

EDITORIAL

Liebe Kolleginnen und Kollegen
Liebe Mitglieder der SVGO

Eine regelmässige Fortbildung ist Voraussetzung, um über Veränderungen und Neuigkeiten in einem Fachbereich informiert zu bleiben. Im Oktober 2013 fand in Baltimore (USA) die Jahrestagung der „American Society for Bone and Mineral Research“ statt. PD Dr. Lamy hat die für ihn wichtigsten klinischen Highlights dieser Tagung für unseren Newsletter zusammengefasst. Ich bin sicher, dass einige dieser interessanten neuen Aspekte zu Diagnostik und Therapie der Osteoporose in Ihre klinische Tätigkeit einfließen werden.

Ich wünsche Ihnen viel Vergnügen bei der Lektüre und verbleibe mit kollegialen Grüßen, Ihr

PD Dr. Christian Meier
Präsident SVGO/ASCO

Highlights des ASBMR*-Kongresses in Baltimore vom 4. bis 7. Oktober 2013

Denosumab und TBS: die klinischen Schwerpunkte des ASBMR-Kongresses 2013

Der folgende Bericht nimmt rund 30 der wichtigsten Präsentationen aus dem Bereich der klinischen Forschung auf, die einen direkten Einfluss auf den Praxisalltag haben könnten. Die Auswahl wurde mir durch die Zusammenfassung von Herrn Prof. J. Bilezikian zu Kongressbeginn erleichtert.

Kalzium: kein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko für Supplemente

Bauer D et al., abstract 1001 haben den Einfluss der Kalziumzufuhr (über die Ernährung oder als Supplement) auf die Gesamt- und kardiovaskuläre Mortalität bei 5'967 Männern > 65 Jahre der MrOs-Studie evaluiert, die während 10 Jahren nachverfolgt und in Abhängigkeit der Kalziumzufuhr in Quartile aufgeteilt wurden (Q1 < 681 mg/d, Q4 > 1'565 mg/d). Das Alter bei Studienbeginn lag bei 74 ± 6 Jahren, 65 % der Probanden nahmen Kalzium-Supplemente ein. Die durchschnittliche Kalziumzufuhr betrug 1'142 ± 590 mg/d. Es wurden 2'022 Todesfälle verzeichnet, 687 davon kardiovaskulären Ursprungs. Nach Adjustierung für verschiedene confounder ergab sich hinsichtlich der Gesamt- oder kardiovaskulären Mortalität kein Unterschied zwischen den 4 Gruppen. Bei der Stratifizierung in Abhängigkeit der Verwendung eines Kalziumsupplements ergaben sich vergleichbare Ergebnisse. Lewis J et al., abstract 1002 haben eine Metaanalyse der (bis Mai 2013) veröffentlichten und unveröffentlichten randomisierten kontrollierten Studien erstellt, die Plazebo-Gruppen mit Kalziumsupplement-Gruppen (mit oder ohne Vitamin D) verglichen. Die Einschlusskriterien waren: Frauen > 50 Jahre, Kalzium-Supplementierung ≥ 500 mg/d, Follow-up > 1 Jahr. Bei den 62'384 beobachteten Frauen traten 4'157 Todesfälle ein. Es ergab sich kein Unterschied zwischen den 2 Gruppen in Bezug auf die Gesamtmortalität, die Mortalität bei Schlaganfall und die

kardiovaskuläre Morbidität. Ob Vitamin D zugeführt wurde oder nicht, hatte keinen Einfluss auf die Ergebnisse. Ebeling P et al., abstract LB-SU28 haben 407 australische Frauen und Männer während über 17 Jahren beobachtet. Die Autoren haben die Subgruppen in Abhängigkeit einer diätetischen Kalziumzufuhr von > 1'300 mg/d und < 500 mg/d verglichen. Bei der Gruppe, die am meisten Kalzium konsumierte, war das vertebrale Frakturrisiko signifikant tiefer (OR 0.46; 95 % CI, 0.27-0.78), und es zeichnete sich eine tendenzielle Reduktion der Aortenkalzifizierung ab (OR 0.50; 95 % CI, 0.23-1.08). Aortenkalzifizierungen waren mit den Wirbelkörperfrakturen und einer tieferen Gesamtkörper-BMD assoziiert.

Vitamine D: Schon 50 nmol/l sind schon recht gut!

Jindal P et al., abstract SU0366 haben die Absorption von Kalzium in Abhängigkeit von verschiedenen Vitamin-D-Supplementdosierungen bei 198 Frauen von 25 bis 45 Jahren beurteilt. Die Frauen wurden in 5 Gruppen randomisiert: Plazebo, 400, 800, 1'600 oder 2'400 IE Vitamin D3 während 1 Jahres. Die diätetische Kalziumzufuhr wurde von 655 mg auf 1'200-1'400 mg/d erhöht. Beim Studieneinschluss musste der 25-OH-Vitamin-D-Wert < 20 ng/ml (50 nmol/l) betragen. Die Werte lagen zwischen 11.6 und 14.6 ng/ml. Die Kalziumabsorption veränderte sich weder in der Plazebo-Gruppe noch in der Gruppe, die 2'400 IE Vitamin D3 erhielt und Werte von bis zu 41 ng/ml erreichte. Die Autoren ziehen den Schluss, dass die Absorptionsschwelle für Kalzium, sofern vorhanden, bei 25-OH-Vitamin-D-Blutspiegeln von < 5 ng/ml (12.5 nmol/l) liegt. Aloia J et al., abstract SU123 haben 59-jährige Frauen randomisiert, die ca. 1'100 mg Kalzium pro Tag konsumierten und einen 25OHD3-Spiegel von 63 nmol/l aufwiesen. Sie erhielten Vitamin D in verschiedenen Do-

* American Society of Bone and Mineral Research

Inhalt

- Editorial	Seite 1-2
- ASBMR Highlights	Seite 1-4
- Events	Seite 4

aktuell

SVGO
ASCO



sierungen. Ihre Kalziumabsorption im Verdauungstrakt wurde zu Anfang der Studie und 8 Wochen danach gemessen. Es ergab sich keine Kalziumabsorptionsschwelle, dagegen eine lineare Erhöhung um 1.3 % für jede Erhöhung um 10 nmol/l 25-OH-Vitamine-D zwischen 40 und 130 nmol/l. Buchebner B et al., abstract FR356 haben 1'044 Frauen > 75 Jahre der schwedischen OPRA-Kohorte analysiert, die in Abhängigkeit ihres zu zwei Zeitpunkten im Abstand von 5 Jahren gemessenen 25OH-VD3-Blutspiegels klassiert wurden: tief (< 50 nmol/l), mittel (50-75) und hoch (>75). Bei den Frauen mit einem Spiegel von < 50 nmol/l war die Inzidenz der Hüftfrakturen nach 10 Jahren Follow-up signifikant höher: 20.6 % versus 9.9 % bzw. 6.9 % für die mittleren bzw. hohen Spiegel. Für die Inzidenz der anderen Frakturen ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den 3 Gruppen.

Denosumab: Neuigkeiten und unerwartete Ergebnisse für einen Resorptionshemmer!

Papapoulos S et al., abstract LB-MO26. Die FREEDOM-Extension-Studie verglich 1'742 Frauen, die während 8 Jahren Denosumab erhielten, mit 1'646 Frauen, die während 3 Jahren ein Plazebo und während 5 Jahren Denosumab erhielten. Die jeweilige Zunahme der BMD lag bei 18.4 % vs 13.7 % für die Lendenwirbelsäule und bei 8.3 % vs 4.9 % für die Gesamthüfte. Zwischen dem 4. und 8. Jahr lag das jährliche Frakturrisiko zwischen 1.1 % und 1.4 % für LWS-Frakturen und zwischen 0.7 % und 1.8 % für nicht-vertebrale Frakturen. Diese Werte liegen unter jenen, die während der ersten 3 Jahre beobachtet wurden. Im Übrigen traten keine besonderen Nebenwirkungen auf, die nicht schon während der ersten 3 Jahre beschrieben worden waren. Ferrari S et al., abstract 1017. Die FREEDOM-Extension-Studie evaluierte das nicht-vertebrale Frakturrisiko bei 2'343 Frauen, die während 7 Jahren Denosumab erhielten, im Vergleich zu 2'207 Frauen, die während 5 Jahren ein Plazebo und während 4 Jahren Denosumab erhielten. Während der ersten 3 Jahre unter Denosumab lag das Frakturrisiko bei 1.98/100 Patientinnenjahren. Während der zusätzlichen 4 Jahre unter Denosumab ging es auf 1.45/100 Patientinnenjahre zurück. Kombiniert man die beiden Gruppen, verringerte sich das Risiko beim Vergleich der ersten 3 Jahre mit dem 4. Behandlungsjahr von 2.08 auf 1.27/100 Patientinnenjahre. Als Erklärung dieses unterschiedlichen Nutzens wird regelmässig die Verringerung der kortikalen Porosität angeführt. Zebaze R et al., abstract 1065 werteten die QTC-Messungen der Hüfte aus der Phase-III-Studie FREEDOM von Frauen unter Plazebo (n = 22) oder Denosumab 60 mg/6 Monate (n

= 28) während 3 Jahren aus. Beim Studieneintritt betrug die kortikale Porosität an der inneren, an die Markhöhle grenzenden Übergangszone 72 %, an der äusseren Übergangszone 37 % und im eigentlichen kompakten Knochen 29 %. Nach 3-jähriger Behandlung mit Denosumab war die kortikale Porosität an allen Messorten signifikant ($p < 0.001$) reduziert (-1.8, bzw. -5.6 und 7.9 %). Diese Ergebnisse sind eines der Elemente, welche die frakturdezierende Wirkung von Denosumab erklären könnten. Ominsky M et al., abstract LB-MO30 injizierten Affen nach 6, 12 und 18 Monaten unter Denosumab oder Plazebo einen Fluoreszenzmarker. Die Blut- und Gewebemarker zeigten ein drastisch reduziertes Knochenremodeling. Die Knochendichte nahm progressiv zu (11.3 % nach 18 Monaten am Schenkelhals). Die histologische Analyse des proximalen Femurs zeigte beidseits der Kortikalis sowohl beim Übergang zum Endost als auch beim Übergang zum Periost die Existenz einer fluoreszierenden Markierung, die eine Knochenbildung belegte.

Kombination von Teriparatid und Denosumab: eine Lösung für schwere Osteoporosen?

Leder B et al., abstract 1019. Die Kombination von Teriparatid und Denosumab während 1 Jahres hat bei postmenopausalen Frauen eine Zunahme der Knochendichte bewirkt (Tsai J. Lancet 2013). Die Autoren gaben die Ergebnisse der Verlängerung dieser randomisierten kontrollierten Studie auf 2 Jahre bekannt. Es wurden 3 Arme verglichen: Teriparatid 20 µg/d s.c. (n = 31), Denosumab 60 mg s.c./6 Monate (n = 33) und Teriparatid + Denosumab (n = 30). Nach 2 Jahren lag der Anstieg der lumbalen BMD unter der Kombination höher (12.7 ± 5.1 %) als unter Teriparatid (9.5 ± 5.9 %; $p = 0.001$) oder Denosumab (8.3 ± 3.4 %; $p = 0.001$) allein. Für die Gesamthüfte ergab sich dasselbe Profil: 6.1 ± 2.7 %, bzw. 2.0 ± 3.0 % und 3.2 ± 2.5 %. Der Anstieg der femoralen BMD betrug 6.4 ± 3.8 %, bzw. 2.8 ± 3.6 % und 4.1 ± 3.8 %. Diese Ergebnisse stellen den zurzeit besten Therapieeffekt in der Osteoporosebehandlung dar. Es fehlen Daten zur Frakturreduktion. Die Kombination könnte bei Frauen mit sehr hohem Frakturrisiko zum Einsatz kommen. Tsai J et al., abstract FR372 haben per HRpQCT den Tibia und den Radius analysiert. Beide zeigten unter der Kombination eine ausgeprägtere Erhöhung der Gesamtdichte und der kortikalen Dicke als unter Denosumab oder Teriparatid allein. Sowohl Denosumab als auch die Kombination erlauben im Vergleich zu Teriparatid eine Reduktion der kortikalen Porosität.

Teriparatid 1x wöchentlich: eine Zukunft für die Praxis?

Sugimoto T et al., abstract FR376. Die 2012 im JCEM veröffentlichte TOWER-Studie hat 542 Japanerinnen mit Osteoporose in 2 Gruppen randomisiert, wovon eine 56.5 µg Teriparatid 1x/wöchentlich, die andere ein Placebo erhielt. Das Wirbelfrakturnisiko wurde in der Teriparatid-Gruppe mit 2.7 % gegenüber 13.2 % für Placebo signifikant reduziert. Die Autoren haben den fraktursenkenden Nutzen in verschiedenen Subgruppen analysiert. Hinsichtlich des erreichten Nutzens ergab sich kein Unterschied in Bezug auf das Alter, die BMD, der prävalenten Wirbelkörperfrakturen oder des Wertes der Knochenumbau-marker.

Zoledronat: 9 Jahre Therapie. Besteht ein Nutzen?

Black D et al., abstract SA389 haben Zoledronat 5 mg i.v. 1x jährlich während 9 Jahren bei 190 Frauen untersucht (ZLN 9 Jahre gegenüber ZLN 6 Jahre + 3 Jahre Placebo) (HORIZON-Extension-Studie). Es zeichnete sich in beiden Gruppen eine tendenzielle Abnahme der BMD ab, die in der Placebogruppe ausgeprägter war. Bezüglich der Frakturdektion ergab sich kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Die Autoren kamen zum Schluss, dass 3 Jahre die optimale Dauer für eine Osteoporosebehandlung mit Zoledronat sind, dass die Dauer für sehr schwere Osteoporosen auf 6 Jahre verlängert werden kann, dass jedoch eine Behandlung über die sechs Jahre hinaus keinen zusätzlichen Nutzen mehr bringt.

Romosozumab und Blosozumab: vielversprechende Anti-Sklerostin-Antikörper. Neuigkeiten!

Zwei monoklonale Anti-Sklerostin-Antikörper, Romosozumab und Blosozumab, sind in Phase-II-Studien bei postmenopausalen Frauen mit einem T-Score zwischen -2 und -3.5 DS untersucht worden. Genant H et al., abstract 1022 haben Romosozumab (210 mg/Monat; n = 24) während 1 Jahres mit Teriparatid (20 µg/d; n = 30) und mit einem Placebo (n = 27) verglichen. Die Beurteilung der Knochenmasse wurde per QCT auf der Höhe von L1-L2 und an der Gesamthüfte vorgenommen. Der trabekuläre Zuwachs war an der Lendenwirbelsäule für beide Gruppen identisch: Teriparatid 20.1 %, Romosozumab 18.3 %. An der Hüfte war der trabekuläre Zuwachs ausgeprägter unter Romosozumab (10.8 versus 4.2 %, p < 0.05). Der kortikale Zuwachs war ausgeprägter für Romosozumab als für Teriparatid, und zwar sowohl an der Lendenwirbelsäule (13.7 versus 5.7 %, p < 0,0001) als auch an der Hüfte (+1.1 versus -0.9 %, p < 0,05). Keaveny T et al., ab-

stract 1023 haben 4 Studienarme ausgewertet: Placebo (n = 11), Blosozumab 180 mg/Monat (n = 12), 180 mg/15 Tage (n = 12) und 270 mg/15 Tage (n = 7). Die Patienten wurden per QCT beim Einschluss, nach 6 Monaten und nach 1 Jahr beurteilt. Blosozumab bewirkte sowohl an der Wirbelsäule als auch an der Hüfte eine dosisabhängige Zunahme der Knochendichte. Eine Analyse der abgeschlossenen Elemente erlaubte es, den Anstieg der Knochenresistenz zu quantifizieren. Die maximale Zunahme betrug 29.6 % nach 6 Monaten bzw. 37 % nach 1 Jahr an der Lendenwirbelsäule und 9.6 % nach 6 Monaten bzw. 12.6 % nach 1 Jahr an der Hüfte. Diese Phase-II-Ergebnisse belegen für Romosozumab und Blosozumab eine interessante anabole Wirkung auf beide Knochenkompartimente, sowohl an der Lendenwirbelsäule als auch am proximalen Femur.

FGF23 Antikörper. Neuigkeiten!

Carpenter T et al., abstract 1048; Zhang X et al., abstract SU169 haben 38 Erwachsene mit einer X-chromosomalen Hypophosphatämie und einem FGF-23-Wert > 30 pg/ml in einer Phase-I-Studie in Gruppen randomisiert. Sie verglichen eine Einzeldosis eines humanen monoklonalen Anti-Fgf23-Antikörpers (KRN23) i.v. oder s.c. in verschiedenen Dosierungen mit einem Placebo. Im Vergleich zum Placebo erhöhte eine Einzeldosis KRN23, i.v. oder s.c., unabhängig von der Dosis die Phosphatämie und verbesserte die maximale Phosphatresorptionsrate. Im Vergleich zur i.v.-Gabe trat die Verbesserung des Phosphatblutspiegels bei der s.c.-Gabe verzögert ein (8 bis 15 versus 0.5 bis 4 Tage). Die Halbwertszeit von KRN23 ist bei s.c.-Gabe länger, was eine Wirkung auf den Phosphat Spiegel während 4 Wochen erlaubt. Im Vergleich zum Placebo ergab sich ein Anstieg des 1,25(OH)2VitD-Wertes ohne signifikante Änderung des Kalziumspiegels, des PTH oder der Kalziurie. Die häufigsten Nebenwirkungen waren Übelkeit (24 %) und Kopfschmerzen (18 %). KRN23 ist eine vielversprechende Therapieoption für die X-chromosomale Hypophosphatämie.

Der Trabecular Bone Score (TBS) wird in der Klinikroutine unverzichtbar!

Der Trabecular Bone Score (TBS) wird aus der Auswertung der verschiedenen Graustufen des DXA-Bildes des experimentellen Variogramms abgeleitet. Dieses einfache, kostengünstige und strahlungsarme Auswertungsverfahren gehört zu den prägendsten und wichtigsten Schwerpunkten des ASBMR 2013, wie auch J. Bilezikian in seinem Überblick über die wichtigsten Abstracts des Kongresses betonte. Der TBS war Gegenstand

von 26 Präsentationen, die sich insbesondere auf mehrere grosse internationale Kohorten bezogen. Masayuki I et al., abstract SA311. In der JPOS-Kohorte hatten die Frauen mit einem tiefen TBS unabhängig von der BMD ein höheres 10-Jahres-Wirbelkörperfrakturnisiko. So wiesen zum Beispiel die Frauen mit Osteopenie und einem TBS im unteren Tertil ein höheres Frakturnisiko auf als die Frauen mit Osteoporose und einem TBS im oberen Tertil (22.9 vs 15.8/1000 Personenjahre). Lamy O et al., abstract SA322, Leslie B et al., SA318. In der OsteoLaus-Kohorte (911 Frauen) verbesserte die Kombination von TBS und FRAX die Identifikation von Frauen mit Frakturen im Vergleich zu BMD, TBS oder FRAX allein. In der Manitoba-Kohorte (42170 Frauen) verbesserte die Kombination von TBS und FRAX die Vorhersage des Frakturnisikos im Vergleich zu FRAX allein. Pro Absinken um eine SD beim TBS stieg das Frakturnisiko um 14 bis 21%. Die Voraussagkraft des TBS war bei den jüngsten Frauen ausgeprägter, was für eine Interaktion mit dem Alter spricht. Atanasovska B et al., abstract 1107, Boutroy S et al., abstract MO305 und Leslie B et al., abstract SU294. In der Rotterdam-Studie (2'760 Frauen) wurde der TBS mit der Wirbelkörperfrakturprävalenz und inzidenz assoziiert. In der STRAMBO-Studie (886 Männer) wurde der TBS mit der Prävalenz von vertebralen und nicht-vertebralen Frakturen assoziiert. In der Manitoba-Studie (3'620 Männer) sagte der TBS die Frakturen unabhängig von FRAX oder BMD voraus. Thomas T et al., abstract SA099 haben die Entwicklung der trabekulären Knochenparameter bei 215 randomisierten Frauen unter Denosumab, Alendronat oder Placebo beurteilt (mittlere QCT 90,4 mg/cm³, mittlerer T-Score -2,4 und mittlerer TBS 1,234). In der Placebogruppe sanken die Werte für QCT, BMD und TBS, unter Alendronat stiegen sie an oder blieben gleich und unter Denosumab stiegen sie mit signifikanten Variationen im Vergleich zu den anderen 2 Gruppen an. Zu Anfang bestand eine bessere Korrelation zwischen TBS und QCT (r = 0.42; p = 0,001) als zwischen TBS und T-Score (r = 0.13; p = 0,051). Dagegen bestand weder zwischen den Variationen des TBS und der QCT noch zwischen den Variationen des TBS und der BMD eine signifikante Korrelation, unabhängig von der Gruppe. Diese Daten legen nahe, dass die mit dem TBS erhaltenen Informationen bezüglich der Variationen der trabekulären Knochenparameter über die densitometrische Auswertung nicht zugänglich sind. Leib E et al., abstract SU301 hat 362 Frauen analysiert, die Glukokortikoide erhalten hatten oder erhielten (> 5 mg/d > 3 Monate). Während die BMD

in beiden Gruppen identisch war, wiesen die Frauen, die eine Fraktur erlitten, einen tieferen TBS auf als jene, die keine Fraktur hatten. Der TBS war bei identischem BMD tiefer bei den Frauen, die in der Vergangenheit Glukokortikoide erhalten hatten, als bei jenen, die während der Erhebung Glukokortikoide erhielten. Rubin M et al., abstract MO439 haben 14 Typ-2-Diabetiker und 21 gematchte Kontrollprobanden anhand von DXA, TBS und HRpQCT analysiert. Die BMD-Werte waren in beiden Gruppen identisch, der TBS war bei den Diabetikern tiefer (1 146 vs 1 270). Die Heterogenität des trabekulären Knochens an der Tibia war bei den Diabetikern stärker. Die Autoren ziehen den Schluss, dass die tieferen TBS-Werte bei den Diabetikern mit der Heterogenität des trabekulären Knochens und den Mineralisierungsstörungen zu erklären sind. Abraham A et al., abstract SU073 haben 115 (prämenopausale und postmenopausale) Frauen anhand von TBS, HRpQCT und cQCT beurteilt. Der TBS war mit den meisten der mit HRpQCT und cQCT erhaltenen Indizes korreliert.

Für die Autoren spiegelt der TBS sowohl bei prä- als auch bei postmenopausalen Frauen die Knochen-Mikroarchitektur.

Bone-Remodelling-Marker: weniger gut als erwartet!

Mc Closkey E et al, abstract FR0327 haben eine Metaanalyse der prospektiven Kohorten (P1NP, 3 Kohorten, CTX, 6 Kohorten) vorgenommen, die Männer und Frauen mit Frakturrisiko ohne Osteoporosebehandlung einschlossen. Die HR für das Frakturrisiko betrug 1.2 pro Anstieg der Marker um eine Standardabweichung. Es ergab sich kein Unterschied zwischen Männern und Frauen oder bezüglich der Lokalisation der Fraktur. Diese Metaanalyse bestätigt einen (wenn auch bescheidenen) Zusammenhang zwischen der Erhöhung der Knochenumbau-marker und dem Frakturrisiko.

Antihypertensive Therapie und Frakturrisiko: Muss die Medikamentenklasse gewählt werden?

Toulis K et al., abstract 1111 haben die Wirkung der Betablocker (BB) in einer

Metaanalyse analysiert (16 Studien mit Kohorten und Kontrollfällen von insgesamt 1 644 570 Patienten). Das Frakturrisiko (alle Frakturen zusammen) wurde bei den Patienten unter BB im Vergleich zu den Kontrollprobanden um 14 % gesenkt (RR 0.86, CI 95 %: 0.78-0.93). Das Hüftfrakturrisiko war sowohl bei den Männern (-14 %) als auch bei den Frauen (-20 %) RR 0.80 signifikant niedriger. Choi HJ et al., abstract SU356 haben ein Register von 527 000 Koreanerinnen und Koreanern > 50 Jahre analysiert, die eine blutdrucksenkende Monotherapie begannen. Bei den Kontrollprobanden lag das Frakturrisiko bei 152.2/10000 Personenjahren, bei den behandelten Hypertonikern bei 254.0/10000. Am tiefsten (äquivalent mit dem der nicht behandelten Gruppe) war das Risiko für die Personen unter Angiotensionsystem-Hemmern (RH = 1). In den anderen Gruppen stieg es auf 1.22 (BB), 1.26 (Kalziumantagonisten und Diuretika) und 1.51 (ACE-Hemmer) an.

Olivier Lamy, Lausanne

EVENTS

WCO-IOF-ESCEO 2014

2.-5. April 2014, Sevilla
(www.wco-iof-esceo.org)

ECTS 2014

17.-20. Mai 2014, Prag
(www.ectscongress.org/2014)

Osteologie 2014

12.-15. März 2014, München
(http://www.osteologie14.de)

SVGO/SBMS Annual Meeting 2014

5. Juni 2014, Bern
(www.svggo.ch)

Herausgeber: SVGO - ASCO

Schweizerische Vereinigung gegen Osteoporose
Association Suisse contre l'Ostéoporose
www.svggo.ch

Redaktion

Prof. Robert Theiler, Zürich
Robert.Theiler@triemli.stzh.ch

Übersetzung

Dag Ivar Olsen (info@olsen-traductions.ch)
Barbara Matas-Zeltner (bmatas@bluewin.ch)

Druck

WBZ (Wohn- und Bürozentrum für Körperbehinderte) 4153 Reinach/BL
© Nachdruck nur mit Nennung der Quelle

Vorstand SVGO

Prof. Dr. M. Birkhäuser, Basel
Prof. Dr. Patrick Ammann, Genf
PD Dr. L.M. Benneker, Bern
Frau Prof. Heike Bischoff-Ferrari, Zürich
Prof. Dr. Serge Ferrari, Genève
Prof. R.W. Kressig, Basel
Prof. Dr. Marc-Antoine Krieg, Fribourg
PD Dr. Olivier Lamy, Lausanne
Prof. Dr. Kurt Lippuner, Bern
PD Dr. Christian Meier, Basel (Präsident)
Prof. Dr. Robert Theiler, Zürich
Frau PD Dr. Petra Stute, Bern
PD Dr. Daniel Uebelhart, Fribourg

