

Jahrgang 39

Nummer 11/2017

Medikamentös induzierte Psoriasis (E. Gysling) 41

Zahlreiche Medikamente stehen im Verdacht, eine Psoriasis auslösen oder verschlimmern zu können. Für Betablocker und Lithiumpräparate ist dieser Zusammenhang gut belegt; wahrscheinlich induzieren aber noch einige andere, bisher weniger dokumentierte Wirkstoffe Neumanifestationen und Exazerbationen einer Psoriasis.

Ototoxische Medikamente (E. Gysling) 43

Nicht nur Aminoglykoside und Platin-haltige Medikamente, sondern auch häufiger verwendete Medikamente wie Schleifendiuretika können das Gehör und das Gleichgewichtsorgan schädigen. Auch eine ungünstige Auswirkung einer langfristigen Schmerzmittel-Verabreichung ist möglich.

Synopsis

Medikamentös induzierte Psoriasis

E. Gysling

Die Psoriasis vulgaris ist eine chronische entzündliche Autoimmunkrankheit, die in erster Linie die Haut und die Gelenke betrifft und möglicherweise auch die kardiovaskuläre Morbidität erhöht. In der Pathogenese der Krankheit spielen genetische, epigenetische und immunologische Faktoren eine Rolle. Unter den extrinsischen Einflüssen sind neben Infektionen und Traumen auch Medikamente von Bedeutung.

Medikamente können sich folgendermassen auswirken:

- Sie können zu einer Exazerbation im Bereich bestehender Psoriasis-Läsionen führen.
- Sie können zu psoriatischen Veränderungen bisher normaler Hautstellen führen.
- Sie können zur Erstmanifestation einer Psoriasis führen.

Die Liste von Medikamenten, die als Ursache einer solchen Veränderung vermutet werden, umfasst mehr als 120 Substanzen.¹ Gemäss aktuellen Übersichtsarbeiten handelt es sich aber dabei oft um Einzelfälle.¹⁻⁴ Die Medikamente, die am häufigsten mit der Induktion oder Aggravation psoriatischer Hautveränderungen in Verbindung gebracht werden, sind die Betablocker, Lithium und Antimalariamittel.

Betablocker

Offenbar können praktisch alle Betablocker eine Psoriasis induzieren, wobei sich diese unerwünschte Wirkung manchmal erst nach vielen Monaten bis Jahren einer Betablocker-Therapie manifestiert. In der Tabelle 1 sind diejenigen Betablocker genannt, zu denen entsprechende Berichte vorliegen und die aktuell in der Schweiz erhältlich sind. Man nimmt an, dass

die Blockade der epidermalen Betarezeptoren zu einer Abnahme des zyklischen Adenosinmonophosphats (AMP) und so zu einer überschiessenden Proliferation der Keratinozyten führt. Es gibt dazu eine grosse Zahl von Fallberichten; oft handelt es sich um die Erstmanifestation psoriatischer Hautveränderungen. Die Symptome variieren; in einzelnen Fällen sind sogar Erythrodermien beobachtet worden. Auch die Verabreichung Betablocker-haltiger Augentropfen kann zu einer Psoriasis führen.

Ob es sich dabei um eine echte, «klassische» Psoriasis handelt, wird nicht einheitlich beurteilt. Oft fehlen die für die Plaque-Psoriasis typischen Veränderungen im Knie- und Ellbogenbereich. Auch haben nicht alle Untersuchungen einen Zusammenhang bestätigen können – möglicherweise, weil die Beobachtungszeit zu kurz war. Die Betablocker sind jedoch die einzige Arzneimittelgruppe, für die Resultate einer *prospektiven Kohortenstudie* zu dieser Fragestellung vorliegen: Die Kohorte der amerikanischen «Nurses' Health Study» wurde diesbezüglich von 1996 bis 2008 beobachtet. In diesem Zeitraum traten bei knapp 78'000 Frauen neu 843 Fälle von Psoriasis auf. Sie betrafen häufiger Frauen, die seit sechs Jahren oder länger eine Hypertonie hatten. Insbesondere war für Frauen, die mindestens sechs Jahre lang einen Betablocker erhielten, die Neuerkrankung an einer Psoriasis signifikant häufiger («Hazard Ratio» von 1,39 mit einem 95%-Vertrauensintervall von 1,11-1,73) als für Frauen, die keine Betablocker erhielten.⁵

Tabelle 1: Betablocker, die eine Psoriasis induzieren oder verstärken können*

Atenolol (Tenormin® und andere)
Bisoprolol (Concor® und andere)
Metoprolol (Beloc® und andere)
Propranolol (Inderal® und andere)
Timolol (verschiedene Augenpräparate)

* Von den etwa 12 verschiedenen Wirkstoffen, für die diese Wirkung dokumentiert ist, sind hier nur die zurzeit in der Schweiz erhältlichen genannt

Auch eine Betablocker-induzierte *Psoriasis-Arthritis* ist wiederholt rapportiert worden. Die Zahlen dazu sind jedoch zu klein, um eine verbindliche Aussage machen zu können.

Nach dem Absetzen des Betablockers bilden sich die Läsionen ganz oder teilweise zurück; sie können bei erneuter Exposition jedoch wieder auftreten.

Lithium

Dass Lithium eine Psoriasis induzieren oder verschlimmern kann, ist seit Jahrzehnten bekannt⁶ und immer wieder bestätigt worden. Auch bei Lithium soll die Entstehung der psoriatischen Läsionen primär auf einer Abnahme des AMP und einer daraus folgenden Proliferation der Keratinozyten beruhen.⁷ Eine *Fall-Kontroll-Studie*, die auf der Analyse der Daten britischer allgemeinmedizinischer Praxen der Jahre 1994 bis 2005 beruht, ergab eine Assoziation zwischen Lithium und Psoriasis: Bei Personen, die mindestens fünfmal Lithium verschrieben erhalten hatten, war das Risiko einer *Neumanifestation* einer Psoriasis signifikant erhöht («Odds Ratio» von 1,68, 95%-Vertrauensintervall 1,18-2,39).⁸ Eine relativ früh (innerhalb von einigen Wochen) auftretende *Exazerbation* einer Psoriasis ist wahrscheinlich häufiger als eine Neuerkrankung.

Nach dem Absetzen von Lithium verschwinden die psoriatischen Veränderungen innerhalb von wenigen Monaten. In einer kleinen randomisierten Studie fand sich eine vorteilhafte Wirkung von Inositol auf die Lithium-induzierte Psoriasis.⁹

Chloroquin & Hydroxychloroquin

Auch die Antimalariamittel Chloroquin (Nivaquine[®]) und Hydroxychloroquin (Plaquenil[®] u.a.) werden als Ursache einer Exazerbation einer Plaque-Psoriasis vermutet. Diese tritt meistens innerhalb von 4 bis 12 Wochen nach Behandlungsbeginn auf. In Einzelfällen wurde auch eine Erstmanifestation einer Psoriasis unter diesen Medikamenten beschrieben. Chloroquin verändert offenbar die Freisetzung von Zytokinen und kann so in die Pathogenese der Psoriasis eingreifen.¹⁰ Eine systematische Übersicht ist jedoch nicht zu einer eindeutigen Schlussfolgerung gekommen: ein Zusammenhang zwischen diesen Antimalariamitteln und Psoriasis sei weder gesichert noch widerlegt.¹¹ Dennoch werden die beiden Medikamente oft als bei Plaque-Psoriasis und Psoriasis-Arthritis kontraindiziert bezeichnet.

Terbinafin

Das Antimykotikum Terbinafin (Lamisil[®] u.a.) kann eine Psoriasis sowohl auslösen als auch verschlimmern. Dass dieses Medikament nicht selten zu einer (gelegentlich generalisierten) *pustulösen Psoriasis* führen kann, ist in den letzten Jahren in zahlreichen Publikationen beschrieben worden. Auch eine Fall-Kontroll-Studie lässt auf ein erhöhtes Psoriasis-Risiko unter Terbinafin – jedoch auch unter Itraconazol (Sporanox[®] u.a.) – schliessen.¹²

Interferone

Die verschiedenen Interferone sind alle als mögliche Induktoren von Psoriasis beschrieben worden. Pegyliertes Interferon alfa (Pegasys[®] u.a.), das bei verschiedenen Malignomen und bei Hepatitis eingesetzt werden kann, hat in verschiedenen Fällen psoriatische Hautveränderungen ausgelöst. Einzelfälle von Psoriasis-Arthritis sind ebenfalls bekannt. Auch Interferon beta (z.B. Avonex[®]), verwendet bei multipler Sklerose, kann eine Psoriasis verschlimmern oder auslösen.

Tabelle 2: Medikamente, bei denen ein Zusammenhang mit der Induktion oder Exazerbation einer Psoriasis vermutet, aber nicht genügend dokumentiert ist

ACE-Hemmer, z.B. Ramipril (Triatec [®] u.a.)
Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten, z.B. Candesartan (Pemzek [®] u.a.)
Antibiotika (Penicilline, Tetracykline, siehe Text)
Gemfibrozil (Gevilon [®])
Immun-Checkpoint-Hemmer (siehe Text)
Nicht-steroidale Entzündungshemmer, z.B. Diclofenac (Voltaren [®] u.a.)
Rituximab (Mabthera [®] , siehe Text)
VEGF-Antagonisten (siehe Text)

TNF-alpha-Hemmer

Infliximab (Remicade[®] u.a.) und andere Hemmstoffe des Tumor-Nekrose-Faktors alpha werden bekanntlich zur Behandlung der Plaque-Psoriasis und der Psoriasis-Arthritis eingesetzt. Diese Medikamente können jedoch auch zur Exazerbation oder der Erstmanifestation einer Psoriasis führen. In einer retrospektiven Kohortenstudie ergab sich bei Personen, die wegen einer entzündlichen Darmkrankheit mit einem TNF-alpha-Hemmer behandelt wurden, eine deutliche Häufung von Psoriasis-Erkrankungen (mit einer Inzidenz von 5 Fällen auf 100 Personenjahre). Diese *paradoxe Psoriasis* tritt häufiger bei Patientinnen und Patienten auf, die rauchen.¹³ Der grösste Teil der publizierten Fälle betrifft Personen mit einem Morbus Crohn, die Infliximab erhalten hatten. Aber auch Personen, die wegen einer rheumatoiden Arthritis mit einem TNF-alpha-Hemmer behandelt werden, können an einer Psoriasis erkranken.¹⁴ Nach dem Absetzen des TNF-alpha-Hemmers verschwinden die Läsionen nicht immer vollständig.

Imiquimod

Die lokale Applikation von Imiquimod (Aldara[®], Zyclara[®]), das insbesondere zur Behandlung von aktinischen Hautveränderungen verwendet wird, kann zur Exazerbation oder zum Neuauftreten von psoriatischen Läsionen führen.¹⁵ Obwohl nicht sehr viele solche Fälle beschrieben worden sind, gibt es zu Imiquimod zahlreiche Publikationen, da die Substanz häufig als Psoriasis-Auslöser in einem *Mäusemodell* verwendet wird.

Weitere Medikamente

Die verschiedenen Übersichtsarbeiten nennen ausserdem viele Medikamente, deren Bedeutung als Psoriasis-Induktoren weniger gesichert ist. Die Tabelle 2 vermittelt dazu eine Übersicht. Soweit es sich um neuere Medikamente handelt, ist es aber denkbar, dass bisher einfach noch nicht genügend Daten gesammelt werden konnten.

Die *Tetracykline* wurden zwar mehrfach als Auslöser einer Exazerbation vermutet, der entsprechende Zusammenhang ist jedoch nicht überzeugend dokumentiert. Ob Penicilline oder Makrolide psoriatische Hautveränderungen verursachen können, ist ebenfalls unklar. Dabei muss bedacht werden, dass Streptokokken-Infekte als mögliche Trigger für eine Psoriasis gelten.

Sogenannte *Immun-Checkpoint-Hemmer* wie Pembrolizumab (Keytruda[®]) können verschiedene Hautreaktionen verursachen; dabei sind sowohl Exazerbationen als auch Neumanifestatio-

nen von Psoriasis möglich.¹⁶ Fallberichte gibt es auch zu anderen monoklonalen Antikörpern, z.B. zu Rituximab (Mabthera®). Mehrere Berichte liegen auch zu Sorafenib (Nexavar®) vor, einem *Tyrosinkinasehemmer*, der zudem den «vascular endothelial growth factor» (VEGF) hemmt.

Erstaunlicherweise finden sich auch sehr häufig verwendete Mittel wie die nicht-steroidalen Entzündungshemmer und die ACE-Hemmer unter den «verdächtigsten» Arzneimitteln. Möglicherweise handelt es sich dabei um bedeutungslose Koinzidenzen, oder die Psoriasis-Problematik betrifft nur Personen mit einem vergleichsweise seltenen genetischen Profil.

Kommentar

Wie für andere unerwünschte Wirkungen lässt sich ein Zusammenhang zwischen bestimmten Medikamenten und der Induktion oder Exazerbation einer Psoriasis praktisch nie mit hundertprozentiger Sicherheit etablieren. Das heisst jedoch nicht, dass die Möglichkeit eines medikamentös induzierten Problems bei der Beurteilung von Symptomen nicht in Betracht gezogen werden soll. Die hier vermittelte Übersicht kann dabei helfen.

Literatur

- 1 Milavec-Puretić V et al. Acta Dermatovenereol Croat 2011; 19: 39-42
- 2 Balak DMW, Hajdarbegovic E. Psoriasis (Auckl) 2017; 7: 87-94
- 3 Kim GK, Del Rosso JQ. J Clin Aesthetic Dermatol 2010; 3: 32-8
- 4 Rongioletti F et al. J Rheumatol 2009; 36 (Suppl 83): 59-61
- 5 Wu S et al. JAMA Dermatol 2014; 150: 957-63
- 6 Carter TN. Psychosomatics 1972; 13: 325-7
- 7 Jafferany M. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2008; 10: 435-9
- 8 Brauchli YB et al. J Clin Psychopharmacol 2009; 29: 134-40
- 9 Allan SJ et al. Br J Dermatol 2004; 150: 966-9
- 10 Said A et al. J Immunol 2014; 193: 6135-43
- 11 Herman SM et al. Am J Clin Dermatol 2006; 7: 249-57
- 12 Chiu HY et al. Drug Saf 2018; 41: 285-95
- 13 Pugliese D et al. Aliment Pharmacol Ther 2015; 42: 880-8
- 14 Brown G et al. J Am Acad Dermatol 2017; 76: 334-41
- 15 Patel U et al. Br J Dermatol 2011; 164: 670-1
- 16 Bonigen J et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 2017; 31: e254-7

Synopsis

Ototoxische Medikamente

E. Gysling

Unter dem Begriff Ototoxizität werden schädigende Auswirkungen auf das Gehör (die Cochlea) und auf den Gleichgewichtssinn (das Vestibulum) zusammengefasst. Cochleotoxische Substanzen führen zu Gehörsverlust und Tinnitus, vestibulotoxische zu Gleichgewichtsstörung und Schwindel. Gemäss aktuellen Übersichtsarbeiten ist der Zusammenhang zwischen Medikamenten und ototoxischen Auswirkungen aber oft nicht klar etabliert.^{1,2}

Medikamente, für die eine Ototoxizität gut dokumentiert ist, sind insbesondere die Aminoglykoside, die Platin-haltigen Chemotherapeutika und die Schleifendiuretika. Besonders für die beiden erstgenannten Gruppen, die irreversible Schäden

verursachen können, sind auch Methoden zur Früherkennung und Überwachung bekannt.¹ Im Rahmen der vorliegenden Synopsis wird auf eine Beschreibung dieser Methoden verzichtet.

Aminoglykoside

In der Schweiz sind Amikacin (Amikin®) und Tobramycin (Obracin®) zur intravenösen Infusion verfügbar. Daneben sind von Gentamicin, Neomycin und Tobramycin verschiedene lokal anwendbare Präparate erhältlich. Eine ototoxische Wirkung der *systemischen Anwendung* ist sowohl für Amikacin als auch für Tobramycin (und die früher ebenfalls systemisch verwendeten Gentamicin, Kanamycin, Netilmicin und Streptomycin) gut dokumentiert. Aminoglykoside schädigen insbesondere die basalen äusseren Haarzellen sowie Neuronen im Spiralganglion. Ob diesbezüglich relevante Unterschiede zwischen den verschiedenen Aminoglykosiden bestehen, ist nicht gesichert. Aminoglykoside sind heute in einzelnen Ländern besonders auch in der Behandlung einer mehrfach-resistenten Tuberkulose (MDR-TB) bei HIV-Kranken von Bedeutung.

Die lokale Anwendung von Aminoglykosiden an den Augen, in der Nase oder auf der Haut ist bisher nicht als relevante Ursache von Ototoxizität identifiziert, jedoch auch nicht als völlig harmlos gesichert. Neomycin ist auch in einem Kombinationspräparat zur Anwendung *im Ohr* (Ohrentropfen, Panotile®) enthalten. In einer Kohortenstudie wurde ein ähnliches Neomycin-haltiges Präparat bei Kindern und Jugendlichen mit einem Trommelfellddefekt mit einem Präparat ohne Neomycin (aber mit einem Chinolon) verglichen. Längere Anwendung der Neomycin-haltigen Ohrentropfen war mit einem erhöhten Risiko einer Gehörsabnahme assoziiert.³

Platin-haltige Chemotherapeutika

Auch die Ototoxizität von Platin-haltigen Chemotherapeutika ist gut dokumentiert; Cisplatin (Generika) und Carboplatin (Paraplatin® u.a.) schädigen offenbar in erster Linie die äusseren Haarzellen, während Oxaliplatin (Eloxatin® u.a.) zu einer Degeneration des Hörnervs führt.

In dieser Gruppe hat Cisplatin das stärkste ototoxische Potential. Gemäss einer grossen niederländischen Kohortenstudie haben annähernd die Hälfte der Personen, die als Kind wegen eines Malignoms mit Cisplatin behandelt wurden, einen Gehörschaden.⁴ Eine Behandlung mit einem Platin-haltigen Medikament kann eine vermehrte Lärmempfindlichkeit verursachen, die auch langfristig bedeutsam ist.

Schleifendiuretika

Furosemid (Lasix® u.a.), Torasemid (Torem® u.a.) und die früher erhältlichen Bumetanid und Ethacrynsäure führen in der Cochlea zu Veränderungen im Epithel der Stria vascularis mit Konsequenzen für das endocochleare Potential und damit für das Hörvermögen.⁵ Es handelt sich grundsätzlich um eine bilaterale, reversible Störung. Unklar ist allerdings, wieviel praktische Bedeutung dieser Veränderung zukommt. Gemäss der grossen Kohortenstudie bei amerikanischen Pflegefachfrauen («Nurses' Health Study») fand sich über die Jahre 1994 bis 2012 bei mit Furosemid behandelten Frauen keine Assoziation mit dem Risiko eines Hörverlusts.⁶ Immerhin ist zu beachten, dass Schleifendiuretika die schädigende Wirkung von Aminoglykosiden oder Platin-haltigen Mitteln verstärken können.

Tabelle 1: Weitere Medikamente, für die eine mögliche Ototoxizität beschrieben wurde

Makrolide

Azithromycin (Zithromax® u.a.)
Clarithromycin (Klacid® u.a.)
Erythromycin (Erythrocin®)

Glykopeptide

Teicoplanin (Targocid® u.a.)
Vancomycin (Vancocin® u.a.)

Antimalariamittel

Chinin
Chloroquin (Nivaquine®)
Hydroxychloroquin (Plaquenil® u.a.)

Interferone

Peginterferon alfa (Pegsys® u.a.)
Peginterferon beta (Plegridy®)

Kalzineurin-Hemmer

Ciclosporin (Sandimmun® u.a.)
Tacrolimus (Prograf® u.a.)

Vinca-Alkaloide (Tubulinhemmer)

Vinblastin (Velbe®)
Vincristin (Vincristine® u.a.)
Vindesin (Eldisine®)
Vinorelbine (Navelbine® u.a.)

Methadon (bei Überdosierung)

Schmerzmittel

Acetylsalicylsäure (Aspirin® u.a.) oder andere Salizylate führen in hohen Dosen – wie sie heute kaum mehr zum Einsatz gelangen – zu Hörverlust und Tinnitus. Dabei ist besonders der untere und der obere Frequenzbereich (unter 10 kHz bzw. über 20 kHz) betroffen.⁷ Wenn es sich um eine längerfristige Verabreichung handelt, ist die Gehörschädigung nicht immer reversibel.

In den beiden grossen amerikanischen Kohortenstudien bei Frauen und Männern («Nurses' Health Study» und «Health Professionals Follow-up Study») wurde nach einem Zusammenhang zwischen der Verwendung von *gebräuchlichen Schmerzmitteln* und Gehörsabnahme gesucht. *Frauen*, die an zwei oder mehr Tagen wöchentlich Ibuprofen (Brufen® u.a.) oder Paracetamol einnahmen, hatten gemäss den Daten von 1995 bis 2009 ein leicht erhöhtes Risiko eines Gehörverlusts. Dagegen fand sich keine Assoziation mit Acetylsalicylsäure.⁸ Bei *Männern* bestand für eine ähnlich lange Zeitperiode eine Häufung der Gehörsabnahme, wenn sie an zwei oder mehr Tagen wöchentlich Acetylsalicylsäure, Paracetamol oder ein nicht-steroidales Antirheumatikum nahmen. Diese Assoziation war bei Männern unter 50 deutlicher ausgeprägt.⁹

Phosphodiesterase-5-Hemmer

Seit 2007 wird vor Gehörsverlust unter *Sildenafil* (Viagra® u.a.), Tadalafil (Cialis®, Adcirca®) und Vardenafil (Levitra®, Vivanza®) gewarnt.¹⁰ Verschiedene Einzelfälle wurden publiziert. Aufgrund einer Querschnitts-Studie bei rund 11'500 Männern kann angenommen werden, dass bei Verwendung eines dieser Medikamente ein Gehörsverlust bei 3%, ohne diese Medikamente aber nur bei 1,4% eintritt. Die Assoziation mit

Sildenafil war in dieser Studie signifikant.¹¹ In einer retrospektiven Kohortenstudie fand sich das Risiko eines Hörsturzes nach Verwendung eines PDE-5-Hemmers – gegenüber keiner Verwendung solcher Mittel – leicht (aber signifikant) erhöht.¹²

Weitere Medikamente

Für eine Reihe von Medikamenten liegen vorwiegend Berichte zu Einzelfällen von möglicher Ototoxizität vor, siehe Tabelle 1. In wievielen Fällen es sich um einen echten Zusammenhang handelt, ist schwierig zu beurteilen. Zu den Präparaten mit einem der verschiedenen *Interferone*, die in erster Linie bei Hepatitis C verwendet wurden, existieren mehrere Publikationen zu Einzelfällen und kleine Studien, in denen teils über reversible, teils über nicht-reversible Hörschäden und Tinnitus berichtet wird.

Kommentar

Ototoxische Effekte von Medikamenten sind in der hausärztlichen Praxis kein vordergründiges Problem. Beschwerden, die das Hörvermögen und den Gleichgewichtssinn betreffen, beruhen ja in der Regel nicht auf medikamentösen Ursachen. Es lohnt sich dennoch, dabei auch an die Möglichkeit einer medikamentös induzierten Störung zu denken.

Literatur

- 1 Lanvers-Kaminsky C et al. Clin Pharmacol Ther 2017; 101: 491-500
- 2 Campbell KCM, Le Prell CG. Drug Saf 2018 (Feb 6); online ahead of print: <https://doi.org/10.1007/s40264-017-0629-8>
- 3 Winterstein AG et al. Otolaryngol Head Neck Surg 2013; 148: 277-83
- 4 Clemens E et al. Eur J Cancer 2016; 69: 77-85
- 5 Ding D et al. J Otol 2016; 11: 145-56
- 6 Lin BM et al. Am J Med 2016; 129: 416-22
- 7 Sheppard A et al. Acta Otorhinolaryngol Ital 2014; 34: 79-93
- 8 Curhan SG et al. Am J Epidemiol 2012; 176: 544-54
- 9 Curhan SG et al. Am J Med 2010; 123: 231-7
- 10 Barreto MA, Bahmad F. Braz J Otorhinolaryngol 2013; 79: 727-33
- 11 McGwin G. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2010; 36: 488-92
- 12 Liu W et al. Pharmacoepidemiol Drug Saf 2018 (March 7); online ahead of print: <https://doi.org/10.1002/pds.4405>

pharma-kritik

www.pharma-kritik.ch

e-mail: sekretariat@infomed.ch

Herausgegeben von Etzel Gysling, gegründet 1979

in Zusammenarbeit mit Renato L. Galeazzi und Urs A. Meyer

Redaktionsteam: Renato L. Galeazzi, Etzel Gysling (Leitung), Natalie Marty, Urs Peter Masche, Peter Ritzmann, Alexandra Röllin, Thomas Weissenbach

Layout und Sekretariat: Verena Gysling

Abonnementspreis für den Jahrgang 39 (2017): 92 Franken

Infomed-Verlags-AG, Bergliweg 17, 9500 Wil

Telefon 071-910-0866, Telefax 044-575-3249

Website: www.infomed.org – e-mail: sekretariat@infomed.ch

Druck: Druckerei R.-P. Zehnder AG, 9500 Wil

© 2018 Infomed Wil. All rights reserved.