

Marcel Hanisch, Pascal Hegemann, Dominik Suwelack, Johannes Kleinheinz

Implantat-prothetische Rehabilitation einer Patientin mit einer WNT10A-Mutation

Ein Fallbericht



INDIZES

ektodermale Dysplasie, Genetik, Implantologie, mundgesundheitsbezogene Lebensqualität, WNT10A

ZUSAMMENFASSUNG

Mutationen im WNT10A-Gen sind ursächlich für verschiedene Formen der ektodermalen Dysplasien. Neben syndromalen Formen werden auch monosymptomatische, schwere Oligodontien im Zusammenhang mit WNT10A-Mutationen beschrieben. Defekte im Wnt/ β -Catenin-Signalweg scheinen ursächlich für die Zahnnichtanlagen zu sein. Bislang liegen kaum Daten zu augmentativen und implantologischen Therapien bei Patienten mit WNT10A-Mutationen vor. Die Auswirkungen von Defekten im Wnt-Signalweg auf augmentative Maßnahmen und Osseointegration sind ungeklärt. In diesem Beitrag soll die komplexe implantologisch-prothetische Rehabilitation einer Patientin mit einer WNT10A-Mutation präsentiert werden. Wie der vorliegenden Fallbericht zeigt, kann eine komplexe implantatvermittelte kaufunktionelle Rehabilitation nach vorheriger Augmentation mit kortikospongiösem Beckenkamm erfolgreich durchgeführt werden. Bei kongenitalen Zahnnichtanlagen sollten stets auch eine WNT10A-Mutation und eine humangenetische Beratung in Betracht gezogen werden.

Manuskripteingang: 10.12.2019, Annahme: 19.03.2020

Einleitung

Die ektodermalen Dysplasien beschreiben eine heterogene Gruppe hereditärer, kongenitaler Fehlbildungen mit entwicklungsbedingten Dystrophien ektodermaler Strukturen, die etwa einen von 5.000 bis 10.000 Menschen betreffen¹.

Zu den Derivaten des Ektoderms gehören Haare, Zähne, Nägel, Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Brustdrüsen und Wimperndrüsen^{2–5}. An oralen Manifestationen werden bei den verschiedenen Formen der ektodermalen Dysplasie neben Zahnnichtanlagen (Hypodontie, Oligodontie, Anodontie) auch Formanomalien der Zähne wie Mikrodontie oder Zapfenzähne⁶ beschrieben.

Mutationen im WNT10A-Gen sind ursächlich für verschiedene Formen der ektodermalen Dysplasien wie die odont-onycho-dermale Dysplasie und das Schöpf-Schulz-Passarge-Syndrom⁷. Auch monosymptomatische, schwere Oligodontien werden im Zusammenhang mit WNT10A-Mutationen beschrieben⁸. Dabei scheinen Defekte im Wnt/ β -Catenin-Signalweg für die Zahnnichtanlagen verantwortlich zu sein^{8,9}, welche insbesondere bei der permanenten Dentition auftreten. Milchzähne sind nicht oder nur geringfügig betroffen⁸. An den bleibenden Zähnen wird zudem gehäuft eine konische Form der mittleren Schneidezähne beschrieben⁶. Ferner können bei den von einer WNT10A-Mutation betroffenen Patienten neben



Abb. 1 20-jährige weibliche Patientin mit äußerlich unauffälliger WNT10A-Mutation.

schweren Oligodontien und Mikrodontien auch Nageldystrophien, Hypotrichose, eine glatte Zunge mit wenigen Papillen sowie palmoplantare Hyperkeratose und reduziertes, aber auch verstärktes Schwitzen beobachtet werden^{8,10}.

Aufgrund der fehlenden Zahnanlagen bei Oligodontien wird auch der mit dem Durchbruch des bleibenden Zahns verbundene Wachstumsreiz auf den Alveolarfortsatz nicht ausgelöst, woraus ein reduziertes Knochenangebot resultiert¹¹. Im Rahmen der Implantation muss neben oftmals erforderlichen augmentativen Maßnahmen¹ mit einem harten und spröden Knochen gerechnet werden¹¹. Insgesamt zeigen Implantate sowohl bei heranwachsenden als auch erwachsenen Patienten mit ektodermalen Dysplasien hohe Verweilraten¹².

Zu implantologischen Versorgungsmöglichkeiten bei Patienten mit WNT10A-Mutationen findet sich bislang nur ein einzelner Fallbericht¹⁰. In diesem Beitrag soll die komplexe implantologische, prothetische Rehabilitation einer Patientin mit einer WNT10A-Mutation präsentiert werden.

Fallbericht

Eine damals 20-jährige Patientin (Abb. 1) wurde erstmals Anfang 2016 in der Spezialsprechstunde „Seltene Erkrankungen mit oraler Beteiligung“ zur Beratung bezüglich ihrer Zahnnichtanlagen vorstellig. Äußerlich zeigte die Patientin keine charakteristischen Merkmale einer ektodermalen Dysplasie. Sie berichtete jedoch, dass sie tendenziell wenig schwitze und ihre Haut eher trocken und rissig sei.

Beim intraoralen Befund imponierten neben einem ausgeprägten seitlich-offenen Biss und einer auffälligen konischen Form der oberen mittleren Schneidezähne multiple persistente Milchzähne (Abb. 2 bis 4). Zusammen mit der angefertigten Panoramaschichtaufnahme konnte der Verdacht einer ausgeprägten Oligodontie bestätigt werden. Insgesamt waren 26 Zähne inklusive der Weisheitszähne nicht angelegt (Abb. 5). Auf Grundlage der bestehenden Befunde wurde der Verdacht einer genetischen Ursache der Symptome geäußert und der Patientin zunächst eine molekulargenetische Abklärung mit der Verdachtsdiagnose „genetisch bedingte Zahnnichtanlagen/ektodermale Dysplasie“ empfohlen.

Bei der Sequenzanalyse konnte im WNT10A-Gen die Mutation C.433G>A (p.Val145Met) nachgewiesen und somit die klinische Verdachtsdiagnose bestätigt werden.

Nun wurde gemeinsam mit der Patientin ein implantatgetragener Zahnersatz zur kaufunktionellen Rehabilitation gemäß § 28 Abs. 2 Satz 9 SGB V geplant, welcher letztlich genehmigt wurde.

Nach Entfernung aller Milchzähne wurden Drahtklammerprovisorien im Ober- und Unterkiefer als Sofortersatz eingegliedert. Im Anschluss an eine sechswöchige Abheilung des Weichgewebes erfolgte in Intubationsnarkose die Entnahme eines kortikospongiösen Spans vom rechten Beckenkamm (Abb. 6). Das Augmentat wurde nach der Entnahme mit einer Diamantscheibe in Scheiben geteilt, welche an die Empfängerregion angepasst und mit Osteosyntheseschrauben (Cortical Screws 2.0, Cross-Drive, Fa. Medartis, Basel, Schweiz) fixiert wurden. Als Orientierung für das benötigte Augmentationsvolumen diente eine Augmentations-schablone. Diese wurde im Sinne eines Back-



Abb. 2 bis 4 Intraoraler Status der Patientin mit Oligodontie sowie Formanomalie an 11 und 21 und seitlich offenem Biss.

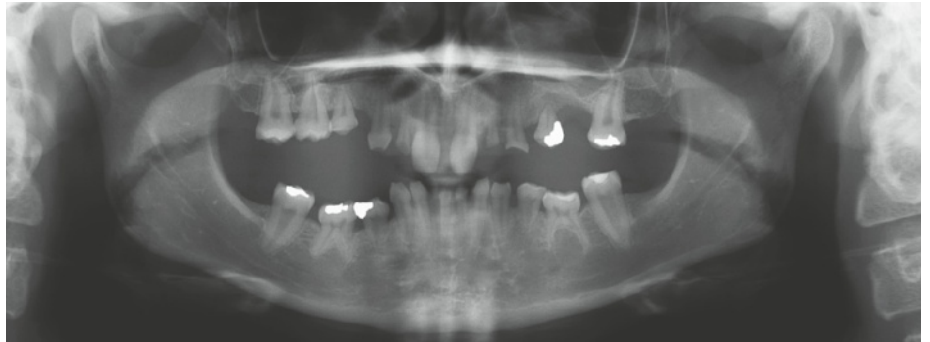


Abb. 5 Panoramaschichtaufnahme der Patientin.



Abb. 6 Entnommener kortikospongiöser Span vom rechten Beckenkamm.

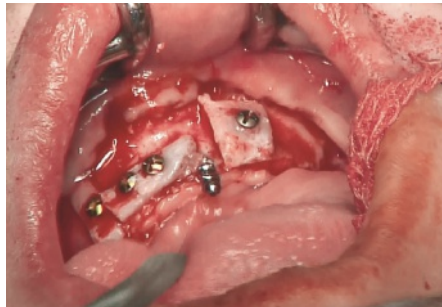


Abb. 7 Fixierte Knochenblöcke und temporäres Implantat im Unterkiefer.



Abb. 8 Plastischer, spannungsfreier Wundverschluß im Unterkiefer.

ward-Plannings auf Grundlage eines digitalen prothetischen Set-ups angefertigt, um die prospektiv prothetisch gewünschten Implantatpositionen festzulegen. Im Oberkiefer erfolgte zudem eine beidseitige Sinusbodenaugmentation, im Unterkiefer wurde zur Abstützung des provisorischen Zahnersatzes ein temporäres Implantat (Straumann Temp Implant, Fa. Straumann, Freiburg, Deutschland) inseriert (Abb. 7). Nach Periostschlitzung erfolgten ein spannungsfreier Wundverschluss (Abb. 8) sowie am Folgetag die postoperative radiologische Kontrolle (Abb. 9). Zum Schutz des Augmentats wurde eine sechswöchige Prothesenkarenz angeordnet. Anschließend wurden die Drahtklammerprovisorien basal freigeschliffen und weichbleibend unterfüt-

tert (mollosil plus, Fa. Detax, Ettlingen, Deutschland). Nach einer Abheilphase von insgesamt vier Monaten zeigte sich ein stabiles Augmentationsvolumen, sodass zwölf Implantate in den ortständigen Knochen implantiert werden konnten (Straumann Bone Level und Bone Level Tapered, Fa. Straumann) (Abb. 10). Dazu wurden die vorherbeschriebenen Augmentationschablonen zu Bohrschablonen umgearbeitet. Dies geschah, indem Bohrhülsen (FRIADENT Select Bohrhülsen D 3,4, Fa. Dentsply Sirona, Mannheim, Deutschland) in die festgelegten Implantatpositionen eingearbeitet wurden.

Nach einer Einheilzeit von drei Monaten erfolgten die Freilegung (Abb. 11 und 12) und die anschließende prothetische Versorgung. Hierbei wurden

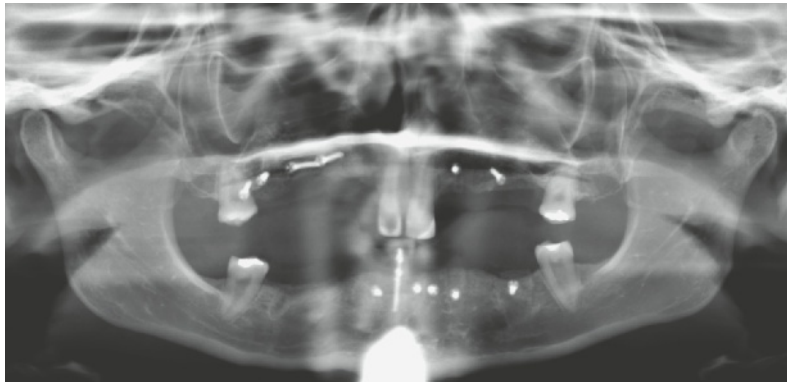


Abb. 9 Postoperative Panoramaschichtaufnahme nach Augmentation.

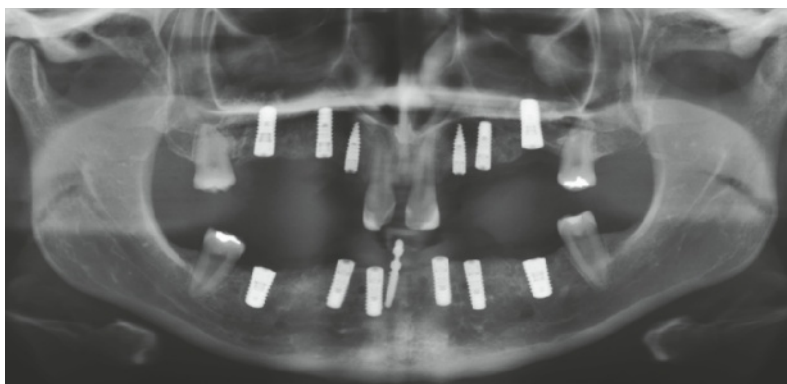


Abb. 10 Postoperative Panoramaschichtaufnahme nach Implantation.

die Abformpfosten der jeweils sechs Implantate im Ober- und Unterkiefer mit offener Pick-up-Technik unter Verwendung individualisierter konfektionierter Kunststoff-Abformlöffel mit Flexitime Dynamix Heavy Tray (Fa. Kulzer, Hanau, Deutschland) als Monophasenabformung hergestellt. Die Kieferrelationsbestimmung erfolgte zunächst in derselben Sitzung unter Verwendung von Bissregistrierhilfen (Straumann, Freiburg, Deutschland). Auf den Implantatmodellen wurden daraufhin laborgefertigte verschraubte Schablonen als Bissregistrierbehelfe angefertigt. Hiermit erfolgte die endgültige horizontale Kieferrelationsbestimmung durch ein Pfeilwinkelregistrat unter vorheriger Bestimmung der vertikalen Kieferrelation durch Differenzmessung, Sprechprobe und Beachtung der Physiognomie des unteren Gesichtsdrittels. Die Arbeitsmodelle wurden nun schädelbezüglich einartikuliert (Fa. SAM Präzisionstechnik, Gauting, Deutschland).

Im zahntechnischen Labor wurde zum probatorischen Austesten der ermittelten horizonta-

len und vertikalen Kieferrelation eine Versorgung mit PMMA-Restaurationen (CORiTEC PMMA Disc, Fa. imes-icore, Eiterfeld, Deutschland) unter Orientierung an den oben beschriebenen digitalen Set-ups eingegliedert.

Sechs Monate später schloss sich die endgültige Umsetzung der Restaurationen aus monolithischer, farblich individualisierter Zirkoniumdioxid-Keramik (priti multidisc ZrO₂ multicolor Translucent, Fa. pritidenta, Leinfelden-Echterdingen, Deutschland) an (Abb. 13 bis 16). Die Implantatachsen ließen okklusale Verschraubungen der Implantatbrücken in den Regionen 15 bis 13, 23 bis 25, 35 bis 33 und 43 bis 45 sowie der Implantatkrone in Regio 22 zu. Dazu wurden die Restaurationen im zahntechnischen Labor auf Titanklebebasen (Vario-base Sekundärteil, Fa. Straumann) verklebt. Die Kronenrestauration in Regio 12 sowie die Brückenrestauration in Regio 32 bis 42 wurden auf individuell hergestellten Abutments (Fa. Medenika, Hügelsheim, Deutschland) eingegliedert. Abschließend erfolgte eine Koronoplastik der hypoplastischen Zähne 11 und 21 mit direkten modellierten Kompositrestaurationen (Estelite Sigma Quick, Fa. Tokuyama Dental, Altenberge, Deutschland).

Die aufgrund der Bisshebung in Infraokklusion befindlichen Zahnpaare 16, 46 und 26, 36 wiesen, wie zu erwarten, keine Elongationstendenz auf. Hier folgt eine Versorgung mittels laborgefertigter Table-Tops zur Integration dieser Zähne in die Okklusion.

Diskussion

Ausgeprägte Oligodontien und Formanomalien der Zähne, wie der konischen mittleren Schneidezähne, werden im Zusammenhang mit WNT10A-Mutationen von mehreren Autoren berichtet^{6,8,10,13} und konnten auch im hier vorliegenden Fallbericht beobachtet werden (Abb. 2 bis 5). Wie bei Clauss et al.¹⁰ lag auch in unserem Fall eine ausgeprägte intermaxilläre Diskrepanz im Seitenzahnbereich vor. Clauss et al. führen diese auf die vorliegende WNT10A-Mutation zurück¹⁰, da Wnt-Proteine eine entscheidende Rolle bei der Differenzierung von neuronalen Kammzellen zu Derivaten des kraniofazialen Skeletts einnehmen

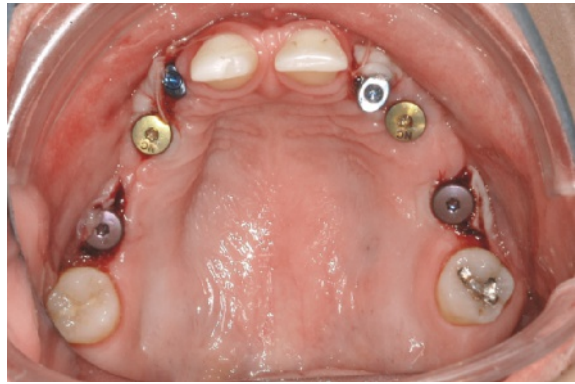


Abb. 11 Intraorale Situation nach Freilegung im Oberkiefer.



Abb. 12 Intraorale Situation nach Freilegung im Unterkiefer.



Abb. 13 und 14 Intraorale Situation nach prothetischer Versorgung.



Abb. 15 und 16 Abschlussbefund extraoral.



und somit dessen Wachstum beeinflussen. Defekte dieses Signalwegs könnten somit das fehlende Wachstum der Alveolarfortsätze erklären¹⁴.

Andere Autoren wiederum begründen das reduzierte Wachstum der Alveolarfortsätze mit der bei Oligodontien fehlenden Zahnanlage. Dadurch werde der mit dem Durchbruch des bleibenden Zahns verbundene Wachstumsreiz auf den Alveolarfortsatz nicht ausgelöst, woraus wiederum ein reduziertes Knochenangebot resultiere. Ob nun bei Patienten mit WNT10A-Mutationen ausgeprägtere knöcherne Defizite vorliegen als

bei Betroffenen mit anderen Formen kongenitaler Zahnnichtanlagen, sollte somit Gegenstand zukünftiger Untersuchungen sein.

Schwere Oligodontien können bei den Betroffenen zu psychischen Beeinträchtigungen führen¹⁶. In einem systematischen Übersichtsartikel zur kauktionellen Rehabilitation bei Patienten mit kongenitalen Zahnnichtanlagen¹¹ konnten Terheyden und Wüsthoff die größte Zufriedenheit bei Patienten ermitteln, die mit implantatgetragendem Zahnersatz versorgt wurden. Auch im hier vorliegenden Fallbericht kann von einer hohen Patientenzufriedenheit ausgegangen werden, welche von der Patientin subjektiv berichtet wurde. Die Messung der mundgesundheitsbezogenen Lebensqualität wurde bei Erstvorstellung anhand des Fragebogens OHIP-14 erfasst und damals durch die Patientin mit 41 Punkten bewertet. Einen Monat nach Abschluss der prothetischen Versorgung wurde der Fragebogen erneut ausgehändigt und nun ein Score von vier Punkten ermittelt, was einem erheblichen Zugewinn an mundgesundheitsbezogener Lebensqualität entspricht. Patienten mit ektodermalen Dysplasien berichten generell vor prothetischer Rehabilitation von einer reduzierten mundgesundheitsbezogenen Lebensqualität⁶. Gerade bei jungen Patienten sollte daher die Möglichkeit einer festsitzenden Versorgung diskutiert werden.

In den Richtlinien gemäß § 92 Abs. SGB V werden durch den Gemeinsamen Bundesausschuss Ausnahmeindikationen definiert, welche den Anspruch auf implantat-prothetische Versorgung als Sachleistung nach § 28 Abs. 2 Satz 9 SGB V auslösen¹⁷. Unter diese Ausnahmeindikationen fallen folglich auch WNT10A-Mutationen, welche wiederum zu den ektodermalen Dysplasien und damit zu den angeborenen Fehlbildungen des Kiefers zählen. Da insbesondere implantologisch tätige Zahnärzte, Fachzahnärzte und Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgen von Patienten mit Zahnnichtanlagen kontaktiert werden können, sollte stets auch eine genetische Ursache, wie diese bei WNT10A-Mutationen vorliegen, bedacht und eine human-genetische Beratung erwogen werden.

Durch die Autoren konnte bislang nur ein Fallbericht¹⁰ zur implantat-prothetischen Rehabilitation eines Patienten mit einer WNT10A-Mutation

detektiert werden. Es kann jedoch von einer hohen Dunkelziffer an Patienten mit bislang noch nicht diagnostizierten WNT10A-Mutationen ausgegangen werden. Dies konnte bereits im eigenen Patientenkollektiv der Autoren nachgewiesen werden⁶.

Zum Langzeiterfolg von Implantaten in augmentierten Knochen bei Patienten mit ektodermalen Dysplasien liegen bislang keine Daten vor¹. Einige Autoren¹⁸ berichten von einer schlechteren Knochenqualität und einer verminderten Vaskularisation. Im einzigen bislang publizierten Patientenfall zur implantatvermittelten prothetischen Rehabilitation eines Patienten mit einer WNT10A-Mutation beschreiben Clauss et al.¹⁰ deutliche Resorptionen nach Augmentation mit autologen Knochenblöcken vom Beckenkamm, welche eine zweite Augmentation mit intraoral gewonnenen Knochenspänen in GBR-Technik erforderlich machten. Wir konnten unsererseits keine auffälligen Resorptionen beobachten, sodass wir nicht von generell erhöhten Resorptionsraten bei Patienten mit WNT10A-Mutationen ausgehen.

Clauss et al. berichten von einem stabilen Ergebnis nach einer Nachbeobachtungszeit von drei Jahren, verweisen jedoch auf die Beteiligung des Wnt-Signalwegs am Knochenmetabolismus und an der Osteoblastenproliferation¹⁰, welche diese als eine mögliche Erklärung für die von ihnen beobachtete erhöhte Resorptionsrate nach der ersten Augmentation heranziehen. Auch ist nicht klar, ob Defekte im Wnt-Signalweg klinische Auswirkungen auf die Osseointegration von Implantaten zeigen. Sowohl bei Clauss et al.¹⁰ als auch in der hier dargestellten Fallstudie konnte dies nicht beobachtet werden. Dies muss jedoch anhand größerer Patientenkollektive mit entsprechenden Langzeitbeobachtungen untersucht werden.

Schlussfolgerungen

Bisher liegen kaum Daten zu augmentativen und implantologischen Therapien bei Patienten mit WNT10A-Mutationen vor. Auch die Auswirkungen von Defekten im Wnt-Signalweg auf augmentative Maßnahmen und Osseointegration sind bislang ungeklärt. Daher gilt es, die Datenlage weiter

voranzutreiben. Bei kongenitalen Zahnnichtanlagen sollte stets auch eine WNT10A-Mutation erwogen und eine humangenetische Beratung in Betracht gezogen werden.

Literatur

1. Wang Y, He J, Decker AM, Hu JC, Zou D. Clinical outcomes of implant therapy in ectodermal dysplasia patients: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2016;45(8):1035–1043.
2. Ramesh K, Vinola D, John JB: Hypohidrotic ectodermal dysplasia - diagnostic aids and a report of 5 cases. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2010;28(1):47–54.
3. Deshpande SN, Kumar V: Ectodermal dysplasia - Maxillary and mandibular alveolar reconstruction with dental rehabilitation: A case report and review of the literature. *Indian J Plast Surg* 2010;43:92–96.
4. Mikkola ML: Molecular aspects of hypohidrotic ectodermal dysplasia. *Am J Med Genet A* 2009;149A(9):2031–2036.
5. Visinoni AF, Lisboa-Costa T, Pagnan NA, Chautard-Freire-Maia EA: Ectodermal dysplasias: clinical and molecular review. *Am J Med Genet A* 2009;149A(9):1980–2002.
6. Hanisch M, Bohner L, Jung S, Kleinheinz J. Seltene Erkrankungen mit implantologischem Therapiebedarf: ektodermale Dysplasien. *Implantologie* 2018;26(2):157–166.
7. Wedgworth EK, Nagy N, White JM, Pembroke AC, McGrath JA: Intra-familial variability of ectodermal defects associated with WNT10A mutations. *Acta Derm Venereol* 2011;91(3):346–347.
8. Bohring A, Stamm T, Spaich C, Haase C, Spree K, Hehr U, Hoffmann M, Ledig S, Sel S, Wieacker P, Röpke A. WNT10A mutations are a frequent cause of a broad spectrum of ectodermal dysplasias with sex-biased manifestation pattern in heterozygotes. *Am J Hum Genet* 2009;85(1):97–105.
9. Nawaz S, Klar J, Wajid M, Aslam M, Tariq M, Schuster J, Baig SM, Dahl N. WNT10A missense mutation associated with a complete odonto-onycho-dermal dysplasia syndrome. *Eur J Hum Genet* 2009;17(12):1600–1605.
10. Clauss F, Waltmann E, Barriere P, Hadj-Rabia S, Manière MC, Schmittbuhl M. Dento-maxillo-facial phenotype and implants-based oral rehabilitation in Ectodermal Dysplasia with WNT10A gene mutation: report of a case and literature review. *J Craniomaxillofac Surg* 2014;42(6):e346–351.
11. Terheyden H, Wüsthoff F. Occlusal rehabilitation in patients with congenitally missing teeth-dental implants, conventional prosthetics, tooth autotransplants, and preservation of deciduous teeth-a systematic review. *Int J Implant Dent* 2015;1(1):30. [Epub ahead of print].
12. Chrcanovic BR. Dental implants in patients with ectodermal dysplasia: A systematic review. *J Craniomaxillofac Surg* 2018;46(8):1211–1217.
13. Kantaputra P, Sripathomsawat W: WNT10A and isolated hypodontia. *Am J Med Genet A* 2011;155A(5):1119–1122.
14. Schmidt C, McGonnell I, Allen S, Patel K: The role of Wnt signalling in the development of somites and neural crest. *Adv Anat Embryol Cell Biol* 2008;195:1–64.
15. Yap AK, Klineberg I. Dental implant in patients with ectodermal dysplasia and tooth agenesis: a critical review of the literature. *Int J Prosthodont* 2009;22(3):268–276.
16. Hobkirk JA, Brook AH. The management of patients with severe hypodontia. *J Oral Rehabil* 1980;7(4):289–298.
17. Gemeinsamen Bundesausschuss. Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses für eine ausreichende, zweckmäßige und wirtschaftliche vertragszahnärztliche Versorgung. (Behandlungsrichtlinie) https://www.g-ba.de/downloads/62-492-78/RL-Z_Behandlung_2006-03-01.pdf. Stand: 1. März 2006. [abgerufen 27.12.2018].
18. Bayat M, Khobyari MM, Dalband M, Momen-Heravi F. Full mouth implant reha-bilitation of a patient with ectodermal dys-plasia after orthognathic surgery, sinus and ridge augmentation: a clinical report. *J Adv Prosthodont* 2011;3(2):96–100.

Rare diseases requiring dental implant therapy: Ectodermal dysplasia

KEYWORDS

ectodermal dysplasia, genetics, implantology, oral health related quality of life, OHIP-14, OHRQoL, rare diseases

ABSTRACT

Mutations in the WNT10A gene are responsible for various forms of ectodermal dysplasia. In addition to syndromal forms, severe, monosymptomatic oligodontia is also described in connection with WNT10A mutations. Defects in the Wnt/ β -catenin signalling pathway appear to be the cause of tooth agenesis. This case report presents the complex implantological and prosthetic rehabilitation of a patient with a WNT10A mutation. To date, hardly any data on augmentative and implantological therapies are available for patients with WNT10A mutations. The effects of defects in the Wnt signaling pathway on augmentative measures and osseointegration have not been explained. In this case report, a complex implant-mediated chewing functional rehabilitation following previous augmentation with a corticospongial iliac crest was successfully performed. In the case of congenitally missing teeth, a WNT10A mutation should always be considered, and human genetic counselling should be considered.



Marcel Hanisch

PD Dr. med. dent.
Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie

Pascal Hegemann

Zahnarzt
Poliklinik für Prothetische Zahnmedizin und Biomaterialien

Dominik Suwelack

Dr. med. dent.
Poliklinik für Prothetische Zahnmedizin und Biomaterialien

Johannes Kleinheinz

Univ.-Prof. Dr. med. Dr. med. dent.
Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie

Alle:
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Campus 1
Gebäude W 30
48149 Münster

Marcel Hanisch

Korrespondenzadresse:

PD Dr. med. dent. Marcel Hanisch, E-Mail: marcel.hanisch@ukmuenster.de

Mit SAFEWATER und rechtssicherer Wasserhygiene: Geld sparen, vor Infektionen schützen und Patienten gewinnen.

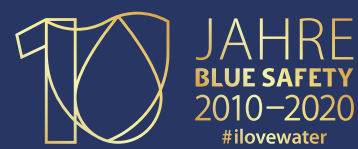
Jetzt hygienisch durchstarten und ein **iPad Pro geschenkt** bekommen!*




BLUE SAFETY
Die Wasserexperten

100x
iPad Pro 12,9"
+ Apple Pencil

Der Goldstandard der Wasserhygiene.



BLUE SAFETY
Premium Partner
DEUTSCHER ZAHNARZTTAG
für den Bereich
Praxishygiene

Vereinbaren Sie Ihren **persönlichen Beratungstermin:**

Fon **00800 88 55 22 88**

www.bluesafety.com/Goldstandard

 **0171 991 00 18**

 **Vor Ort oder per Video-Beratung**

* Die ersten 100 Neukunden erhalten bei Vertragsschluss: 1 x Apple iPad Pro 12,9" 256 GB Wi-Fi + Cellular und 1 x Apple Pencil (2. Generation).