

Ze světové literatury

Leder BZ, LeBlanc KM, Schoenfeld DA, Eastell R and Finkelstein JS.

Differential Effects of Androgens and Estrogens on Bone Turnover in Normal Men. J Clin Endocrinol Metab. 2003 Jan; 88(1):204–210.

E-mail: bzleder@partners.org.

Úloha androgenů a estrogenů při udržování normálního kostního obratu u mužů za fyziologických podmínek je stále zevrubně studována.

Metody: Autoři náhodně rozdělili 70 mužů ve věku 20–44 let do tří skupin. Skupina 1 (n = 25) dostávala analog GnRH (3,6 mg goserelin acetátu v subkutánní inj. každé 4 týdny) po dobu 12 týdnů k supresi endogenní produkce gonadálních steroidů na prepubertální hladiny. Skupina 2 (n = 22) dostávala goserelin a navíc transdermální testosteron (Androderm 5 mg denně) k normalizaci hladin cirkulujícího testosteronu a estrogenů. Členové skupiny 3 (n = 23) dostávali goserelin plus testosteron a navíc inhibitor aromatázy (anastrozol 1 mg denně per os) k navození selektivního deficitu estrogenů. Ke zhodnocení selektivního účinku androgenů a estrogenů na skelet byly monitorovány změny biochemických ukazatelů kostního obratu v jednotlivých skupinách.

Výsledky: Markery kostní resorpce se zvýšily ve skupině hypogonadální (č. 1) i ve skupině s izolovaným deficitem estrogenů (č. 3). Nárůst hladiny deoxyypyridinolinu v moči byl vyšší u skupiny 1 než u skupiny 3 (p = 0,023). Svědčí to pro významný vliv androgenů na resorpci kosti. Ve skupině 3 se oproti skupině 2 výrazněji zvýšily hladiny N-telopeptidu v séru (p = 0,037). To je obrazem vlivu estrogenů na kostní resorpci. Markery formace kosti zpočátku poklesly u všech sledovaných, posléze se u skupiny 1 a 3 opět zvýšily. Porovnání jednotlivých ukazatelů kostní formace se mezi jednotlivými skupinami nelišilo. Ve skupině 1 došlo k významnému nárůstu hodnot oproti skupině 2 (p = 0,001; 0,0037; 0,005 pro osteokalcin; karboxyterminální propeptid prokolagenu I a aminoterminální propeptid prokolagenu I). Vzestup formačních markerů byl ve skupině 1 vyšší i oproti skupině 3, zde však nedosáhl statistické významnosti (p = 0,065; 0,073; 0,099 pro osteokalcin; karboxyterminální propeptid prokolagenu I a aminoterminální propeptid prokolagenu I). **Závěr:** Androgeny i estrogeny mají v regulaci kostní resorpce u mužů významný, vzájemně nezávislý vliv. Androgeny jsou u mužů zřejmě nezbytné při regulaci kostní formace.

Eghbali-Fatourehchi G, Khosla S, Sanyal A, Boyle WJ, Lacey DL and Riggs BL.

Role of RANK ligand in mediating increased bone resorption in early postmenopausal women. J Clin Invest. 2003 Apr; 111(8):1221–30.

E-mail: riggs.lawrence@mayo.edu.

Studie na hlodavcích přiřkly celé řadě cytokinů úlohu parakrinních mediátorů zvýšené osteoklastogeneze při deficitu estrogenů. Nikdy však nebyl popsán nárůst RANKL – konečné výkonné složky osteoklastogeneze.

Metody: Byly sestaveny tři skupiny sledovaných – premenopauzální ženy (skupina A, n = 12); časně postmenopauzální ženy (skupina B, n = 12); postmenopauzální ženy léčené estrogeny (skupina C, věkově totožné s B, n = 12). Autoři u nich pomocí dvoubarevné průtokové cytometrie za použití navázaného osteoprotegerinu jako detektoru izolovali mononukleární buňky kostní dřene s povrchovou expresí RANKL. Pomocí protilátek proti kostní alkalické fosfatáze, CD3 a CD20 byly tyto buňky označeny za preosteoblasty, T-lymfocyty a B-lymfocyty.

Výsledky: Povrchová koncentrace RANKL (vyjádřená intenzitou fluorescence) byla u skupiny B oproti skupinám A a C zvýšena 2–3x u všech vyšetřovaných typů buněk. Navíc u celého souboru sledovaných hodnota exprese RANKL přímo korelovala s hladinami markerů kostní resorpce (C-terminální telopeptid kolagenu I. typu v séru, N-terminální telopeptid kolagenu I. typu v moči) pro všechny tři typy buněk. Negativní korelace byla zjištěna mezi hodnotou exprese RANKL a sérovou hladinou 17-beta estradiolu.

Závěr: Zvýšená exprese RANKL na povrchu buněk kostní dřene je jedním z rozhodujících činitelů při vzestupu kostní resorpce, navozeném deficitem estrogenů.

Komatsubara S, Mori S, Mashiba T, Ito M, Li J, Kaji Y, Akiyama T, Miyamoto K, Cao Y, Kawanishi J, and Norimatsu H.

Long-term treatment of incadronate disodium accumulates microdamage but improves the trabecular bone microarchitecture in dog vertebra. J Bone Miner Res 2003;18(3): 512–20.

Studie měla za cíl zhodnotit vliv dlouhodobého poklesu resorpce kosti (navozeného bisfosfonáty) na mikrostrukturu, nakupení mikrofraktur a mechanické vlastnosti trabekulární kosti.

Metody: 29 ročních beagů (15 psů, 14 fenek) autoři rozdělili do tří skupin. Kontrolní skupina (CNT) dostávala denně neúčinnou látku, zbylé dvě skupiny byly perorálně léčeny incadronátem v dávce 0,3 mg/kg/den (LOW) nebo 0,6 mg/kg/den (HIGH) po dobu tří let. Po této době byla u pokusných zvířat vyšetřena kostní tkáň z druhého hrudního obratle, a to pomocí mikrocomputerové tomografie (mikro-CT), dále histomorfometriky a byly také zhodnoceny mikrofraktury. Čtvrtý bederní obratel se mechanicky testoval na odolnost vůči kompresi. Koncentrace incadronátu v kostní tkáni byla měřena v jedenáctém hrudním obratli.

Výsledky: U skupin léčených incadronátem mikro-CT prokázala zesílení trabekulární struktury a nárůst konkávného povrchu kostních trámeců ve vyšetřovaném hrudním obratli. Třiletá terapie incadronátem významně snížila kostní obrat (u skupiny LOW o 56 %, u skupiny HIGH o 67 %). U obou z léčených skupin došlo k nárůstu mikrofraktur, poškození mineralizace kostní tkáně však zaznamenáno nebylo. Objem trabekulární kostní hmoty se významně zvýšil v LOW i HIGH skupině a pevnost obratle v porovnání s CNT skupinou významně vzrostla ve skupině léčené vyšší dávkou incadronátu. Faktem zůstává, že vnitřní vlastnosti kosti jako materiálu (normalizované mezní zatížení, normalizovaná pevnost) byly u obou léčených skupin sníženy. Koncentrace incadronátu v kostní tkáni závisela na podané dávce.

Závěr: Nakupení mikrofraktur v důsledku dlouhodobého poklesu kostní remodelace nemusí nezbytně vést ke zvýšené fragilitě obratlů, neboť je vyváženo nárůstem kostní hmoty a její lepší mikroarchitekturou.

Zeitlin L, Rauch F, Plotkin H, Glorieux FH.

Height and weight development during four years of therapy with cyclical intravenous pamidronate in children and adolescents with osteogenesis imperfecta types I, III, and IV. Pediatrics 2003 May;111(5 Pt 1):1030–6.

Terapie pamidronátem zlepšuje klinický průběh onemocnění u dětí s osteogenesis imperfecta, ale teoreticky by mohla mít vliv na růst postavy. Autoři této studie analyzovali růst u dětí a adolescentů (výchozí věk 0,4–15,6 let) s mírnou až těžkou formou oste-

ogenesis imperfecta typu I, III a IV v průběhu cyklické léčby intravenózním pamidronátem.

Metody: U 116 nemocných (29 dětí s OI I. typu; 42 dětí s OI III. typu; 45 dětí s OI IV. typu) byl zhodnocen účinek jednorocní terapie pamidronátem na výšku a hmotnost. Čtyřletá léčba pamidronátem pak byla ve vztahu k antropometrickým parametrům vyhodnocena u 41 dětí (12 s OI I. typu; 14 s OI III. typu; 15 s OI IV. typu).

Výsledky: Výchozí výška postavy byla vůči zdravým jedincům téhož věku nižší u všech typů OI. Po jednom roce terapie pamidronátem významně stoupl Z-skóre výšky postavy u dětí s OI III. typu (o 0,3 ± 0,8; střední hodnota ± SD; p = 0,04), u OI I. a IV. typu ke změně nedošlo. Z-skóre hmotnosti se významně zvýšilo u OI I. typu (o 0,2 ± 0,4; p = 0,01). Po čtyřech letech cyklické léčby intravenózním pamidronátem se Z-skóre výšky postavy významně zvýšilo u dětí s OI IV. typu (o 0,41 ± 0,71; p = 0,04), u OI I. a III. typu byl trend vzestupu Z-skóre nevýznamný. Pokud je však výška postavy vyjádřena v procentech očekávané výšky u neléčených nemocných téhož typu OI, dlouhodobá terapie pamidronátem vede k významnému nárůstu výšky postavy u všech tří sledovaných typů OI (p < 0,001). Osm pacientů, kteří po 3,0 ± 1,0 roce léčby ukončili růst, dosáhlo v průměru vyšší výšky než lze očekávat u neléčených nemocných (p = 0,04).

Závěr: Čtyřletá cyklická léčba intravenózním pamidronátem vede u dětí s osteogenesis imperfecta k významnému nárůstu výšky postavy.

Jonsson KB, Zahradnik R, Larsson T, White KE, Sugimoto T, Imanishi Y, Yamamoto T, Hampson G, Koshiyama H, Ljunggren O, Oba K, Yang IM, Miyauchi A, Econs MJ, Lavigne J, Juppner H.

Fibroblast Growth Factor 23 in Oncogenic Osteomalacia and X-Linked Hypophosphatemia. N Engl J Med. 2003 Apr 24;348(17):1656–63.

Mutace FGF-23 (fibroblast growth factor 23) způsobují autozomálně dominantní typ hypofosfatemické křivice. Klinické a laboratorní nálezy jsou u této choroby podobné nálezům při onkogenní osteomalácii, kdy je tumor příčinou nadměrné tvorby FGF-23 messenger RNA, a také nálezům při X-vázané hypofosfatemii, způsobené inaktivační mutací endopeptidázy regulující fosfáty (nazývané PHEX). Úloha FGF-23 v regulaci metabolismu fosfátu vyplývá z pozorování účinku rekombinantního FGF-23 in vivo, kdy dochází ke vzestupu fosfaturie a k hypofosfatemii. Vytvoření imunometrické metody k měření FGF-23 umožní zjistit přítomnost tohoto růstového faktoru u zdravých osob a sledovat jeho případný vzestup u nemocných s onkogenní osteomalácií nebo X-vázanou hypofosfatemii.

Metody: S použitím purifikovaných polyklonálních protilátek proti [Tyr223] FGF-23 (206–222) amidu a [Tyr223] FGF-23 (225–244) amidu autoři vyvinuli dvoustrannou ELISA metodu, schopnou detekovat rekombinantní lidský FGF-23, jeho mutantní formu se záměnou glutaminu za arginin v pozici 179 (R179Q) a syntetický lidský FGF-23 (207–244) amid. Byly vyšetřeny vzorky plazmy nebo séra od 147 zdravých dospělých osob (ve věku 48,4 ± 19,6 let; střední hodnota ± SD); 26 zdravých dětí (věk 10,9 ± 5,5 roku); 17 nemocných s onkogenní osteomalácií (věk 43,0 ± 13,3 roku); a od 21 pacientů s X-vázanou hypofosfatemii (věk 34,9 ± 17,2 roku).

Výsledky: Průměrná koncentrace FGF-23 se u zdravých dospělých pohybovala v rozmezí 55 ± 50 referenčních jednotek (RU) na mililitr, u zdravých dětí v rozmezí 69 ± 36 RU/ml. Čtyři nemocní s onkogenní osteomalácií měli koncentraci FGF-23 426–7970 RU/ml a po resekci tumoru se hodnoty upravily. U osob s podezřením na onkogenní osteomalácií se koncentrace FGF-23 pohybovaly v rozmezí 481 ± 528 RU/ml a u nemocných s X-vázanou hypofosfatemii 353 ± 510 RU/ml (v rozsahu 31–2 335).

Závěry: FGF-23 je snadno detekovatelný v plazmě či séru zdravých jedinců a při onkogenní osteomalácii i X-vázané hypofosfatemii může jeho koncentrace značně stoupat. FGF-23 se tedy podílí na homeostáze fosfátu. Jeho vyšetřování by mohlo pomoci v péči o nemocné s chorobami charakterizovanými výraznou ztrátou fosfátu.

Kos CH, Karaplis AC, Peng JB, Hediger MA, Goltzman D, Mohammad KS, Guise TA, and Pollak MR.

The calcium-sensing receptor is required for normal calcium homeostasis independent of parathyroid hormone. J Clin Invest 2003 Apr;111(7):1021–1028.

E-mail: mpollak@rics.bwh.harvard.edu.

Extracelulární „calcium-sensing receptor“ (CaR) je spřažen s G-proteinem a zajišťuje přenos signálu přes membránu. Je hojně zastoupen v příštítných těliscích, kde jej aktivují extracelulární kalciové ionty. Homozygotní myši s nulovou mutací genu pro CaR hynou záhy po narození pod obrazem těžké hyperparatyreózy a hyperkalcémie. U tohoto fenotypu s letálními efektem však nelze odlišit přímý vliv chybění CaR od druhotných následků hyperparatyreózy s hyperkalcémií.

Metody: Křížením heterozygotních myši s nulovou CaR alelou s heterozygoty s nulovou alelou pro parathormon (PTH) autoři získali PTH deficitní CaR negativní myši (PTH^{-/-} CaR^{-/-}).

Výsledky: Ukázalo se, že genetické odstranění PTH stačí k záchraně života jedince s letálním CaR^{-/-} genotypem. PTH^{-/-} CaR^{-/-} myši přežívaly do dospělosti a dosáhly téže velikosti a vzhledu jako kontrolní PTH^{-/-} zvířata. Histologické vyšetření jejich orgánů neprokázalo žádné abnormality. Navzdory naprosté nepřítomnosti cirkulujícího PTH byla u PTH^{-/-} CaR^{-/-} myši pozorována větší variabilita hladin sérového kalcia i vylučování vápníku do moči než u kontrolních zvířat.

Závěr: CaR je nezbytný pro jemnou regulaci hladin sérového kalcia i vylučování kalcia do moči. Tato jeho funkce je však zřejmě nezávislá na „klasickém“ supresivním účinku CaR na sekreci PTH.

Bjoro K, Brandsaeter B, Wiencke K, Bjoro T, Godang K, Bollerslev J, Schrumpf E.

Secondary osteoporosis in liver transplant recipients: a longitudinal study in patients with and without cholestatic liver disease. Scand J Gastroenterol 2003 Mar;38(3):320–7.

Metabolické onemocnění skeletu je jednou z hlavních dlouhodobých komplikací u nemocných po transplantaci jater. Zatím není jasné, kteří transplantovaní jsou touto komplikací ohroženi nejvíce.

Metody: Do prospektivní studie autoři zařadili 46 po sobě jdoucích dospělých nemocných s chronickým onemocněním jater vedených v pořadíku na transplantaci. Vznikly dvě skupiny: A-chronické cholestatické onemocnění (n = 28) a B-chronické necholestatické onemocnění jater (n = 18). Při přijetí do pořadíku a pak 3,12 a 36 měsíců po transplantaci byla u všech sledovaných vyšetřena denzita kostního minerálu (BMD). Ve stejných intervalech (+ navíc 12. a 24. měsíc po transplantaci) zhodnotili autoři i ukazatele kostního obratu (kostní izoenzym alkalické fosfatázy-bALP, sérový osteokalcin, sérový C-terminální telopeptid kolagenu I. typu – 1-CTP a N-terminální telopeptidy v moči- u-NTx). Všechny uvedené parametry byly také vyšetřeny u porovnatelné kontrolní skupiny 42 zdravých jedinců.

Výsledky: BMD významně klesala během časného potransplantačního období (střední ztráta na krčku femoru tři měsíce po transplantaci činila 8,5 %). Mírný pokles BMD lze zaznamenat ještě mezi 3–12 měsícem po transplantaci, pak dochází k jejímu vzestupu. Relativní ztráta kostní hmoty byla nejvyšší u skupiny B (na krčku femoru tři měsíce po transplantaci 8 % u skupiny A a 13 %

u skupiny B, $p = 0,04$). Po 36 měsících přesáhly nálezy BMD pretransplantační hodnoty u 8/17 nemocných skupiny A a jen u 2/9 skupiny B ($p = 0,12$). Časná fáze ztráty kosti pozitivně korelovala se vzestupem hladin ukazatelů kostní resorpce (I-CTP, u-NTx). Skupina B měla vyšší hladiny těchto ukazatelů tři a šest měsíců po transplantaci než skupina A ($p = 0,03$). Markery kostní formace pomalu stoupaly od šestého měsíce po transplantaci. Relativní ztráta kostní hmoty pozitivně korelovala s celkovou dávkou glukokortikoidů během prvních tří měsíců po transplantaci. Mezi ne-

mocnými léčenými tacrolimem nebo cyklosporinem A nebyly v BMD významné rozdíly.

Závěr: Ztráta kostní hmoty je po transplantaci jater značná u nemocných s cholestatickou i necholestatickou jaterní chorobou. V prvním případě jsou nižší již bazální hodnoty, necholestaticí nemocní však zaznamenávají po transplantaci větší pokles. Ztráta kostní hmoty je přímo úměrná celkové dávce glukokortikoidů podané po transplantaci a dobře s ní korelují koncentrace biochemických ukazatelů kostní resorpce.

IOF – World congress on osteoporosis – Rio, May 14–18, 2004

Dear Members,

We invite you to submit abstracts for the IOF World Congress on Osteoporosis in Rio. We would also be grateful if you could circulate this announcement to your colleagues and networks.

Online abstract submission is now available on the IOF website. The highest ranked abstracts will be selected for oral presentations to be given in plenary sessions. Click here http://www.osteofound.org/wco/2004/abstract_submission.php to submit your abstract(s).

Abstract submission deadline is November 14, 2003.

Accepted abstracts will be published in the IOF World Congress on Osteoporosis Program & Abstracts book and in a supplementary volume of the journal *Osteoporosis International*. Abstracts will also be made available on CD-ROM.

We look forward to receiving your abstracts and seeing you in Rio de Janeiro.

Yours sincerely

R. RIZZOLI

Chairman of the Committee of Scientific Advisors

Prof René Rizzoli
Division des maladies osseuses
Centre collaborateur de l'OMS pour l'ostéoporose et les maladies osseuses
Département de Gériatrie
Hôpital cantonal
1211 Genève 14
tél. (41 22) 372 99 50
fax (41 22) 382 99 73

Orthopaedic surgeons address neglect of osteoporosis Mezinárodní sonda mezi ortopedy: Co vědí o osteoporóze?

In response to a multi-country survey showing that orthopaedic surgeons are poorly trained to recognise and treat osteoporosis, an international organisation of orthopaedic surgeons unveils a set of recommendations to reduce the risk of successive fractures in patients with osteoporosis.

HELSINKI, Finland, June 9, 2003

A multinational study of orthopaedic surgeons finds that these specialists often do not recognise osteoporosis as a cause of fractures, nor do they consistently offer appropriate treatment or referrals. The study was presented in Helsinki at the annual congress of the European Federation of Orthopaedic Surgeons and Traumatologists (EFORT), which devoted a special symposium to the findings.

„It is vital for orthopaedic surgeons to understand that the occurrence of a fragility fracture increases two- to five-fold the risk of another fracture within the next year,” said Prof. Lars Lidgren, chairman of the international steering committee for the Bone and Joint Decade (BJD), which co-sponsored the study with the International Osteoporosis Foundation (IOF).

Also presented at the symposium-entitled *Orthopaedic surgeons ARE missing the fracture opportunity. Can we change this?* – was a rapid response from the World Orthopaedic Osteoporosis Organization (WOOO), which issued a set of recommendations for how orthopaedic surgeons should approach fracture patients in order to identify and treat those with osteoporosis.

Worldwide, the lifetime risk for osteoporotic fractures is between 30 % and 40 % for women and 13 % for men. Although there is no cure for osteoporosis, there are treatments and lifestyle changes that can stop further bone loss and reduce the risk of fractures.

„Since orthopaedic surgeons / traumatologists are often the first and only physicians to see fracture patients, they are in a unique position to identify untreated cases of osteoporosis,” said Prof. Olof Johnell of the IOF, who led the development of the WOOO guidelines.

Multinational Survey of Orthopaedic Surgeons

Mounting evidence that orthopaedic surgeons are not well attuned to osteoporosis led the BJD and IOF to survey 3500 orthopaedic surgeons in France, Germany, Italy, Spain, the United Kingdom, and New Zealand.

Among the key findings of the study, presented by Dr. Karsten Dreinhöfer of the BJD:

- About half the orthopaedic surgeons surveyed said they received no or insufficient training in osteoporosis.
- Only about 1 in 4 orthopaedic surgeons in France and the UK feel knowledgeable about managing osteoporosis in their patients.
- Only in Germany are the vast majority of fracture patients referred for a bone density test.

In another striking example of national differences, German, Italian, and Spanish surgeons were likely to diagnose and treat osteoporosis themselves, whereas their counterparts in France, the UK, and New Zealand were more likely to refer patients to a general practitioner or osteoporosis specialist.

„However, the most important thing is not which specialist diagnoses and treats osteoporosis-related fractures, but rather that patients are adequately served,” said Prof. Nikolaus Boehler, president of EFORT.

Perhaps the most encouraging finding was that the majority of orthopaedic surgeons in all the countries surveyed felt that orthopaedic surgeons/traumatologists had a responsibility to identify

and initiate evaluation of patients with fragility fractures. Similarly, most of the survey respondents wanted to learn more about the diagnosis and management of osteoporosis-related fractures.

Beyond Fixing the Fracture

The key recommendation of the WOOO panel was that all fracture patients between the ages of 50 and 80 years of age should, if possible, have their bone density measured. In their opinion, the evaluation for osteoporosis can be performed either by a knowledgeable orthopaedic surgeon/traumatologist, or by a physician specialising in osteoporosis.

For national associations of orthopaedic surgeons-many of which are already developing country-specific guidelines and educational measures to improve care-a particularly important feature of the WOOO guidelines is a treatment algorithm that condenses the assessment and treatment of fracture patients down to a simple flow chart, including options for diagnostic tests, referral, and therapeutic interventions to reduce the risk of subsequent fractures.

It is fitting that the survey results and recommendations are being presented in Finland, which has taken some of the most far-reaching steps to identify osteoporosis among fragility fracture patients.

„The Finnish Ministry of Health is actively supporting the training of healthcare professionals to improve the care of patients with fragility fractures. In addition, we recommend that every hospital and health centre have a trained nurse dedicated to the diagnosis and management of patients with fragility fractures,” said Dr. Liisa Hyssälä DSc, MSocSc, Finnish Minister of Health.

The concept of a fragility fracture nurse is one that has been tried with much success in several countries. By having primary responsibility for this process, the nurse is able to develop productive working relationships with the various healthcare professionals who are needed to ensure that the individual with a fragility fracture is diagnosed and receives appropriate treatment and care.

But orthopaedic surgeons agree that this innovation should not relieve the surgeon of overall responsibility in the process.

„Just as we routinely prevent problems such as deep vein thrombosis after surgery, we have to prevent new fractures after we treat the first fracture in patients with osteoporosis,” said Prof. Jean-Marc Féron of France, who participated in the EFORT symposium on behalf of La Société Française de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.

Acknowledgements

EFORT, BJD and IOF are grateful for the cooperation and input of the national organisations that participated in the survey:

- France. La Société Française de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie (SOFOT)
- Germany. Deutsche Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie (DGOOC)
- Italy. Società Italiana di Ortopedia e Traumatologia (SIOT)
- New Zealand. New Zealand Orthopaedic Association
- Spain. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT)
- United Kingdom. British Orthopaedic Association (BOA)

Special acknowledgement is due to Dr. John Kaufman and the Osteoporosis Interest Group of the American Academy of Orthopaedic Surgeons for providing the survey questionnaire prototype, and the WOOO for developing the recommendations for fracture care.

EFORT, BJD and IOF invite other countries to conduct the survey if they have the resources to do so.

inzerce

IOF Membership

IOF Patron

Her Majesty Queen Rania of Jordan

IOF Board

Pierre Delmas, President (France); Jean-Yves Reginster, General Secretary (Belgium); Herbert Fleisch, Treasurer (Switzerland); Silvano Adami (Italy); Mary Anderson (USA); John Bilezikian (USA); Juliet Compston (UK);

Steve Cummings (USA); Linda Edwards † (UK); Joyce Gordon (Canada); John Kanis (UK); Edith Lau (Hong-Kong, China); Rubem Lederman (Brazil); Uri Liberman (Israel); Ghassan Maalouf (Lebanon); Helmut Minne (Germany); Hiroto Mori (Japan); Socrates Papapoulos (The Netherlands); Gregorio Riera-Espinoza (Venezuela); Ego Seeman (Australia); José Zanchetta (Argentina) **Ex-officio:** Peter Burckhardt, Chair CNS; Rene Rizzoli, Chair CSA; Olof Johnell, Vice-Chair CSA; Yannis Tsouderos, Chair CCA; Marcel Lechanteur, Vice-Chair CCA

IOF Committee of Scientific Advisors (CSA)

Chair: Rene Rizzoli, (Switzerland) **Full Members:** Jonathan Adachi (Canada); Silvano Adami (Italy); Roberto Arinovich (Chile); Claude Arnaud (USA); John Bilezikian (USA); Jean-Philippe Bonjour (Switzerland); Steven Boonen (Belgium); Maria Luisa Brandi (Italy); Juliet Compston (UK); Cyrus Cooper (UK); Steven Cummings (USA); Marie-Christine de Vernejoul (France); Pierre D. Delmas (France); Jean Pierre Devogelaer (Belgium); Hans Peter Dimai (Austria); Richard Eastell (UK); John Eisman (Australia); Dieter Felsenberg (Germany); Jose Luis Ferretti (Argentina); Harry K. Genant (USA); Piet Geusens (Belgium); Claus Glüer (Germany); Stephen Hough (South Africa); Olof Johnell (Sweden); John A. Kanis (UK); Jean-Marc Kaufman (Belgium); Sundeep Khosla (USA); Uri Liberman (Israel); Paul Lips (Netherlands); Roman Lorenc (Poland); George P. Lyritis (Greece); Johanne Martel-Pelletier (Canada); Michael McClung (USA); Osvaldo Daniel Messina (Argentina); Pierre J. Meunier (France); Paul D. Miller (USA); Jorge Morales-Torres (Mexico); Hajime Orimo (Japan); Sergio Ortolani (Italy); Socrates Papapoulos (Netherlands); Jean-Pierre Pelletier (Canada); Gyula Poór (Hungary); Jonathan Reeve (UK); Jean-Yves Reginster (Belgium); Ian R. Reid (New Zealand); Johann Ringe (Germany); Philip Sambrook (Australia); Ego Seeman (Australia); Markus J. Seibel (Australia); Jan Stepan (Czech Republic); Nelson B Watts (USA) **Corresponding Members:** Aurelio Boreili (Brazil); Narong Bunyaratavej (Thailand); Daniel Chappard (France); Claus Christiansen (Denmark); Martina Dören (Germany); Erik F. Ericksen (USA); Shi-fu Guo (China); Edith Lau (China); Frank Luyten (Belgium); Mario Passeri (Italy); Christiane Pouliart (Belgium); Alan Silman (UK); Christian Wüster (Germany)

IOF Committee of National Societies (CNS)

Chair: Prof. Peter Burckhardt; **Argentina:** Asociacion Argentina de Osteologia y Metabolismo (AAOMM), Sociedad Argentina de Osteoporosis; **Australia:** Australian & New Zealand Bone & Mineral Society, Osteoporosis Australia; **Austria:** Aktion Gesunde Knochen, Austrian Menopause Society, Austrian Society for Bone and Mineral Research, Dachverband der Österreichische Osteoporose Selbsthilfegruppen; **Bahrain:** Bahrain Osteoporosis Society; **Belarus (Rep.):** National NGO Woman and Family; **Belgium:** Belgian Bone Club, Société Royale Belge de Rhumatologie, Belgian Association for Osteoporosis Patients; **Brazil:** Brazilian Society of Osteoporosis; **Bulgaria:** Association „Women without Osteoporosis“, Bulgarian League for the Prevention of Osteoporosis. Bulga-

rian Society for Clinical Densitometry, **Canada:** Osteoporosis Society of Canada; **Chile:** Chilean Society of Osteology and Mineral Metabolism; Fundacion Chilena de Osteoporosis; **China:** Asian Pacific Osteoporosis Foundation, China Osteoporosis Foundation, Hong Kong Osteoporosis Foundation, Osteoporosis Committee of China Gerontological Society; **Chinese Taipei:** Taiwanese Osteoporosis Association; **Colombia:** Asociacion Colombiana de Endocrinologia, Asociacion Colombiana de Osteologia y Metabolismo Mineral; **Costa Rica:** Asociacion Costarricense de Climaterio y Menopausia, Fundacion Costarricense de Osteoporosis; **Congo (Rep.):** Société Congolaise d'Ostéoporose; **Croatia:** Croatian League against Rheumatism, Croatian Osteoporosis Society; **Cuba:** Sociedad Cubana de Reumatologia; **Cyprus:** Cyprus Society Against Osteoporosis and Myoskeletal Diseases; **Czech Republic:** Czech Society for Metabolic Skeletal Diseases; **Denmark:** Danish Bone Society, Osteoporoseforeningen; **Dominican Republic:** Consejo Dominicano Contra La Osteoporosis; **Ecuador:** Sociedad Ecuatoriana de Metabolismo Mineral (SECUMEM); **Egypt:** Egyptian Osteoporosis Prevention Society; **Estonia:** Estonian Osteoporosis Society; **Finland:** Finnish Bone Society, Finnish Osteoporosis Society; **France:** Association des Femmes contre l'Ostéoporose, Groupe Recherche et d'Information sur l'Ostéoporose (GRIO), Société Française d'Osteodensitométrie Clinique (SOFOC); **Germany:** Bundesselbsthilfeverband für Osteoporose, Deutsche Gesellschaft für Osteologie; Deutsches Grünes Kreuz, German Academy of the Osteological and Rheumatological Sciences, German Society for Endocrinology, Kuratorium Knochengesundheit, Orthopädische Gesellschaft für Osteologie; **Greece:** Hellenic Osteoporosis Foundation, Hellenic Society of Osteoporosis Patients Support, Hellenic Society for the Study of Bone Metabolism; **Hungary:** Hungarian Osteoporosis Patients' Association, Hungarian Society for Osteoporosis and Osteoarthritis; **Iceland:** Beinvernd; **India:** Indian Rheumatism Association, Osteoporosis Society of India, The Indian Society for Bone and Mineral Research; **Iran:** Endocrinology and Metabolism Research Center; **Ireland:** Irish Osteoporosis Society; **Israel:** Israeli Foundation for Osteoporosis and Bone Disease, Israel Society on Calcified Tissues and Metabolic Diseases; **Italy:** Donneuropee Federcasalinghe, Italian Society for Osteoporosis Mineral Metabolism and Skeletal Diseases (SIOMMMS), Italian Society of Rheumatology, Lega Italiana Osteoporosi, Mediterranean Society for Osteoporosis and Other Skeletal Diseases; **Japan:** Japanese Osteoporosis Foundation, Japanese Society for Bone and Mineral Research; **Jordan:** Jordanian Osteoporosis Prevention Society (JOPS); **Korea:** Korean Society of Osteoporosis Research; **Kuwait:** Kuwait Osteoporosis Prevention Society; **Latvia:** Latvia Society of Osteoporosis, Osteoporosis Patient and Invalid Association; **Lebanon:** Lebanese Osteoporosis Prevention Society; Pan Arabic Osteoporosis Society, Société Libanaise de Rhumatologie; **Lithuania:** Lithuanian Association of Metabolic Bone Diseases inc. in Lithuanian Endocrine Society, Lithuanian Osteoporosis Foundation; **Luxembourg:** Association Luxembourgeoise d'Etude du Métabolisme Osseux et de l'Ostéoporose (ALEMO); **Rep. of Macedonia:** Macedonian Osteoporosis Foundation; **Mexico:** Asociacion Mexicana de Metabolismo Oseo Y Mineral A.C., Comité Mexicana para la Prevención de la Osteoporosis A.C. (COMOP); **Morocco:** Moroccan Society for Rheumatology; **The Netherlands:** Dutch Society for Calcium and Bone Metabolism, Osteoporosis Stichting, Osteoporose Vereniging; **New Zealand:** Australian & New Zealand Bone & Mineral Society, Osteoporosis New Zealand Incorporated; **Norway:** Norsk Osteoporose forening, Norwegian Society for Rheumatology; **Pakistan:** Osteoporosis Society of Pakistan; **Palestine:** Palestinian Os-

teoporosis Prevention Society; **Panama:** Fundacion de Osteoporosis y Enfermedades Metabolicas Oseas; **Peru:** Sociedad Peruana de Reumatologia; **Philippines:** Osteoporosis Society of the Philippines; **Poland:** Healthy Bone Enthusiasts Society (STENKO). Multidisciplinary Osteoporotic Forum, Polish Osteoarthritis Society, Polish Foundation of Osteoporosis; **Portugal:** Associacao Nacional contra a Osteoporose (APOROS), Associacao Portuguesa de Osteoporose (APO), Comite Ibero-Americano de Reumatologia (CIAR); SPODOM; **Puerto Rico:** Puerto Rico Society of Endocrinology and Diabetology; **Romania:** Association for Prevention of Osteoporosis in Romania, Romanian Foundation of Osteoarthritis (OSART), Romanian Society of Osteoporosis, Romanian Society of Rheumatology; **Russia:** Russian Association on Osteoporosis, Russian Patient Society of Osteoporosis & Bone Diseases; **Saudi Arabia:** Saudi Osteoporosis Club; **Singapore:** Osteoporosis Society; **Slovak Republic:** Slovak Society of Osteoporosis and Metabolic Disease, Slovak Union Against Osteoporosis; **Slovenia:** Slovene Bone Society, Slovene Osteoporosis Patient Society; **South Africa:** National Osteoporosis Foundation; **Spain:** Friends Association of the Spanish Osteoporosis Foundation, AFHOEMO, Fundacion Hispana de Osteoporosis y Enfermedades Metabolicas

Oseas, Spanish Society of Bone and Mineral Research (SEIOMM); **Sweden:** Swedish Osteoporosis Patient Society, Swedish Osteoporosis Society; **Switzerland:** Association Suisse Centre l'Ostéoporose, Donna Mobile; **Syria:** Scientific Council for Osteoporosis and Skeletal Diseases; **Thailand:** Royal College of Orthopaedic Surgeons of Thailand; **Tunisia:** Tunisian Osteoporosis Prevention Society; **Turkey:** Osteoporosis Patient Society of Turkey, Society of Endocrinology & Metabolism of Turkey, Turkish Osteoporosis Society Turkish Rheumatism Society **UK:** Bone and Tooth Society. European Calcified Tissue Society, National Osteoporosis Society. Osteoporosis 2000; **Ukraine:** Ukraine Association on Osteoporosis; **Uruguay:** Sociedad Uruguaya de Reumatologia; **USA:** International Society for Clinical Densitometry; **Venezuela:** Fundacion Venezolana de Menopausia y Osteoporosis, Sociedad Venezolana de Menopausia y Osteoporosis; **Yugoslavia:** Yugoslav Osteoporosis Society

Note: Although most member societies are from nations, the IOF membership also includes independent territories, commonwealths, protectorates and geographical areas.

To CNS Members

Dear Members,

IOF and Servier Research Group have established a Research Fellowship to encourage young scientists to continue their important work. This will be the third fellowship for young investigators in the field of osteoporosis: **IOF-Servier Young Investigator Research Fellowship**. It helps to increase awareness and understanding of osteoporosis and to encourage young scientists, under the age of 40, to continue their ambitious work. A grant of 40,000 euros is awarded.

The application form can be downloaded from IOF website: http://www.osteofound.org/activities/pdf/servier_2003.pdf

The deadline for submission of completed applications is December 1, 2003.

The winner will be announced during the IOF World Congress on Osteoporosis to be held in Rio de Janeiro – Brazil, May 14–18, 2004.

With best wishes

R. RIZZOLI

Chairman of the Committee of Scientific Advisors

Prof René Rizzoli
Division des maladies osseuses
Centre collaborateur de l'OMS pour l'ostéoporose et les maladies osseuses
Département de Gériatrie
Hôpital cantonal
1211 Genève 14
tél. (41 22) 372 99 50
fax (41 22) 382 99 73