

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Die Reizblase: Differentialdiagnose
und therapeutische Möglichkeiten**

Pies C, Hannappel J

Journal für Urologie und

*Urogynäkologie 1999; 6 (2) (Ausgabe
für Schweiz), 14-18*

Journal für Urologie und

*Urogynäkologie 1999; 6 (2) (Ausgabe
für Österreich), 63-68*

Homepage:

www.kup.at/urologie

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

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. b. b. 022031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

DIE REIZBLASE: DIFFERENTIALDIAGNOSE UND THERAPEUTISCHE MÖGLICHKEITEN

DIE REIZBLASE:
DIFFERENTIAL-
DIAGNOSE UND
THERAPEUTISCHE
MÖGLICHKEITEN

Summary

The task of this paper is to give a survey over the manifold causes of the symptom „irritable bladder“. The diagnosis „irritable bladder“ should not be made, before all causes of a secondary symptomatology are excluded. It is possible, that therefore an extensive and accurate investigation is necessary. From an urological point of view it would be better to use the term „urgency“ instead of „irritable bladder“. The method of therapy is dependent on whether it is a

primary or secondary respectively a sensory or motorial urgency. The secondary urgency has always to be treated causative. The primary and the untreatable secondary urgency can only be managed symptomatically. This article gives a synopsis of the different methods of treatment. The multitude of the listed procedures shows, that a standard therapy doesn't exist. The method of therapy must be according to the individual patient. In cases of failure or increasing impairment sometimes invasive and surgical procederes are necessary.

Begriff „endokrine Zystopathie“ beschreibt in diesem Zusammenhang eine neurohormonale Störung des vegetativen Nervensystems, gegebenenfalls mit nachweisbarem Östrogenmangel. Der Symptomenkomplex umfaßt typischerweise Miktionsbeschwerden wie Pollakisurie und imperativen Harndrang. Chronische Unterleibschmerzen, das sog. „pelvic pain syndrom“ können ebenso auftreten wie eine Dyspareunie. Im überwiegenden Teil der Fälle sind Frauen betroffen.

E. A. Günthert beschreibt die Reizblase als ein meist psychosomatisches Krankheitsbild, das ein Ersatzsymptom darstellt für phobische Ängste, Aggressionshemmung und Hingabestörung [2]. Abzugrenzen ist dieses Beschwerdebild von der „symptomatischen Reizblase“, wie sie etwa bei der Zystitis auftritt.

Urologischerseits wird die Reizblase etwa gleichgestellt mit der Urge-Blase, die wir in eine motorische und eine sensorische Form unterteilen. Dabei bezeichnet die motorische Urge-Blase eine meßbare Detrusorüberaktivität. Basiert diese Überaktivität auf einer neurologischen Ursache, wird von einer Detrusorhyperreflexie gesprochen, bei nicht-neurologischen Ursachen von einer Detrusorinstabilität [3]. Die sensorische Urge-Blase entspricht einer Hypersensitivität, d.h. bestimmte Reize werden inadäquat mit einem imperativen Harndrang beantwortet. Bezüglich der Ursache muß weiter zwischen einer primären und einer sekundären Urge-Blase unterschieden werden. Diese Unterscheidung ist von besonderer Bedeutung, da die Ursachen

ZUSAMMENFASSUNG

Dieser Beitrag soll eine Übersicht geben über die vielfältigen Ursachen des Symptoms „Reizblase“. Die Diagnose „Reizblase“ sollte erst dann gestellt werden, wenn alle Ursachen einer sekundären Symptomatik ausgeschlossen sind. Unter Umständen kann hierzu eine aufwendige und sorgfältige interdisziplinäre Diagnostik notwendig sein. Aus urologischer Sicht sollte die „Reizblase“ besser als „Urge-Blase“ bezeichnet werden. Die Therapie richtet sich danach, ob es sich um eine primäre oder sekundäre bzw. um eine sensorische oder motorische Urge-Blase handelt.

Die sekundäre Urge-Blase muß immer kausal behandelt werden. Bei der primären und der nicht kausal zu behandelnden sekundären Urge-Blase kann die Therapie hingegen nur symptomatisch sein. Der Artikel gibt einen Überblick

über die möglichen Behandlungsformen, wobei die Vielzahl der beschriebenen Therapien zeigt, daß es keine Standardtherapie gibt. Daher muß sich die Therapie immer individuell am Patienten orientieren. Bei Therapieresistenz und zunehmenden Leidensdruck sind gelegentlich auch invasive und operative Maßnahmen unumgänglich.

BEGRIFFSDEFINITION

Der Ausdruck „Reizblase“ ist ein medizinisch wenig strenger definierter Begriff, der darüber hinaus eher ein Symptom als eine Diagnose beschreibt. Ebenso wird dieser Begriff in den verschiedenen Disziplinen durchaus unterschiedlich angewandt.

Nach einer Publikation von E. Petri, somit von gynäkologischer Seite, ist die Reizblase definiert als „Blasendysfunktion nicht entzündlicher Genese“ [1]. Der

einer sekundären Urge-Blase sehr unterschiedlich sein können (s. Tabelle 1).

DIAGNOSTIK

Alle in Tabelle 1 genannten Möglichkeiten müssen somit ausgeschlossen bzw. differenziert werden. Vor der Therapie einer

Tabelle 1: Ursachen einer sekundären Urge-Symptomatik

Harnwegsinfekt
Infravesikale Obstruktion
Neurogene Ursachen
Radiogene Schäden
Tumor (Carcinoma in situ)
Unzureichender Blasenverschuß
Vaskulär
Hormonell
Fremdkörper-bedingt
Interstitielle Zystitis
Myogen
Psychogen

Tabelle 2: Urologische Basisdiagnostik

Anamnese
Miktionsprotokoll
Urinstatus
Sonographie des Harntraktes
Körperlicher Untersuchungsbefund
Urodynamische Messung
Harnröhrenkalibrierung
Urethrozystoskopie
(Belastungs-) Zystogramm
Urinzytologie

Tabelle 3: Erweiterte Diagnostik

Zystometrie in Narkose
Blasenschleimhautbiopsie
Langzeitzystometrie
Konsiliaruntersuchungen (internistisch, neurologisch)

Reizblase steht demnach, wenn ein kurzfristiger symptomatischer Therapieversuch erfolglos war, immer eine ausgiebige und umfassende interdisziplinäre Diagnostik der zugrundeliegenden Störung. Urologischerseits muß immer die in Tabelle 2 angegebene Basisdiagnostik, bei unklarem Befund auch eine erweiterte und invasive Diagnostik durchgeführt werden (Tabelle 3).

Nach Durchführung dieser Untersuchungen sollte dann eine Klassifikation möglich sein in primäre und sekundäre, bzw. in motorische und sensorische Urge-Blase.

PHYSIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE DER SCHMERZÜBERMITTLUNG DER HARNBLASE

Das viszerale afferente Nervensystem der Blase zur Übermittlung von Blasenfüllung, Harndrang oder Schmerz ist sehr komplex. Freie Nervenendigungen wurden in der Blasenwand zwischen den Urothelzellen und auch zwischen glatten Muskelzellen identifiziert [4]. Bei der normalen Blasenfüllung erfolgt die Reizübermittlung hauptsächlich über afferente A-delta-Fasern und nur wenig über nicht-myelinisierte C-Fasern. Die oben genannten pathophysiologischen Situationen führen zu einer Aktivierung dieser schmerzleitenden C-Fasern. Bleibt dieser Stimulus über längere Zeit bestehen, d.h. wird der Schmerz chronisch, so entwickelt sich langsam eine erhöhte Erregbarkeit des zentralen Nervensystems, eine „Erweiterung des

rezeptiven Feldes“ (auch „wind up“ genannt) [5].

Ferner wird über freigesetzte Neuropeptide (z.B. Substanz P, Tachykinine) Einfluß genommen auf Gefäßpermeabilität, Kontraktibilität der glatten Muskulatur, Transmitterfreisetzung und auch das Immunsystem [6]. Einige dieser Erkenntnisse werden bereits therapeutisch genutzt. Mit zunehmendem neuroanatomischen und pathophysiologischen Verständnis können in Zukunft neue Therapieansätze entwickelt werden.

THERAPIE DER MOTORISCHEN URGE-BLASE

Die Therapie der motorischen Urge-Blase sollte, falls sekundär bedingt, nach Möglichkeit immer eine kausale Therapie sein. Hingegen sollte bei der primären motorischen Urge-Blase die unwillkürliche Detrusorkontraktion medikamentös behandelt werden.

Therapie der ersten Wahl ist die Gabe *anticholinerg Substanzen*. Das Wirkprinzip ist eine Blockade der muskarinartigen Acetylcholin-Wirkung durch Rezeptorblockade im Bereich der glatten Muskulatur. Gängige Anticholinergika und ihre Dosierung sind in Tabelle 4 aufgeführt.

Durch den systemischen anticholinergen Effekt treten Nebenwirkungen wie Wärmestau durch verminderte Schweißsekretion, Hautrötung, Akkommodationsstörungen bis zur Glaukomauslösung, Mund-

trockenheit, Hemmung der Darmperistaltik und Tachykardie auf. Daraus ergeben sich entsprechende Gegenanzeigen bei therapeutisch nicht behandelbarem Engwinkelglaukom, bei Stenosen im Magen-Darm-Trakt, tachykarden Herzrhythmusstörungen und schwerer Zerebralsklerose.

Durch die anticholinerge Medikation kann insbesondere eine bedeutende Abnahme der Miktionsfrequenz mit Zunahme der Miktionsvolumina erreicht werden. Dieser Effekt konnte unter anderem von Paul Abrams im Vergleich von Tolterodin versus Oxybutynin versus Placebo belegt werden (Abb. 1) [7].

Bei Therapieresistenz sollten nach Möglichkeit nicht zwei Anticholinergika miteinander kombiniert, sondern eher ein Anticholinergikum so dosiert werden, bis Nebenwirkungen wie Mundtrockenheit auftreten. In der Langzeittherapie können dann häufig auch die Dosen wieder reduziert werden.

Bei Fortbestehen der Beschwerden kann ein *Kalziumantagonist* hinzugefügt werden. Der bekannteste Vertreter ist Flavoxat (Spasuret®), wobei zu vermerken ist, daß der Wirkmechanismus nicht nur auf der kalziumantagonistischen Ebene liegt, sondern es sich auch um eine Substanz mit muskelrelaxierender Wirkung durch Blockade der Phosphodiesterase und mit anticholinergischer Wirkung handelt. Die Literaturangaben über die Effizienz von Flavoxat sind allerdings sehr unterschiedlich [8, 9].

Therapieversuche mit Beta-2-Agonisten wie sie etwa zur Relaxation der glatten Muskulatur im Gefäßsystem oder Bronchialtrakt eingesetzt werden, haben sich in der klinischen Praxis aufgrund der entsprechenden Nebenwirkungen nicht durchgesetzt [10].

Eine weitere Therapieoption bieten *Alpha-1-Rezeptor-blockierende Substanzen*. So kommen S. Serels und M. Stein nach einer

Vergleichsstudie von Doxazosin versus Hyoscyamin versus Kombination zu dem Schluß, daß Alpha-1-Blocker mindestens so effizient wie anticholinerge Substanzen sind, bei günstigerem Nebenwirkungsprofil [11]. H. Lepor und C. Theune fanden bei einer Studie zu Terazosin jedoch keinen Unterschied zu Placebo [12].

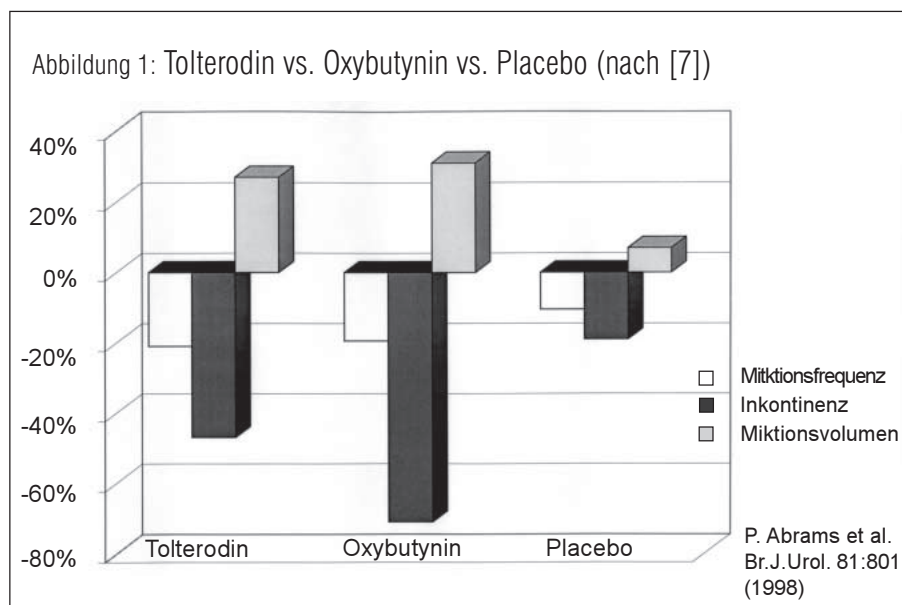
Basierend auf dem Wissen, daß Prostaglandine Detrusoraktionen auslösen können, wurden Therapieversuche mit Prostaglandininhibitoren angestrebt. Außer einer gelegentlichen subjektiven Besserung konnten keine signifikanten Änderungen der objektiven Parameter nachgewiesen werden, bei wiederum nicht zu vernachlässigendem Nebenwirkungsprofil [13].

THERAPIE DER SENSORISCHEN URGE-BLASE

Wesentlich schwieriger noch als die motorische Urge-Blase ist die sensorische Urge-Blase zu therapieren, da –wie oben erwähnt – die Mechanismen der afferenten Schmerzübermittlung noch nicht vollständig geklärt und entsprechend schwierig zu beeinflussen sind. Einige Therapieansätze werden in der Folge beschrieben. Auch hier steht natürlich bei der sekundären Form die kausale Therapie ganz im Vordergrund. Immer ist auch daran zu denken, daß eine psychosomatische oder eine neurohormonale Störung die Ursache sein kann.

Ein *anticholinergischer Therapieversuch* ist hier zwar weniger

Abbildung 1: Tolterodin vs. Oxybutynin vs. Placebo (nach [7])



erfolgversprechend als bei der motorischen Urge-Blase, aber dennoch zu rechtfertigen und keineswegs kontraindiziert.

Eingesetzt werden *trizyklische Antidepressiva* wie Imipramin (Tofranil®) mit direkt muskelrelaxierender, anticholinerg, adrenerger und kalziumantagonistischer Wirkung in einer Dosierung bis zu 4 x 25 mg tgl. An Nebenwirkungen treten jedoch gelegentlich erhebliche zentralnervöse und psychische Störungen auf. Kontraindikationen für Imipramin sind wiederum ein Engwinkelglaukom, Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, Leberfunktionsstörungen und ein bestehendes zerebrales Krampfleiden [14, 15].

Eine durchaus erfolgreiche Therapieform bei sensorischer Urge-Blase ist die *intravesikale Lidocain-Applikation* wie sie von B. Asklin und J. Casutto beschrieben wird. Es werden 2 x täglich 200 mg Lidocain in 40 ml 0,9 %iger NaCl-Lösung für eine Stunde instilliert. Danach wird im Mittel nach 2 Wochen Schmerzfreiheit erreicht, nach 4 Wochen eine Zunahme des Blasen volumens, allerdings in der Regel auch ein Rezidiv nach etwa 3 Monaten [16]. Mischlösungen wie z. B. Uro-Stillon enthalten Lidocain, Dexamethason und Chlorhexidin.

Die primär für die Beckenbodenschwäche entwickelte intravaginale *Elektrostimulation* ist eine weitere Therapieoption. Dabei wird mit einer Frequenz von 10 Hz und einer Pulsweite von 2 ms bei einer Stromstärke nach Empfindung intravaginal elektrisch stimuliert. Der Effekt

wird wahrscheinlich über eine Nervenstimulation (Neuromodulation) erzielt. Die Behandlungsdauer beträgt einige Monate.

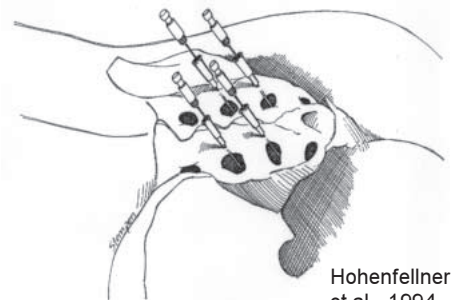
Ein ähnlicher Therapieansatz ist die *sakrale Neuromodulation* nach Schmidt und Tanagho. Es erfolgt zunächst eine perkutane Probestimulation der sakralen Spinalnerven S2 bis S4. Auf der einen Seite führt dies zu einer selektiven Erregung der motorischen Pudendusfasern zum Sphinkter externus und zum Beckenboden, auf der anderen Seite aber auch zu einer Hem-

mung der Detrusoraktivität. Zur Miktion wird die Neuromodulation unterbrochen. Bei erfolgreicher Probestimulation ist ein Dauerimplantat indiziert (Abb. 2, 3) [17].

Mittlerweile als Therapiekonzept verlassen wurde die operative Blasen denervierung wie z. B. die Zystolyse oder die Transsektionszystoplastik, da der hohe operative Aufwand in keiner Relation zum erreichten Erfolg steht. Auch die Trigonal- und Blasenhalsmobilisation, die unter der Vorstellung durchgeführt wurden,

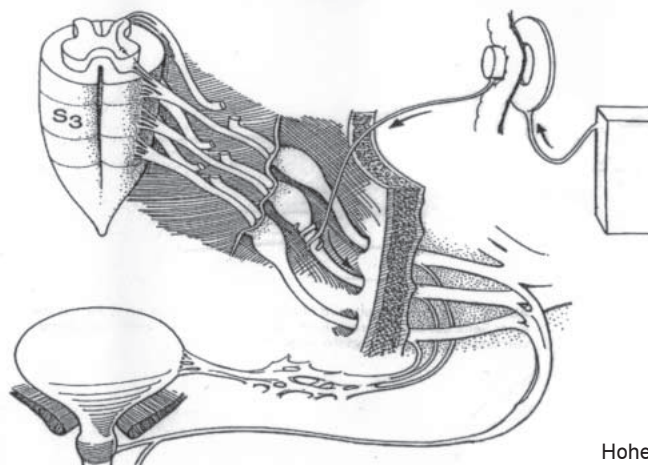
Abbildung 2: Sakrale Neuromodulation nach Schmidt und Tanagho (nach [17])

- Stimulation der sakralen Spinalnerven S2 bis S4
- Selektive Erregung der motorischen Pudendusfasern zum Sphinkter externus und zum Beckenboden
- Führt zu einer Hemmung der Detrusoraktivität
- Zur Miktion wird die Neuromodulation unterbrochen



Hohenfellner M.
et al. - 1994

Abbildung 3: Sakrale Deafferentation mit Implantation eines Blasenstimulators (nach [17])



Hohenfellner M.
et al. - 1994

daß es nach Durchtrennung sämtlicher afferenter und efferenter Nervenfasern zu einer schlaffen Blasenlähmung kommt (was weder heutigen physiologischen Vorstellungen entspricht, noch durch einen klinischen Erfolg bestätigt wurde) sollten nicht mehr durchgeführt werden.

Akzeptable, wenn auch in ihrem Erfolg statistisch nicht gesicherte Therapieverfahren sind die hydrostatische Blasendistension und die subtrigonale Bupivacain-Injektion. Die Blasendistension erfolgt unter zystometrischen Bedingungen in Narkose, wobei über etwa 7 Minuten ein intravesikaler Druck von ca. 80 cm H₂O aufgebaut wird. Der Wirkungsmechanismus ist eine mögliche periphere Denervierung durch Läsion afferenter Nervenendigungen und/oder von Dehnungsrezeptoren. Es kann in gleicher Sitzung auch eine Differentialdiagnose zwischen funktionell und organisch kleinkapazitärer Blase gestellt, sowie beim Auftreten von petechialen Unterblutungen die Diagnose einer Interstitiellen Zystitis vermutet werden. Ein Carcinoma in situ sollte durch Entnahme von Blasenschleimhautbiopsien ausgeschlossen werden. Die subtrigonale Bupivacain-Injektion beruht auf der Vorstellung, daß es durch Injektion eines langwirkenden Lokalanästhetikums zur Desensi-

bilisierung der Trigonalregion kommt. Die Sitzungen müssen meist in regelmäßigen Abständen wiederholt werden.

Ultima ratio bei therapieresistenter sensorischer oder motorischer Urge-Blase ist die supratrigonale oder totale Zystektomie.

Neuere Therapieansätze bietet die Desensibilisierung sensorischer Nerven durch intravesikale Gabe von Capsaicin. Die Neurotoxine Capsaicin und Resiniferatoxin blockieren reversibel afferente sensorische C-Fasern der Blase. Hierdurch konnte nach F. Cruz eine subjektive und urodynamische Besserung für ca. 3 Monate erreicht werden. Jedoch muß die Applikation von 125 ml Lösung mit 0,3 g/l Capsaicin und 0,9 %iger NaCl-Lösung sowie 30 %iger Alkohollösung in Narkose oder Opioid-Analgesie erfolgen [18]. Alternativ kann durch eine iontophoretische Applikation von Lidocain das Urothel vor Capsaicin-Applikation desensibilisiert werden [19].

Literatur:

- Petri E. Gynäkologische Urologie, 2. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart New York, 1983.
- Günther EA, Diederichs P. Psychosomatische Aspekte in der Urologie. In: Uexküll T v. (Hrsg.). Psychosomatische Medizin. Urban & Schwarzenberg, München, 1996.

- Blaivas JG, Appell RA, Fantl A, Leach G, McGuire EJ, Resnick NM, Raz S, Wein AJ. Definition and classification of urinary incontinence: recommendations of the Urodynamic Society. NeuroUrol Urodyn 1997; 16: 149–51.

- Fletcher TF, Bradley WD. Afferent nerve endings in the urinary bladder of the cat. Am J Anat 1968; 128: 147.

- Doggweiler R. Neuropathophysiologie der Blasenschmerzen, 47. Seminar „Urologische Funktionsdiagnostik und Urologie der Frau“, Bonn 1998.

- de Groat, WC. Experientia 1987; 37: 80; Courtesy of Birkhäuser Verlag AG, Basel.

- Abrams P, Freeman R, Anderstrom C, Mattiasson A. Tolterodine, a new antimuscarinic agent as effective but better tolerated than oxybutynin in patients with an overactive bladder. Br J Urol 1998; 81: 801-10.

- Briggs RS, Castleden CM, Asher MJ. The effect of flavoxate on uninhibited detrusor contractions and urinary incontinence in the elderly. J Urol 1980; 123: 665–6.

- Malkowicz SB, Wein AJ, Ruggieri MR, Levin RM. Comparison of calcium antagonist properties of antispasmodic agents. J Urol 1987; 138: 667.

- Füsgen I, Melchior H. Inkontinenzmanual. 2. Aufl. 1997, Springer-Verlag Berlin Heidelberg-NewYork

- Serels S, Stein M. Prospective study comparing hyoscyamine, doxazosin, and combination therapy for the treatment of urgency and frequency in women. NeuroUrol Urodyn 1998; 17: 31.

- Jonas U, Petri E, Kissal J. The effect of flavoxate on hyperactive detrusor muscle. Eur Urol 1979; 5: 106–9.

- Platt D, Mühlberg W. Arzneimitteltherapie im Alter. Urologe A 1996; 34: 249–72.

- Lepor H, Theune C. Randomized double-blind study comparing the efficacy of terazosin versus placebo in women with prostatism-like symptoms. J Urol 1995; 154: 116.

- Cardozo LD, Stanton SL. A comparison between bromocryptine and indomethacine in the treatment of detrusor instability. J Urol 1980; 123: 399–401.

Tabelle 4: Anticholinerge Substanzen

Substanz	Dosierung
Tolterodin (Detrusitol®)	2 x 2 mg täglich
Oxybutynin (Dridase®, Ryo1®)	2–3 x 2,5–5 mg täglich
Trospiumchlorid (Spasmex®, Spasmolyt®, Trospi-forte®)	20–60 mg täglich
Propiverin (Mictonorm®)	3 x 15 mg täglich

Christoph Pies

Geboren 1970. Von 1989 bis 1991 Vorklinisches humanmedizinisches Studium an der Ruhr-Universität Bochum. Von 1991 bis 1994 Humanmedizinisches Studium an der Universität Düsseldorf. 1994/95 Praktisches Jahr im Lukas-Krankenhaus in Neuss. Chirurgisches Tertial im Kantonsspital Glarus, Schweiz. 1995 3. Abschnitt der ärztl. Prüfung mit „Sehr Gut“. 1996/1997 Arzt im Praktikum an der Urologischen Abteilung des Heilig-Geist-Krankenhauses Köln (Prof. Dr. J. Hannappel). Seit Ende 1997 Assistenzarzt ebenda. Arbeitsschwerpunkt: Inkontinenz, Urodynamik, Funktionelle Urologie.

Korrespondenzadresse:

Christoph Pies
Urologische Abteilung, Heilig-Geist-Krankenhaus
D-50737 Köln, Graseggerstraße 105



16. Asklin B, Cassuto J. Intravesical lidocaine in severe interstitial cystitis. Scand J Urol Nephrol 1989; 23: 311–2.

17. Schmidt RA, Tanagho EA. Sakrale Neuromodulation zur Therapie von Miktionsstörungen. In: Hohenfellner R. Ausgewählte urologische OP-Techniken. Thieme-Verlag Stuttgart New York, 1994.

18. Cruz F, Guimoraes M, Silva C, Rio ME, Coimbra A, Reis M. Desensitization of bladder sensory fibers by intravesical capsaicin has long lasting clinical and urodynamic effects in patients with hyperactive or hypersensitive bladder dysfunction. J Urol 1997; 157: 585.

19. Dasgupta P, Fowler CJ, Stephen RL. Electromotive drug administration of lidocaine to anesthetize the bladder before intravesical capsaicin. J Urol 1998; 159: 1857.

Eingelangt am: 19. 01. 99,
angenommen nach Review am:
24. 02.99

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](#)