

Herz nachts unter Druck

Was haben Herzbeschwerden mit **SCHLAFHYPERTONIE** zu tun? Welche Rolle spielen Doppel-Hämatokrit-Analyse und Aderlasstherapie in der Behandlung?

Fabian Hain

Autoren-PDF für private Zwecke des Autors



Abb. 1 Weshalb steht das Herz bei Patienten mit Schlafhypertonie nachts unter Druck? Und wie kann man dagegen naturheilkundlich vorgehen? Foto: © Adobe Stock/leungchopan

ES KOMMEN VIELE Patienten bereits mit der Diagnose oder zumindest dem Verdacht darauf in meine Praxis: nächtlicher Bluthochdruck beziehungsweise Schlafhypertonie. So auch Charlotte D., 73 Jahre alt (Name und Alter von der Redaktion geändert). Sie hatte eine lange Vorgeschichte mit unterschiedlichen erfolglosen Therapieversuchen unter anderem mit ACE-Hemmern (Ramipril) und Sartanen (Valsartan) hinter sich: „Die bisherigen Therapieversuche habe ich nicht vertragen. Ich stand dann tagsüber wie neben mir.“ Diese Beschreibung ist nichts Außergewöhnliches. Es passiert in der Standardtherapie oft, dass der Blutdruck in der Nacht zu stark gesenkt wird. Die Wirkdauer von Medikamenten ist stark patientenabhängig – die Folge: am Tage ist der Blutdruck oft zu niedrig, um den Alltag zu bewältigen. Außerdem beschrieb Charlotte D. ihren Nachtschlaf als sehr schlecht: Sie schreckte nachts immer wieder hoch. Oder sie legte sich müde ins Bett und war wieder hellwach, sobald sie zum Liegen kam. Das Ganze zog sich schon über gut ein Jahr hin, wobei sie die Therapieversuche aus den beschriebenen Gründen immer wieder abgebrochen hatte. Sie fühlte sich mittlerweile regelrecht depressiv, da sie schon viel probiert hatte und nichts half.

Zufallsdiagnose Schlafhypertonie

Hinlänglich bekannt und in Diagnostik und Therapie verbreitet sind Bluthochdruckformen, die vor allem am Tag auftreten. Ein Schattendasein führt die Schlafhypertonie. So wird ein hoher Blutdruck bezeichnet, der in der Nacht auf-

tritt, wobei am Tag keine erhöhten Blutdruckwerte gemessen werden.

Normalerweise sinkt der Blutdruck im Schlaf durch die erhöhte Vagusaktivität. Werte von unter 120/70 mmHg sind dann als normal anzusehen – etwa 10–20% niedriger als am Tag. Auslösender Faktor des hohen Blutdrucks in der Nacht scheint das Liegen zu sein (siehe Abb. 2).

Oft wird ein nächtlicher Bluthochdruck nur zufällig entdeckt. Der Patient erwacht in der Nacht von Herzbeschwerden – zum Beispiel Druck auf der Brust oder Herzrhythmusstörungen mit einhergehenden Palpitationen –, misst dann selbst den Blutdruck und stellt die Hypertonie fest. Oder er misst früh morgens einen hohen Blutdruck, woraufhin eine Langzeitblutdruckuntersuchung durchgeführt wird.

Keine eigene Krankheit, sondern ein Symptom

Der nächtliche Bluthochdruck ist – wie prinzipiell jede Art von Bluthochdruck – nicht als Krankheit an sich zu verstehen, sondern vielmehr als Symptom einer übermäßigen Sympathikusaktivierung. Der Sympathikus erhöht den Blutdruck, indem er die peripheren Gefäße verengt. In der Nacht sinkt die Sympathikusaktivität normalerweise und der Vagus übernimmt das Regiment. Der Körper kann zur Ruhe kommen und sich erholen.

KURZ GEFASST

- 1 *Herzrasen, Schweißausbrüche und Hypertonie. Diese Symptome lassen Patienten mit Schlafhypertonie mitten in der Nacht aus dem Schlaf hochschrecken.*
- 2 *Die Ursache der Schlafhypertonie ist in der Regel eine diastolische Herzinsuffizienz verschiedener Genese, die einen erhöhten Innendruck zur Folge hat.*
- 3 *Eine sinnvolle naturheilkundliche Therapieoption ist die Aderlass-therapie basierend auf der sogenannten Doppel-Hämatokrit-Analyse.*

Was aktiviert den Sympathikus in der Nacht?

In der Regel ist ein erhöhter Druck des Blutvolumens auf die Innenschicht des Herzens verantwortlich. Besonders empfindlich für dieses sogenannte Herz-Innendruck-Syndrom sind Patienten mit einer verdickten Herzwand (Myokard). Diese kann zum Beispiel in Folge einer Schilddrüsenentzündung entstehen. Bei der Schilddrüsenentzündung werden verstärkt Schilddrüsenhormone freigesetzt, was zu einer Vermehrung adrenerger Rezeptoren führt. Die Folge: Das Herz zieht sich stärker zusammen (Hyperkontraktilität) und bleibt insgesamt stärker zusammengezogen. Hierbei verdickt sich die Herzwand mit dem Resultat einer potenziell reversiblen Dehnbarkeitsstörung (diastolische Herzinsuffizienz). Das heißt, das Herz ist weniger dehnbar, was den Innendruck erhöht.

Eine Dehnbarkeitsstörung kann außerdem bedingt sein durch unterschied-

liche Faktoren wie eine Herzmuskelentzündung oder einen stattgefundenen Myokardinfarkt mit einer resultierenden Versteifung der Herzwand. Das weniger dehnbare Herz kann auf jede Art von Volumenänderung nicht mehr flexibel genug reagieren.

Ebenso kann eine Aorteninsuffizienz mit einem vermehrten Rücklauf und dadurch resultierendem stärkeren Innendruck den Sympathikus aktivieren.

Merke: Wann immer ein hoher Blutdruck in der Nacht gemessen wird, sollte man an eine Dehnbarkeitsstörung des Herzens und die Folgen der Volumenempfindlichkeit denken.

Doch weshalb aktiviert der erhöhte Innendruck den Sympathikus?

Von Druck zu Durchblutungsstörung

Der Druck auf die Innenschicht führt zu einer relativen Durchblutungsstörung der inneren Myokardschichten bei Volumenbelastung. Wie geschieht das? Die Herzmuskulatur wird über die Herzkranzgefäße von außen nach innen versorgt. Einströmendes Blutvolumen im Liegen erhöht den Innendruck. Dieser erhöhte Druck auf die inneren Myokardschichten verhindert eine effektive Durchblutung, denn das über die Herzkranzgefäße einströmende Blut kann den dafür erforderlichen Gegendruck nicht aufbringen (siehe Abb. 2).

Dies wird vom Vegetativum als massive Notsituation eingeschätzt, denn eine Durchblutungsminde- rung am zentralen, kreislaufferzeugenden Organ muss zwin-

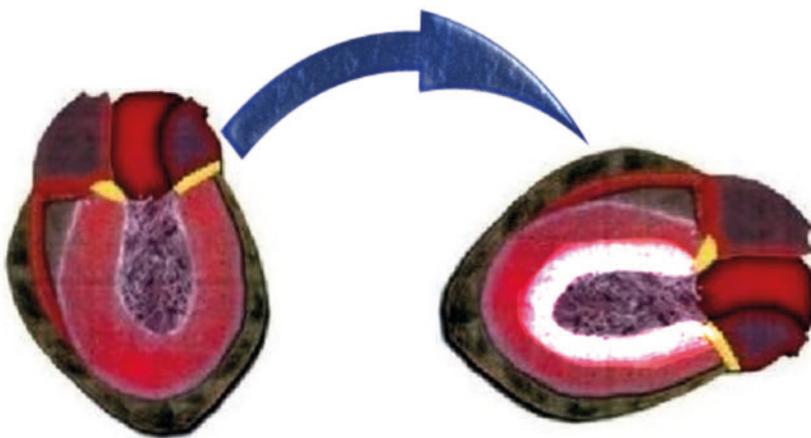


Abb. 2 Schema eines linken Ventrikels mit diastolischer Herzinsuffizienz im Sitzen/Stehen (links im Bild) und Liegen (rechts im Bild): Innenraum dunkel, Myokardschichten hellrot. Durch das einströmende Blutvolumen im Liegen wird das Blut aus den inneren Myokardschichten herausgedrückt (weißer Saum im Bild).

gend beseitigt werden. Somit wird der Sympathikus aktiviert, um die Durchblutung auf die lebenswichtigen Organe zu zentralisieren. Außerdem soll die Aktivierung des Atemzentrums mehr Sauerstoff zur Verfügung stellen. Das Zentralisieren des Blutvolumens erhöht den Druck auf die Innenschicht weiter – und verstärkt so die Sympathikuserregung. Das mündet in einem Teufelskreis aus Innendruck und Sympathikusaktivität, der sich immer weiter hochschaukeln kann, bis der Betroffene dann in der Nacht aus dem Schlaf hochschreckt und unter den Auswirkungen der erhöhten Sympathikusaktivität leidet: Herzrasen, Schweißausbrüche und Hypertonie.

Die Schilddrüse als Ursache bei Charlotte D.?

Charlotte D. beschrieb, dass sie Knoten an der Schilddrüse hatte, die der behandelnde Endokrinologe jedoch als nicht behandlungsbedürftig eingestuft hatte. Sie sollte lediglich jährlich zur Kontrolle kommen. Ihre aktuellen Schilddrüsenwerte lagen alle im Normbereich. Bisher habe auch kein Behandelnder im Zusammenhang mit ihrem hohen Blutdruck nach ihrer Schilddrüse gefragt. Meine Vermutung war, dass die Ursache damit schon gefunden war. Es ist zu wenig bekannt, dass sich der Herzmuskel nach einer Schilddrüsenentzündung verdickt.

Wie lässt sich die Schlafhypertonie diagnostizieren?

Diagnostische Anhaltspunkte auf eine Schlafhypertonie können neben der Langzeitblutdruckmessung auch spezielle Untersuchungsmethoden geben:

- Doppel-Hämatokrit-Analyse nach Dr. Peter Hain
- Blutgasanalyse
- Volumen-EKG

Weitere Anhaltspunkte können geben:

- die Bestimmung des NT-proBNP (Blutwert zur Messung der Herzleistung, dient dem Ausschluss einer diastolischen oder systolischen Herzin-

suffizienz und steigt bei Dehnung des Ventrikelmyokards)

- die regelmäßige Messung des Blutdrucks durch den Patienten vor dem Aufstehen (Blutdrucktagebuch)

Als Differenzialdiagnose kommt unter anderem ein Schlafapnoe-Syndrom (siehe S. 42) in Betracht. Bestätigt sich dieser Verdacht nicht, sollte in zweiter Instanz ein Phäochromozytom ausgeschlossen werden.

Generell sollte man immer einen Arzt hinzuziehen, wenn sich Intervalle von Vorhofflimmern nicht ausschließen lassen. Denn es kann sich dabei ein Gerinnsel in den Vorhöfen bilden und letztlich einen Schlaganfall verursachen. Auch bei anhaltenden pectanginösen Beschwerden sollte man immer an eine mögliche Schädigung der Herzkranzgefäße denken und diese gegebenenfalls ärztlich ausschließen lassen.

Doppel-Hämatokrit-Analyse

Hierbei vergleicht man den kapillaren (arteriellen) und venösen Hämatokritwert. Ist die Sympathikusaktivität erhöht, führt die gesteigerte Nierendurchblutung zu einer Konzentrierung des Blutes durch vermehrten Flüssigkeitsentzug. Der Hämatokritwert steigt – vor allem im venösen Schenkel.

Merke: Der Hämatokrit ist definiert als Anteil der festen Bestandteile des Blutes (rot) am Gesamtblut (rot und durchsichtig) in Prozent.

Zur höheren Genauigkeit der Untersuchung entnimmt man mittels Hämatokritkapillaren je 6 Blutproben aus der Fingerbeere (kapillar) und aus der Vene und zentrifugiert sie in einer Hämatokritzentrifuge ab. Anschließend liest man die jeweiligen Hämatokritwerte in Millilitern ab und trägt sie in die Tabelle eines von Dr. Peter Hain entwickelten Excel-Programms ein.

Man erhält in der Tabelle aus den jeweils 6 Einzelwerten einen Mittelwert für den venösen (V) und kapillaren (K) Hämatokrit. Nun wird die Differenz ge-

bildet, indem der kapillare Hämatokritwert vom venösen subtrahiert wird (V-K).

Merke: Im Falle einer ausgeprägten nächtlichen Sympathikusaktivität kann die Differenz zwischen venösem und kapillarem Hämatokrit zum Teil 3% und mehr betragen.

Bei der Untersuchung des Doppel-Hämatokrits führt man zusätzlich einen Aderlass von etwa 60–70 ml durch, um ergänzend nach 24 Stunden die Reaktion zu messen. Mittels Größe und Gewicht des Patienten kann das Programm über eine Formel das zirkulierende Blutvolumen berechnen. Auf dieser Basis kann es die Reaktion auf den Aderlass in Form einer Verdünnung (Hämatokritwerte sinken) oder Konzentrierung (Hämatokritwerte steigen) im Vergleich zum Vorbefund in Millilitern darstellen. Prinzipiell sinken oder steigen jeweils V und K gemeinsam. Es kann jedoch auch sein, dass ein Wert stark sinkt, während der andere gleich bleibt oder sogar steigt.

Weshalb der Aderlass zur Überprüfung?

Auf diese Art und Weise ist es möglich, sehr genau zu bestimmen, ob der Körper positiv auf eine Volumenreduktion (siehe „Therapiemöglichkeiten“, S. 48) reagiert oder ob gegebenenfalls zu viel Volumen entnommen wurde.

Eine Verbesserung zeigt sich durch eine Gesamtverdünnung und/oder den Rückgang der Differenz V-K (Norm der Differenz = 0,1–1,1%). Sie legt den Verdacht einer vegetativen Anspannung und damit einhergehenden Volumenempfindlichkeit nahe. Weshalb ist das so? Die Volumenreduktion durchbricht den Mechanismus aus Druck auf die Herzinnenschicht und Sympathikusaktivität. Die Durchblutung an der Herzinnenschicht normalisiert sich und das Herz wird wieder weiter. Diese Entspannung zeigt sich in einer Verdünnung des Hämatokrits. Kommt es im weiteren Verlauf zu einer Herzkraftzunahme, konzentriert sich das Blut und der Hämatokritwert steigt wieder.

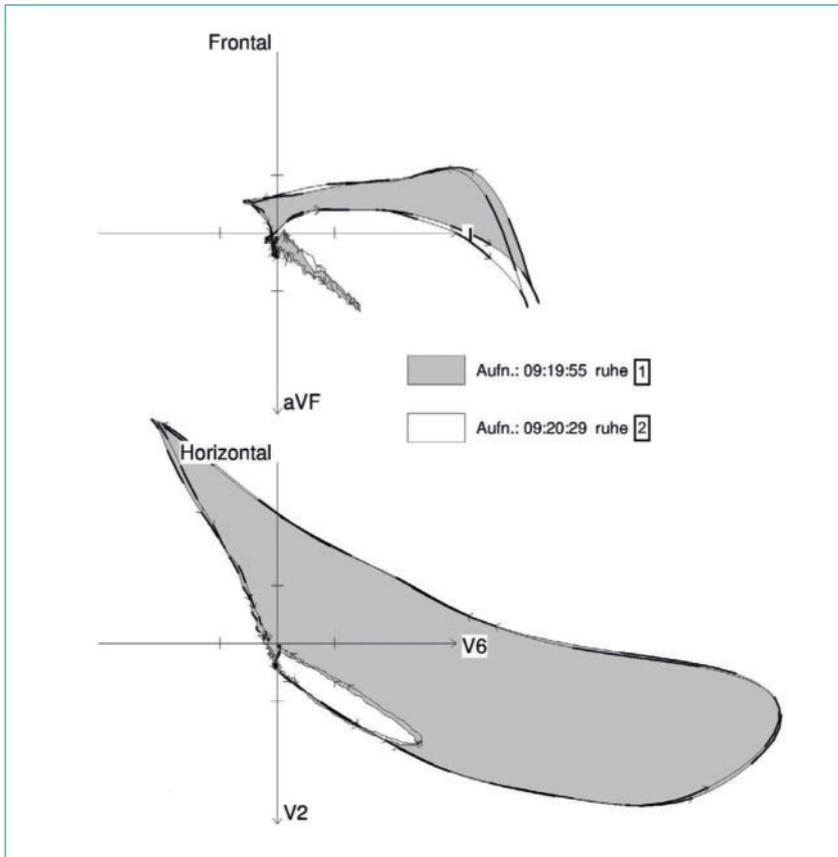


Abb. 3 Volumen-EKG ohne erhöhte Volumenbelastung bei Charlotte D.: Die Messung ohne Anheben der Beine zeigte keine Veränderung der Vektorschleifen.

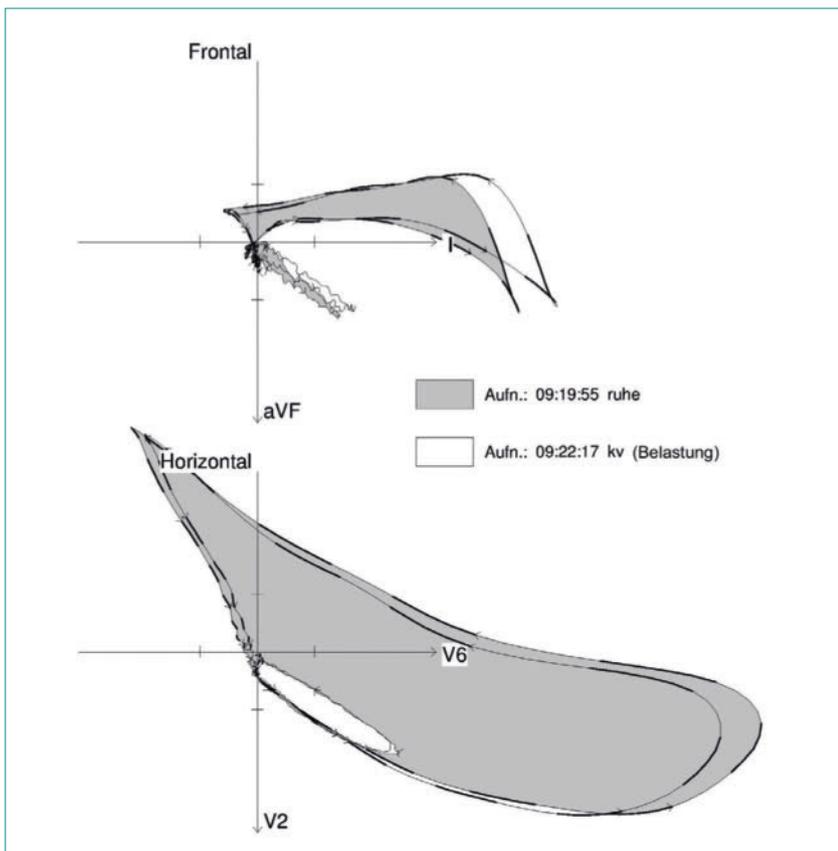


Abb. 4 Volumen-EKG mit erhöhter Volumenbelastung bei Charlotte D.: Durch den Volumendruck kommt es zu einer Veränderung der Reizleitung am Herz. Vor allem in der Frontalebene zeigt sich eine deutliche Differenz zwischen der Aufnahme vor (grau) und der Aufnahme während (weiß) der Volumenbelastung durch Anheben der Beine).

Wurde zu viel Volumen entnommen, steigt die Differenz V–K. Gleiches gilt, wenn im Rahmen einer Entwässerungstherapie (siehe „Therapiemöglichkeiten“, S. 48) zu viel Volumen reduziert wird. Denn der Sympathikus wird auch durch einen Volumenmangel aktiviert. Entsprechend kann man im weiteren Verlauf der Therapie die Medikation reduzieren sowie die zeitlichen Abstände zwischen den Aderlässen verlängern.

Blutgasanalyse und Volumen-EKG

In der Blutgasanalyse sind am Morgen oftmals niedrige $p\text{CO}_2$ und hohe $p\text{O}_2$ Werte als Folge der Überatmung sichtbar. Im Volumen-EKG wird zunächst mithilfe der vektorkardiographischen Darstellung des EKG-Signals der räumliche Verlauf der Erregung sichtbar gemacht. Anschließend lässt man den Patienten bei der Untersuchung die Beine anheben und lagert diese erhöht auf einem Schaumstoffwürfel. Es kommt in der Folge zu einem vermehrten Rückfluss von Blutvolumen aus den Beinen zum Herz. Bei einer erhöhten Volumenempfindlichkeit verändern sich die Vektorschleifen. Die Veränderung bleibt nach dem Absetzen der Beine noch bestehen und bildet sich erst langsam zurück.

Befunde bei Charlotte D.

Der Blutdruck der Patientin betrug 155/80 mmHg. Die Untersuchung des Doppel-Hämatokrits zeigte als Hinweis auf die Schlafhypertonie eine Differenz von 1,9%. Auch die Blutgasanalyse sprach deutlich dafür – der $p\text{CO}_2$ war mit 34,3 mmHg erniedrigt (Norm ca. 40 mmHg).

Das NT-proBNP zeigte einen Wert von 197 ng/L (Normwert: < 100 ng/L) und gab damit einen Hinweis auf eine mögliche diastolische Herzinsuffizienz.

Im Volumen-EKG zeigte sich nach Anheben der Beine eine deutliche Reaktion der Vektorschleifen (siehe Abb. 4). Vorher hatte ich zum Vergleich mehrere Aufnahmen hintereinander ohne Anheben der Beine durchgeführt. Die Vektorschleifen zeigten dabei keine Veränderung, lagen nahezu komplett übereinander (siehe Abb. 3). Während der fünf EKG-Aufnah-

Viele Patientinnen entwickeln erst nach der Menopause Schlafhypertonie-Symptome, da sich der Körper über die Volumenreduktion während der Regelblutung quasi selbst therapiert hat.

men mit angehobenen Beinen zeigte sich eine Abweichung der Vektorschleifen, die sich zunehmend verstärkte. Das heißt, die räumliche Differenz zwischen den Schleifen verstärkte sich. Nach dem Absetzen der Beine blieb die Reaktion noch einige Zeit bestehen und normalisierte sich erst nach ca. 5 Minuten.

Therapiemöglichkeiten

Maßnahmen, um Volumen und Innendruck zu reduzieren:

- **Kleinere Aderlässe:** Entnommen werden etwa 5% des zirkulierenden Blutvolumens, je nach Körpergröße und Gewicht zwischen 50 und 80 ml. Dies kann den Volumendruck am Herz sehr effektiv senken. Zudem aktivieren kleinere Aderlässe als Nebeneffekt der Erythropoetin-freisetzung auch die Selbstheilungskräfte. Gerade die Dehnbarkeitsstörungen nach einer Schilddrüsenentzündung lassen sich sehr gut mit kleineren Aderlässen therapieren. Zum Teil kann man auf diese Weise die Dehnbarkeitsstörung als solche behandeln, da der Sympathikustonus nachlässt. Zum anderen werden die Auswirkungen der Dehnbarkeitsstörung gelindert, da weniger Volumen weniger Innendruck erzeugt.
- **Reduktion der Trinkmenge:** nach 19 Uhr zur Volumenreduktion in der Nacht
- **Harntreibende Mittel:** Brennnessel, Schachtelhalm, Spargel etc. können das Volumen in der Zeit zwischen den Aderlässen reduzieren.
- **Gefäßweiternde Mittel:** Crataegus oder L-Arginin zur Nacht können das Anfluten des Volumens aus den Beinen vermindern.
- **Reduktion der Sympathikusaktivität:** Mittel wie Hopfen/Baldrian (siehe S. 30) oder Rosenwurz können

durch ihre beruhigende beziehungsweise adaptogene Wirkung die Blutdruckerhöhung durch Gefäßverengung verhindern oder lindern.

Nicht selten führt eine nicht therapierte Schlafhypertonie langfristig zu einer Hypertonie am Tage. Diese lässt sich naturheilkundlich am effektivsten durch eine Blutvolumenreduktion therapieren. Allerdings dauert es hier etwas länger (einige Monate), bis eine deutliche und konstante Besserung eintritt.

Therapieverlauf bei Charlotte D.

Charlotte D. nahm bereits Crataegus AL 450 mg (Fa. Aliud Pharma) zur Nacht ein, um die Gefäße zu erweitern. Ich verordnete zusätzlich 1 Drg. Allunapret® (Fa. Bionorica) zur Nacht, um das Vegetativum zu beruhigen. Auch hatte ich bereits bei der Untersuchung des Doppel-Hämatokrits einen Aderlass von 53 ml durchgeführt.

Am folgenden Tag zeigte sich bereits eine deutliche Besserung in der Blutgasanalyse mit einem pCO_2 von 38,5 mmHg, was nahezu ideal ist. Im EKG fand sich immer noch eine Reaktion nach dem Anheben der Beine, die sich jedoch im Verlauf der Belastung schon zurückbildete. Charlotte D. berichtete freudestrahlend, dass sie erstmals seit Monaten wieder 4 Stunden am Stück geschlafen hatte. Auch war sie nicht mit einem unangenehm spürbaren Herzschlag wach geworden, sondern fühlte sich ausgeruht. Die Kontrolluntersuchung des Hämatokrits wies auf eine geringfügige Verdünnung (Reduktion des Hämatokrits) hin, wobei die Differenz noch immer 1,9% betrug. Noch einmal wurde ein kleiner Aderlass von 35 ml durchgeführt. Ich reduzierte die Menge, um den Sympathikus nicht durch eine zu große Volumenentnahme zu aktivieren.

Ultraschalluntersuchung und sinkende Blutdruckwerte

Im anschließend durchgeführten Ultraschall fanden sich in der Tat die bereits bekannten Knoten in der Schilddrüse. Beim Ultraschall am Herz fand sich mit einer Ejektionsfraktion von 58% und einem Herzminutenvolumen von 4,8 l/min fast schon ein überkräftiges Herz, wie man es oftmals bei einer Hyperkontraktibilität nach Schilddrüsenentzündung findet. Im Mitralklappenströmungsprofil und auch im Gewebedoppler zeigte sich tatsächlich eine diastolische Herzinsuffizienz, also eine Dehnbarkeitsstörung des Herzens.

Am dritten Untersuchungstag hatte sich der EKG-Befund weiter normalisiert. Als Zeichen einer Herzleistungsverbesserung war auch die Differenz V-K auf 0,9% gesunken, und die Konzentrierung betrug 71,4 ml. Diese verbesserte Herzleistung kommt zustande, weil die Dehnbarkeitsstörung zurückgeht und die Kammern sich wieder besser füllen. Der am ersten Behandlungstag gemessene erhöhte Blutdruck war am dritten Tag auf einen Wert von 120/70 mmHg zurückgegangen. Ein hoher Blutdruck in der Nacht oder in den frühen Morgenstunden konnte seitdem nicht mehr festgestellt werden.

Als weitere Therapie führten wir in 3- bis 4-wöchigen Abständen kleine Aderlässe von 60 ml durch. Charlotte D. nahm am Abend weiterhin 1 Drg. Allunapret®, 1 Tbl. Crataegus 450 mg und zusätzlich morgens und abends 2 Kps. Schachtelhalm- 225 mg (Fa. Gall Pharma) zur Entwässerung ein.

Kontrolluntersuchungen im Abstand von drei Monaten, dann sechs Monaten und dann einem Jahr bestätigten den Therapieerfolg. Hierzu führte ich jeweils die Doppel-Hämatokrit-Analyse, eine Bestimmung des NT-proBNPs, ein Volumen-EKG und eine Blutgasanalyse durch.

Hoffnungsschimmer trotz düsterer Aussichten

Die diastolische Herzinsuffizienz und die damit einhergehende Schlafhypertonie

werden ein immer häufiger auftretendes Problem in der Zukunft darstellen. Denn Menschen haben immer weniger Möglichkeiten, um sich vegetativ effektiv zu erholen. Als Folge der übermäßigen Sympathikusaktivität können sich Dehnbarkeitsstörung des Herzens entwickeln. Wie der Fall von Charlotte D. zeigt, stellt die naturheilkundliche Volumenreduktion und Entspannung des Vegetativums eine sinnvolle Therapieoption dar. ■

Dieser Artikel ist online zu finden:
<http://dx.doi.org/10.1055/a-0829-0355>

PRAXISMANAGEMENT

Ausstattung und Abrechnung

Zur Bestimmung des Doppel-Hämatokrit-Wertes benötigt man eine Hämatokrit-Zentrifuge (zum Beispiel Fa. Hettich), Kostenpunkt: neu ca. 2000€. Außerdem benötigt man Blutentnahmebestecke und Blutentnahmelanzetten für die Punktion der Fingerbeere sowie Hämatokrit-Kapillaren und Kitt zu deren Verschluss.

Zur Auswertung der Hämatokritwerte benötigt man das Excel-Programm mit den entsprechenden Formeln (Anmerkung der Redaktion: Kontaktieren Sie für nähere Informationen den Autor). Abgerechnet wird nach GebÜH mit den Ziffern 12.13 (Einfache Blutuntersuchung) jeweils für die Untersuchung des kapillaren und venösen Hämatokrits sowie über 26.2 für den Aderlass.



HP Fabian Hain

Carl-Oelemann-Weg 9
61231 Bad Nauheim
E-Mail: f.hain@hain-badnauheim.de

Fabian Hain hat bereits seit seiner Jugend Kontakt mit der ganzheitlichen Medizin über die Praxis für ganzheitliche Kardiologie seines Onkels, Dr. Peter Hain, in Bad Nauheim bekommen. Bis zu dessen Tod fand in regelmäßigen Hospitationen ein reger Erfahrungsaustausch statt.

Mittlerweile betreibt Fabian Hain eine eigene Praxis, spezialisiert auf die ganzheitliche Behandlung von Herzerkrankungen. Zudem hat er in den letzten Jahren Seminare zum Thema ganzheitliche Herzmedizin gehalten.

Anzeige

ALLERGOSTOP®

Bei allen Allergienarten

- Direkttherapie: Sofortiger Therapiebeginn
- Eigenherstellung von ALLERGOSTOP® zur Gegensensibilisierung
- Bei exogenen & endogenen Allergien und Autoimmunerkrankungen
- Autologe Blutzubereitung nach Dr. med. K. E. Theurer
- Fordern Sie Infomaterial unter info@vitOrgan.de an

