteinisierendes Hormon; FSH: Follikel-stimulierendes Hormon; MRT: Magnetresonanztomographie; CT: Computertomographie

■ Therapie

Nach sorgfältiger Klärung der Ursache stellen sich 2 Fragen: Liegt eine behandelbare Grunderkrankung oder eine medikamentös/toxisch induzierte Problematik vor?

Wird eine solche gefunden, z. B. ein Klinefelter-Syndrom oder ein Hodentumor, muss sich selbstverständlich die adäquate Therapie anschließen bzw. wenn möglich die als ursächlich vermutete Medikation abgesetzt werden.

Ist die Gynäkomastie therapiebedürftig?

Bei persistierender Pubertätsgynäkomastie wird seitens der Patienten nach Aufklärung über die Gutartigkeit des Phänomens oftmals kein weiterer Handlungsbedarf gesehen. Da im weiteren Verlauf über etwa ein Jahr fibrosierende Prozesse die Brustdrüsenproliferation ablösen, bilden sich die Schmerzen zurück; eine medikamentöse Therapie ist dann allerdings auch nicht mehr effektiv. Auf der anderen Seite kann der äußere Aspekt gerade beim Jugendlichen oder jungen Erwachsenen zu erheblichen psychischen Belastungen führen, sodass in solchen Fällen auch eine konsequente Therapie angeboten werden sollte.

Für die Therapie der nicht durch eine anderweitige Grunderkrankung behandelbaren Gynäkomastie kommen grundsätzlich folgende Möglichkeiten in Betracht:

- Operation
- Pharmakotherapie
- Radiotherapie

Pharmakotherapie

Für die konservative Therapie eignen sich nur Patienten mit einer kurzen Anamnese (wenige Monate), also in der floriden proliferativen Phase der Gynäkomastie. In diesen Fällen werden auch häufig Schmerzen beklagt. Hier kommen vor allem die selektiven Östrogen-Rezeptormodulatoren zum Einsatz (Tamoxifen, seltener Raloxifen, obwohl in einer Studie wirksamer als Tamoxifen [11]). Die verfügbare Literatur bezieht sich allerdings vorwiegend auf die Behandlung von Männern mit Prostatakarzinom. Bei Patienten außerhalb dieser Indikationsgruppe wurden meist solche mit schmerzhafter idiopathischer Gynäkomastie behandelt. Dabei wurde Tamoxifen in Dosierungen von 10–40 mg/Tag über Zeiträume von 1–4 Monaten verabreicht [12, 13]. Die Ergebnisse für Tamoxifen waren in diesen Serien positiv mit Regression der Gynäkomastie bei fast allen Patienten und minimalen Nebenwirkungen (z. B. Wadenschmerzen) [12]; allerdings wurde auch ein Fall einer koronaren Embolie bei einem 64-jährigen Mann beschrieben [14]. Falls man sich zu einer solchen („Off-label“-) Behandlung entschließt, sollte nach entsprechender Aufklärung Tamoxifen in einer Dosierung von 20 mg/Tag für bis zu 3 Monate eingesetzt werden [4].

Erste positive Daten liegen auch für den Aromatase-Inhibitor Anastrozol vor (1 mg/Tag über 6 Monate bei Adoleszenten [15]). Therapieversuche wurden auch mit Clomifencitrat, Danazol, Testolacton sowie lokaler Applikation von Dihydrotestosteron durchgeführt (Einzelheiten bei [1]).

Operation

Aufgrund des sofortigen Effekts und des bei diesen jungen Patienten in der Regel minimalen Operationsrisikos favorisieren wir bei den meisten Patienten eine chirurgische Korrektur,

in der Regel als subkutane Mastektomie über einen periareolären Zugang mit oder ohne Fettabsaugung. Vorher muss der Patient die Frage der Kostenübernahme mit der Krankenkasse klären; leider wird diese oft zunächst mit der Begründung abgelehnt, dass es sich um einen kosmetisch-chirurgischen Eingriff handelt. Argumentativ wird nach unserer Erfahrung auf Seiten der Kostenträger die psychische Belastung eher als nachrangig angesehen; entscheidend sind der Nachweis echten Brustdrüsengewebes und die Darstellung der daraus resultierenden Folgen, z. B. Schmerzen.

Radiotherapie

Eine Radiotherapie wird bei dieser Indikation nicht empfohlen.

Gynäkomastie unter antiandrogener Therapie beim Prostatakarzinom

Für die Prävention und Behandlung der Gynäkomastie als Folge einer antiandrogenen Therapie beim Prostatakarzinom wird derzeit eine Bestrahlung oder Pharmakotherapie mit selektiven Östrogen-Rezeptormodulatoren (z. B. Tamoxifen 20 mg/Tag) eingesetzt. Für Einzelheiten wird auf die einschlägige urologische und andrologische Literatur verwiesen (Leitlinien unter <http://www.prostatakrebs-selbsthilfe.net/s3-leitlinie-prostatakarzinom.pdf>).

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Jacobeit JW, Kliesch S. Gynäkomastie: Diagnostik und Therapie. Dtsch Med Wochenschr 2008; 133: 2567–71.
2. Tanner JM. Growth at adolescence. 2nd ed. Blackwell, Oxford, 1962.
3. Johnson RE, Kermott CA, Murad MH. Gynecomastia – evaluation and treatment options. Ther Clin Risk Manag 2011; 7: 145–8.
4. Braunstein GD. Gynecomastia. N Engl J Med 2007; 357: 1229–37.
5. Bembo SA, Carlson HE. Gynecomastia: its features, and when and how to treat it. Cleve Clin J Med 2004; 71: 511–7.
6. Goldman RD. Drug-induced gynecomastia in children and adolescents. Can Fam Physician 2010; 56: 344–5.
7. Garcia Rodríguez A, Jick H. Risk of gynecomastia associated with cimetidine, omeprazole, and other antiulcer drugs. Br Med J 1994; 308: 503–6.
8. Johnson RE, Murad MH. Gynecomastia: pathophysiology, evaluation, and management. Mayo Clin Proc 2009; 84: 1010–5.
9. Martinez J, Lewi JE. An unusual case of gynecomastia associated with soy product consumption. Endocr Pract 2008; 14: 415–8.
10. Henley DV, Lipson N, Korach KS, et al. Prepubertal gynecomastia linked to lavender and tea tree oils. N Engl J Med 2007; 356: 479–85.
11. Lawrence SE, Faught KA, Vethamuthu J, et al. Beneficial effects of raloxifene and tamoxifen in the treatment of pubertal gynecomastia. J Pediatr 2004; 145: 71–6.
12. Hanavadi S, Banerjee D, Monypenny JJ, et al. The role of tamoxifen in the management of gynecomastia. Breast 2006; 15: 276–80.
13. Alagaratnam TT. Idiopathic gynecomastia treated with tamoxifen: a preliminary report. Clin Ther 1987; 9: 483–7.
14. Van de Walle S, Dujardin K. A case of coronary embolism in a patient with paroxysmal atrial fibrillation receiving tamoxifen. Int J Cardiol 2007; 123: 66–8.
15. Mauras N, Bishop K, Merinbaum D, et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of anastrozole in pubertal boys with recent-onset gynecomastia. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94: 2975–8.

Relevanz für die Praxis

Gynäkomastie ist ein häufiges Phänomen, das meistens harmlos ist, aber auch Symptom einer schwerwiegenden Erkrankung sein kann. Sorgfältige Anamnese und klinische Untersuchung ermöglichen die wichtige Differenzierung zwischen echter Gynäkomastie und Pseudogynäkomastie. Im letzteren Fall sind nach Aufklärung des Patienten über die Gutartigkeit des Befundes keine weiteren Maßnahmen erforderlich. Bei echter Gynäkomastie sollten die möglichen Differenzialdiagnosen in strukturierter Weise abgearbeitet bzw. eine Überweisung zum Spezialisten erwogen werden. Für eine konservative Behandlung eignen sich nur Patienten in der floriden proliferativen Phase der Erkrankung; ansonsten kommen operative Verfahren zum Einsatz.

Prof. Dr. med. Heiner Mönig

Geboren 1954. 1978–1984 Studium der Humanmedizin an der Ruhr-Universität Bochum und der Universität Essen, 1984 Approbation. 1986 Promotion zum Dr. med. magna cum laude. 1990–1991 Stipendiat der Fogarty-Stiftung an den National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA. 1992 Anerkennung als Arzt für Innere Medizin, 1993 Teilgebietsbezeichnung Endokrinologie. 1996 Habilitation im Fach Innere Medizin, 2001 Ernennung zum apl. Professor für Innere Medizin. Seit 2010 Leiter des Bereichs Endokrinologie, Diabetologie und Osteologie der Klinik für Innere Medizin I des UKSH/Campus Kiel.



Anhang: Kasuistiken

Patient 1, 29 a, männlich

Vorstellungsgrund:

- Zirka 6 Monate vor der Konsultation Gynäkomastie beidseits bemerkt mit Progredienz während der ersten 6 Wochen, dann konstant
- Leichte allgemeine Leistungsminderung, Libidoverlust

Klinischer Befund:

- Deutliche beidseitige Gynäkomastie
- Hoden palpatorisch nicht sicher auffällig

Labor*

Parameter	Ermittelter Wert	Normbereich
17-β-Östradiol	102 ng/l	< 54
Prolaktin	462 mU/l	< 340
Testosteron	10,7 ng/ml	3–9
LH	< 0,7 mIU/ml	1–8
FSH	< 0,1 mIU/ml	2–10
β-HCG	65,5 mIU/ml	< 5,0

* Erklärung: HCG-Sekretion durch den testikulären Keimzelltumor führt zur Stimulation der testikulären Testosteron- und Estradiol-Sekretion (aufgrund der strukturellen Ähnlichkeit von HCG mit LH) sowie Umwandlung von Testosteron in Estradiol und dies wiederum zur Suppression der hypophysären LH- und FSH-Sekretion sowie zur leichten Stimulation der Prolaktin-Sekretion.

Diagnose: Metastasierter Hodentumor (Seminom)

Patient 2, 34 a, männlich

Vorstellungsgrund:

- Freundin hat Gynäkomastie bemerkt
- Druckgefühl im Unterbauch bei Yogaübungen

Klinischer Befund:

- Deutliche beidseitige Gynäkomastie bei erhaltener Brustbehaarung (Abb. 4)



Abbildung 4:
Deutliche beidseitige Gynäkomastie bei erhaltener Brustbehaarung

Labor		
Parameter	Ermittelter Wert	Normbereich
Freies Cortisol im Urin	988 µg/24 h	20–100
DHEA-S	1599 µg/dl	160–449
Androstendion	5,1 µg/dl	0,30–3,10
17-β-Östradiol	84,7 pg/ml	< 54

Diagnose: Metastasiertes Nebennierenrindenzinom

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

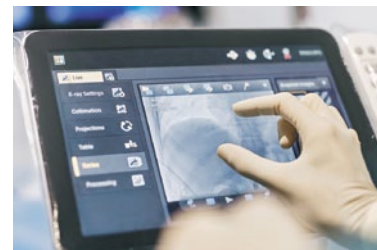
[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)