

Das Leibniz-Institut für Immuntherapie (LIT)
in Regensburg präsentiert

„Alzheimerforschung trifft Kunst“

Eine Kunstausstellung, inspiriert
von biomedizinischer Forschung

Gemälde von Prof. Stefan Rüdiger

08.10.2025 – 29.10.2025

Universitätsklinikum Regensburg (UKR)
Foyer im Haupteingang
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg

Eintritt kostenlos!



Veranstalter:
Leibniz-Institut für
Immuntherapie (LIT)
<https://lit.eu>



Alzheimer's Research Meets Art

Stefan Rüdiger, Professor of Protein Chemistry of Diseases and Head of the Chemistry Department at Utrecht University, reflects his medical research in his artistic work, making it accessible and tangible to a wider audience at LIT.

In his daily work, Prof. Rüdiger leads a biomedical research laboratory that studies the molecular processes in human cells underlying neurodegenerative diseases such as Alzheimer's, Parkinson's, and Huntington's disease. His paintings abstractly depict what he investigates at the atomic level of cellular building blocks.

The world of FibrilPaint

FibrilPaint is a small fluorescent molecule that binds to amyloid fibrils. This complex dominates the painting, while the picture itself provides the wider context. It shows the birth of a protein at the ribosome and its folding into the correct shape. It also illustrates how proteins can lose their structure and clump together - like the solidification of a boiled egg - forming unwanted connections through suddenly exposed hydrophobic regions, shown here in yellow-orange. In diseases such as Alzheimer's and Parkinson's, some proteins instead aggregate into highly ordered stacks, known as amyloid fibrils. The appearance of these fibrils is linked to the cause of these diseases.

FibrilPaint ist ein kleines, leuchtendes Molekül, das bestimmte Eiweißfasern, sogenannte Amyloidfibrillen, sichtbar macht. Diese Verbindung steht im Mittelpunkt des Gemäldes. Das Bild erzählt gleichzeitig die größere Geschichte: Es zeigt, wie ein Protein an der „Eiweißfabrik“ der Zelle – dem Ribosom – entsteht und seine richtige Form annimmt. Es zeigt auch, wie Proteine ihre Form verlieren und verklumpen können – ähnlich wie beim Gerinnen eines Eis im Kochtopf. Dabei heften sich Teile zusammen, die normalerweise versteckt sind (hier in Gelb-Orange dargestellt). Bei Krankheiten wie Alzheimer oder Parkinson hingegen ordnen sich manche Proteine zu festen Stapeln, den Amyloidfibrillen. Diese werden mit der Ursache dieser Krankheiten in Verbindung gebracht.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 100 x 100 cm

The initiator



The little monster in this painting represents a protein called Hsp70, which helps other proteins find the right shape. Without the correct shape, proteins cannot work. This “folding helper” acts very early in the process. It grabs a water-repellent (hydrophobic) stretch of its prey that has not yet settled into place. By doing so, the monster can pull apart wrong folds or unwanted clumps. When it opens its mouth again, it releases the protein, giving it another chance to find the correct shape and become fully functional. In this way, Hsp70 is the initiator of the folding path for many proteins. Such folding helpers are among the most important proteins of life – without them, proteins would not find their shape, and there would be no life. And when folding goes wrong, proteins can clog together, leading to diseases such as Alzheimer’s or Parkinson’s.

Das kleine Monster in diesem Gemälde stellt ein Protein namens Hsp70 dar, das anderen Proteinen hilft, die richtige Form zu finden. Ohne die passende Form können Proteine nicht arbeiten. Dieser „Faltungshelfer“ wirkt sehr früh im Prozess. Er packt ein wasserabweisendes (hydrophobes) Stück seiner Beute, das noch keinen festen Platz gefunden hat. Auf diese Weise kann das Monster falsche Faltungen oder unerwünschte Verklumpungen auseinanderziehen. Öffnet es dann wieder den Mund, lässt es das Protein los – und dieses bekommt eine neue Chance, seine richtige Form zu finden und voll funktionsfähig zu werden. So ist Hsp70 für viele Proteine der Initiator ihres Faltungswegs. Solche Faltungshelfer gehören zu den wichtigsten Proteinen des Lebens – ohne sie würden Proteine ihre Form nicht finden, und es gäbe kein Leben. Läuft die Faltung jedoch schief, verklumpen Proteine unerwünscht und können Krankheiten wie Alzheimer oder Parkinson auslösen.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 20 x 40 cm

The finisher



This monster represents a folding helper called Hsp90. It gives proteins the finishing touches they need to reach their proper shape. Unlike Hsp70, it binds its prey later in the folding process and can even take over from Hsp70.

Under the care of Hsp90, the protein is able to complete its folding. At this stage, all the water-repellent (hydrophobic) stretches (shown in yellow-orange) are safely buried inside the protein. For many proteins, this makes Hsp90 the finisher on the folding path.

Dieses Monster stellt einen Faltungshelfer namens Hsp90 dar. Es verleiht Proteinen den letzten Schliff, damit sie ihre richtige Form erreichen. Anders als Hsp70 bindet es seine Beute später im Faltungsprozess und kann diese sogar von Hsp70 übernehmen. Unter der Obhut von Hsp90 kann das Protein seine Faltung vollenden. In diesem Stadium sind alle wasserabweisenden (hydrophoben) Abschnitte (hier gelb-orange dargestellt) sicher im Inneren des Proteins verborgen. Für viele Proteine ist Hsp90 damit der Vollender auf dem Faltungsweg.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 20 x 40 cm

Folding pathways



Here we see three possible pathways for how a protein can reach its proper shape. The yellow arrow shows the simplest route – the protein folds on its own. But this does not always work. The green arrow shows the folding helper Hsp70 stepping in to assist. It can bind the protein, and once released, the protein has another chance to fold correctly. Too much help from Hsp70, however, can block folding (red path). In such cases another folding helper, Hsp90, can save the day (blue arrow). By taking over the protein, Hsp90 removes the block from the red path and supports the protein in reaching its correct shape.

Hier sehen wir drei mögliche Wege, wie ein Protein seine richtige Form finden kann. Der gelbe Pfeil zeigt den einfachsten Weg – das Protein faltet sich von selbst. Doch das klappt nicht immer. Der grüne Pfeil zeigt die Wirkung des Faltungshelfer Hsp70, der einspringt und das Protein unterstützt. Hsp70 ist ein Initiator der Proteinfaltung. Hsp70 kann das Protein festhalten, und nach der Freisetzung hat es eine neue Chance, die richtige Form zu finden. Zu viel Hilfe von Hsp70 kann die Faltung jedoch blockieren (rote Sackgasse). In solchen Fällen kann ein weiterer Faltungshelfer, Hsp90, das Problem lösen. Hsp90 ist ein Vollender der Proteinfaltung. Dieses Tandem aus Initiator und Vollender ist durch den blauen Pfeil dargestellt. Hsp90 übernimmt das Protein von Hsp70, hebt die Blockade in der Sackgasse auf und unterstützt es dabei, seine korrekte Form zu erreichen.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 30 x 24 cm

Cover image for the poster announcing the 19th Dutch Chaperone Meeting (2019, Utrecht, The Netherlands).

The folding clock

This idealised clock shows the timing of the protein folding journey. In the red-hot early phase, folding helpers such as Hsp70 and Hsp90 are at work. This stage usually lasts only seconds to a few minutes. The helpers “massage” the protein so that it can continue along the long green path towards its correct shape on its own. As it moves further down this path, the protein becomes increasingly stable.

Diese idealisierte Uhr veranschaulicht das zeitliche Zusammenspiel beim Faltungsweg von Proteinen. In der „glühend roten“ Anfangsphase sind Faltungshelfer wie Hsp70 und Hsp90 aktiv. Diese beiden Faltungshelfer bilden ein Tandem, das die Proteinfaltung unterstützt. Dieses Tandem wird in der Regel nur in einer kurzen Periode am Anfang des Faltungsprozesses benötigt - er dauert Sekunden bis wenige Minuten. Die Helfer „massieren“ das Protein so, dass es den langen grünen Weg zu seiner richtigen Form anschließend alleine fortsetzen kann. Auf diesem Weg wird das Protein nach und nach immer stabiler.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 30 x 24 cm

Cover image for the journal *Molecular Cell*, accompanying the publication: Morán Luengo T, Kityk R, Mayer MP, Rüdiger SGD. *Hsp90 Breaks the Deadlock of the Hsp70 Chaperone System*. *Mol Cell*. 2018 May 3;70(3):545–552.e9. doi:10.1016/j.molcel.2018.03.028.

Focus on the finisher

Here we look through the “glasses” of modern high-resolution methods onto the surface of the folding helper Hsp90. With technologies such as cryo-electron microscopy or NMR spectroscopy, it is now possible to study Hsp90 and other proteins at atomic resolution and to understand how they work.

Hier blicken wir durch die „Brille“ moderner Hochauflösungsmethoden auf die Oberfläche des Faltungshelfers Hsp90. Mit Techniken wie Kryoelektronenmikroskopie oder der NMR-Spektroskopie ist es heute möglich, Hsp90 und andere Proteine in atomarer Auflösung zu untersuchen und so ihr Wirken zu verstehen.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 30 x 24 cm

Cover image for the Journal of Molecular Biology, accompanying the publication: Radli M, Rüdiger SGD. *Dancing with the Diva: Hsp90-Client Interactions*. J Mol Biol. 2018 Sep 14;430(18 Pt B):3029-3040. doi:10.1016/j.jmb.2018.05.026.

Protein shapes

This painting highlights the dynamic nature of protein shapes. Many proteins fold into a defined structure to act as tiny machines inside our cells. But a protein is not like a rock – it can change its shape, often as part of the work it does. Some proteins gather into small droplets, while others do not even need to fold to be active. The downside of this dynamic behaviour is that some proteins can stack on top of each other into needle-like structures, known as amyloid fibrils. The formation of such amyloids is linked to dementias such as Alzheimer's and Parkinson's disease.

Dieses Gemälde zeigt die dynamische Natur von Proteinformen. Viele Proteine falten sich in eine bestimmte Struktur, um als winzige Maschinen in unseren Zellen zu wirken. Doch ein Protein ist kein Stein – es kann seine Form verändern, oft im Rahmen seiner Arbeit. Manche Proteine sammeln sich zu kleinen Tröpfchen, andere brauchen sich gar nicht zu falten, um aktiv zu sein. Die Kehrseite dieser Dynamik ist jedoch, dass sich manche Proteine übereinander stapeln und nadelartige Strukturen bilden können, sogenannte Amyloidfibrillen. Das Auftreten solcher Amyloide steht im Zusammenhang mit Demenzerkrankungen wie Alzheimer oder Parkinson.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 40 x 30 cm

Cover image for the poster announcing the FEBS Advanced Course: Protein Folding, Aggregation and Compartmentalisation (2023, Spetses, Greece).

Chaos and order

This painting shows two different ways in which proteins can clog inside our cells. When proteins lose their shape, they expose parts that normally belong on the inside. These exposed parts can clump chaotically together (shown in green). A familiar example of this is what happens when boiling an egg. In dementia, however, proteins come together in a different way (shown in red-orange). Here, unfolded proteins stack neatly on top of each other, forming highly ordered needles known as amyloid fibrils. Thus, on the left side of the painting proteins lose their function. On the right, the highly ordered amyloids may gain new, unwanted functions. Such new functions may cause dementia.

Dieses Gemälde zeigt zwei verschiedene Arten, wie Proteine in unseren Zellen verklumpen können. Wenn Proteine ihre Form verlieren, legen sie Teile frei, die eigentlich ins Innere gehören. Diese freiliegenden Bereiche können chaotisch miteinander verklumpen (im Bild grün dargestellt). Ein bekanntes Beispiel dafür ist das Gerinnen eines Eis beim Kochen. Bei Demenz jedoch lagern sich Proteine auf eine andere Weise zusammen (im Bild rot-orange dargestellt). Hier stapeln sich ungefaltete Proteine ordentlich übereinander und bilden hochgeordnete Nadeln, sogenannte Amyloidfibrillen. So verlieren auf der linken Seite des Gemäldes Proteine ihre Funktion. Auf der rechten Seite können die hochgeordneten Amyloide neue, unerwünschte Funktionen gewinnen. Solche neuen Funktionen können Demenz auslösen.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 24 x 30 cm

Drug pockets

Most medicines work by blocking important pockets in proteins – that is what we see here. Many proteins are tiny machines called enzymes that transform small molecules. These enzymes switch between two states: one where they wait for a small molecule (yellow), and one where the molecule is bound and the enzyme is active (green). A drug can block this process if it binds more strongly than the molecule the pocket was made for (orange). Most of our medicines work in this way. However, this principle does not work for amyloid fibrils in dementia. They have no pockets and no activity that could be blocked.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 24 x 30 cm

Die meisten Medikamente wirken, indem sie wichtige Taschen in Proteinen blockieren – genau das sehen wir hier. Viele Proteine sind winzige Maschinen, sogenannte Enzyme, die kleine Moleküle umwandeln. Diese Enzyme wechseln zwischen zwei Zuständen: einem, in dem sie auf ein kleines Molekül warten (gelb), und einem aktiven Zustand, in dem das Molekül gebunden ist (grün). Ein Wirkstoff kann diesen Prozess blockieren, wenn er stärker bindet als das Molekül, für das die Tasche eigentlich gedacht ist (orange). Die meisten Medikamente funktionieren auf diese Weise. Bei Amyloidfibrillen in der Demenz jedoch greift dieses Prinzip nicht – sie besitzen weder Taschen noch eine Aktivität, die blockiert werden könnte.

Moira



In Greek tradition, the three Moirai determine human fate. Here they are reduced to the essence of their action – holding the thread of life. As the observer's eye follows the thread from left to right, it becomes clear that this thread is in fact an extension of a protein chain. This reminds us that many fatal diseases arise from changes in the shape of our proteins. It has long been a dream to break free from this fate. A similar vision appears in the Nordic Edda, where the three Norns also control destiny – showing how widespread this dream is. In this painting, a flash breaks the frame, symbolising the age-old wish to take fate into our own hands and gain control over incurable diseases by mastering the fate of proteins.

Im griechischen Mythos bestimmen die drei Moiren das Schicksal des Menschen. Hier sind sie auf das Wesentliche reduziert – sie halten den Lebensfaden. Folgt der Blick des Betrachters dem Faden von links nach rechts, wird sichtbar, dass es sich dabei in Wahrheit um eine Verlängerung einer Proteinkette handelt. Dies macht deutlich, dass viele tödliche Krankheiten auf Veränderungen in der Form unserer Proteine zurückzuführen sind. Seit jeher träumt der Mensch davon, diesem Schicksal zu entkommen. Eine ähnliche Vorstellung findet sich in der nordischen Edda, wo die drei Nornen das Schicksal lenken – ein Hinweis darauf, wie tief dieser Traum verankert ist. In diesem Gemälde durchbricht ein Blitz den Rahmen und symbolisiert den uralten Wunsch, das Schicksal in die eigenen Hände zu nehmen und unheilbare Krankheiten zu überwinden – indem wir das Schicksal der Proteine kontrollieren.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 30 x 40 cm

This artwork was created in the context of a grant proposal originally named Moira and funded in 2023 under the name FLOW. It connects leading Dutch laboratories working together to tackle the origin of protein diseases.

Threads of life

The risk of developing an amyloid disease increases with age. Over time, neurons accumulate more and more amyloid aggregates. This gradual worsening is shown here. In our youth, the blue neurons are healthy and free of amyloid fibrils. As the years pass, neurons gather more fibrils until we end with the red neurons of dementia.

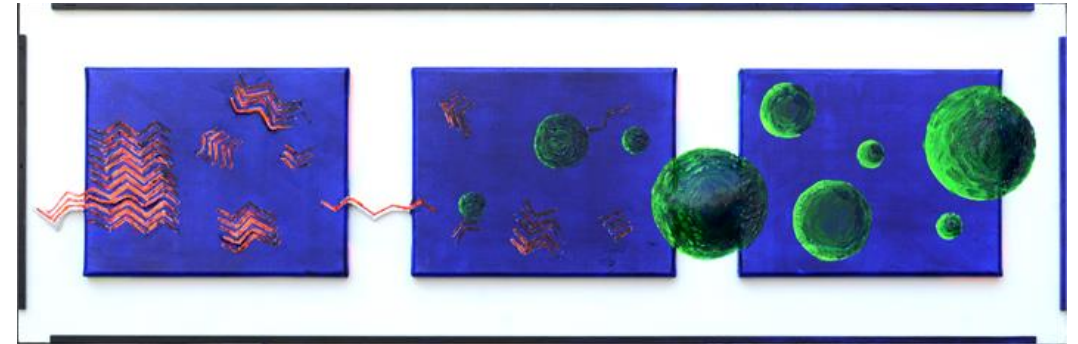


© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 24 x 30 cm

Das Risiko, eine Amyloiderkrankung zu entwickeln, steigt mit dem Alter. Mit der Zeit sammeln Nervenzellen immer mehr Amyloidablagerungen an. Diese allmähliche Verschlechterung wird hier dargestellt. In unserer Jugend sind die blauen Neuronen gesund und frei von Amyloidfibrillen. Im Laufe der Jahre lagern die Neuronen zunehmend Fibrillen an, bis wir schließlich bei den roten Neuronen der Demenz enden.

The mystery of amyloid fibril formation

The appearance of amyloid fibrils in the brain is linked to dementia, such as Alzheimer's and Parkinson's. Yet the way they form remains a mystery. This painting shows one possible explanation. Proteins that build amyloid fibrils can, under certain conditions, also form small droplets. These droplets may serve as breeding grounds for amyloids. The left panel of the triptych shows the growth of smaller fibrils. On the right we see droplets. In the centre, both come together, leaving it to the viewer to reflect on how droplets and fibrils might be connected – or not. A single protein chain on the one side and a droplet link on the other side connect the three parts of the triptych.



© Stefan Rüdiger, 3 x acrylic on canvas 24 x 30 cm

The painting was selected for the exhibition I Art My Science (2025, Utrecht, The Netherlands), with the theme Mysteries in Science.

Das Auftreten von Amyloidfibrillen im Gehirn ist mit Demenz verbunden, etwa bei Alzheimer oder Parkinson. Doch wie sie entstehen, bleibt ein Rätsel. Dieses Gemälde zeigt eine mögliche Erklärung. Proteine, die Amyloidfibrillen bilden, können unter bestimmten Bedingungen auch kleine Tröpfchen ausbilden. Diese Tröpfchen könnten eine Brutstätte für Amyloide sein. Das linke Bild des Triptychons zeigt das Wachstum kleinerer Fibrillen, rechts sind die Tröpfchen zu sehen. Im Zentrum kommen beide zusammen – und es bleibt dem Betrachter überlassen, darüber nachzudenken, ob und wie Tröpfchen und Fibrillenbildung miteinander verbunden sein könnten. Eine einzelne Proteinkette auf der einen Seite und ein Tröpfchen auf der anderen Seite verbinden die drei Teile des Triptychons.

Amyloids in Regensburg



Amyloid fibrils form extremely stable structures. Once they appear in the brain, it seems almost impossible to remove them. This painting highlights their stability. The cores of the fibrils rise like long towers, while unstructured regions around them form a fuzzy coat. In this somewhat abstract composition, the soft coat and the solid towers together reflect the genius loci of this exhibition in Regensburg.

Amyloidfibrillen bilden äußerst stabile Strukturen. Sobald sie im Gehirn entstehen, scheint es fast unmöglich, sie wieder zu entfernen. Dieses Gemälde macht ihre Stabilität sichtbar. Die Kerne der Fibrillen erheben sich wie hohe Türme, während unstrukturierte Bereiche darum eine flauschige Hülle um den festen Fibrilkern herum bilden. In dieser eher abstrakten Komposition ergänzen sich Hülle und Türme um den genius loci dieser Ausstellung in Regensburg hervorzuheben.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 70 x 50 cm

Cell death



It is still unclear why amyloid fibrils damage our brains. One hypothesis is that they grow so large that they pierce the surface of neurons, or parts of them, causing cell death. This idea is visualised here. The two fibrils are not confined by the borders of the canvas – they even break through the frame.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 24 x 30 cm

Noch ist unklar, warum Amyloidfibrillen unserem Gehirn schaden. Eine Hypothese besagt, dass sie so groß werden, dass sie die Oberfläche von Nervenzellen oder Teile davon durchstoßen und so zum Zelltod führen. Diese Vorstellung wird hier dargestellt. Die beiden Fibrillen sprengen nicht nur die Grenzen der Leinwand, sondern durchbrechen sogar den Rahmen.

FibrilPaint on blue

FibrilPaint1 is a small fluorescent compound that binds to amyloid fibrils and makes them visible. The unusual blue colour of the frame enhances the contrast with the green fluorescence of FibrilPaint1. The dye itself is not shown – only the bright fluorescence that reveals the amyloid fibril.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 20 x 20 cm

FibrilPaint1 ist eine kleine fluoreszierende Substanz, die sich an Amyloidfibrillen anlagert und sie sichtbar macht. Die ungewöhnliche blaue Farbe des Rahmens verstärkt den Kontrast zum grünen Leuchten von FibrilPaint1. Der Farbstoff selbst ist nicht dargestellt – nur die Fluoreszenz, die die Amyloidfibrille sichtbar macht.

The switch

At the centre of this painting is a ball marked with a “P”. It represents a phosphate group – a chemical group our cells often use to switch proteins on and off. This also applies to the Tau protein, which forms amyloid fibrils in Alzheimer’s. In healthy young neurons, Tau stabilises the skeleton of the cell, without needing a defined three-dimensional shape. But Tau can also become liquid and form droplets. This painting shows how Tau can change its state between the unstructured normal form, droplets, and amyloid fibrils. The switch is controlled by specific patterns of phosphate groups, here shown as red and pink dots.

Im Zentrum dieses Gemäldes befindet sich eine Kugel mit einem „P“. Sie steht für eine Phosphatgruppe – eine chemische Gruppe, die unsere Zellen oft nutzen, um Proteine an- oder auszuschalten. Dies gilt auch für das Tau-Protein, das bei Alzheimer Amyloidfibrillen bildet. In gesunden Nervenzellen junger Menschen stabilisiert Tau das Zellskelett, ohne dafür eine definierte dreidimensionale Form zu benötigen. Tau kann jedoch auch flüssig werden und Tröpfchen bilden. Dieses Gemälde zeigt, wie Tau zwischen der unstrukturierten Normalform, Tröpfchen und Amyloidfibrillen wechseln kann. Dieser Schalter wird durch spezifische Muster von Phosphatgruppen gesteuert, hier dargestellt als rote und rosa Punkte.



© Stefan Rüdiger, Acrylic on canvas 30 x 24 cm

This painting was the concept for the cover image of the issue containing the publication: Bressler SG, Grunhaus D, Aviram A, Rüdiger SGD, Hurevich M, Friedler A. *Specific phosphorylation patterns control the interplay between aggregation and condensation of Tau-R4 peptides*. *Org Biomol Chem*. 2025 Jul 23;23(29):6912-6923.

Fibril variation

Certain proteins can form amyloids in disease, and their fibrils can take different shapes. One example is the Tau protein. In its normal active form, Tau is unstructured. In dementia, however, it forms amyloid fibrils. The exact shape of these fibrils depends on the type of dementia. Tau amyloids in Alzheimer's (AD), corticobasal degeneration (CBD), chronic traumatic dementia (CTD), and frontotemporal dementia (FTD) all differ from each other. The cell environment may influence these variations. This artwork represents that idea: each of the four canvases shows a fibril, all differing in surface details and surrounding environment. Understanding how our cells react to these different fibrils is crucial for developing treatments for amyloid diseases.

Bestimmte Proteine können in Krankheiten Amyloide bilden, deren Fibrillen unterschiedliche Formen annehmen. Ein Beispiel ist das Tau-Protein. In seiner normalen aktiven Form ist Tau unstrukturiert. Bei Demenz jedoch bildet es Amyloidfibrillen. Die genaue Form dieser Fibrillen hängt von der Art der Demenz ab. Tau-Amyloide in Alzheimer (AD), kortikobasaler Degeneration (CBD), traumatisch bedingter Demenz (CTD) und frontotemporaler Demenz (FTD) unterscheiden sich jeweils voneinander. Wahrscheinlich beeinflusst die Zellumgebung diese Unterschiede. Dieses Kunstwerk verdeutlicht das: Jedes der vier Bilder zeigt eine Fibrille – alle verschieden in Oberflächendetails und Umgebung. Zu verstehen, wie unsere Zellen auf diese unterschiedlichen Fibrillen reagieren, ist entscheidend für die Entwicklung von Therapien gegen Amyloiderkrankungen.



© Stefan Rüdiger, 4 x acrylic on canvas 20 x 20 cm



Stefan Rüdiger PhD

Professor of Protein Chemistry of Disease
Head of Department of Chemistry Cellular Protein Chemistry,
Bijvoet Centre and Science for Life

Utrecht University

Padualaan 8, 3584CH Utrecht,
The Netherlands

Telephone: +31 30 253 3394

Dr. Kerstin Wild

Presse- und Öffentlichkeitsarbeit / PR
Stabsstelle "Strategische Entwicklung"

LIT - Leibniz-Institut für Immuntherapie

c/o Universitätsklinikum Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11 93053 Regensburg

Telephone: +49 941 944 18150