

Pathogenese der Parodontitis bei rheumatologisch erkrankten Patienten

In letzter Zeit wurde immer deutlicher, dass eine Assoziation zwischen Parodontitis (PD) und dem Risiko von systemischen Erkrankungen besteht. PD und rheumatologische Erkrankungen wie rheumatoide Arthritis (RA) weisen gemeinsame pathogenetische und immunpathologische Aspekte auf. Von Jacqueline Detert*, Nicole Pischon** und Frank Buttgerit*, Berlin.

80 bis 90 Prozent der Bevölkerung weisen chronische, plaqueassoziierte Entzündungen der Gingiva und des Parodonts auf.¹⁻⁹ Somit gehören diese Entzündungen zu den häufigsten Erkrankungen des Zahnhalteapparates.¹⁻⁹ Dabei entwickelt sich zunächst eine primär bakteriell verursachte Entzündung des marginalen Parodontiums, die Gingivitis. Einerseits ist die Menge und Virulenz der Mikroorganismen und andererseits der Immunstatus des Betroffenen Grundlage dafür, ob sich die Gingivitis bis zur parodontalen Destruktion als Parodontitis (PD) weiterentwickelt.^{3,10,11}

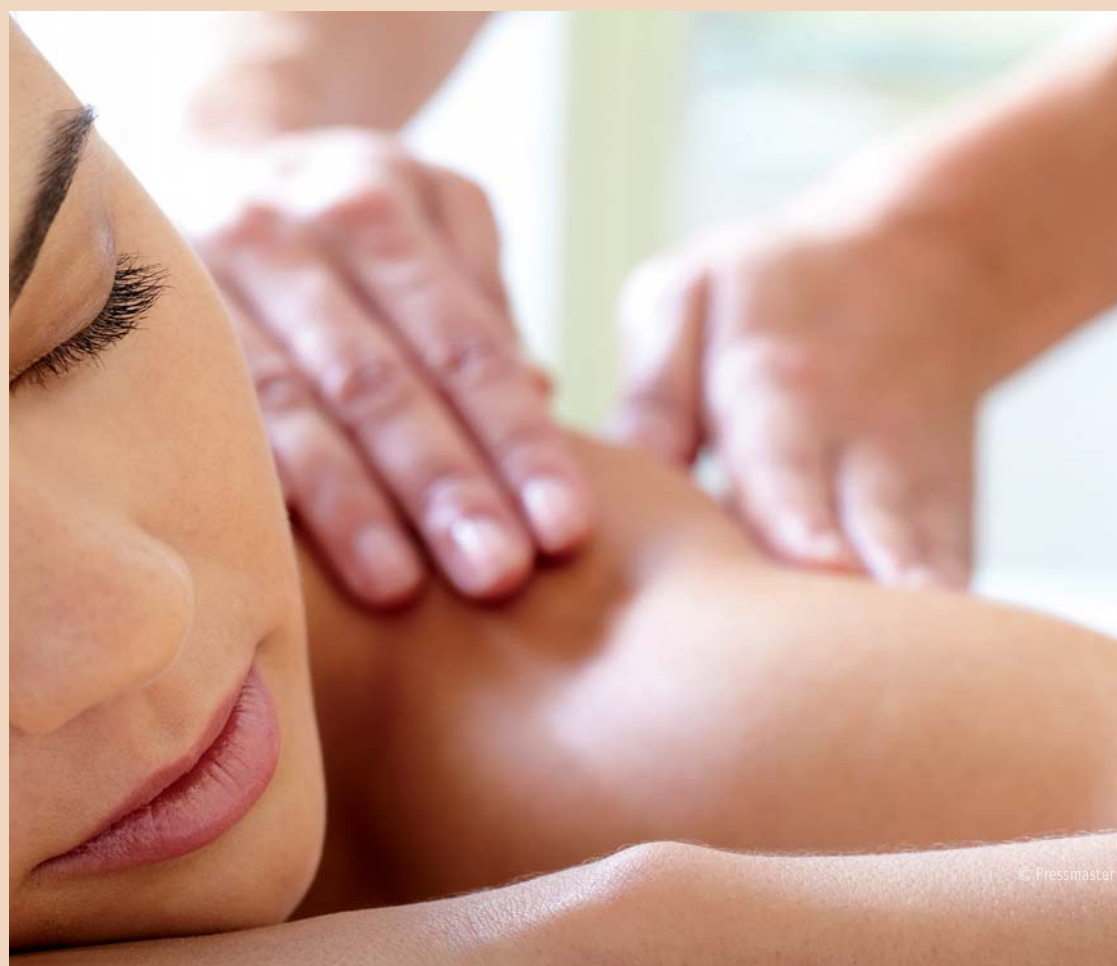
Wichtigste Risikofaktoren

Neben allgemeinen Funktionsunterschieden im angeborenen sowie erworbenen Immunsystem zur Abwehr pathogener Bakterien spielen neben der Mundhygiene nach gegenwärtigem Wissensstand noch weitere Risikofaktoren eine Rolle für die Entwicklung einer PD und deren Erscheinungsbild. Als Risikofaktoren wurden Adipositas, Unterschiede in der Ernährungsform als auch alterstypische Veränderungen identifiziert, aber auch Stress, Nikotin- und Alkoholabusus, der sozioökonomische Status, eine Reihe genetischer Faktoren (u.a. Polymorphismen, HLA-Gen-Assoziationen) als auch systemische Erkrankungen (u.a. Diabetes mellitus, Osteoporose, Atherosklerose, Myokardinfarkt, Apoplex) identifiziert werden.^{12,140,141} Aber auch Patienten mit einer PD weisen ein erhöhtes Risiko für systemische Erkrankungen auf.²³

Die „parodontale Medizin“ beschäftigt sich mit der Untersuchung dieser Zusammenhänge. In den vergangenen Jahren ist auch eine Assoziation zwischen der PD und rheumatologischen Erkrankungen (RA, Sjögren-Syndrom) bekannt.

Chronische PD

Entzündliche Parodontalerkrankungen wurden lange Zeit als unspezifische Infektionskrankheit angesehen. Inzwischen wird davon ausgegangen, dass nicht primär die Quantität bakterieller Plaques,²⁵ sondern qualitative Plaqueveränderungen sowie das Überwuchern von parodontalpathogenen Keimen die Entzündungsreaktion verursachen.²⁶ Insbesondere gram-negative, anaerobe Bakterien bilden auf der Zahnoberfläche als bakterielle Plaque einen Biofilm,²⁷ wobei derzeit 20 Bakterienspezies bekannt sind, die eine PD auslösen können. Dazu gehören *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*,



Tannerella forsythia oder *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.²⁸⁻³⁰ Die Bakterien erhalten mit dieser Biofilmbildung einen Schutz vor immunologischen Abwehrmechanismen des Wirtes als auch vor

antibiotischen Wirkstoffen³³ und Mundhygienemassnahmen, wodurch deren Pathogenität enorm gesteigert wird.³²

Unter Umgehung der Abwehrmechanismen mit Leukotoxinen

und immunglobulinspaltende Substanzen³² synthetisieren sie eine Reihe toxischer Substanzen (LPS; Zytokine), und Enzyme (neutrale Phosphatasen, Kollagenasen), die gewebedestruierend wirken^{34,35} und

die Immunantwort mit der Bildung von verschiedenen Abwehrzellen und Antikörperbildungen provozieren.³¹⁻³⁴

Die Unterbrechung des Entzündungskreislaufes mit Progress der PD ist nun abhängig von der Immunreaktion des Wirtes und therapeutischer Möglichkeiten.

PD und rheumatoide Arthritis (RA)

Die RA weist ähnlich wie die PD als chronisch entzündliche Gelenkerkrankung einen Verlust von bindegewebigen und mineralisierten Strukturen auf. Klinisch und histologisch stellt sich das Bild einer Synovitis als Ausdruck der Akkumulation eines proinflammatorischen Zellinfiltrates dar. Diese wird als Ursache für den Abbau von Knochen- und Knorpelgewebe im Gelenk angesehen.

Die Ätiologie der RA ist unverändert unklar, wobei auch hier individuelle Faktoren, wie z. B. Alter und Geschlecht, genetische Faktoren (z.B. HLA-Genotyp) als auch Umweltfaktoren (Nikotin- und Alkoholkonsum) diskutiert werden.^{65-67, 90} Bei beiden Erkrankungen scheint die Reaktion auf einen Entzündungsreiz überschüssend und möglicherweise fehlgesteuert zu sein. Auch für die RA konnten ebenso wie bei der PD hohe Anteile entzündungsfördernder Zytokine (IL-1, IL-6 und TNF- α) nachgewiesen werden. Eine PD kann möglicher-

Assoziation systemischer Erkrankungen mit PD

Odds Ratios

Systemische Erkrankung	Odds Ratio	Studie
Koronare Herzerkrankung	1.2	Matilla et al. 1995
Diabetes mellitus	1.6	Taylor et al. 2002
Schlaganfall	2.1	Wu et al. 2000
Frühgeburten	2.8	Vergnes et al. 2007
Adipositas	1.7	Genco et al. 2005
Maligne Tumoren	1.6	Hujoel et al. 2003

Gemeinsamkeiten RA und PD

	Rheumatoide Arthritis	Parodontitis
Ätiologie	u.a. Infektionen	Gram-negative, anaerobe Infektion
Gewebedestruktion	durch gestörte Immunantwort	
Risikofaktoren	Rauchen, BMI, Ernährung, ...	
Assoziation mit	Systemischen Folgeerkrankungen (u.a. Arteriosklerose)	
Genetische Prädisposition	HLA-Allel-Assoziation	



* Charité – Universitätsmedizin Berlin, Klinik m.S. Rheumatologie und Klinische Immunologie
** Charité – Universitätsmedizin Berlin, Centrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Abt. für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie



© Yuri Arcurs

weise den Verlauf einer RA beeinflussen, aber nicht den Schweregrad der Synovitis.⁹²⁻⁹⁴

Periodontale Infektionen und RA

Durch den Nachweis bakterieller anaerober DNA und hohem Antikörpertiter gegen Anaerobier im Serum als auch in der Synovialflüssigkeit^{68-70, 89, 91, 141} und die Behandlungserfolge mit verschiedenen Antibiotika bei RA-Patienten (z. B. Ornidazol, Levofloxacin und Clarithromycin)⁷⁸⁻⁸⁰ werden Infektionen, vor allem orale Infektionen,⁷¹⁻⁷³ immer wieder ursächlich für die Erkrankung diskutiert. Dabei wird angenommen, dass pathogene Bakterien der Mundhöhle eine chronische Bakteriämie unterhalten und zu einer potenziellen Schädigung anderer Organe (Gelenk, Endokard) führen können.^{74,75}

Vor allem weisen PD-Patienten ein höheres Risiko für eine Bakteriämie auf.⁷⁶ Insbesondere *P. gingivalis* scheint sowohl in der Entstehung und Progression der PD als auch im Prozess dieser Bakteriämie eine Rolle zu spielen.⁷⁷ Das Bakterium kann die Epithelintegrität beeinträchtigen⁷⁸ und in humane Endothelzellen eindringen als auch die Transkription und die Proteinsynthese beeinflussen.^{79,80} Damit ist der systemische Zugang der Bakterien zum Blutkreislauf und anderen Organsystemen gewährleistet. Mithilfe der LPS sind sie in der Lage, den Abbau von extrazellulärer Knorpelmatrix in Knorpelimplantatkulturen zu initiieren.⁸¹⁻⁸⁴

P. gingivalis ist das derzeit einzige bekannte Bakterium, welches die Peptidyl-Arginin-Deiminase (PAD) exprimieren kann und somit einen wichtigen Pathogenitätsfaktor der RA darstellt.⁸⁵⁻⁸⁸ Die PAD existiert beim Menschen in fünf Isoformen, wobei die Isoform 4 (PADI4) als die wichtigste für die Autoimmunität gilt. Die PADI4 findet sich in vielen Zellen, wie T- und B-Lymphozyten, Neutrophilen, Eosinophilen, Monozyten und natürliche Killer(NK)-Zellen als auch in den Makrophagen der Synovia. Eigentlich ist das PADI4-Enzym inaktiv, aber bei oxidativem

Stress oder während der Apoptose gelangt Kalzium in die Zellen und aktiviert dieses Enzym.⁹⁵ Es kommt zur Citrullinierung von Vimentin, Fibrin, Kollagen und der α -Enolase und somit zur Erhöhung der Antigenität.

Die Citrullinierung ist ein weit verbreitetes Phänomen in der normalen Physiologie und bei der Entzündung.⁸⁷ Daraus entstehende modifizierte Proteine (Anti-Protein-Citrullin-Antikörper; APCA) werden in mehr als 80 Prozent der RA-Patienten gefunden.^{96, 97} Die PAD von *P. gingivalis* weist keine vollständige Homologie zur humanen PAD auf,⁸⁸ aber die Fähigkeit von *P. gingivalis*, Proteine zu citrullinieren, ist einzigartig. Dabei generiert es citrullinierte Wirtspeptide durch proteolytische Spaltung von Arg-X-Peptidbindungen mit Arginin-Gingipainen, worauf die Citrullinierung der carboxy-terminalen Arginine durch die bakterielle PAD⁹⁷ folgt. Diese durch *P. gingivalis* vermittelte Citrullinierung von Bakterien- und Wirtsproteinen kann somit einen molekularen Mechanismus zur Erzeugung von Antigenen darstellen, der die autoimmune Antwort bei RA triggern könnte.⁹⁷ Möglicherweise fördern parodontale Infektionen mit Pathogenen wie *P. gingivalis* in Assoziation mit einer genetischen Prädisposition entzündliche Erkrankungen wie die RA bzw. wirken sich immunregulierend auf den RA-Verlauf aus.^{89,98}

Rheumafaktor bei der PD

Interessanterweise konnte der Rheumafaktor in der Gingiva, der subgingivalen Plaque und im Serum von PD-Patienten nachgewiesen werden, der üblicherweise bei der RA und anderen chronischen Erkrankungen vorhanden ist.⁹⁹ Dabei lassen sich bei seropositiven PD-Patienten erhöhte IgG- und IgM-Antikörpertiter gegen orale Mikroorganismen nachweisen.¹⁰⁰ Des Weiteren zeigte der Rheumafaktor seropositiver Patienten eine Kreuzreaktion mit oralen bakteriellen Epitopen.¹⁰¹ Die *P. gingivalis* Proteinase als wichtigster Virulenzfaktor für das Wachstum und die Gewebeerstörung ist für die Epi-

top-Entwicklung in der RF-Fc-Region verantwortlich.¹⁰² Der Rheumafaktor hat allerdings keinen Einfluss auf die parodontale Situation und auf die Mikroorganismen.¹⁰³

Interdisziplinäre Behandlungsstrategie beim Rheumapatienten „Parodontale Medizin“



Detert 2013

Genetische Assoziation, Virulenzfaktoren und PD

• **HLA-DR:** Wie bei der RA gibt es Kandidatengene, HLA-DR-Polymorphismen, die möglicherweise mit einer erhöhten wirtsgebundenen erhöhten Anfälligkeit des Immunsystems für eine PD verbunden sind, insbesondere HLA-DR4 codierende DRB1*04-Allele.¹⁰⁴

Dabei wurde insbesondere ein Zusammenhang zwischen HLA-DRB1 Shared Epitope (SE) und schwerer PD (chronische/aggressive), stratifiziert nach ethnogeografischer Herkunft gefunden.¹⁰⁵ Bei PD-Patienten wurde mit einem Anteil von 42 Prozent häufiger einer der DRB1-Subtypen

ANZEIGE

PERFEKTE PASSUNG DURCH DESIGN

Durch die Kombination von Implantaten auf Weichgewebe- und Knochenniveau mit einem umfassenden Prothetikportfolio hat Straumann ein System für alle Indikationen geschaffen. Das **Straumann® Dental Implant System** – ausgezeichnete Produktqualität für überzeugende, natürlich ästhetische Ergebnisse.

IDS 2013
 HALLE 4.2, STAND
 G-080/K-089

Bitte rufen Sie uns an unter **0800 810 814**.
 Weitere Informationen finden Sie unter www.straumann.ch

COMMITTED TO
SIMPLY DOING MORE
 FOR DENTAL PROFESSIONALS

*0401, *0404, *0405 oder *0408¹⁰⁵ nachgewiesen, wobei diese Subtypen auch bei anderen Entzündungskrankheiten (unter anderem RA) vorkommen.¹⁰⁶ Beim Subtypus HLA-DRB1*0401 kommt es zur CD4+-T-Zellen-Aktivierung, die ihrerseits den Prozess der ACPA-Bildung initiieren,¹⁰⁷ wobei Vimentin ein Kandidatenprotein für die T-Zell-Erkennung ist.¹⁰⁸

• **Protein Tyrosin Phosphatase Gen – PTPN22:** Das Gen kodiert die Tyrosin-Phosphatase mit einer wichtigen Funktion in der Regulation der T- und B-Zellaktivierung. Insbesondere beim Rauchen, das vor allem für die ACPA-positive RA mitverursachend scheint und einen nachweisbaren Zusammenhang zu HLA-DRB1-Allele – SE zeigt,¹⁰⁹ liegt offenbar eine additive Interaktion zu PTPN22 vor.¹¹⁰

• **Terminaler Galaktosemangel des IgG RF:** Immunglobuline der Klasse IgG fungieren als Antigene, wobei bei RA-Patienten das IgG anders glykolysiert vorliegt. Bei

60 Prozent fehlt in den Kohlenhydratgruppen des Fc-Teils die terminale Galaktose im Vergleich zu Gesunden und geht mit einer schlechteren Prognose im Krankheitsverlauf einher.¹¹¹ *Prevotella melaninogenica* kann als saccharolytisches Bakterium an der Fc-Region des IgG-Moleküls binden und Galaktose mit seinem Enzym metabolisieren.¹¹² Andererseits gibt es auch Bakterien, die durch Galaktose (Gal) oder Nacetylgalaktosamine (GalNAc), unter anderem Kohlehydrate, gehemmt werden.¹¹³ Untersuchungen zeigen, dass hypogalaktosylierte Glykoformen vor allem im Stadium der Gingivitis vorkommen¹¹¹ und Patienten schwerer PD ebenfalls weniger Galaktose in ihren Zuckerketten enthalten.¹¹²

• **Superantigene und Hitzeschockproteine:** Am variablen Teil der beta-Kette des T-Zellrezeptors (TCR) befindet sich die Region V beta (V β), die als Bindungsstelle für Superantigene identifiziert wurde. Superantigene als hitzestabile, hydrophile Moleküle sind imstande, TCR und MHC II-Molekül quasi miteinander zu „verkle-

ben“,¹¹³ wodurch ein Dauersignal in der T-Zelle ausgelöst wird.¹¹⁴ T-Zellrezeptoren des V β -Genes (V β -6, -8, -14, -17) sind bei RA-Patienten häufiger als in der Kontrollgruppe.^{115, 116} *P. intermedia* kann ähnlich die Expression von V β -8 und V β -17 Gene in CD4(+)-T-Zellen spezifisch stimulieren.¹¹⁷ *P. gingivalis* und *P. intermedia* steigern die Expression von V β -6 und V β -8 (Superantigene bei RA).¹¹⁸

Hitzeschockproteine (HSPs), die die Zelle vor Stress schützen, werden ebenfalls mit der Pathogenese der RA in Verbindung gebracht^{119–123} und im Serum als auch der Synovia von RA-Patienten ein hoher Level oraler bakterieller 70 kDa-HSP gefunden.^{90, 124} *P. melaninogenica*-HSP und *P. intermedia*-HSP wurden ebenfalls im periodontalen Erkrankungsprozess nachgewiesen.¹²⁶ Allerdings sind Superantigene und HSP nicht spezifisch für orale Bakterien.¹²⁵

Neben diesen genannten Virulenzfaktoren gibt es eine Reihe weiterer Enzyme und genetischer Polymorphismen, die sowohl den Entzündungsprozess bei RA und PD unterhalten als auch für den Abbau der Interzellularsubstanzen und des kollagenen Stützgerüsts ursächlich sind und im Zusammenhang beider Erkrankungen weiter erforscht werden müssen.

Autoimmunerkrankungen und parodontale Mikrozirkulation

Bei vielen Autoimmunerkrankungen sind mikrovaskuläre Veränderungen oft die ersten Veränderungen im Erkrankungsverlauf. So zeigte sich bei RA-Patienten im Vergleich zu den gesunden Probanden kaliberreduzierte und elongierte Kapillaren als auch eine erhöhte Anzahl,¹²⁷ im Gegensatz zu Patienten mit einer progressiven Sklerodermie mit einer reduzierten Kapillaranzahl, einem grösseren Kapillardurchmesser und einer vermehrten Schlingelung.¹²⁸ Mit dem Sjögren-Syndrom ist eine Änderung an den Kapillaren und die Beschaffenheit der interdentalen Mikrozirkulation in Form von reduzierten Kapillarkalibern mit einer grösseren Anzahl an Kapillaren und eine vermehrte Schlingelung der Kapillarschlingen verbunden.¹²⁹


Eine aktuelle Untersuchung zeigte bei Patienten mit einem systemischen Lupus erythematoses eine vermehrte Kapillardichte.¹³⁰ Bei den bisher untersuchten Erkrankungen gibt es zu dieser nachweisbaren veränderten Mikrozirkulation deutliche Zusammenhänge im Auftreten von PD.

PD und weitere Autoimmunerkrankungen

• **Sjögren-Syndrom:** Im Verlauf des Sjögren-Syndroms akkumulieren die Patienten sehr schnell bakterielle Zahnplaque aufgrund der abnehmenden Speicheldrüsensekretion.¹³¹ Dabei zeigen sich häufig höhere Plaquewerte, Sulkusblu-

tungen, höhere Sondierungstiefen und ein vermehrter Parodontalindex sowie ein damit verbundener erhöhter Attachmentverlust im Vergleich zu gesunden Probanden. Antikörper gegen *Streptococcus oralis* sind bei Sjögren-Patienten deutlich niedriger, dagegen zeigen sie höhere Antikörpertiter gegen *Actinobacillus actinomycetemcomitans* und *P. gingivalis*.^{132, 133} Auch für Sjögren-Patienten wurde ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer parodontalen Erkrankung (Odds Ratio 5.5) nachgewiesen,¹³⁴ wobei die gingivale Inflammation beim primären Sjögren-Syndrom häufiger vorhanden ist.¹³⁵

• **Progressive systemische Sklerose (PSS):** Bei PSS-Patienten zeigt sich eine mangelhafte gingivale Durchblutung im Bereich der Gingiva, die sowohl in der Kapillarmikroskopie als auch durch einen verminderten vaskulären endothelialen Wachstumsfaktornachweis (insbesondere VEGF-A und VEGF-C) dargestellt werden kann. Als PD-Vorstufe zeigen sich häufig entzündliche Infiltrate.^{136, 137} Als Folge der Xerostomie und Mikrostomie ist bei diesen Patienten mit weiteren entzündlichen Veränderungen und Verlusten des Zahnhalteapparates zu rechnen.¹⁶⁶

• **Spondyloarthritis ankylosans (AS):** Die AS gehört zu den bewegungseinschränkenden Erkrankungen, die in der Folge durch eine eingeschränkte Mundhygiene zu einer Plaqueakkumulation und somit zu einer PD führen kann.^{138, 139} 

www.zwp-online.ch
FINDEN STATT SUCHEN. 

» Aktuell, übersichtlich, crossmedial.

Video Guided Tour ZWP online
QR-Code einfach mit dem Smartphone scannen
(z. B. mit dem Reader Quick Scan)



ANZEIGE

bionio sticky granules

«the swiss jewel...»



synthetic bone graft solutions - Swiss made

easy-graft®
CRYSTAL

Genial einfach das easy-graft®CRYSTAL Handling!

Soft aus der Spritze • direkt in den Defekt • die gewünschte Form modellieren • härtet in Minuten zum stabilen Formkörper aus • stützt mobilisierte Knochenlamellen • in der Regel keine Membran notwendig!

Genial innovativ!

Die synthetische Alternative easy-graft®CRYSTAL, mit der biphasischen Biomaterial-Formel (60% HA / 40% β -TCP). Das Hydroxylapatit beschleunigt die Osteokonduktion und sorgt für eine nachhaltige Volumenstabilität. Der β -TCP-Anteil löst sich und bewirkt eine optimale Porosität und Osteointegration.

SUNSTAR
GUIDOR®

Degradable Solutions AG
A Company of the Sunstar Group
Wagistrasse 23
CH-8952 Schlieren/Zürich
www.easy-graft.com

Streuli
pharma

Vertrieb Schweiz:

Streuli Pharma AG
Bahnhofstrasse 7, CH-8730 Uznach
Tel. +41 55 285 92 92, Fax +41 55 285 92 90
kd@streuli-pharma.ch, www.streuli-pharma.ch

Kontakt



Dr. med. Jacqueline Detert
MBHA

Charité – Universitätsmedizin
Berlin, Klinik m. S. Rheumatologie
und Klinische Immunologie
Charitéplatz 1
10117 Berlin
Deutschland
Tel.: +49 30 450-513133
Fax: +49 30 450-513982
jacqueline.detert@charite.de



OZONYTRON®

Produktline:

Mit der Natur –
für den Menschen.
Plasma-Medizin.

OZONYTRON® X

Die preisgünstige Basis

Prinzip:

- Plasma-Elektroden



OZONYTRON® XL

Die duale Basis

Prinzip:

- Plasma-Elektroden
- Plasmagas-Düse KPX zum Aufstecken von Kanülen für Wurzelkanäle, Zahnfleischtaschen und Fistelgänge.
- In-Bleaching mit KPX.



OZONYTRON® XP

Die multifunktionelle Basis

Prinzip:

- Plasma-Elektroden
- Plasmagas-Düse KPX zum Aufstecken von Kanülen f. Wurzelkanäle, Zahnfleischtaschen, und Fistelgänge.
- In-Bleaching mit KPX.
- Wasser-Ozonisierung (1/2 L) zum desinfizierenden Ausspülen des Mundraumes.
- Plasmagewinnung wahlweise aus Umweltluft oder purem Sauerstoff.



OZONYTRON® XO

Die preiswerte Variante für die Full-Mouth-Disinfection mit Plasma:

Prinzip:

- Zahnmedizin: Full-Mouth Desinfektion aller 32 Parodontien innerhalb weniger Minuten.



OZONYTRON® OZ

Zusatzgerät zum XP

Die professionelle Assistenz zum XP

Prinzip:

Zahnmedizin:

- Full-Mouth Desinfektion aller 32 Parodontien innerhalb weniger Minuten.
- Office-Bleaching.

Medizin:

- Beutelbegasung bei diabetischer Gangrän etc.



OZONYAIR® X

Raumluftentkeimung / Oberflächenentkeimung

- Optimaler Schutz vor Ansteckung in keimbelasteten Praxisräumen.
- Entkeimt Luft und Oberflächen zu 99,9%.
- Wirkt gegen Viren, Bakterien, Pilze. Tilgt unangenehme Gerüche.
- Fit durch Ionisierte Praxisluft.

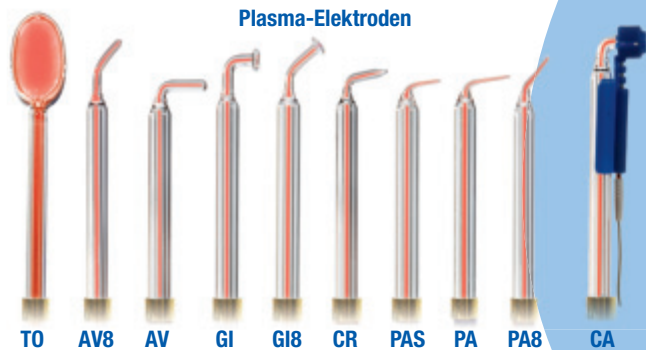


Die Plasmasonde zur Therapie von muskulären Disfunktionen

- zur Therapie des Cranio-mandibulären Systems bei CMD.
- zur Therapie von Gelenkarthritis.

Zubehör für X/XL/XP

Auswahl an Zubehör für X / XL / XP



Plasma-Elektroden

OZA
Ozonwasser-
Becher für XP
(>4000 Gamma)

Karies-
Aufsätze CA

Plasmagas-
Spritze KP
800 ppm
(1,6 µg/ml)

Plasmagas-
Düse KPX
für XL und XP
(bis zu 44 µg/ml)



MIOInternational
OZONYTRON^{GmbH}

Ozonytron® ist eine Produktmarke von:



THE ORIGINAL.
MADE IN
GERMANY.

MIO International OZONYTRON® GmbH · Maximilianstr. 13 · D-80539 München
Tel.: +49(0)89 / 24 20 91 89-0 · +49(0)89 / 24 20 91 89-9 · info@ozonytron.com
www.ozonytron.de

Besuchen Sie uns auf der
IDS 2013
vom 12.03.-16.03.2013
Halle: 11.1 / Stand: D062