

Jahrbuch der
Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf

2007/2008

Spiegel

HEINRICH HEINE
UNIVERSITÄT
DÜSSELDORF



ISBN 978-3-940671-10-3

d|u|p

düsseldorf university press

- GREAVES, M. W., and N. KHALIFA (2004). „Itch: More than Skin Deep“, *International Archives of Allergy and Immunology* 135, 166–172.
- GREWE, M., C. A. BRUIJZEEL-KOOMEN, E. SCHOPE, T. THEPEN, A. G. LANGEVELD-WILDSCHUT, T. RUZICKA und J. KRUTMANN (1998). „A role for Th1 and Th2 cells in the immunopathogenesis of atopic dermatitis“, *Immunology Today* 19, 359–361.
- LEUNG, D. Y. und T. BIEBER (2003). „Atopic dermatitis“, *Lancet* 361, 151–160.
- ROLL, A., A. COZZIO, B. FISCHER und P. SCHMID-GRENDELMEIER (2004). „Microbial colonization and atopic dermatitis“, *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology* 4, 373–378.
- SONKOLY, E., A. MULLER, A. I. LAUERMA, A. PIVARCSI, H. SOTO, L. KEMENY, H. ALENIUS, M. C. DIEU-NOSJEAN, S. MELLER, J. RIEKER, M. STEINHOFF, T. K. HOFFMANN, T. RUZICKA, A. ZLOTNIK und B. HOMEY (2006). „IL-31: A new link between T cells and pruritus in atopic skin inflammation“, *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 117, 411–417.
- STÄNDER, S. und M. STEINHOFF (2002). „Pathophysiology of pruritus in atopic dermatitis: an overview“, *Experimental Dermatology* 11, 12–24.
- STEINHOFF, M., J. BIENENSTOCK, M. SCHMELZ, M. MAURER, E. WEI und T. BIRO (2006). „Neurophysiological, neuroimmunological, and neuroendocrine basis of pruritus“, *Journal of Investigative Dermatology* 126, 1705–1718.
- YOSIPOVITCH, G., M. W. GREAVES und M. SCHMELZ (2003). „Itch“, *Lancet* 361, 690–694.

sche Allergene stimulieren hautinfiltrierende T-Lymphozyten zur Produktion von IL-31. IL-31 bindet an seinen Rezeptorkomplex auf peripheren sensorischen Neuronen und vermittelt Juckreizsignale an das ZNS. Somit kann erstmals eine direkte Zytokin-vermittelte Verbindung vom Immunsystem (T-Zelle) zum Nervensystem dargestellt werden.

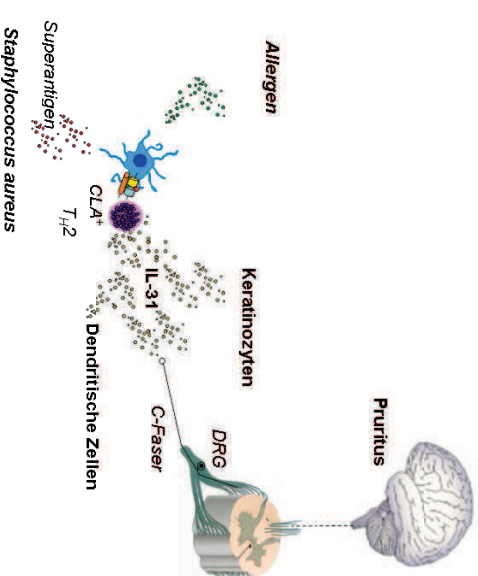


Abb. 3: Juckreizvermittlung durch IL-31-Freisetzung aus hautinfiltrierenden T-Lymphozyten

Aktuelle Forschungsprojekte konzentrieren sich nun darauf, therapeutische Antikörper gegen IL-31 für die Therapie von T-Zell-vermitteltem Juckreiz und atopischen Entzündungsprozessen zu entwickeln und die Mechanismen der Juckreizvermittlung im Detail aufzuklären.

Literatur

- CORK, M. J., D. A. ROBINSON, Y. VASILIOPOULOS, A. FERGUSON, M. MOUSTAFA, A. MACGOWAN, G. W. DUFF, S. J. WARD und R. TAZI-AHNINI (2006). „New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: gene-environment interactions“. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 118, 3–21; quiz 22–23.
- DILLON, S. R., C. SPRECHER, A. HAMMOND, J. BILSBOROUGH, M. ROSENFELD-FRANKLIN, S. R. PRESNELL, H. S. HAUGEN, M. MAURER, B. HARDER, J. JOHNSTON, S. BORT, S. MURRI, J. L. KUIPPER, T. BUKOWSKI, P. SHEA, D. L. DONG, M. DASOVICH, F. J. GRANT, L. LOCKWOOD, S. DLEVIN, C. LECHEL, K. WAGGIE, H. DAY, S. TOPOUZIS, J. KRAMER, R. KUESTNER, Z. CHEN, D. FOSTER, J. PARRISH-NOVAK und J. A. GROSS (2004). „Interleukin 31, a cytokine produced by activated T cells, induces dermatitis in mice“. *Nature Immunology* 5, 752–760.
- DREUW, A., S. RADTKE, S. PFLANZ, B. E. LIPPOK, P. C. HEINRICH und H. M. HERMANS. (2004). „Characterization of the signaling capacities of the novel gp130-like cytokine receptor“. *Journal of Biological Chemistry* 279, 36112–36120.

entwickelten.⁶ Dieses neue Zytokin wird in Patienten mit juckenden Hauterkrankungen wie dem atopischen Ekzem und der *Prurigo nodularis* signifikant im Vergleich zu Haut von gesunden Probanden oder Psoriasispatienten überexprimiert.⁷ Bereits in unbefallender Haut von Atopikern konnte eine moderate Erhöhung der IL-31-Expression festgestellt werden. Eindrucksvoll war bei dieser Analyse eine 50-fach höhere Ausprägung von IL-31 in *Prurigo nodularis*, einer Atopie-assoziierten Hauterkrankung, die mit massivem Juckreiz einhergeht.⁸

Mikrobielle Besiedelung ist ein starker Stimulus für die IL-31-Produktion

Ein klimatisches Charakteristikum von Atopikern ist eine defiziente Abwehr gegenüber infektiösen Erregern an Grenzorganen wie der Haut oder der Lunge. Eine mikrobielle Besiedelung des atopischen Ekzems mit *Staphylococcus aureus* findet sich in 90 Prozent der Fälle und stellt einen maßgeblichen Faktor für die Schwere der Erkrankung dar.⁹ Verantwortlich dafür werden mikrobielle Superantigene wie das Staphylokokken Superantigen A (SEA), SEB, SEC sowie das *toxic shock syndrom toxin 1* (TSST1) gemacht. Sonkoly *et al.* konnten zeigen, dass diese Superantigene von Staphylokokken potente Triggerfaktoren der IL-31-Produktion in Leukozyten darstellen.¹⁰ Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass Atopiker im Vergleich zu Gesunden mit einer signifikant gesteigerten IL-31-Produktion antworten.¹¹

Welches sind die Zielzellen von IL-31?

Befunde aus dem Maussystem zeigen, dass IL-31 Pruritus und Hautentzündung vermittelt und Patienten mit Atopie-assoziierten juckenden Hauterkrankungen signifikant mehr IL-31 produzieren. Folglich stellt sich die Frage, welche Zielzellen von IL-31 die Juckreizsignale an das zentrale Nervensystem (ZNS) vermitteln.

IL-31 bindet an einen Rezeptorheterodimer, der aus der IL-31-Rezeptor-A-Kette (IL-31RA-Kette) sowie aus dem Oncostatin-M-Rezeptor (OSMR) aufgebaut ist.¹²

Umfassende genomweite Expressionsanalysen mittels „Affymetrix-DNA-Microarrays“ in mehr als 60 verschiedenen menschlichen Organen zeigten, dass OSMR homöostatisch in allen Geweben relativ hoch exprimiert wird. IL-31RA hingegen zeigte die höchste Expression in humanen Hinterwurzelganglien. Hinterwurzelganglien sind der anatomische Ort, an dem die Zellkörper peripherer sensorischer Neurone zu finden sind. Periphere sensorische Neurone sind die Komponenten des peripheren Nervensystems, die neben Druck, Temperatur und Schmerz auch Juckreizsignale an das ZNS weiterleiten.

Somit lässt sich aktuell folgendes Modell für die Pruritusentstehung während atopischer Entzündungsprozesse formulieren (siehe Abb. 3): Bakterielle Superantigene oder spezifische

⁶ Vgl. Dillon *et al.* (2004).

⁷ Vgl. Sonkoly *et al.* (2006).

⁸ Vgl. Sonkoly *et al.* (2006).

⁹ Vgl. Leung und Bieber (2003) sowie Roll *et al.* (2004).

¹⁰ Vgl. Sonkoly *et al.* (2006).

¹¹ Vgl. Sonkoly *et al.* (2006).

¹² Vgl. Drew *et al.* (2004).

Jahrbuch der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf 2007/2008

Herausgegeben vom Rektor
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Univ.-Prof. Dr. Dr. Alfons Labisch

Konzeption und Redaktion:
Univ.-Prof. em. Dr. Hans Süßmuth

d|u|p

sich bei den Patienten in vielen Fällen multiple Typ-I- (zum Beispiel Pollen, Hausstaubmilben, Schimmelpilze, Nahrungsmittel) und/oder Typ-IV-Sensibilisierungen (zum Beispiel Nickelsulfat, Kobalchlorid, Duftstoffe). Neben den sichtbaren Ekzemen ist der begleitende Juckreiz das Symptom, das die Lebensqualität betroffener Patienten am stärksten einschränkt.³

Für die Entstehung entzündlicher Hautveränderungen im Rahmen der atopischen Dermatitis sind zwei Aspekte von entscheidender Bedeutung. Zum einen müssen gezielt bestimmte Zellen des Immunsystems in die Haut gelockt werden (Rekrutierung) und zum anderen müssen diese relevanten Leukozytenpopulationen aktiviert werden. Das Entzündungsinfiltrat wird dominiert von Effektor-Memory-T-Zellen und ist begleitet von einer erhöhten Anzahl von dendritischen Zellen, Mastzellen und Eosinophilen. Die Aktivierung dieser Zellen des Immunsystems erfolgt durch mikrobielle Produkte oder spezifische Allergene.

Amplifikationszyklus atopischer Hautentzündung

Fügt man die klinischen Befunde sowie die wissenschaftlichen Ergebnisse der letzten zehn Jahre zusammen, so lässt sich ein Amplifikationszyklus atopischer Hautentzündung definieren (Abb. 1).

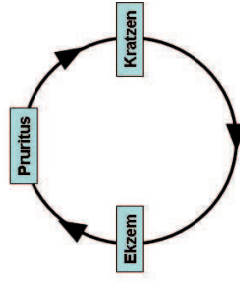
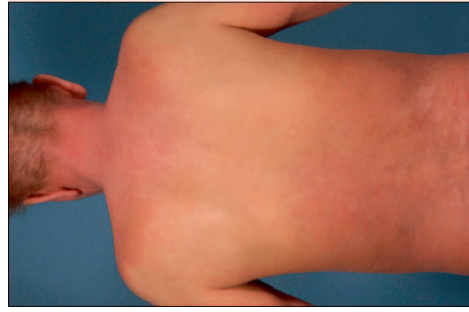


Abb. 1: Juckreiz-Kratz-Ekzem-Zyklus. Dargestellt ist ein Patient mit schwerer atopischer Dermatitis. In der klinischen Untersuchung fällt auf, dass annähernd die gesamte Haut ekzematös verändert ist. Nur Areale, die für den Patienten nicht zugänglich sind und an denen er nicht kratzen kann, sind frei von Ekzemen. Diese häufige klinische Beobachtung unterstreicht die Rolle des so genannten Juckreiz-Kratz-Ekzem-Zyklus für die Unterhaltung und Chronifizierung der atopischen Hautentzündung.

Inhalt

| | |
|--|-----|
| Vorwort des Rektors Alfons Labisch | 11 |
| Grüßwort des Amtsnachfolgers H. Michael Piper | 17 |
| Gedenken | 19 |
| Hochschulrat | |
| ANNE-JOSÉ PAULSEN | |
| Der Hochschulrat der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf..... | 23 |
| Rektorat | 29 |
| ALFONS LABISCH | |
| Zur Lage und zu den Perspektiven der deutschen Universität in unserer Zeit..... | 31 |
| MATTHIAS HOFER, NATALIE BÖDDICKER und HILDEGARD HAMMER | |
| Lehren – entweder man kann es, oder man kann es lernen! | |
| Hochschuldidaktik an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf..... | 43 |
| HILDEGARD HAMMER, DORIS HILDESHEIM, VICTORIA MEINSCHÄFER und JUTTA SCHNEIDER | |
| Die Campus-Messe der Heinrich-Heine-Universität..... | 61 |
| Medizinische Fakultät | |
| <i>Dekanat</i> | 79 |
| <i>Neu berufene Professorinnen und Professoren</i> | 81 |
| BERND NÜRNBERG (Dekan) | |
| Düsseldorfer Hochschulmedizin 2008: | |
| Die Zukunft hat längst begonnen..... | 93 |
| INGE BAUER, LEONIE HALVERSCHEID und BENEDIKT PANNEN | |
| Hepatoprotektive Wirkungen des Hämoxigenase-Stoffwechsels: | |
| Der Einfluss von Anästhetika..... | 99 |
| ARNDT BORKHARDT | |
| Biologische Grundlagen der Immunrekonstitution nach allogener Stammzelltransplantation bei Kindern und Jugendlichen..... | 117 |
| LARS CHRISTIAN RUMP und OLIVER VONEND | |
| Pathomechanismen der arteriellen Hypertonie..... | 127 |
| JÖRG SCHIPPER | |
| Gründung und Aufbau des „Hörzentrums Düsseldorf“..... | 141 |

³ Vgl. Cork et al. (2006).

| | |
|--|-----|
| ATTILA STEPHAN ANTAL, GABRIELA KUKOVA und BERNHARD HOMEY Juckreiz: Vom Symptom zum Mechanismus | 147 |
| WOLFGANG WÖLWER und WOLFGANG GAEBEL Kompetenznetz Schizophrenie: Konzept, Ergebnisse, Perspektiven | 153 |
| STEPHAN LUDWIG ROTH und WILFRIED BUDACH Überlebensvorteil durch präoperative Radiochemotherapie beim lokal fortgeschrittenen, nicht-inflammatorischen Brustkrebs | 171 |
| GEORG WINTERER Nikotin: Molekulare und physiologische Mechanismen im Zentralen Ner- vensystem – Ein neues nationales Schwerpunktprogramm der Deutschen Forschungsgemeinschaft | 191 |
| Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät | |
| <i>Dekanat</i> | 201 |
| <i>Neu berufene Professorinnen und Professoren</i> | 203 |
| ULRICH RÜTHER (Dekan) Die Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät im Jahr 2008 | 209 |
| MARTIN MÖHLE Nachkommen und Verfahren im Blickpunkt der Mathematischen Populationsgenetik | 213 |
| JÜRGEN KLÜNERS Faktorisierung von Polynomen – Ein wichtiges Problem der Computeralgebra | 225 |
| MARTIN LERCHER Wie Bakterien an neue Gene kommen und was sie damit machen | 237 |
| MATTHIAS U. KASSACK, ALEXANDRA HAMACHER und NIELS ECKSTEIN Resistenzmechanismen von Tumoren gegen Platin Komplexe: Neue Drug Targets und diagnostische Marker | 249 |
| MARGARETE BAIER Sicherheit und Kontrolle im pflanzlichen Kraftwerk – Beiträge zur Regulation des plastidären antioxidativen Schutzsystems | 263 |
| SEBASTIAN S. HORN, REBEKAH E. SMITH, and UTE J. BAYEN A Multinomial Model of Event-Based Prospective Memory | 275 |

ATTILA STEPHAN ANTAL, GABRIELA KUKOVA und BERNHARD HOMEY

Juckreiz: Vom Symptom zum Mechanismus

Einleitung

Juckreiz oder Pruritus ist eine unangenehme, selbständige Sinneswahrnehmung der Haut, die mit dem unstillbaren Verlangen einer mechanischen Reizbeantwortung einhergeht. Sie dient als physiologischer Reiz dazu, schädigende Noxen wie Parasiten oder Pflanzenbestandteile von der Haut zu entfernen.¹ Als Erkrankungssymptom vieler lokaler und systemischer Erkrankungen tritt Pruritus häufig in sehr quälender und therapierefraktärer Form auf. Chronischer Pruritus beeinträchtigt, ähnlich wie Schmerz, das Allgemeinbefinden und die Lebensqualität des Patienten erheblich und kann im Extremfall zu physischer und psychischer Erschöpfung führen. Bis in die 90er Jahre des letzten Jahrhunderts existierte die theoretische Vorstellung, Pruritus sei ein unterschwelliger Schmerzreiz. Erst in den letzten Jahren konnte Pruritus als eigenständige, von Schmerz unabhängige Sinneswahrnehmung definiert werden mit eigenen Mediatoren, spinalen Reizleitungsbahnen und zerebralen Wahrnehmungsarealen. Diese Erkenntnisse führten zur Entwicklung neuer vielversprechender Therapiansätze.² Durch diese in den letzten Jahren gewonnenen grundlegenden Erkenntnisse zur Neuropsychologie ist chronischer Pruritus mittlerweile international als ein diagnose- und behandlungsbedürftiges Symptom akzeptiert. In diesem Beitrag soll das Symptom Juckreiz am Beispiel der atopischen Dermatitis beschrieben und aktuelle Befunde zur Pathophysiologie erläutert sowie Perspektiven für die Therapie aufgezeigt werden.

Atopische Dermatitis als Modellerkrankung für Juckreizentstehung

Juckreiz ist ein führendes Symptom der atopischen Dermatitis (Synonym: *atopisches Ekzem*, *Neurodermatitis*). In diesem Beitrag soll die atopische Dermatitis als Modellerkrankung entwickelt werden, um Hintergründe für die Juckreizentstehung aufzudecken.

Die atopische Dermatitis ist durch einen Symptomenkomplex charakterisiert, der über eine Barriereförderung der Haut zu einem transepidermalen Wasserverlust führt und so in der Entwicklung einer ausgeprägten Hauttrockenheit (*Xerosis cutis*) mündet. In der akuten Phase ist die atopische Dermatitis morphologisch durch Seropapeln gekennzeichnet und manifestiert sich als nässendes Ekzem. In der chronischen Phase der Entzündung finden sich zunehmend trockene und schuppige Ekzeme mit Verdickung und Vergröberung der Haut (Lichenifikation). Die Betroffenen zeigen eine stark erhöhte Anfälligkeit für Hautinfektionen, insbesondere durch das Bakterium *Staphylococcus aureus*. Des Weiteren finden

¹ Vgl. Steinhoff *et al.* (2006).

² Vgl. Ständer und Steinhoff (2002).

Zentrum für Informations- und Medientechnologie

- ELISABETH DREGGER-CAPPEL und STEPHAN OLBRICH
Erneuerung der Server- und Speicherinfrastruktur am ZIM –
Basis für zentrale Dienste zur dezentralen IKM-Versorgung 653

Sammlungen in der Universitäts- und Landesbibliothek Düsseldorf

- JUDITH VOLLMER und MAX PLASSMANN
40 Jahre „1968“ – 30 Jahre Studierendstreik 1977/1978.
Studentischer Protest im Spiegel der Plakat- und Flugblattsammlungen des
Universitätsarchivs Düsseldorf 669
- GISELA MILLER-KIPP
Die Sammlung „Janusz Korczak“ der Universitäts- und Landesbibliothek
Düsseldorf und ein Versuch, Janusz Korczak als „Klassiker“ der Pädago-
gik zu lesen 687

RUDOLF SCHMITT-FÖLLER

- Die Flechtheim-Sammlung der Universitäts-
und Landesbibliothek Düsseldorf 697

Geschichte der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

- ULF PALLME KÖNIG
Die Gründungsgeschichte der Juristischen Fakultät
der Heinrich-Heine-Universität 723
- SVENJA WESTER und MAX PLASSMANN
Univ.-Prof. Dr. Hans-Joachim Jesdinsky und die
Einführung der Medizinischen Statistik an der Universität Düsseldorf 727

Forum Kunst

- JÜRGEN WIENER
Architektur, Stadt- und Landschaftsplanung der Heinrich-Heine-Universität:
Eine Bestandsaufnahme 743

Chronik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

- ROLF WILLHARDT
Chronik 2007/2008 775

Campus-Orientierungsplan 787

- Daten und Abbildungen aus dem Zahlenspiegel
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf 793**

- Autorinnen und Autoren 805**

Philosophische Fakultät

- Dekanat* 287
- Neu berufene Professorinnen und Professoren* 289
- ULRICH VON ALEMANN (Dekan)
Wissenschaft. Leben – Die Philosophische Fakultät als
tragende Säule von Lehre und Forschung 293
- MICHAEL BAURMANN
Soziologie des Fundamentalismus:
Der Ansatz der sozialen Erkenntnistheorie 301
- AXEL BÜHLER und PETER TEPE
Kognitive und aneignende Interpretation in der Hermeneutik 315
- ROBERT D. VAN VALIN, JR.
Universal Grammar and Universals of Grammars 329
- GERD KRUMEICH
Nationalsozialismus und Erster Weltkrieg –
Ein Forschungsprojekt des Historischen Seminars 339
- ANNETTE SCHAD-SEIFERT
Heiratsverhalten, sinkende Geburtenrate
und Beschäftigungswandel in Japan 359
- KARL-HEINZ REUBAND
Rauchverbote in Kneipen und Restaurants. Reaktion der Bürger und der
gastronomischen Betriebe – Das Beispiel Düsseldorf 373

Wirtschaftswissenschaftliche Fakultät

- Dekanat* 383
- GUIDO FÖRSTER (Dekan)
Situation und Perspektiven der Wirtschaftswissenschaftlichen Fakultät 385
- WINFRIED HAMEL
Autonomie des Unternehmens – ein frommes Märchen 395
- ULRIKE NEYER
Die Verzinsung der Mindestreserve und die Flexibilität
der Geldpolitik im Eurogebiet 405

Juristische Fakultät

Dekanat 421

DIRK LOOSCHELDERS (Dekan)

Situation und Perspektiven der Juristischen Fakultät 423

NICOLA PREUSS

Die Reform der Juristenausbildung unter den

Rahmenbedingungen des reglementierten Rechtsberatungsmarktes 429

KLAUS-DIETER DRÜEN

Steuerliche Förderung von Wissenschaft und Forschung 443

CHRISTIAN KERSTING

Informationshaftung Dritter: Vertrauen auf Verlässlichkeit 457

JAN BUSCHKE, ANETTE TRAUDE und JOHANNA BOECK-HEUWINKEL

Herausforderungen und Chancen bei der Sicherung und Verwertung von

„Intellectual Property“ durch die Hochschulen – Der Düsseldorfer Weg 471

**Zentrale wissenschaftliche Einrichtungen
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf****Humanwissenschaftlich-Medizinisches Forschungszentrum****Zur Diskussion gestellt: Stammzellforschung**

JOHANNES REITER

Menschenwürde oder Forschungsfreiheit? 487

DIETER BIRNBACHER

Ist die Stammzellforschung unmoralisch? 495

**Gesellschaft von Freunden und Förderern der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf e.V.**

OTHMAR KALTHOFF

Jahresbericht 2007 503

Private Stiftungen für die Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

CHRISTOPH J. BÖRNER und H. JÖRG THIEME

Die Schwarz-Schütte-Förderstiftung für die

Wirtschaftswissenschaftliche Fakultät 507

Sonderforschungsbereiche der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

JEAN KRUTMANN und FRITZ BOEGE

Der Sonderforschungsbereich 728

„Umweltinduzierte Allergensprozesse“ 517

PETER WESTHOFF

Wie Zellen verschieden werden – Der Sonderforschungsbereich 590 531

Graduiertenkollegs der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

REGINE KAHL

Das Graduiertenkolleg 1427

„Nahrungsinhaltsstoffe als Signalgeber

nukleärer Rezeptoren im Darm“ 545

Graduiertenausbildung an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

CHRISTIAN DUMPTAK, LUTZ SCHMITT und DIETER WULBOLD

Die NRW-Forschungsschule BioStruct – Neue Wege interdisziplinärer

Graduiertenausbildung an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf 555

Nachwuchsforscherguppen an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

DANIEL SCHUBERT

Epigenetische Kontrolle der Pflanzenentwicklung 565

**Kooperation der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
und des Forschungszentrums Jülich**

KARL ZILLES

Medizin im Forschungszentrum Jülich 579

KARL-ERICH JAEGER und MANFRED KIRCHER

Der Cluster für Industrielle Biotechnologie – CLIB²⁰²¹ 601**Ausgründungen aus der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf**

JOACHIM JOSE, RUTH M. MAAS und GUNTER FESTEL

Autodisplay Biotech GmbH – Entwicklung von maßgeschneiderten

Ganzzellbiokatalysatoren und *small protein drugs* 611**Zentrale Einrichtungen der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf****Zentrale Verwaltung**

SÖNKE BIEL

Hochschulstandortentwicklungsplanung 625

Universitäts- und Landesbibliothek

IRMGARD SIEBERT

Elektronische Medien in der Informationsversorgung der Universitäts- und

Landesbibliothek Düsseldorf 639