

Intoxikationen auf der Notfallstation

Elisabeth Simons, Leitende Ärztin Innere Medizin, Stadtspital Triemli Zürich

Intoxikationen auf der Notfallstation

- Häufig

Notfall Medizin STZ: 9% der ambulanten,
medizinischen Patienten

- vielfältig

dosis sola fecit venenum



prinzipiell jeder Aufnahmeweg möglich



Inhalt

Schwerpunkte:

- Allgemeines zum Management
- Fussangeln
- „Strassendrogen“

Zahlen

Statistiken lückenhaft

- häufige Intoxikationen werden oft nicht gemeldet

Jahresbericht ToxZentrum (STIZ):

3,6% Beratungen bei Genussmittel, Drogen, Alkohol

36 % Beratungen bei Medikamenten

(SÄZ 2008)

- Ambulante Fälle über ICD-Code unzureichend erfasst

Zahlen

- USA: 5-10% ED-Eintritte wg Intoxikation
 - > 5% ICU-Eintritte wg Intoxikation
 - > 90% Intoxikationen harmloser Verlauf
 - > 90% Intoxikationen akut
 - > 85% Intoxikationen unbeabsichtigt

(Litovitz et al, Am J Emerg Med, 2002)

Schwerwiegende Verläufe bei Analgetika,
Sedativa, Strassendrogen, Alkohol, CO,
Antipsychotika

„Management“

- Initialbeurteilung (ABCD...)
- Erkennen der Intoxikation
- Diagnostik
- Therapie
 - Dekontamination
 - Supportive Massnahmen

„Management“ Initialbeurteilung

ABCD und mehr

- Vitalzeichen (liefern Hinweise auf Substanz)
- Sättigung (besser ABGA: Hyperkapnie bei Bradypnoe)
- EKG, Monitor (grosszügig Indikationsstellung für Rhythmusüberwachung bei Methadon, Trizyklika, Kokain...)
- Bewusstsein (quantitativ und qualitativ)
- Pupillen
- Temperatur (Hyper-, Hypothermie)
- Trauma-Verdacht?

Initialbeurteilung

- Ermöglicht stabilisierende Massnahmen
- Liefert Hinweise auf Art und Schwere der Intoxikation
- Braucht Wiederholung: repetitive Beurteilung insbesondere von Vigilanz und Schutzreflexen
 - Zeitpunkt der Einnahme oft unsicher
 - Kinetik oft unbekannt - besonders bei Mischintoxikationen
 - Rascher Wechsel von Agitation zu Koma möglich

„Management“

- Initialbeurteilung (ABCD...)
- Erkennen der Intoxikation
- Diagnostik
- Therapie
 - Dekontamination
 - Supportive Massnahmen

„Management“ Erkennen der Intoxikation

Anamnese bekannt oder erhebbar

- Cave Verwertbarkeit:
(Un)bewusste Falschangaben bei Suizidalität,
Kriminalität, qualitativer Bewusstseinsstörung
 - ⇒ medizinische Massnahmen gemäss Art u Dosis der
Substanz (Fachliteratur, www.toxi.ch)
 - ⇒ psychiatrisch/soziale Massnahmen gemäss
Umständen und Absicht

„Management“ Erkennen der Intoxikation

Anamnese nicht bekannt, nicht erhebbar

Risiko: verpasste Intoxikation

Risiko: fälschlich angenommene Intoxikation

- ⇒ Intensive Detektivarbeit, um Verdacht zu erhärten
- ⇒ Intensive Suche nach anderen Aetiologien

Fragliche Intoxikation ein Fall

JL: junger Mann auf der Strasse von Polizei aufgegriffen, sagt er habe Medikamente eingenommen, kommt mit Sanität auf den Notfall

Klinik: Vitalzeichen unauffällig, normaler körperlicher Untersuchung, aber desorientiert, Anamnese unmöglich, keine fokalen neurologischen Ausfälle, trübt ein.

Fragliche Intoxikation ein Fall

Labor normal, ausser erhöhtem CRP,
Drogenscreen negativ, 0 Promille

Suche nach dem Polizisten: der Mann habe
etwas von Lexotanil gesagt ...

Verlauf: kein Aufklaren auf Flumazenil

Fragliche Intoxikation ein Fall

- CT Schädel bland
- LP bland
- Anruf des Polizisten: es war Leponex,
nicht Lexotanil
- Verlauf: Intensivstation bei schwerem Delir

Fragliche Intoxikation ein anderer Fall

JL: 40 j bekannter Polytoxikomane, eingewiesen bei erneuter Intoxikation; liege zu Hause herum, kaum weckbar, habe sicher wieder Methadon der Freundin genommen

Befunde: stuporöser Patient, Miose, S02 70%,
Rx: ausgedehnte Pneumonie

Verlauf: Pneumokokkensepsis mit 7-tägiger Intubation

„Management“

Erkennen der Intoxikation

Toxidrome

= charakteristische Befundkonstellation bei zentral wirkenden Substanzen

- Möglicher hilfreicher „Fingerzeig“
- Mögliche Einengung der Differentialdiagnose

ABER

- Mischintoxikationen verändern und verwirren das Bild
- Keine Regel ohne Ausnahmen...

Toxidrome: Anticholinerges Syndrom

- **Mental:** Delir, Agitation, Halluzination, Koma
- **VZ:** Tachykardie, Hypertonie, Hyperthermie, Tachypnoe
- **Pupillen:** Mydriase
- **Anderes:** trockene Haut und Schleimhäute, Harnverhalt, Myokloni,

Ursachen: Trizyklische Antidepressiva, Antiparkinsonmittel, Antihistaminika, Belladonna, Phenothiazine, Datura species (Engelstrompete, Stechapfel); Pilze

Toxidrome: Sympathomimetisches Syndrom

- **Mental:** Agitation, Halluzination, Paranoia, hyperalert
- **VZ:** Tachykardie, Hypertonie, Hyperthermie, Tachypnoe
- **Pupillen:** Mydriase
- **Anderes:** Diaphoresis, Tremor, Hyperreflexie, Krampfanfälle

Ursachen: Kokain, Amphetamine, Ephedrin, Pseudoephedrin, Phenylpropanolamin

Toxidrome: Opioid-Sedativa-Syndrom

- **Mental:** ZNS-Depression: Stupor, Koma
- **VZ:** Bradykardie, Hypotonie, Hypopnoe, Bradypnoe, Hypothermie
- **Pupillen:** Miose bei Opiaten
- **Anderes:** Hyporeflexie, Lungenödem bei Heroin mgl, long-QT bei Methadon, Krampfanfälle bei Tramadol

Ursachen: Heroin, Morphin, Methadon,
Benzodiazepine, Barbiturate, Alkohol

Toxidrome: Serotonin-Syndrom

- **Mental:** Verwirrung, Agitation, Koma
- **VZ:** Tachykardie, Hypertonie, Tachypnoe, Hyperthermie
- **Pupillen:** Mydriase
- **Anderes:** Tremor, Myokloni, Hyperreflexie, Diaphoresese, Rigor

Ursachen: SSRI, Dextrometorphan, MDMA

Toxidrome: Cholinerges Syndrom

- **Mental:** Verwirrung, Koma
- **VZ:** Brady- o Tachykardie, Hypo- o Hypertonie, Tachy- oder Bradypnoe
- **Pupillen:** Miose
- **Anderes:** Speichel- u Tränenfluss, Inkontinenz, Erbrechen, Faszikulationen

Ursachen: Organophosphate, Carbamat-Insektizide, Physostigmin

„Management“

- Initialbeurteilung (ABCD...)
- Erkennen der Intoxikation
- Diagnostik
- Therapie
 - Dekontamination
 - Supportive Massnahmen

Diagnostik

Klinische Untersuchung: Komplett und repetitiv!

Fokus: Toxidrome s.o.

Fokus: Sekundärfolgen („Wundertüte“)

- Trauma (Substanzen sind analgetisch...)
- Liegetrauma, Logensyndrom, Nervenläsionen
- Dehydratation (Alkohol)
- Aspiration (vor Eintritt stattgehabt?)
- Hypothermie (Vasodilatation, Liegedauer/Ort)

Diagnostik

Drogennachweis

- Zahlreiche Substanzen nur aufwändig nachweisbar (Resultate zu spät)
- Drogenscreen im Urin :
 - Urinscreen falsch negativ vor oder nach Peak-Konzentration im Urin
 - Nachgewiesene Substanzen nicht zwingend Ursache der Symptome (THC, Kokain, Opiate mehrere Tage nachweisbar)
- Paracetamol-Spiegel grosszügig bestimmen bei beabsichtigter Intoxikation oder unklarem Hergang
- Alkoholspiegel grosszügig

Diagnostik

Drogennachweis

Medizinisch häufig unnötig, wenn

- Anamnese und Klinik übereinstimmen
- Patienten asymptomatisch sind

ABER

- Rechtliche Konsequenzen möglich (Delikte)
- Anfechtung der Diagnose ohne Nachweis im Nachhinein möglich

Daher

- Nachweis anstreben oder
- Material asservieren

Diagnostik

- **EKG:** bei symptomatischen Pat. und bei potentiell kardiotoxischen Substanzen
- **Radiologie** in spez. Situationen: Bodypacking? Aspirationen? Lungenödem? Trauma?
- **Labor:** bei symptomat. Pat. mit unklarer Anamnese:
 - Minimum: Urin, Elektrolyte, Kreatinin, Glucose
 - Grosszügig: BGA, CK, Ca, Mg, Laktat, Osmolarität, SST, Urin-Screen und Spiegel von Alkohol und Paracetamol in unklaren Situationen

„Management“

- Initialbeurteilung (ABCD...)
- Erkennen der Intoxikation
- Diagnostik
- Therapie
 - Dekontamination
 - Supportive Massnahmen

Dekontamination

Abhängig von

- Eingenommenen Substanzen
- Zustand des Patienten
- Erwartetem Schweregrad der Intoxikation
- Zeitfenster bis zur Behandlung

Dekontamination

Primäre Dekontamination

(= Hemmung der Aufnahme)

Reduktion von Morbidität und Mortalität nicht bewiesen

- **Nicht mehr** : induziertes Erbrechen
- **Nicht mehr**: Magenspülung
- Aktivkohle
- Orthograde Darmspülung

Primäre Dekontamination

Aktivkohle

- Aktivkohle (unlösliches, nicht absorbierbares Karbonpulver) bindet Chemikalien und verhindert Absorption
- Gabe 1g /kgKG (<100g) möglichst < 1h nach Ingestion
- Gesicherte Atemwege, uneingeschränkte Vigilanz (oder Intubation)
- Metalle, anorganische Ionen binden **nicht** an Kohle
- Nausea und Erbrechen häufig

Primäre Dekontamination orthograde Darmspülung

- Selten angewandt!
- Forcierte Darmentleerung : 1-2 l Cololyt/h
- Indikation bei bedrohlichen Intoxikationen mit nicht absorbierbaren Substanzen:
Schwermetalle, retardierte Präparate,
Fremdkörper (bodypacker)

http://www.clintox.org/Pos_Statements (Konsensus klinischer Toxikologen USA)

Sekundäre Dekontamination (= Giftentfernung)

Repetitive Aktivkohle-Gabe

- unterbricht enterohepatischen Kreislauf
- 25 g Aktivkohle alle 2-4 h
- Wirksam bei Phenobarbital, Carbamazepin, Theophyllin, Knollenblätterpilz dokumentiert

Sekundäre Dekontamination

Antidot : grosses Sortiment (www.toxi.ch)

Wirkweise zB

- Bindung und Neutralisierung von Toxin (Fab-Ak)
- Antagonisierung von Endorganeffekten (Glucagon bei Betablocker)
- Reduktion der Konversion zu toxischen Metaboliten

Urin-Alkalinisierung

Hämodialyse/Hämofiltration

Antidot - Cavete

Flumazenil (Anexate®) hemmt kompetitiv am Benzodiazepin-Rezeptor (HWZ 60‘)

- Entzugsepilepsien bei chronischem Benzodiazepin-Konsum
- Benzodiazepine häufig „protektiv“ bei Mischintoxikationen mit Substanzen, die Krampfschwelle senken

Antidot - Cavete

Naloxon - Opioid-Antagonist

- Gabe i.v. bei fehlendem Zugang s.c./i.m.
- Dosis titrieren 0,04 - 0,1 mg weise:
Ziel: AF > 12/min (Buprenorphin braucht hohe Dosen!)
- Infusion mit 2/3 der initialen Dosis / h

Probleme:

- Entzug (unangenehm für Patient und Personal)
- Kurze HWZ (kürzer als die, der eingenommenen Opiate!!)
- Lungenödem

Ein Fall

JL: 20j unbekannter Mann auf Strasse
aufgefunden, Injektionsbesteck daneben

Befunde: stuporös, GCS 5, Miose, S02 75 %

Verdacht: Heroinintoxikation

Therapie: Naloxon 0,4 mg i. v.

Verlauf: Mydriase, HF 150/min, BD 210/100,
Status epilepticus

Verdacht: Mischintoxikation mit Kokain und
Heroin

Therapie: Lorazepam i.v. titriert bis 3mg

Verlauf: Ateminsuffizienz, Intubation

Ein Fall: Verlauf nach Intubation

Befunde: S_O2 91% mit FiO₂ 1; verlängertes Expirium und Rasselgeräusche

Rö Thorax : bibasale Infiltrate diskret

Bronchoskopie schaumiges Sekret,
gerötete Schleimhaut

Verlauf Extubation am Folgetag – ohne respiratorische Probleme

Lungenödem nach Naloxon

- häufiger nach hohen Dosen und bei Bradypnoe
- Vermutlich durch hohe Katecholaminausschüttung mit Hypertonie/Tachykardie bedingt

„Management“

- Initialbeurteilung (ABCD...)
- Erkennen der Intoxikation
- Diagnostik
- Dekontamination
- Supportive Massnahmen

Supportive Massnahmen

- Sauerstoff, Atemwegsprotektion
- Hydrierung intravenös
- Noradrenalin bei Hypotonie trotz Volumengabe
- ev. Ca-Antagonisten bei Hypertonie
- Sedation bei agitierten Patienten mit Benzodiazepinen
- Anfallstherapie bei Epilepsie mit Benzodiazepinen
- Rhythmusüberwachung u Therapie der Arrhythmien
 - Atropin bei Bradycardie
 - NaBic bei ventr. Tachycardie
-

Supportive Massnahmen

- ICU – Kriterien

- Signifikante Vigilanzminderung
- Schwere Agitation
- Respiratorische Insuffizienz
- Schwere Hypo- oder Hyperthermie
- Arrhythmien
- Hypo- oder Hypertonie persistierend
- Generalisierte Krampfanfälle
- Schwerwiegende Elektrolyt- o Säure/Base Störungen
- Haemodialysepflicht
- Intoxikationen, bei denen Komplikationen zu erwarten sind (zB Trizyklika)

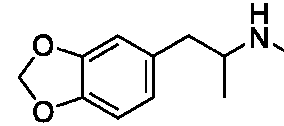
Retrospektive Analyse von 209 Patienten

Kriterien für komplizierten Verlauf:

- PaCO₂ > 45 mmHg
- Intubation
- Krampfanfälle
- Keine Reaktion auf verbale Stimuli
- Nicht SR /AVBlock 2° und 3°
- QRS > 0,12 sec
- Syst BD < 80 mmHg

159 Patienten erfüllten kein Kriterium und blieben stabil ohne Intensivstation

MDMA



3,4 Methylen-dioxymethamphetamin, Ecstasy

- Synthetische Droge, strukturverwandt mit Metamphetamin und Mescaline
- Wirkdauer 4 - 6 h
- Eliminations-HWZ 8-9 h
- Nachweis in Routine DrogenScreen:
bei hoher Dosis Amphetamin positiv



MDMA

3,4 Methylen-dioxymethamphetamin, Ecstasy

Klinisch relevante Wirkung

- Tachycardie, Hyperthermie, Hypertonie und deren Folgen: Serotonin-Syndrom
- Hyponatriämie (durch ADH-Stimulation und Polydipsie)
- ZNS Stimulation: Agitation, Delir, Epilepsie, Psychose

MDMA

3,4 Methylenedioxyamphetamin, Ecstasy

Therapie

- Sedation mit Benzodiazepinen (keine Neuroleptika!), behandelt auch Hypertonie!
- Physikalische Kühlung bei Hyperthermie
- Flüssigkeitsrestriktion bei Hypo-Natriämie (nur selten Na-Substitution nötig)
- Therapie von Krampfanfällen mit Benzodiazepinen
- Betablocker vermeiden (wg. Gefahr der Alpha-Stimulation)

GHB/GBL

γ -Hydroxybutyrat/ γ -Butyrolacton

- 1960er synthetisiert als GABA-Analogen: **dämpfende Wirkung**
- Konsum in USA seit 90er, (Europa etwas später) zunehmend
- Wirkung GABA-Rezeptor vermittelt, (Wirkung auch an Opioid-, Dopamin-, Serotin-System)
- Wirkdauer 1,5 bis 3,5 h, HWZ ca 30';
Peak nach 40'
- Nachweis: Blut 4-8 h, Urin <12 h
nicht in Routine-Screening



GHB/GBL

γ -Hydroxybutyrat/ γ -Butyrolacton

- Co-Konsum häufig mit Alkohol und MDMA
- Symptome > 2,5 g ED oder potenziert durch andere Sedativa:
 - Agitation, dann Koma plötzlich u tief
 - Hypotonie
 - Bradycardie
 - Vomit
 - Myoklonien (eher keine Epilepsie)

GHB/GBL

γ -Hydroxybutyrat/ γ -Butyrolacton

Supportive Therapie:

Kreislaufstützung, Intubation (cave: rasches Erwachen)

Abhängigkeitssyndrom bei regelmässigem Konsum mit somatischem Entzug (Tremor, Tachykardie, Hypertonie, Unruhe)

Opiat-Intoxikationen

Symptome

- Sedation bis Koma
- Miosis
- Bradypnoe (Cave Hyperkapnie!!)
- Hypotonie, Bradykardie, Hypothermie mgl
- Darmmotilität vermindert
- Generalisierte Anfälle mgl

Opiat-Intoxikationen

- Allgemeinpharmakologisch
 - Renal eliminiert
 - Aktive Metaboliten häufig
 - HWZ extrem variabel (zB Morphin 2h, Methadon 27 h)
- Spezielles
 - Methadon: Sehr lange HWZ, long QT, Torsades de points Risiko
 - Dextrometorphan: Serotonin Syndrom
 - Tramal (Heroin): Risiko generalisierter Anfälle
 - Heroin/Methadon/Morphin: acute lung injury
= nicht-kardiales Lungenödem; Risiko erhöht bei rascher Antagonisierung

Kokain-Intoxikation

- Applikation meist i.v. oder nasal
- Wirkungseintritt in Sekunden bzw Minuten
HWZ ca 40-80 min
- Kokain hemmt Wiederaufnahme von Dopamin, Noradrenalin und Serotonin

Kokain-Intoxikation

Symptome

- Mydriase, Wachheit, Euphorie, Agitation
Tachycardie, Hypertonie, Hyperthermie
- Vasoconstriction kann Endorganschäden überall verursachen: Myocardischämie, cerebrale Ischämie oder Haemorrhagie, Darmischämie....
- Abklärungen richten sich daher nach den Symptomen
- Nachweis: Benzoyllecgonine im Urin bis 10 d nachweisbar

Kokain-Intoxikation

Therapie

Agitation etc: Benzodiazepine (Lorazepam)

Hypertonie: Benzodiazepine, Phentolamin,
Nitroglycerin, **Kein Betablocker**

ACS (V.a.): Benzodiazepine, ASS und Therapie
der Hypertonie

Hyperthermie: physikalische Kühlung

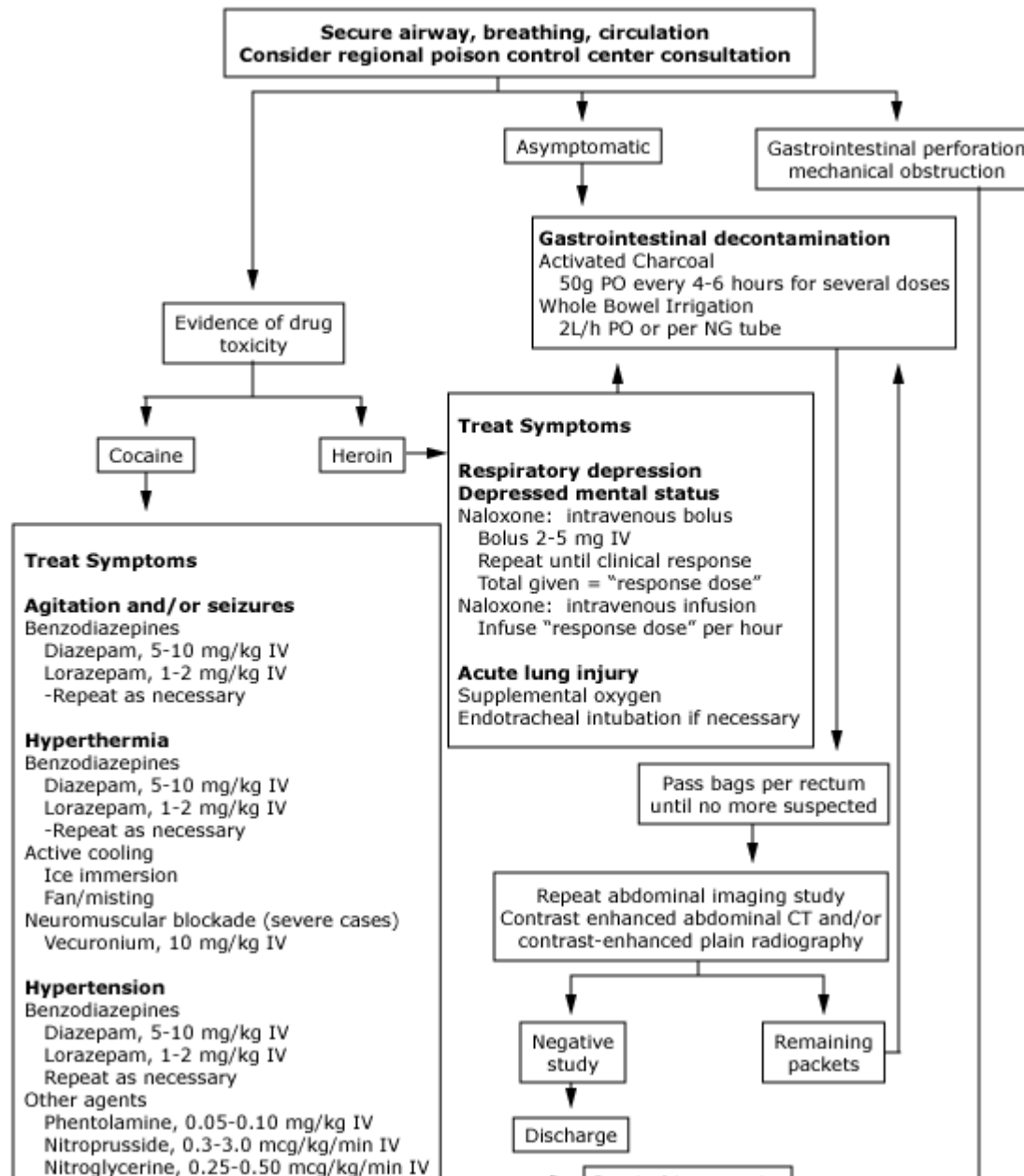
Bodypacking

- Intestinaler Transport/Schmuggel von Drogen meist Kokain oder Heroin
- Mögliche Symptome:
 - Keine
 - Symptome von Heroin oder Kokain Intoxikation, falls Verpackung rupturiert
Cave: grosse Mengen des Wirkstoffs!!!!
 - Symptome intestinaler Obstruktion oder Perforation

Therapie

- Aktivkohle und anterograde Darmspülung, falls asymptomatisch oder Heroinintoxikation
- Antagonisieren bei Heroin-Intoxikation
- Symptomatische Therapie bei Kokain-Intoxikation
- Operation bei Obstruktion/Perforation/Kokain-Intoxikation

Behandlungs Algorhythmus



Bodypacking



Alkohol - Metabolismus

- Plasma-Peak (bei leerem Magen) nach 30-90 min
- Oxidation durch Alkohol-Dehydrogenase
- MEOS alternativer Abbauweg, der durch regelmässigen Konsum induziert wird
- Absorption und Elimination variieren individuell (Geschlecht, Gewicht, Grösse, Ernährung, Gewöhnung etc)
- „normale“ Abbaurate: 20mg/dl/h (Abweichungen: 9 bis 36 mg/dl/h)

Alkohol-Intoxikation

- Bei niedrigen Blutspiegeln stimulierende Wirkung – aber wenig ausgeprägt
- **Hauptwirkung: ZNS-Depression** mit Verminderung der neuronalen Aktivität
- Symptomatik individuell verschieden!
- Fragen:
 - Sind die beobachteten Symptome durch den Alkohol verursacht?
 - Überlagern die Symptome der Alkoholintoxikation andere Pathologien

Alkohol-Intoxikation

- Massnahmen:
 - Glucose?! (Gefahr der Hypoglykämie durch gehemmte Gluconeogenese)
 - Thiamin 100mg, falls bewusstseinsgetrübt (Gefahr der Wernicke-Encephalopathie)
 - Azidose ? (durch reduz. Abbau freier Fettsäuren)
 - Volumensubstitution, falls > leichte Intoxikation
 - Repetitive Kontrolle von Atmung u Neurologie: Ausschluss anderer Ursachen von Bewusstseinstrübung
 - Suche nach Verletzungen

Paracetamol-Intoxikation

- Paracetamol zu kleinem Anteil in Leber zu N-Acetyl-Penzoquinominin umgewandelt = toxisches Agens
- Glutathion detoxifiziert NAPQI
- Glutathion-Mangelzustände (Malnutrition, Lebererkrankung) und Cytochrom-P-450-Induktion führen schneller zum Leberschaden durch NAPQI
- Hepatotoxische Dosis minimal 7,5 -15 g ;
potentiell letale Dosis 13-25 g
- Leberzellnekrose mit Leberinsuffizienz ab 24 h nach Ingestion (Transaminasen spätestens nach 36 h erhöht)

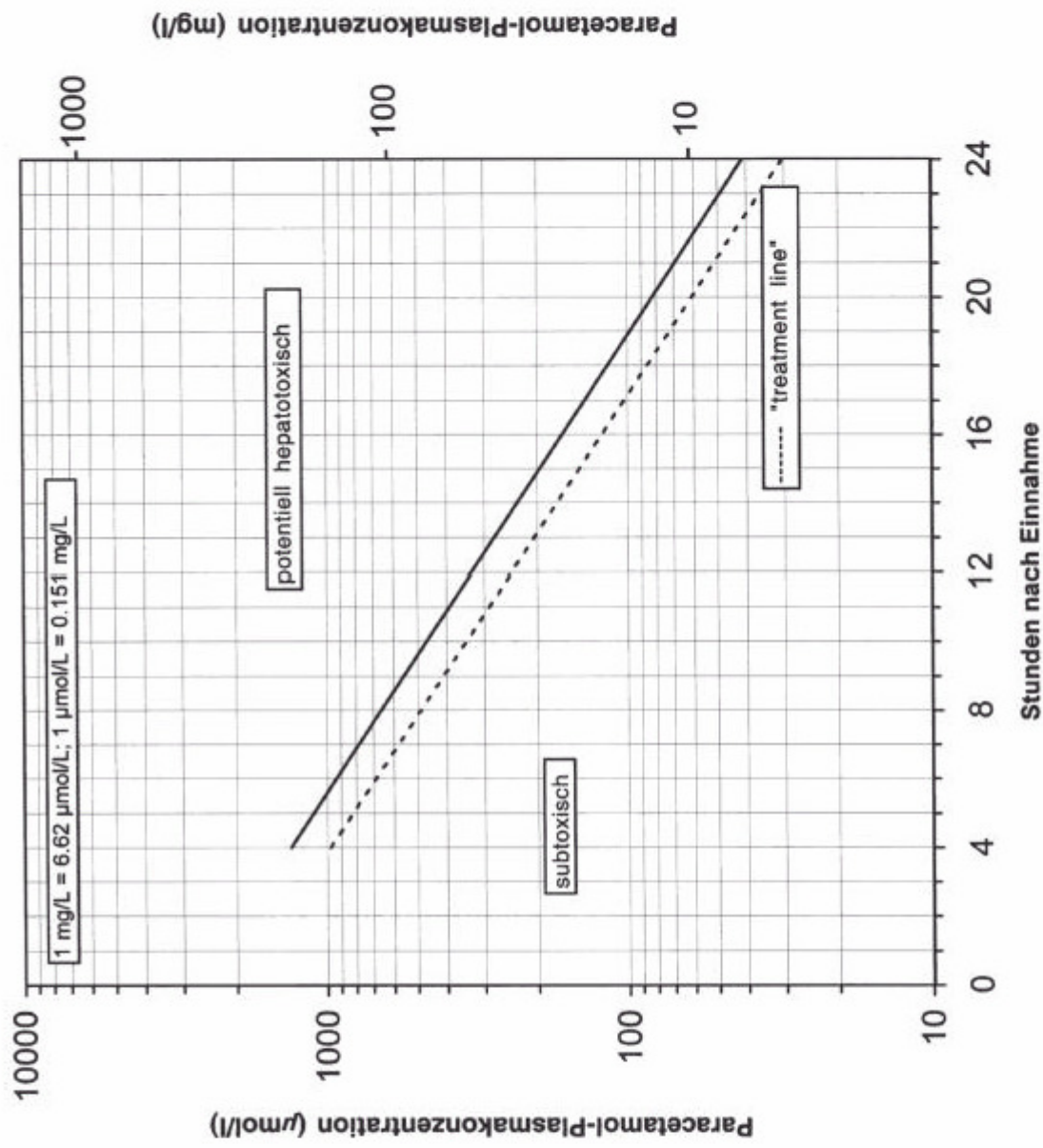


Abb. 2.2: Nomogramm zur Risikoabschätzung bei Intoxikationen mit Paracetamol. Mit einer Leberschädigung muss gerechnet werden, falls die Serumkonzentration oberhalb einer Linie liegt, die 200 mg/l (1320 μmol/l) bei 4 Stunden und 50 mg/l (330 μmol/l) bei 12 Stunden nach Ingestion verbindet. Maßgebend für die Therapie mit N-Acetylcystein ist die sog. „treatment line“, die 25% unter der potentiell hepatotoxischen Grenze liegt. Für Plasmakonzentration früher als 4 Stunden nach Ingestion liefert das Nomogramm keine zuverlässigen Aussagen. Das Nomogramm gilt nur für einmalige akute Ingestion bei lebergesunden Personen und für Zustände ohne Induktion der Enzyme des oxidativen Metabolismus in der Leber (Cytochrom P-450).

Paracetamol-Intoxikation

Therapie:

- Aktivkohle bei frühzeitiger Präsentation
- **N-Acetyl-Cystein** („vertritt“ Glutathion)
 - i.v.: 140 mg/kgKG Bolus, dann 70 mg/kgKG alle 4 h (12x)
 - p.o.: 140 mg/kgKG Bolus, dann 70 mg/kgKG alle 4h (17x)

Paracetamol-Intoxikation

Therapiebeginn, wenn Dosis unbekannt
oder $>$ minimal toxische Dosis

Spiegelbestimmung 4 h nach Ingestion

Abbruch: falls Spiegel $<$ treatment-line

Fortfahren: falls Spiegel $>$ treatment-line

falls Risikokonstellation

falls Einnahmezeitpunkt

unbekannt oder mehrzeitig

Trizyklika-Intoxikationen

- Tri- und tetrazyklische Antidepressiva verstärken Wirkung der Monoamine (Serotonin und Noradrenalin)
- Verläufe korrelieren nicht streng mit Dosis und Serumspiegeln!
- Toxische Wirkung:
 - anticholinerges Syndrom
 - kardiotoxisch

Trizyklika-Intoxikation

- Generalisierte Krämpfe: Therapie mit Benzodiazepinen
- Schwere Arrhythmien durch 1A- Anti-Arrhythmika Wirkung auf schnelle Na-Kanäle: QRS-Verbreiterung, PQ und QT Verlängerung:
 - Therapie-Versuch mit NaBic 1-2 mmol/kg KG (Lidocain, Magnesium)

Intoxikationen

- Nicht verpassen !
- Nicht einfach vermuten !
- Folgen der Folgen suchen !

Danke

für

ihre

Aufmerksamkeit