

**Diagnose der Osteoporose
beim Mann**

Kudlacek S

Willvonseder R

Blickpunkt der Mann 2003; 1 (2)

17-19

Homepage:

www.kup.at/dermann

**Online-Datenbank mit
Autoren- und Stichwortsuche**

**Krause & Pachernegg GmbH
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz**

Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf
Erscheinungsort: 3003 Gablitz

Diagnose der Osteoporose beim Mann

S. Kudlacek, R. Willvonseder

Die Osteoporose als ein systemischer Verlust des Knochenmineralgehaltes mit erhöhter Frakturinzidenz wurde überwiegend bisher bei Frauen untersucht. Das postmenopausale Östrogendefizit der Frau während der Menopause ist auslösend für Wirbelkörper- und Schenkelhalsfrakturen. In der Folge stehen damit eine erhöhte Morbidität und Mortalität in direktem Zusammenhang. Sowohl das Auftreten von Wirbelkörper- und Schenkelhalsfrakturen als auch die damit verbundene Exzeßmortalität ist bei Frauen und Männern nachgewiesenermaßen unterschiedlich. Ein der Menopause der Frau entsprechendes Syndrom mit Verlust des Serumtestosterons – ADAM (androgen deficiency syndrome of the aging male) – konnte bisher nicht schlüssig nachgewiesen werden. Die Substitution männlicher Hormone im Alter hat positive Effekte auf den Knochenstoffwechsel des Mannes, allerdings kann vorerst auf Grund der bisherigen Datenlage eine Hormonersatztherapie noch nicht allgemein empfohlen werden. Nach wie vor ist eine Vielzahl weiterer Risikofaktoren auszuschließen, z. B. Glukokortikoid-Therapie, Alkoholkonsum, Rauchen, hyperthyreote Funktion, Magenoperation, Plasmozytom sowie sämtliche andere Formen von Endokrinopathien, Mangelernährungen und die Malabsorption. Als effektive Therapie wurden in verschiedenen Interventionsstudien wirksame Pharmaka bei der männlichen Osteoporose, z. B. die Bisphosphonate, beschrieben, eine adäquate Vitamin D-Versorgung vorausgesetzt.

Osteoporosis is defined as a continuous loss of bone mineral density accompanied by an increased fracture risk in females and males. A fall of estrogen serum concentration at the menopause and consecutive a rapid bone loss have already been established as a pathogenic mechanism in female osteoporosis. Bone mineral density and additional risk factors e.g. probability of falls are important predictors for hip fractures with excess morbidity and mortality. There are conflicting results for androgen loss in aging males and osteoporosis. Several diseases, therapeutic strategies and nutritional deficiencies also result in bone loss and reduced bone mineral density. Most important risk factors are: glucocorticoids treatment, excessive alcohol and nicotine consumption, endocrine disorders, GI-tract surgery and plasmocytoma. In male and female osteoporosis efficient medical treatment depends on a careful diagnosis of the underlying disease and on long-term continuation of the chosen drug. Androgen replacement therapy has given evidence for a positive effect on bone mineral metabolism in males but the results are preliminary and side effects underinvestigated to recommend a general use. Bisphosphonates have been proven to be effective in men to prevent fractures. Vitamin D deficiency must be treated first. **Blickpunkt DER MANN 2003; 1 (2): 17–9.**

Die Osteoporose wird als verminderte Knochendichte mit erhöhtem Frakturrisiko definiert und ist bei der Frau etwa dreimal häufiger als bei Männern. Frakturen bei Männern sind vor dem 45. Lebensjahr häufiger, danach ist das Frakturrisiko bei Frauen eindeutig erhöht [1]. Frauen und Männer mit röntgenologisch nachgewiesenen Frakturen weisen eine deutlich verminderte Knochendichte – verglichen mit einem gesunden Kollektiv – auf [2, 3]. Somit bedeutet die Knochendichte bei beiden Geschlechtern einen eindeutigen, unabhängigen und quantifizierbaren Risikofaktor. Die nachgewiesene niedrigere Inzidenz von Frakturen bei Männern wird bisher auf die höhere maximale Knochendichte (peak bone mass), einen vergleichsweise niedrigeren Verlust von Knochenmineralgehalt bei Frauen und nicht zuletzt auf eine verminderte Sturzhäufigkeit zurückgeführt [4].

Obwohl mit zunehmendem Alter Radius-, Becken- und Wirbelkörperfrakturen deutlich ansteigen, sind es die **Schenkelhalsfrakturen**, die klinisch mit einer hohen Mortalität, einer langdauernden pflegerischen Betreuung und mit hohen sozioökonomischen Kosten behaftet sind [5]. Durch eine kontinuierlich steigende Lebenserwartung der westlichen Bevölkerung konnte bereits ein deutlicher Anstieg der Inzidenz der Schenkelhalsfrakturen für beide Geschlechter dokumentiert und für die nahe Zukunft prognostiziert werden. So war zwischen 1972 und 1984 ein Anstieg der Schenkelhalsfrakturen bei Männern um 42 % nachweisbar, verglichen mit den Frauen, wo der Anstieg 60 % betrug [6]. Etwa 30 % der 1,7 Millionen Schenkelhalsfrakturen weltweit erfolgten bei Männern. Für das Jahr 2025 werden bei gleichbleibendem Trend 3 Millionen Schenkelhalsfrakturen weltweit erwartet, davon 1,2 Millio-

nen beim männlichen Geschlecht, entsprechend etwa der Zahl, die derzeit für das weibliche Geschlecht bekannt ist [5]. Trotz der wesentlich höheren Prävalenz von Schenkelhalsfrakturen während der Postmenopause bei der Frau, verglichen mit dem männlichen Geschlecht, ist die Folgemortalität nach einer derartigen Fraktur beim Mann wesentlich höher [7, 8].

Die **Wirbelkörperfraktur** bedeutet vor allem Schmerzen und Einschränkung der Mobilität und ist mit einer erhöhten Co-Morbidität vergesellschaftet. Dies bedeutet vor allem bei älteren Patienten langandauernde Spitalsaufenthalte mit Immobilität und den Verlust der Selbstständigkeit. Besonders wichtig ist eine Differentialdiagnose der Wirbelfrakturen – einer idiopathischen Osteoporose – gegenüber verschiedenen anderen Krankheitsentitäten der Inneren Medizin (Tab. 1). Die Inzidenz von Wirbelkörperfrakturen wurde in frühen Studien bei Frauen um einen Faktor 10 höher beschrieben als bei Männern; methodisch verbesserte rezente Untersuchungen geben derzeit ein Verhältnis von 1:1 (Männer: Frauen) an und in einigen Gebieten Nordeuropas sogar ein geringes Überwiegen der Wirbelkörperfrakturen bei Männern [9–11]. Bei Davies et al. wird die Zunahme der Wirbelkörperfraktur beim Mann zwischen dem 55. und 80. Lebensjahr mit 30 %, bei der Frau im selben Zeitraum mit 300 % angegeben [12]. Diese uneinheitlichen Ergebnisse werden auf die unterschiedliche Definition der Wirbelkörperfraktur zurückgeführt.

Tabelle 1: Wirbelkörperdeformationen unterschiedlicher Genese

- Metabolische Ursache: **Osteoporose, Osteomalazie**, Morbus Paget, Hyperparathyreoidismus, fibröse Dysplasie
- Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen, Entwicklungsstörungen: **Spondylosis deformans**, Morbus Scheuermann, Hämangiomwirbel, Osteoarthritis, Skoliose
- Entzündliche Erkrankungen: Ankylosierende Spondylosis, Sakroileitis
- Malignome: **Metastasen, Plasmozytom**, Tumore
- Speichererkrankungen: Morbus Gaucher

Vom Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Medizinische Abteilung, und Ludwig Boltzmann-Institut für Altersforschung, Wien

Korrespondenzadresse: OA Dr. Stefan Kudlacek, KH Barmherzige Brüder, Medizinische Abteilung, Große Mohrengasse 9, A-1020 Wien, e-mail: ambulanz.osteoporose@bbwien.at

Diagnose der Osteoporose beim Mann

Die Diagnose der Osteoporose und die Klassifikation des T-Scores, der Standardabweichung von der maximalen Knochendichte eines jungen Erwachsenen, bedeutet lediglich eine zukünftige Risikoabschätzung [13–15]. Unklar ist, inwieweit hier geschlechtsunterschiedliche Werte erhoben werden sollen und auch die Bewertung des T-Scores im fortgeschrittenen Lebensalter (Tab. 2). Für eine Differentialdiagnose der Osteoporose ist ein strukturiertes Procedere einer spezialisierten Abteilung notwendig.

Minimaldiagnostik

Anamnese, Status, Röntgen der Wirbelsäule

Minimallabor

Kalzium, Phosphor, Kreatinin, alkalische Phosphatase, Gamma-GT, BKS, Differentialblutbild

Erweitertes Programm:

im Serum: TSH, T4, FSH, Östrogen, Testosteron, Cortisolrhythymik, 25-OH-Vitamin D3, intaktes Parathormon, Laktosebelastung, Immunglobuline, Immunoelektrophorese

Die bereits kommerziell erhältlichen Knochenbauparameter (Hydroxyprolin im Urin; C-Telopeptid CTX, Crosslaps im Serum und Urin; N-Telopeptide NTX, Crosslinks im Urin) könnten die Indikation zur frühzeitigen Osteoporoseprävention erhärten. Knochenbauparameter sind überwiegend Kollagenabbau-Produkte und bei diversen Zuständen einer gesteigerten Knochenresorption erhöht. Die Bestimmung von Biomarkern ist derzeit noch wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten und keineswegs obligatorisch. Obwohl durch wiederholte Bestimmungen ein rapider Knochenabbau frühzeitig erfaßt werden kann, ist die Wertigkeit beim individuellen Patienten noch nicht definiert.

Wir wissen von einer Reihe gesicherter Krankheitsentitäten mit dem Risiko eines rapiden Knochenverlustes. Es geht um die Risikofrüherkennung, um bereits prophylaktisch ein erhöhtes Frakturrisiko möglichst zu minimieren.

- **Medikamentös:** **Glukokortikoide** (> 6 Monate), Antiepileptika, Cyclosporin, Methotrexat
- **Endokrin:** Hyperparathyreoidismus, Hyperprolaktinämie, Cushing-Syndrom, Testosterondefizienz beim Mann
- **Gastrointestinal:** Magenoperation, chronische Alkoholkrankheit, **chronisch entzündliche Darmerkrankungen, Anorexie**
- **Rheumatischer Formenkreis:** **Polyarthritis, Kollagenosen**
- **Andere:** **Organtransplantation, chronische Nierenerkrankung, Vitamin D-Defizienz**, langdauernde

Tabelle 2: Klassifikation der Osteoporose

T-Score ≥ -1	Normal
$-1 < \text{T-Score} < -2,5$	Osteopenie
T-Score $\leq -2,5$	Osteoporose
T-Score $\leq -2,5$ mit Fraktur	manifeste Osteoporose

Der T-Score reflektiert die Anzahl von Standardabweichungen unter- bzw. oberhalb der durchschnittlichen Knochendichte von jungen Erwachsenen.

und zeitlich limitierte **Immobilisation** (> 4 Wochen), Thalassämie, Plasmozytom, Mastocytose

(Hervorgehoben jene Entitäten mit vordringlicher klinischer Relevanz)

Therapieinterventionsstudien bei männlicher Osteoporose

Es gibt im Vergleich zur postmenopausalen Osteoporose nur wenige große Studien mit Frakturdaten bei medikamentöser Intervention. Ringe et al. zeigten in einer randomisierten Studie über drei Jahre mit niedrig dosierter Fluoridtherapie eine signifikante Reduktion von Wirbelkörperfrakturen [16].

Weiters sind vor allem die Bisphosphonate Alendronat und Risedronat hinsichtlich Frakturprävention klinisch untersucht [17, 18]. Die Studie mit Alendronat bei Männern mit Osteoporose von Orwoll et al. konnte die Wirksamkeit dieses Bisphosphonates sowohl hinsichtlich Knochendichteerhöhung, als auch Wirbelkörperfrakturrate bei Männern klar dokumentieren. Über einen jährlichen Knochenanstieg von etwa 3 % an der Wirbelsäule hinaus konnte ebenfalls eine Reduktion der Inzidenz an Wirbelkörperfrakturen festgestellt werden. Ein Drittel aller Männer hatte in dieser Studie ein subklinisches Testosterondefizit, allerdings konnte hier ein direkter Zusammenhang zur Knochendichte nicht nachgewiesen werden (Tab. 3). Entsprechend den Kriterien einer auf Evidenz basierten Medizin sind für therapeutische Empfehlungen lediglich Studien mit einer klar definierten Frakturrate relevant [17–19].

Androgene und Knochenstoffwechsel

Eine Abnahme der Produktion von Androgenen mit dem Alter ist beim Mann nachgewiesen, allerdings kein abruptes Sistieren vergleichbar mit der Menopause der Frau. Demnach wird nicht von der Andropause gesprochen, sondern von **ADAM** (androgen deficiency of the aging male bzw. Androgendefizienz des alternenden Mannes). Dieser Begriff umfaßt eine Reihe von Symptomen, die in Zukunft möglicherweise durch eine entsprechende Hormonsubstitution behandelt werden können. Der Stellenwert der Androgene auf die Knochendichte beim Mann ist unbestritten. Der günstige Einfluß auf das Knochenwachstum beruht auf einer direkten Wirkung auf die Osteoblasten, den Zellen der Knochenresorption. Mediatoren wie TGF- β (Transforming growth factor β), die Verringerung von IL-1 (Interleukin-1), dessen knochenresorptive Wirkung bekannt ist, und auch die Hemmung der Prostaglandin E2-Synthese werden diskutiert [20, 21]. Da Knochengewebe mehr Östrogen- als Testosteronrezeptoren besitzt, ist der knochenstimulierende Effekt

Tabelle 3: Therapie der männlichen Osteoporose entsprechend der Kriterien von Evidenz-basierter Medizin

Autor	n	Dauer	Medikation	Signifikante Wirbelfrakturrate
	(Monate)			
Orwoll [18]	241	24	Alendronat 10 mg	+
Reid [17]	184	12	Risedronat 5 mg	+
Ebeling [19]	41	24	Calcitriol 0,5 μg	-

beim Mann durch Östradiol wesentlich beeinflusst. Somit sind die weiblichen Hormone bei der männlichen Osteoporose relevant [22, 23].

Reihenuntersuchungen in der Bevölkerung zeigen den direkten Zusammenhang von niedrigen Testosteronspiegeln mit einem erhöhten Frakturrisiko. Bei Männern mit Wirbelkörperfrakturen konnte in 20%, mit Schenkelhalsfrakturen in bis zu 50% eine verminderte Serumtestosteronkonzentration im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne Frakturanamnese nachgewiesen werden [24]. Diese relevanten Ergebnisse eines Androgendefizites auf den Knochenstoffwechsel sind auch in einigen klinischen Studien nachweisbar.

Langzeituntersuchungen wie jene von Stepan et al., der bei gesunden, durch Gerichtsbeschluß kastrierten Männern einen signifikanten Abfall der Knochendichte im Wirbelsäulenbereich fand, bestätigen die klinische Relevanz der Androgene auf den Knochenstoffwechsel [23]. Der Verlust der jährlichen Knochendichte bei diesen Männern betrug 7% jährlich, vergleichbar mit Frauen in der Menopause mit deutlich erhöhtem Knochenumbau (fast-loser). Ansonsten wird der jährliche lineare Verlust der Knochenmasse mit 0,3–1,2% entsprechend einem Gesamtverlust von 10% bei Männern, gegenüber Frauen mit Knochendichteverlust von über 30% der maximalen Knochendichte (peak bone mass), bewertet.

Snyder et al. fanden bei 108 Männern über 65 Jahren in der Gruppe mit Testosteron-Pflaster-Therapie nach drei Jahren eine signifikante Reduktion des Körperfettes an den Extremitäten, die Muskelkraft war in beiden Gruppen allerdings nicht unterschiedlich [25]. Bezüglich der Knochendichte konnte ein positiver Effekt nur bei niedrigem Ausgangswert von Testosteron gefunden werden [26].

Anderson et al. zeigten in einer 6-monatigen Untersuchung den positiven Effekt einer Androgen-Supplementation auf die vertebrale Knochendichte bei einer repräsentativen Zahl gesunder Männer [27]. Während des Behandlungszeitraumes erhielten die Männer 250 mg Testosteronester intramuskulär in zweiwöchigen Abständen. Der Zuwachs der Knochendichte im Wirbelsäulenbereich von 5% korrelierte erstaunlicherweise mit dem Serumtestosteronspiegel und nicht mit der aktuellen Serumtestosteronkonzentration; beide waren etwa um über 40% gegenüber den Ausgangswerten erhöht. Diverse rezente Übersichtsarbeiten spiegeln das Interesse am Thema des alternden Mannes mit diversen therapeutischen Ansätzen wieder [9, 22, 25, 28].

Zusammenfassung

Hypogonadismus kann beim alternden Mann zu einem allmählichen Verlust der Knochendichte führen. Eine Reihe von Untersuchungen zeigt den Einfluß von Androgenen und auch Östrogenen auf den männlichen Knochenstoffwechsel. Der positive Effekt auf die Knochendichte ist eindeutig nachgewiesen, wenn auch relevante Frakturstudien vorerst noch ausständig sind. Somit scheint über die Knochendichte hinaus die gezielte Hormontherapie für das Syndrom der Androgendefizienz beim alternden Mann eine vielversprechende Option.

Literatur:

1. Kanis J, Pitt F. Epidemiology of osteoporosis. *Bone* 1992; 13: S7–S15.
2. Resch A, Schneider B, Bernecker P, Battmann A, Wergedal J, Willvonseder R, Resch H. Risk of vertebral fractures in men: relationship to bone mineral density of the vertebral body. *AJR* 1995; 164: 1447–50.
3. Kudlacek S, Schneider H, Resch H, Willvonseder R. Die lumbale Knochendichte – Risikofaktor für Wirbelkörperfrakturen bei der Frau. *DMW* 1998; 123: 651–7.
4. Kudlacek S, Schneider B, Resch H, Freudenthaler O, Willvonseder R. Gender differences in fracture risk and bone mineral density. *Maturitas* 2000; 36: 173–80.
5. Cooper C, Campion G, Melton L. Hip fractures in the elderly: a world wide projection. *Osteoporosis Int* 1992; 2: 285–9.
6. Melton L, O'Fallon W, Riggs B. Secular trends in the incidence of hip fractures. *Calcif Tissue Int* 1987; 41: 57–64.
7. Poor G, Atkinson E, Lewallen E, O'Fallon W, Melton L. Age related hip fractures in men: clinical spectrum and short term outcomes. *Osteoporosis Int* 1995; 5: 419–26.
8. van der Klift M, Pols HAP, Geleijnse JM, van der Kuip DAM, Hofman A, de Laet CDEH. Bone Mineral density and mortality in elderly men and women: The Rotterdam Study. *Bone* 2002; 30: 643–8.
9. Allolio B, Dambacher M, Dreher R, Felsenberg D, Franke J, Kruse HP, Leidig-Bruckner G, Ringe J, Semler J, Willvonseder R, Ziegler R. Die Osteoporose des Mannes. *Med Klin* 2000; 95: 327–38.
10. Agnusdei D, Gerardi D, Comporela A, Martini G, Cennari C. The European vertebral osteoporosis study in Siena, Italy. *Bone* 1994; 16 (S1): 118S.
11. Santavirta S, Kottinen Y, Heliövaara M, Knekt P, Aromaa A. Determinants of osteoporotic thoracic vertebral fracture. Screening of 57000 Finnish women and men. *Acta Orthop Scand* 1992; 63: 198–202.
12. Davies K, Stegman M, Heaney R, Recker R. Prevalence and severity of vertebral fracture: the Saunders county bone quality study. *Osteoporosis Int* 1996; 2: 160–5.
13. Kudlacek S, Leidig-Bruckner G, Scharla SH, Pfeilschifter J, Kruse HP, Keck E, Willvonseder R. Zur Prävention der Osteoporose. *Dtsch med Wschr* 2001; 126: 793–7.
14. Kudlacek S. Diagnostik der Osteoporose. *J Miner Stoffwechs* 1998; 4: 21–6.
15. de Laet C, van der Klift M, Hofman A, Pols H. Osteoporosis in men and women: a story about bone mineral density thresholds and hip fracture risk. *J Bone Miner Res* 2002; 17: 2231–6.
16. Ringe J, Dorst A, Kipshoven C, Setnikar I. Avoidance of vertebral fractures in men with idiopathic osteoporosis by a three year therapy with calcium and low dose intermittent monoflourphosphate. *Osteoporosis Int* 1998; 8: 47–52.
17. Reid D, Adami S, Devogelaer, Chines A. Risedronat increases bone density and reduces vertebral fracture risk within one year in men on corticosteroid therapy. *Calcif Tissue Int* 2001; 69: 242–7.
18. Orwoll E, Ettinger M, Weiss S, Miller P, Kendler M, Graham J, Adami S, Weber K, Lorenc R, Pietschmann P, Vandormael K, Lombardi A. Alendronate for the treatment of osteoporosis in men. *N Engl J Med* 2000; 343: 604–10.
19. Ebeling P, Wark J, Yeung S, Poon C, Salehi N, Nicholson G, Kotowicz M. Effects of calcitriol or calcium on bone mineral density, bone turnover, and fractures in men with primary osteoporosis: a two year randomized, double blind, double placebo study. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 4098–103.
20. Vanderschuren D, Bouillon R. Androgens and bone. *Calcif Tissue Int* 1995; 56: 341–6.
21. Katznelson L, Finkelstein J, Schoenfeld D. Increase in bone density and lean body mass during testosterone administration in men with acquired hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 4358–65.
22. Kudlacek S, Resch H, Pietschmann P, Willvonseder R. Hormones and osteoporosis in the aging male. *The Aging Male* 1999; 2: 145–50.
23. Stepan J, Lachmann M, Zverina J, Pacovsky V, Baylink D. Castrated men exhibited bone loss. Effect of calcitonin treatment on biochemical indices of bone remodelling. *J Clin Endocr* 1989; 69: 523–7.
24. Stanley H, Schmitt B, Poses R, Deiss W. Does hypogonadism contribute to the occurrence of a minimal trauma hip fracture in elderly men? *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 766–71.
25. Snyder P. Effects of age on testicular function and consequences of testosterone treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 2369–72.
26. Snyder P, Peachey P, Berlin J, Hannoush P, Haddad G, Dlewati A, Santanna J, Loh L, Lenrow D, Holmes J, Kapoor S, Atkinson L, Strom L. Effects of Testosterone Replacement in Hypogonadal Men. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 2670–7.
27. Anderson F, Francis R, Peaston R, Wastell H. Androgen therapy in eugonadal men with osteoporosis – effects of 6 months on markers of bone formation and resorption. *J Bone Miner Res* 1997; 12: 472–8.
28. Vermeulen A. Androgen replacement therapy in the aging male – a critical evaluation. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 2380–90.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

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](#)