

ANGSTSTÖRUNGEN

Furcht lass nach!

Gemäss WHO zählen Angststörungen weltweit zu den häufigsten psychiatrischen Krankheiten [10]. Langfristig hilft den Erkrankten nur eine frühzeitige und individuell angepasste Therapie. Neue Substanzen lassen hoffen, die Erkrankung in Zukunft besser in den Griff zu bekommen.

CLAUDIA BORCHARD-TUCH

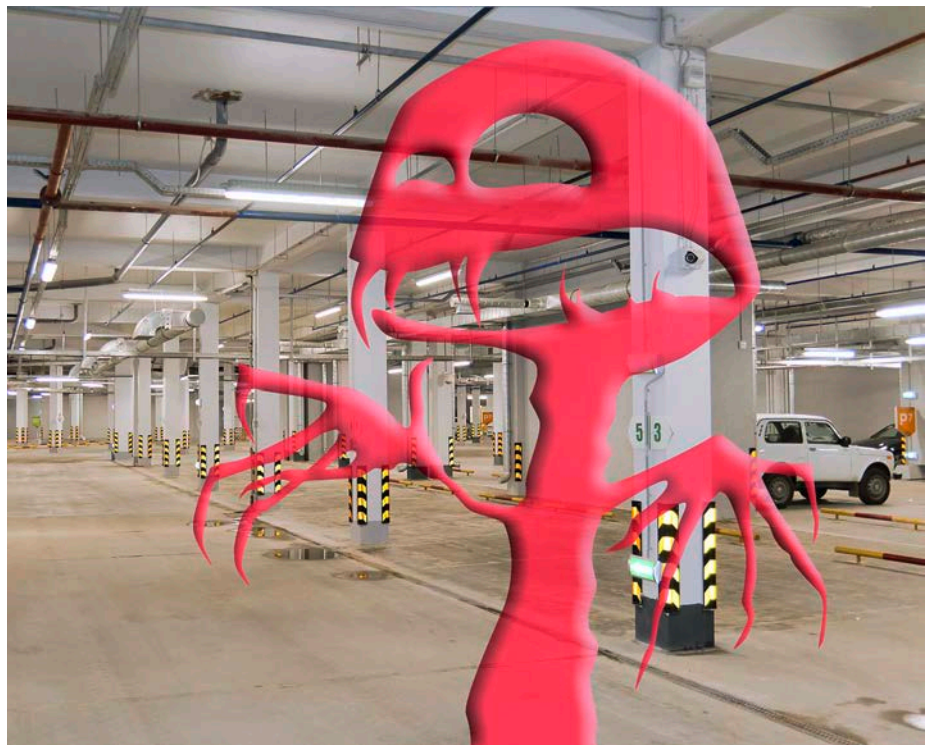
Es zählt zu unserem evolutionären Erbe, dass uns eine als bedrohlich empfundene Situation in einen Alarmzustand versetzt: auf grossen Plätzen, in engen Räumen oder in luftiger Höhe sowie bei der Begegnung mit Tieren, die als abstossend oder gefährlich empfunden werden. Bei den meisten Menschen befinden sich die anfängliche Alarmiertheit und die sich anschliessenden Reaktionen in einem ausgewogenen Verhältnis. Bleibt die befürchtete Katastrophe aus, beruhigen sie sich schnell wieder und können entsprechend überlegt handeln [9].

Menschen, die unter Angststörungen leiden, sind hingegen häufig in bestimmten Situationen nicht zu einer derartigen Anpassung fähig. Bei ihnen kommt es zu einem unkontrollierten Überschreiten der ursprünglichen Alarmreaktion. Ähnlich können Menschen unter Umständen die Erinnerungen an ein traumatisches Ereignis, wie an einen Unfall, Kriegserlebnisse oder Verbrechen, oft jahrelang gefühlsmässig nicht verarbeiten und bewältigen. Grundsätzlich unterscheidet man die phobischen Störungen mit Furcht vor einer konkreten Situation von den Störungen mit «frei flottierender», situationsungebundener Angst [9].

Angst im Gehirn

Bei der Entwicklung von Angst spielen verschiedene Gehirnbereiche eine Rolle. Teile der Schläfenlappen sind sowohl bei normaler Angst als auch bei Panikstörungen stark durchblutet, und elektrische Stimulationen (wie auch epileptische Anfälle) können dort Angst erzeugen [7]. Der präfrontale Cortex hat neben kognitiven auch emotionale Funktionen; Läsionen (Lobotomie) reduzieren die Gefühle einschliesslich der Angst [3].

Der Hypothalamus spielt bei der Entstehung von Angst ebenfalls eine wichtige Rolle und ist ein Zielort für Psychopharmaka. Er beeinflusst das sympathische Nervensystem. So schüttet er das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) aus, wenn er Stress-Signale



Angst in der Tiefgarage (Bild: istockfoto)

aus dem Cortex oder anderen Bereichen des limbischen Systems empfängt. CRH bewirkt, dass die Hypophyse Corticotropin (adrenocorticotropes Hormon, ACTH) ausschüttet, das wiederum die Freisetzung von Cortisol in der Nebennierenrinde veranlasst. Auf diese Weise wird der Organismus in Verteidigungsbereitschaft gesetzt [8].

Gentechnisch veränderte Mäuse, denen das CRH-Bindeprotein fehlt, sind ständig ängstlich, auch ohne äusseren Anlass. Das Protein bindet normalerweise CRH und reduziert so dessen Aktivierung von Rezeptoren, die die Ausschüttung von Stresshormonen und andere Stoffwechselprozesse in Gang setzen.

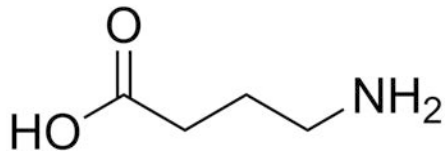
Der für die Angstentstehung und das Furchtgedächtnis bedeutendste Hirnbereich ist die Amygdala. Bildgebende Verfahren (Positronenemissionstomografie, funktionelle Kernspinnresonanztomografie) zeigen,

dass die Amygdala bei Angstzuständen aktiv ist. Wird sie elektrisch stimuliert, erhöhen sich Herzschlag- und Atemfrequenz, Blutdruck sowie die Konzentration von Cortisol, was den natürlichen und konditionierten Furcht-Anzeichen entspricht; Menschen berichten zudem von Angstgefühlen. Die Amygdala ist auch an der Ausbildung von Angststörungen beteiligt [13].

Neurotransmitter der Angst

Bei der Entstehung von Angst spielen verschiedene Neurotransmitter eine Rolle:

Gamma-aminobuttersäure (GABA) ist der wichtigste hemmende Neurotransmitter im Nervensystem. GABA entwickelt ihre Wirkung über die GABA-A, -B- und -C-Rezeptoren. Die Hauptbedeutung bei der Behandlung von Angststörungen spielt der A-Rezeptor. Seine Aktivierung (etwa durch Benzodiazepine) führt zu zahlreichen klinisch



Strukturformel Gamma-Aminobuttersäure (GABA)
(Bild: Wikimedia)

relevanten Effekten wie Anxiolyse (Verringerung von Angst), Sedierung und Schlafinduktion [4]. Der GABA-A-Rezeptorkomplex besteht aus fünf Untereinheiten, stets zwei α - und zwei β - sowie meistens einer γ -Untereinheit. Der pentamere Komplex bildet die Kanal-Pore für Chlorid-Ionen, deren Einstrom die Erregbarkeit der Zelle reduziert. Die Aktivierung des GABA-A-Rezeptors durch GABA-A-Agonisten erhöht die Öffnungswahrscheinlichkeit des Kanals und verstärkt den neuronalen Einstrom von Chlorid-Ionen. Dadurch wird die postsynaptische Nervenzelle weniger empfindlich gegenüber exzitatorischen Einflüssen. Alle Agonisten des GABA-A-Rezeptors wirken allosterisch: Sie öffnen nicht direkt den Chlorid-Kanal, sondern verstärken die orthosterische Bindung des endogenen Liganden GABA an seinen Rezeptor und verlängern damit die Öffnungsdauer für den Chlorid-Einstrom.

Serotonin kommt im Organismus sowohl neuronal als auch extraneuronal vor (5-Hydroxytryptamin, 5-HT) und ruft eine Vielzahl unterschiedlicher Wirkungen hervor. Im Gehirn ist Serotonin ein Neurotransmitter. Die Zellkörper der serotonergen Neurone sind in den Raphe-Kernen des Hirnstamms lokalisiert. Von dort gelangen die Axone in praktisch alle Regionen des Gehirns. So erklärt sich die Beteiligung des Serotonins an zahlreichen zentralnervösen Vorgängen. Serotonerge Neurone spielen beispielsweise eine Rolle bei der Kontrolle

der Emotionen. Bei Angst ist die serotonerge Neurotransmission gesteigert.

Die Wirkung von Psychopharmaka – Benzodiazepinen und Serotonin-Agonisten – legt nahe, dass ein Mangel an GABA-erger und serotonerger Übertragung an der Ursache von Angststörungen beteiligt ist. Dafür sprechen auch Experimente mit Knock-out-Mäusen, bei denen gentechnisch bestimmte Rezeptoren ausgeschaltet wurden. Tierversuche zeigten, dass lokale Infusionen von Benzodiazepinen in die an GABA-A-Rezeptoren-reiche Amygdala angstvermindernd wirkt, während GABA-Antagonisten diese anxiolytischen Effekte blockieren.

Im limbischen System sind viele Opiatrezeptoren vorhanden. **Opiate** scheinen z.B. bei der Trennungsangst eine Rolle zu spielen. Wird ein Jungsäuger von der Mutter isoliert, werden opiat auslösende Neurone gehemmt, sodass sich ein Mangel an Wohlbefinden einstellt und Kontaktrufe erfolgen. Durch Opiatzugabe nehmen diese ab, durch die Infusion von Opiathemmern zu.

Ausserdem wurde aus dem Gehirn von Mensch und Ratte ein Peptid aus 105 Aminosäuren isoliert, das in der Lage ist, Angstzustände zu erzeugen. Es ist ein **Diazepam-Bindungsinhibitor** (DBI), wahrscheinlich ein natürlicher Ligand des Benzodiazepinrezeptors, dem Wirkort vieler Tranquilizer, der seinerseits die Bindungskonstante des GABA-Rezeptor-Kanals moduliert. DBI ist nicht gleichmässig im Gehirn verteilt, sondern in Gebieten konzentriert, die für Emotionen eine Rolle spielen, und hier wiederum in Bereichen mit besonders hoher Konzentration an GABA-Rezeptoren [12].

Psychotherapie

In den meisten Fällen bedarf es für eine erfolgreiche Therapie einer Kombination aus Psycho- und Pharmakotherapie.

In der Psychotherapie werden die folgenden klassischen Ansätze verfolgt:

Die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) geht davon aus, dass der Mensch in der Lage ist, sein Verhalten mittels seiner Gedanken zu beeinflussen. Die Wirksamkeit der KVT wurde in zahlreichen klinischen Studien nachgewiesen. Zu den wichtigsten bei Angststörungen eingesetzten KVT-Techniken zählen die Exposition und die systematische Desensibilisierung [2]. Bei der Exposition konfrontiert man den Erkrankten mit einer unangenehmen Situation, in der er seine übertriebenen Ängste in besonders starkem Masse spürt. Ziel ist, einen Lernprozess in

IKA®

Neue IKA® Umwälzkühler

Online
bestellen auf*:
[www.ika.com/
thermostats](http://www.ika.com/thermostats)



* Online-Bestellung nach Registrierung auf www.ika.com möglich. Abwicklung der Bestellung erfolgt nach offiziell gültiger IKA® Preisliste in Euro.

Umwälzkühler RC 2 basic | control

~~CHF 3.962,-~~ CHF 2.980,-
~~CHF 5.670,-~~ CHF 4.250,-

Sicherheit. Leistung. Intelligenz.

- >> Durchdachtes Handling der Kühlflüssigkeiten, Griffe und Gleitrollen zum Transport
- >> 400W Kälteleistung und herausragende Temperaturkonstanz von $\pm 0,05$ K bei bis zu 60% reduziertem Energieverbrauch durch leistungsgeregelten Verdichter
- >> Schnittstellen für externen Temperaturfühler, RS232 und USB, einzigartiger Wireless Controller

Vereinbaren Sie einen
kostenlosen Demo-Termin

unter: sales@ika.de



designed
to work perfectly

Tel. +49 (0) 2842/9644-0

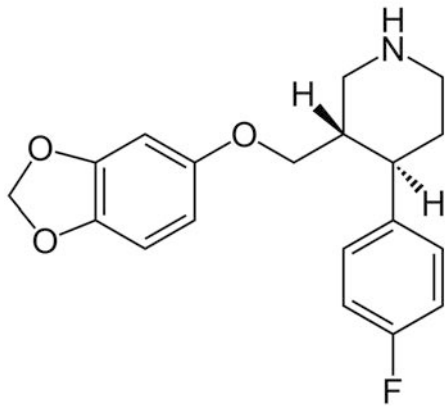
www.cem-mikrowellen.ch

Der schnellste Muffelofen der Welt.

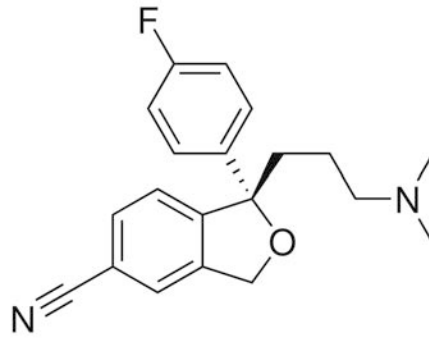
Feuchtemessung in 2 Minuten.

Extraktion, Aufschlüsse, Hydrolysen und Synthesen in der Mikrowelle: einfach und schnell.

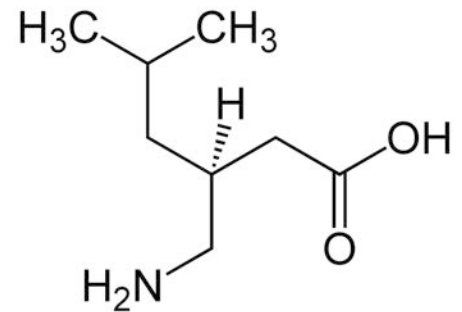
Gehalte an Fett, Öl, und Eiweiss in nur 3 min.



Strukturformel Paroxetin (Bild: Wikimedia)



Strukturformel Escitalopram (Bild: Wikimedia)



Strukturformel Pregabalin (Bild: Wikimedia)

Gang zu setzen, an dessen Ende der Betroffene weiss, dass die Situation harmlos ist. Bei der systematischen Desensibilisierung stellt sich der Betroffene im entspannten Zustand Situationen und Dinge vor, die ihm Sorgen bereiten. Hierbei ist wichtig, die Gedanken «zu Ende» zu denken. Da Entspannung und Sorgen zwei miteinander unvereinbare Reaktionen sind, wird die durch Sorgen ausgelöste Angstreaktion bei erfolgreicher Entspannung unterdrückt.

Bei der internetbasierten kognitiven Verhaltenstherapie handelt es sich entweder um eine reine Selbsttherapie mithilfe verschiedener Medien oder um eine durch kurze

Kontakte mit Therapeuten per E-Mail oder Telefon unterstützte Behandlung. Es fehlen Studien zum Vergleich mit einer herkömmlichen KVT mit persönlichem Therapeutenkontakt; daher kann die Internettherapie zurzeit noch nicht empfohlen werden [8].

Ohne Medikamente geht es kaum

Oft reicht Psychotherapie alleine nicht aus und eine medikamentöse Therapie wird nötig. Eine kommt aber nicht ohne einfühlsame Führung und Begleitung des Betroffenen aus. Eine Monotherapie ist grundsätzlich vorzuziehen. Kombinationen sind nur in therapieresistenten beziehungsweise schwe-

ren Fällen anzuraten. In den ersten Wochen einer Antidepressivatherapie können zusätzlich Benzodiazepine gegeben werden [8].

Zu den Medikamenten der ersten Wahl zählen Antidepressiva wie die selektiven Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) Venlafaxin oder Duloxetin und die selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) Paroxetin oder Escitalopram. Venlafaxin und Duloxetin hemmen die Wiederaufnahme von Serotonin und Noradrenalin, binden aber nicht an adrenerge, cholinerge oder histaminerge Rezeptoren. Die Medikamente wirken daher

Hauptformen der Angst

Agoraphobie Der Name «Agoraphobie» (aus griech. agorá – Marktplatz und phóbos – Furcht) weist auf die Angst vor grossen Plätzen hin. Die Agoraphobie ist jedoch nicht hierauf beschränkt. Die Patienten fürchten und meiden Situationen, aus denen sie nicht unmittelbar entfliehen können oder in denen sie befürchten, dass Hilfe nicht schnell erreichbar ist. Hierzu gehören die Angst vor Menschenmengen oder die Furcht vor dem Reisen allein in weite Entfernung von ihrem Zuhause. In schweren Fällen können die Patienten sich ausserhalb des vertrauten Umfelds nur noch in Begleitung bewegen, im Extremfall das Haus nicht mehr verlassen [5].

Menschen mit sozialer Phobie fürchten soziale Situationen, da sie erwarten, von anderen Menschen negativ beurteilt zu werden. Typische Situationen sind das Sprechen oder Essen in der Öffentlichkeit. Die Befürchtung kann so weit gehen, dass ein sozial phobischer Mensch die Gesellschaft anderer völlig meidet [5]. Betroffene, die an einer spezifischen Phobie leiden, haben ausgeprägte Ängste vor einem bestimmten Objekt oder einer bestimmten Situation. Dass die Furcht unangemessen ist, ist den Menschen durchaus bewusst. Die häufigsten Phobien sind

Tierphobien, Furcht vor geschlossenen Räumen, Höhen, dem Fliegen sowie Spritzen oder Blut [5].

Panikstörung Zentrales Merkmal der Panikstörung sind wiederkehrende ausgeprägte Panikattacken, die mehrfach innerhalb eines Monats auftreten. Sie sind nicht auf bestimmte Situationen beschränkt und daher im Unterschied zu den Phobien nicht vorhersehbar. Dies schliesst nicht aus, dass Patienten in Situationen, in denen sie bereits eine Panikattacke erlitten haben, eine solche erneut erleiden. Die Attacken gehen mit vegetativen Symptomen wie Herzrasen, Brustschmerz, Luftnot, Schwindel und Entfremdungsgefühlen einher. Es besteht die Angst zu sterben, die Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden. Die Symptome steigen rasch an (innerhalb von zehn Minuten) und können mehrere Stunden anhalten; sie sind jedoch nicht kontinuierlich vorhanden [5].

Generalisierte Angststörung Die generalisierte Angststörung (GAD) ist charakterisiert durch übermässige Anspannung, Besorgnis und Befürchtungen in Bezug auf alltägliche Ereignisse

und Probleme. Inhaltlich unterscheiden sich die Sorgen der Betroffenen nicht von denen gesunder Menschen. Was sich jedoch unterscheidet, ist ihre Intensität, die empfundene Unkontrollierbarkeit und Beeinträchtigung. Häufig besteht auch ein Vermeidungsverhalten hinsichtlich potenziell bedrohlicher Situationen. Da sich die pathologische Sorge vermehrt in angstbegleitenden körperlichen Symptomen wie anhaltenden Kopfschmerzen oder chronischen Muskelschmerzen niederschlägt, suchen Patienten mit einer GAD primär den Hausarzt auf, um die Beschwerden abklären zu lassen. Im Gegensatz zur Depression steht der Verlust an Freude und Antrieb nicht im Vordergrund, die Abgrenzung kann jedoch schwierig sein [5].

Posttraumatische Belastungsstörung (post traumatic stress disorder, PTSD). Nach einer sehr schweren menschlichen oder Naturkatastrophe am eigenen Leib oder als hilfloser Zeuge (Diagnose einer lebensbedrohlichen Krankheit) entwickeln etwa zehn bis 20 Prozent der Erwachsenen, jedoch 50 Prozent der Kinder eine PTSD [4].

weder anticholinerg noch sedierend. Das Wirkspektrum der SSRI ist ähnlich. Sie wirken nicht sedierend, sondern eher aktivierend. Sowohl bei den SNRI als auch bei den SSRI muss der langsame Wirkungseintritt von zwei bis vier Wochen bedacht werden. Beide Medikamentengruppen zeigen zudem ein hohes Interaktionspotenzial [8].

Bei den Antidepressiva können eventuelle unerwünschte Wirkungen gerade in den ersten Tagen der Behandlung störend wirken, während der Patient noch keinen Therapieerfolg sieht. Aufklärung des Patienten über den späten Wirkungseintritt und die zu Beginn auftretenden Nebenwirkungen wie beispielsweise Unruhe und Schlaflosigkeit bei den SSRI kann die Compliance erhöhen [2,4].

Pregabalin Der Calciumkanalmodulator Pregabalin wird neben den SNRI und den SSRI von der aktuellen Leitlinie der World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) als First-Line-Medikament bei Patienten mit generalisierter Angststörung empfohlen. Wegen seines geringen In-

teraktionspotenzials kann Pregabalin zudem mit SNRI/SSRI kombiniert werden, falls diese nicht ausreichend wirken (Augmentations-therapie) [1].

Der Wirkungsmechanismus von Pregabalin unterscheidet sich von dem anderer Anxiolytika: Obwohl strukturell ein Analogon der GABA, zeigt Pregabalin keine Aktivität an GABA-A- und GABA-B- oder Benzodiazepin-Rezeptoren und hemmt nicht die Serotonin- oder Noradrenalinwiederaufnahme. Vielmehr bindet Pregabalin an die α -2- δ -Proteinuntereinheit spannungsabhängiger Calciumkanäle und reguliert die präsynaptische Freisetzung verschiedener exzitatorisch wirkender Neurotransmitter wie beispielsweise Glutamat oder Noradrenalin. Pregabalin hat anxiolytische, analgetische und antikonvulsive Wirkungen und wird deshalb nicht nur bei Angststörungen, sondern auch gegen epileptische Beschwerden und bei neuropathischen Schmerzen eingesetzt. Schwindel, Mundtrockenheit und Übelkeit zählen zu den Nebenwirkungen von Pregabalin.

Trizyklische Antidepressiva: Zu den Medikamenten zweiter Wahl gehören die trizyklischen Antidepressiva (TZA) [2]. Besonders zu Beginn der Behandlung können Nebenwirkungen wie verstärkte Angst, anticholinerge Wirkungen, Sedierung oder eine Gewichtszunahme auftreten. Insgesamt ist die Nebenwirkungshäufigkeit bei den TZA höher als bei den SSRI oder SNRI, die daher vorzuziehen sind. Wenn jedoch andere Standardmedikamente nicht wirksam waren oder nicht vertragen wurden, können die TZA eine Therapieoption darstellen. Die Wirklatenz beträgt zwei bis sechs Wochen oder mehr.

Benzodiazepine: Die Aktivierung des GABA-A-Rezeptorkomplexes ist der Hauptangriffspunkt der Benzodiazepine. Benzodiazepine wurden bei Angststörungen untersucht, insbesondere Alprazolam, Diazepam, Lorazepam sowie Bromazepam [2]. Der anxiolytische Effekt setzt sofort nach der Einnahme ein. Es ist jedoch zu beachten, dass Benzodiazepine kaum Einfluss auf die bei einer Angststörung oft bestehende depressi-

HILGE STERIL- UND PROZESSPUMPEN

SEIT JAHREN IN DER SCHWEIZ ERFOLGREICH



ECHTE HILGE QUALITÄT

Die Steril- und Prozesspumpen der Baureihen HYGIA und CONTRA eignen sich aufgrund ihres hohen Hygienestandards ideal für den Einsatz in der Lebensmittelindustrie. Sie sind robust und servicefreundlich und folgen damit der erfolgreichen HILGE-Tradition.

www.grundfos.ch

be
think
innovate

GRUNDFOS 

ve Begleitsymptomatik haben. Müdigkeit ist nur eine der unerwünschten Nebeneffekte von Benzodiazepinen. Da diese das Belohnungszentrum im Gehirn aktivieren, besteht ein hohes Suchtpotenzial. Experten schätzen, dass der Benzodiazepin-Missbrauch mit 1,5 Millionen Abhängigen an der Spitze des schädlichen Arzneimittelkonsums in Deutschland steht. Um schwere Krisen einer Angststörung zu beherrschen, sollten Benzodiazepine nur für einen kurzen Zeitraum (zwei bis vier Wochen) verordnet werden.

Homöopathie: In einer Studie ohne Placebokontrolle erwies sich ein Lavendelölextrakt ebenso effektiv wie das Benzodiazepin Lorazepam. Die Teilnehmerzahl (n = 100) war jedoch gering. Lorazepam wurde zudem in der Studie nur einmal täglich (statt dreimal täglich) gegeben. Da Lorazepam eine relativ kurze Halbwertszeit hat, war seine Wirksamkeit in der Studie möglicherweise geringer als bei normaler Applikation. Die bisher durchgeführten placebokontrollierten Studien mit klinisch ge-

ring ausgeprägten **subsyndromalen** Angststörungen weisen jedoch auf eine mögliche Wirksamkeit des Lavendelölextrakts hin [2].

Neue Hoffnungsträger

Neben den bekannten Medikamenten laufen Studien zur Wirksamkeit folgender Arzneimittel:

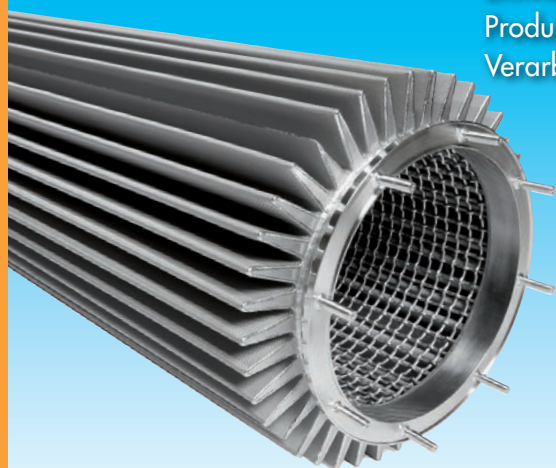
- Buspiron erwies sich in einigen Studien bei der generalisierten Angststörung als wirksam, jedoch geringer effektiv als der SNRI Venlafaxin (X). Bei Buspiron wurde eine partialantagonistische Wirkung an 5-Hydroxytryptamin-1A-Rezeptoren sowie eine Blockade von Dopamin-2-Rezeptoren nachgewiesen.
- Auch die Wirksamkeit des Antihistaminikums Hydroxyzin wurde in einigen kontrollierten Studien gezeigt. Allerdings fehlen Rückfallverhinderungsstudien über Zeiträume von sechs bis zwölf Monaten [2].
- Das Anxiolytikum Opipramol ähnelt in seiner Struktur den trizyklischen Antidepressiva, unterscheidet sich jedoch in sei-

ner Wirkung [4]. Opipramol ist in erster Linie ein Sigma-Ligand und aktiviert primär den Sigma-Rezeptor. Dadurch wirkt Opipramol modulierend im N-methyl-D-aspartat(NMDA)-System. Zudem hat Opipramol eine H1-antihistaminerge Wirkkomponente. Im Unterschied zu den strukturverwandten Antidepressiva hat es keine Hemmwirkung auf die Wiederaufnahme von Monoaminen und nur geringe anticholinerge Aktivität. Opipramol erwies sich in einer Dreiarmsstudie als effektiver als Placebo und ebenso wirksam wie Alprazolam. Langzeitstudien fehlen jedoch [2].

- Das trizyklische atypische Neuroleptikum **uetiapin** wurde für die Therapie der Schizophrenie entwickelt. Es erwies sich auch bei der generalisierten Angststörung als wirksam, wobei deutlich geringere Dosen als zur Therapie der Schizophrenie eingesetzt wurden. **uetiapin** ist für die Behandlung von Angststörungen jedoch zurzeit noch nicht zugelassen. Es kommt daher nur für die Behandlung von Patienten infrage, bei denen Standardtherapien nicht wirksam oder unverträglich sind [2].
- Das Antidepressivum Agomelatin ist ein Melatoninagonist und ein 5-Hydroxytryptamin-2C-Antagonist. In einer Studie erwies sich Agomelatin dem Placebo überlegen. Auch eine Rückfallverhinderungsstudie zeigte seine Überlegenheit gegenüber Placebo. Das Medikament ist noch nicht für die Therapie von Angststörungen zugelassen [2].

Angststörungen bedürfen einer auf den Patienten individuell abgestimmten mehrdimensionalen Therapie. Welche Kombination der verschiedenen Therapieverfahren, beispielsweise eine Expositionstherapie oder die Gabe selektiver Serotoninwiederaufnahmehemmer, günstig ist, muss individuell auf den einzelnen Patienten abgestimmt werden. Bei optimaler Therapie ist die Prognose gut. ■

Premium Metalldrahtgewebe aus der Schweiz



Entwicklung
Produktion
Verarbeitung

Klassieren	Fördern
Sieben	Spalten
Trennen	Purifizieren
Siebdrucken	Trocknen
Belüften	Schützen
Separieren	Abschirmen

SWISSTECH BASEL

18. bis 21.11.2014
Halle 1.1, Stand C48

G. BOPP + CO. AG

www.bopp.com

Bachmannweg 21 · CH-8046 Zürich
T. +41 44 377 66 66 · info@bopp.ch



THE ART OF SWISS PRECISION

ORIGINALPUBLIKATIONEN []

Den vollständigen Artikel inklusive der umfassenden Liste der Originalpublikationen finden sie online auf www.chemieplus.ch