



**Kongress-Pressekonferenz anlässlich des  
36. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)  
gemeinsam mit der 22. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische  
Rheumatologie (ARO)**

Donnerstag, 25. September 2008, 11.00 bis 12.00 Uhr  
Hotel Maritim Berlin, Salon 4, Stauffenbergstraße 26, Berlin

**Referenten und Themen:**

**Moderne Rheumaforschung: Vom Helfen zum Heilen?**

Professor Dr. rer. nat. Andreas Radbruch  
Kongresspräsident und Präsident der DGRh, Wissenschaftlicher Direktor Deutsches  
Rheuma-Forschungszentrum (DRFZ), Berlin

**Biomarker als „Frühwarnsystem“: Die Krankheit erkennen bevor sie ausbricht?**

Professor Dr. med. Gerd-Rüdiger Burmester  
Mitglied des Beirates der DGRh, Ärztlicher Leiter der Medizinischen Klinik mit Schwer-  
punkt Rheumatologie und Klinische Immunologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin

**Spielt das Alter des Immunsystems bei der Entstehung von Rheuma eine Rolle?**

Professor Dr. med. Jörg Goronzy  
Professor für Medizin und Co-Direktor des Lowance Center for Human Immunology  
Emory University, Atlanta

**Zielgenau: Wie schalten Zelltherapien die entzündlichen Prozesse von Rheuma aus?**

Professor Dr. med. Roland Martin  
Universitätsklinikum Hamburg, Zentrum für Molekulare Neurobiologie  
Institut für Neuroimmunologie und Klinische Multiple Skleroseforschung, Hamburg

**Wie steuern Botenstoffe aus dem Fettgewebe Rheuma?**

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner  
Sprecher der Arbeitsgemeinschaft Kompetenznetz Rheuma (KNR), Ärztlicher Direktor  
Abteilung Rheumatologie und klinische Immunologie der Kerckhoff-Klinik, Bad Nauheim

**Rheuma und Lebensstil: Was ist angeboren, was erworben?**

Professor Dr. rer. pol. Angela Zink  
Mitglied des Beirates der DGRh, Deutsches Rheuma-Forschungszentrum (DRFZ),  
FB Epidemiologie, Berlin

Ihr Kontakt für Rückfragen:

**Pressekontakt DGRh**

Anna Julia Voormann  
Kongress-Pressestelle DGRh  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart  
Tel. 0711 8931-552  
Fax: 0711 8931-167  
E-Mail: voormann@medizinkommunikation.org  
Internet: www.dgrh.de

Pressekontakt vor Ort auf dem Kongress:  
(24. bis 26. September 2008)

**Pressebüro:**

Hotel Maritim Berlin, Stauffenbergstraße 26, Berlin  
Salon 11, 1. OG  
Tel. 030 2065-1911  
Fax: 030 2065-1815



**Kongress-Pressekonferenz anlässlich des  
36. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)  
gemeinsam mit der 22. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische  
Rheumatologie (ARO)**

Donnerstag, 25. September 2008, 11.00 bis 12.00 Uhr  
Hotel Maritim Berlin, Salon 4, Stauffenbergstraße 26, Berlin

**Inhalt:**

**Pressemitteilungen:**            **Botenstoffe des Fettgewebes gefährden Gelenke  
Fett begünstigt Rheuma**

**Redemanuskripte:**            Professor Dr. med. Gerd-Rüdiger Burmester  
  
   Professor Dr. med. Jörg Goronzy  
  
   Professor Dr. med. Roland Martin  
  
   Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner  
  
   Professor Dr. rer. pol. Angela Zink

**Curriculum Vitae der Referenten**

**Bestellformular für Fotos**

*Falls Sie das Material in digitaler Form wünschen, stellen wir Ihnen dies gerne zur Verfügung.  
Bitte kontaktieren Sie uns per E-Mail unter: [spirgat@medizinkommunikation.org](mailto:spirgat@medizinkommunikation.org)*

Ihr Kontakt für Rückfragen:

**Pressekontakt DGRh**

Anna Julia Voormann  
Kongress-Pressestelle DGRh  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart  
Tel. 0711 8931-552  
Fax: 0711 8931-167  
E-Mail: [voormann@medizinkommunikation.org](mailto:voormann@medizinkommunikation.org)  
Internet: [www.dgrh.de](http://www.dgrh.de)

Pressekontakt vor Ort auf dem Kongress:  
(24. bis 26. September 2008)

**Pressebüro:**

Hotel Maritim Berlin, Stauffenbergstraße 26, Berlin  
Salon 11, 1. OG  
Tel. 030 2065-1911  
Fax: 030 2065-1815



36. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)  
mit der 22. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO)  
24. bis 27. September 2008; Hotel Maritim, Berlin

## **Botenstoffe des Fettgewebes gefährden Gelenke**

### **Fett begünstigt Rheuma**

**Berlin, 25. September 2008 – Fettgewebe um die Gelenke kann die Entstehung und den Verlauf rheumatischer Erkrankungen begünstigen. Denn Fettzellen setzen Botenstoffe frei, so genannte Adipozytokine. Diese steuern entzündliche rheumatische Vorgänge und treiben den für Rheuma typischen Abbau der Gelenke voran. Das gilt für dicke und dünne Menschen gleichermaßen. Aktuelles Wissen über die Rolle der Fettzellen und deren direkte Verwandte bei Rheuma, den ebenfalls Adipozytokine produzierende Gelenkfibroblasten, diskutieren Experten auf dem 36. Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie vom 24. bis zum 27. September in Berlin.**

Erst seit einigen Jahren wissen Forscher, dass Fettgewebe nicht nur als Energiespeicher dient. Stattdessen ist es aktiv an der Steuerung verschiedenster Stoffwechselfvorgänge beteiligt. In vielen Organen – Haut, Darm und Gelenke eingeschlossen – dient Fett auf als strukturgebend. Zu den am häufigsten vorkommenden Zellen im Fettgewebe gehören die Adipozyten. Sie bilden eine Vielzahl von biologisch aktiven Stoffen, wie zum Beispiel die Hormone Adiponektin, Resistin, Leptin und Visfatin.

„Neuesten Forschungsergebnissen zufolge, setzen die Adipozyten auch entzündungsfördernde und knorpelabbauende Substanzen frei“, sagt Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner, Sprecher des Kompetenznetzes Rheuma der DGRh, im Vorfeld des Kongresses. Durch nationale und internationale Kooperationen sei in den nächsten Jahren mit zahlreichen neuen Erkenntnissen zu rechnen: Wissenschaftler aus Rheumatologie, Endokrinologie und Immunologie untersuchen fachübergreifend die Wirkung der Botenstoffe aus dem Fett auf chronisch-entzündliche Erkrankungen.



Forscher haben die Adipozytokine vermehrt in der Gelenkflüssigkeit von Patienten mit rheumatoider Arthritis gefunden. „Ein weiterer Hinweis, der das Zusammenspiel zwischen Fettgewebe, Adipozytokinen und entzündlichen Gelenkserkrankungen bestätigt, erklärt der Rheumatologe von der Justus-Liebig-Universität in Gießen. Die Hormone der Fettzellen könnten so dazu beitragen, dass eine Entzündung der Gelenke chronisch wird und die Gelenke zerstört. „Interessanterweise produzieren auch die Verwandten der Fettzellen, die an der Zerstörung der Gelenke direkt beteiligten Gelenkfibroblasten große Mengen dieser Adipozytokine“, sagt Müller-Ladner. Daraus ergebe sich für das entzündete Gelenk ein beschleunigter Teufelskreis. Adipozytokine seien jedoch dem Entzündungsfaktor TNF sehr ähnlich. Deshalb können TNF-Hemmer auch hier medikamentös dämpfend eingreifen: Im Laborversuch verringern sie die entzündliche Aktivität um bis zu 50 Prozent.

Erste Annahmen, das Körpergewicht spiele hierbei eine Rolle, bestätigten sich nicht: „Denn die Adipozytokine wurden zwar in den Fettzellen zuerst gefunden, doch inzwischen wissen wir, dass viele andere Zellen die Substanz auch produzieren“, so Müller-Ladner. „Sie gelten deshalb schon jetzt als einer der treibenden Faktoren bei der rheumatoiden Arthritis und anderen entzündlichen Gelenkerkrankungen“. Neueste Erkenntnisse und sich daraus ableitende Behandlungsansätze diskutieren Experten im Rahmen des 36. Kongresses der DGRH in Berlin.

#### **Terminhinweis:**

Samstag, 27. September 2008, 12.00 bis 12.15 Uhr

#### **Plenarvortrag:**

#### **Resumee Experimentelle Rheumatologie/ Grundlagen**

Referent: Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner, Bad Nauheim

Hotel Maritim Berlin, Saal Berlin/B, Stauffenbergstraße 26, 10785 Berlin

#### Ihr Kontakt für Rückfragen:

#### **Pressekontakt DGRh**

Anna Julia Voormann

Kongress-Pressestelle DGRh

Postfach 30 11 20

70451 Stuttgart

Tel. 0711 8931-552

Fax: 0711 8931-167

E-Mail: voormann@medizinkommunikation.org

Internet: www.dgrh.de

#### Pressekontakt vor Ort auf dem Kongress: (24. bis 26. September 2008)

**Pressebüro:** Hotel Maritim Berlin

Stauffenbergstr. 26, Berlin

Salon 11, 1. OG

Tel. 030 2065-1911

Fax: 030 2065-1815

## **Biomarker als „Frühwarnsystem“: Die Krankheit erkennen bevor sie ausbricht?**

Professor Dr. med. Gerd-Rüdiger Burmester

Mitglied des Beirates der DGRh, Ärztlicher Leiter der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Rheumatologie und Klinische Immunologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin

In den letzten Jahren sind außerordentliche Fortschritte in der Therapie und Diagnostik vor allem der entzündlich-rheumatischen Erkrankungen gemacht worden. Es steht ein umfangreiches Repertoire an therapeutischen Möglichkeiten zur Verfügung, die es dem behandelnden Arzt nicht leicht machen, die jeweils bestmögliche Therapie für die Patienten auszuwählen. Es treten insbesondere folgende Fragen auf:

- Entwickelt sich ein anfänglich nur gering ausgeprägtes Krankheitsbild in eine schwere Verlaufsform, die bereits zu Beginn eine intensive Therapie benötigt?
- Soll zunächst eine milde Therapie durchgeführt werden, die sich dann an den Krankheitsverlauf anpasst oder soll gleich von vorn herein eine sehr intensive Behandlung vollzogen werden, die einen schweren Verlauf gar nicht erst zulässt?
- Welche therapeutische Strategie schlage ich bei dem jeweiligen Patienten ein? Welche hat die größten Erfolgsaussichten?
- Kann ich mögliche Nebenwirkungen im Verlauf der Behandlung vorher erkennen?
- Kann ich eine erfolgreiche Therapie reduzieren oder sogar völlig absetzen?

Diese Fragen stehen zentral im Mittelpunkt des täglichen therapeutischen Handelns und können nur mit neuen Ansätzen beantwortet werden. Hier ruht eine große Hoffnung auf der Analyse der so genannten Biomarker, unter denen messbare Eigenschaften des Körpers verstanden werden, die als Indikatoren für die Entstehung einer Erkrankung, den Verlauf oder das Therapieansprechen herangezogen werden können. Hier kann es sich um eine Vielzahl von Markern handeln, die zum Beispiel im Serum, genetisch oder mithilfe der Analyse der Expression von Genen in bestimmten Zellen erhoben werden. Wichtig ist dabei, dass es sich nicht nur um einen einzigen Marker handeln muss, sondern auch eine Kombination von Eigenschaften die oben genannten Fragestellungen beantworten kann.

Im Bereich der Rheumatologie sind enorme Fortschritte auf dem Gebiet der Biomarker gemacht worden, insbesondere beruhen diese auf der Analyse von Autoantikörpern im Blut von Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen. So sagt zum Beispiel die Anwesen-

heit von Rheumafaktoren, und insbesondere von Anti-Citrullin-Antikörpern (ACPA), eine schwerere Verlaufsform der rheumatoiden Arthritis voraus, von einigen Wissenschaftlern wird sogar die Anwesenheit von ACPA als Hinweis auf eine bestimmte Krankheitsuntergruppe der rheumatoiden Arthritis angesehen. Andere Biomarker entstammen dem Stoffwechsel von geschädigten Knochen- oder Knorpelbestandteilen und zeigen eine Schädigung des Bewegungsapparates an. Wiederum andere Biomarker lassen auf einen aktivierten Zustand von Zellen schließen, die an Entzündungsvorgängen beteiligt sind. Im Vordergrund der Analysen stehen nun die Untersuchungen an Serum, Zellen und der Erbsubstanz, die mit klinischen Eigenschaften bei großen Patienten-Populationen korreliert werden müssen. Diese Patientengruppen müssen genau charakterisiert werden hinsichtlich ihrer Diagnose, der Krankheitsaktivität und des Zerstörungsgrades der betroffenen Organbereiche, zum Beispiel der Gelenke. Dann müssen Korrelationen zu den einzelnen Biomarkern oder deren Kombinationen hergestellt werden, um Vorhersagemöglichkeiten oder diagnostische Gesichtspunkte zu ermöglichen. Es handelt sich zu Beginn zumeist um sehr aufwändige Untersuchungen, die häufig auch in internationalen Konsortien sehr erfolgreich durchgeführt werden, da dann auch ausreichende Materialien zur Verfügung stehen.

Es ist in Zukunft damit zu rechnen, dass sich durch die Biomarker wertvolle Werkzeuge entwickeln, die präzise eine Diagnose ermöglichen, möglicherweise Nebenwirkungen voraussagen und uns helfen, die bestmögliche Therapie für die jeweiligen Patienten zu entwickeln.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Berlin, September 2008

## **Rheuma durch ein altes Immunsystem?**

Professor Dr. med. Jörg Goronzy

Professor für Medizin und Co-Direktor des Lowance Center for Human Immunology  
Emory University, Atlanta

Es ist allgemein akzeptiert, dass Alter der größte Risikofaktor für viele chronische Erkrankungen ist, charakteristische Beispiele sind die Koronarsklerose oder Tumoren. Es ist weniger bekannt, dass Alter auch ein Risikofaktor für Autoimmunerkrankungen ist. Die rheumatoide Arthritis ist eine Autoimmunerkrankung, die vornehmlich Individuen in der zweiten Lebenshälfte befällt und damit in einem Alter, in dem das Immunsystem in seiner Leistungsfähigkeit eingeschränkt ist. Die Erkrankung entwickelt sich zu einem Zeitpunkt, zu dem die Anfälligkeit für Infektionserkrankungen zunimmt und die Fähigkeit abnimmt, auf Vakzinierungen protektive Immunantworten zu bilden. Unsere pathogenetischen Vorstellungen von Autoimmunerkrankungen sind allerdings geprägt durch Erkrankungen im Jugend- oder frühen Erwachsenenalter oder Untersuchungen in jungen Tiermodellen. Wir denken, dass Autoimmunität entsteht, weil das Immunsystem zu hyperaktiv ist. Es muss daher supprimiert werden, um die Krankheitsaktivität zu kontrollieren. Dieses Modell eines hyperaktiven Immunsystems ist schwierig in Einklang zu bringen mit der Vorstellung, dass die Erkrankung zu einem Zeitpunkt auftritt, zu dem das Immunsystem schon geschwächt ist.

Studien in den letzten Jahren haben gezeigt, dass das Immunsystem von Rheumatikern sogar um 20 bis 30 Jahre vorgealtert ist. Dieser Alterungsprozess zeigt sich auf verschiedenen Ebenen des Immunsystems. Hämatopoetische Stammzellen sind im Rheumatiker vermindert, zudem ist ihre Funktionsfähigkeit eingeschränkt und ihre Telomere sind verkürzt (Telomere sind die Endkappen auf Chromosomen, die sich im Alter verkürzen). Die Produktion von T-Zellen im Thymus ist eingeschränkt, und periphere T-Zellen weisen Veränderungen auf, die sich sonst erst im späteren Lebensalter einstellen. Telomere sind auch in allen Blutzellen, inklusive Granulozyten und T-Zellen verkürzt.

Die Frage, wie alt das Immunsystem eines Rheumatikers nun wirklich ist, hat nicht nur wissenschaftliche Bedeutung, sondern auch klinische Implikationen. In den letzten Jahren wurde zunehmend erkannt, dass die Prognose eines Patienten mit rheumatoider Arthritis nicht nur durch seine Gelenkerkrankung bestimmt wird. Rheumatiker haben eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, an Arteriosklerose symptomatisch zu werden. Sie sind mehr infektionsanfällig und haben häufiger Tumoren, insbesondere Lymphome. Dies sind alles mögliche Folgeerscheinungen eines vorgealterten Immunsystems. Zudem benutzen wir therapeutische Interventionen, die sehr wirksam sind und Arme des Immunsystems selbst in einem gesunden jungen Erwachsenen vollkommen lahmlegen können. Es ist zu erwarten, dass Therapiekomplicationen bei älteren Patienten und Patienten mit einem vorgealterten

Immunsystem häufiger auftreten und dass Therapieentscheidungen individualisiert werden müssen, um optimale Kontrolle der Krankheitsaktivität und das verbundene Risiko abzuwägen. Derzeitig existiert wenig Erfahrung, wie das Alter die Nebenwirkungsrate von biologischen Medikamenten beeinflusst.

Die Einsicht, dass das Altern des Immunsystems ein integraler Anteil des Krankheitsprozesses der rheumatoiden Arthritis und wahrscheinlich anderer Autoimmunerkrankungen ist, eröffnet völlig neue Perspektiven. Therapien oder Lebensumstände sollten darauf untersucht werden, dass sie den Immunalterungsprozess nicht beschleunigen. In der Zukunft werden wir Therapien oder Interventionen entwickeln, die den Alterungsprozess verlangsamen. Wenn das gelingt, ist es sogar möglich, präventiv einzugreifen und das Risiko, an rheumatoider Arthritis zu erkranken, zu vermindern.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Berlin, September 2008

## **Zelltherapien für Autoimmunerkrankungen wie die Multiple Sklerose**

Professor Dr. med. Roland Martin

Universitätsklinikum Hamburg, Zentrum für Molekulare Neurobiologie

Institut für Neuroimmunologie und Klinische Multiple Skleroseforschung

Die Multiple Sklerose (MS) wird wie Typ-I-Diabetes, rheumatoide Arthritis und M. Crohn, um nur einige Beispiele zu nennen, zu den T-Zell-vermittelten Autoimmunerkrankungen gerechnet. Wie bei den genannten Erkrankungen auch geht man davon aus, dass neben einem komplexen genetischen Hintergrund Umweltfaktoren an der Auslösung der MS beteiligt sind und in der Pathogenese CD4+ -T-Zellen, aber auch andere Immunzellen und lösliche Faktoren eine Rolle spielen. Neben den immunologischen Faktoren, die insbesondere in der Frühphase der MS von Bedeutung sind, tragen die Schädigungsmechanismen im Gehirn und Rückenmark und die Art und Weise, wie diese auf Entzündung reagieren, zum langfristigen Verlauf der Erkrankung bei.

Die gegenwärtig für die MS zugelassenen Therapien umfassen ein Zytokin (Interferon-beta, IFN-b), eine peptidisches Gemisch (Glatiramer acetat, GA), ein Immunsuppressivum (Mitoxantron) und einen monoklonalen Antikörper, der gegen das Integrin VLA-4 gerichtet ist (Natalizumab). Alle genannten Behandlungen sind entweder nur mäßig wirksam (IFN-b, GA) oder wirksamer, aber auch von einem größeren Spektrum und gefährlicheren Nebenwirkungen (Mitoxantron, Natalizumab) begleitet. Sowohl hinsichtlich Wirksamkeit als auch den mit der Behandlung einhergehenden Nebenwirkungen sind die momentan für die MS zur Verfügung stehenden Behandlungen nicht ideal.

Es werden neben kleinen Molekülen, Peptiden, monoklonalen Antikörpern, rekombinanten Proteinen und DNA- oder RNA-basierten Behandlungen gegenwärtig auch eine Reihe von zellbasierten Therapien für die MS exploriert. Zu diesen gehören die autologe hämatopoietische Stammzell-Transplantation (aHSCT), die Transplantation mesenchymaler Stammzellen und eine antigenspezifische Tolerisierungsstrategie, die in der Gabe autologer, peptidgepulster und fixierter, antigenpräsentierender Zellen besteht. Jede dieser Zelltherapien zielt auf eine andere Patientengruppe ab, hat völlig unterschiedliche Wirkmechanismen und versucht, spezifische Aspekte der MS-Pathogenese zu verbessern.

Die genannten Zelltherapien werden hinsichtlich Behandlungskonzept, Methode, momentan bekannten Wirkmechanismen, bisherigen Erfahrungen, Nebenwirkungen und den weiteren Entwicklungszielen vorgestellt.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Berlin, September 2008

## **Interdisziplinäre translationelle Rheumaforschung und -therapie**

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner

Sprecher der Arbeitsgemeinschaft Kompetenznetz Rheuma (KNR), Ärztlicher Direktor  
Abteilung Rheumatologie und klinische Immunologie der Kerckhoff-Klinik, Bad Nauheim

Alle rheumatologischen Krankheitsbilder sind de facto systemische Erkrankungen, das heißt die Diagnose und Therapie eines Patienten beinhalten immer die Interaktion mit anderen nichtoperativen und operativen Disziplinen. Dies spiegelt sich auch in der translationellen Forschung zu diesen Krankheitsbildern wider, das heißt die „Translation“ von der Zelle zum Tiermodell zur klinischen Anwendung ist immer eine kooperative Aktion zwischen Basiswissenschaftlern und Klinikern verschiedener wissenschaftlicher „Herkunft“. Ein Beispiel hierfür sind die Adipozytokine und ihre Rolle bei entzündlichen Gelenkerkrankungen. Hier konnte gezeigt werden, dass Botenstoffe aus dem Fettgewebe (Adipozytokine) einen erheblichen Einfluss auf die Gelenkzellen, die Entzündung und Matrixabbau steuern, haben können. Für diese Erkenntnis war die Zusammenarbeit zwischen Endokrinologen, Immunologen, Molekularbiologen Rheumatologen, Stoffwechselexperten und Orthopäden notwendig. Zur Realisation dieser Erkenntnisse sind nicht nur die grundsätzliche Bereitschaft zur Kooperation mit anderen Fachkollegen und die „Offenheit“ im Denken gegenüber Problemen außerhalb des eigenen Fachgebiets vonnöten, sondern auch die entsprechenden Strukturen vor Ort – ein Beispiel ist unter anderem das Konstrukt Charité – Deutsches Rheumaforschungszentrum. Ortsübergreifend für die Rheumatologie zeichnet hierfür vor allem das Kompetenznetz Rheuma als wissenschaftliche Plattform für Kooperationen innerhalb und außerhalb der DGRh. Daneben kommen regionale und überregionale Forschungsförderprogramme des BMBF, der EU und für Deutschland vor allem der DFG als Stimulatoren der translationellen Forschung infrage. Beispielhaft genannt seien zum Beispiel die Beteiligung am EU-Programm Autocure rings um die rheumatoide Arthritis, an den BMBF-Programmen Nationales Genom-Forschungsnetz (NGFN) und dem Netzwerk Seltene Erkrankungen Systemische Sklerose (DNSS), der Klinischen Forschergruppe M. Wegener in Bad Bramstedt und der Forschergruppe MAITAG (Rheumatologie-Endokrinologie) in Regensburg. Umgesetzt werden können diese basiswissenschaftlichen Therapiekonzepte dann neben den rein industriegesponserten Studien in den entsprechenden Förderprogrammen, vor allem dem gemeinsamen Programm Klinische Studien der DFG und des BMBF.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Berlin, September 2008

## **Lebensstil und rheumatoide Arthritis**

Professor Dr. rer. pol. Angela Zink

Mitglied des Beirates der DGRh, Deutsches Rheuma-Forschungszentrum (DRFZ),  
FB Epidemiologie, Berlin

Die rheumatoide Arthritis ist eine Krankheit mit eindeutigem genetischen Hintergrund. Dennoch erklärt die Genetik nur etwa die Hälfte des Risikos, an einer RA zu erkranken. Einen bedeutenden Beitrag leisten Lebensstilfaktoren, von denen einige in den letzten Jahren aufgeklärt werden konnten.

So gibt es keinen Zweifel über die Rolle des Rauchens als Auslöser der seropositiven RA, belegt durch eine Dosis-Wirkungs-Beziehung und die Interaktion mit genetischen Faktoren und Autoantikörpern. Schwächere Zusammenhänge wurden für bestimmte Ernährungsformen (erhöhtes Risiko für rotes Fleisch, verringertes für hohe Aufnahme von Vitamin C, Carotinoiden und Omega-3 Fettsäuren). Für mediterrane Kost ist eine Verringerung der Entzündungsaktivität bei bestehender RA gezeigt worden. Eine protektive Wirkung wird auch für den regelmäßigen Konsum von Alkohol vermutet.

Umfangreiche, jedoch einander widersprechende Forschungsergebnisse liegen zum Einfluss hormoneller Faktoren auf Entstehung und Verlauf der RA vor. Von einem bedeutenden protektiven Einfluss oraler Kontrazeptiva geht man heute nicht mehr aus, ggf. wird der Erkrankungsbeginn hinausgeschoben. Hingegen gibt es einen deutlichen Zusammenhang zwischen längerer Dauer des Stillens und niedrigerer RA-Inzidenz.

Soziale Faktoren wie Bildung und berufliche Expositionen spielen bei vielen Erkrankungen eine Rolle. Auch bei der RA wurde ein inverser Zusammenhang mit dem Bildungsstand gefunden. Dies kann zumindest teilweise durch die bei niedrigerer Bildung häufigere Exposition gegenüber Stoffen wie Silikon oder Mineralöl erklärt werden.

Eine neue Beobachtung bezieht sich auf den Zusammenhang zwischen Fettverteilung im Körper und RA. Bei RA-Kranken wurde ein erhöhter Anteil sarkopenischer Personen gefunden, bei denen es zu einem übermäßigen Muskelabbau bei gleichzeitig stark erhöhtem Fettanteil (ggf. bei Normalgewicht) kommt. Diese Personen haben ein deutlich erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Die wichtigste präventive Maßnahme ist ein regelmäßiges Muskelaufbautraining, das auch bei bereits Erkrankten von vorrangiger Bedeutung ist. Insofern ist bedenklich, dass mehr als zwei Drittel der Kranken in einer deutschen Früh-RA-Kohorte angaben, seit Erkrankungsbeginn ihre körperliche Aktivität deutlich eingeschränkt zu haben.

*Kongress-Pressekonferenz anlässlich des  
36. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)  
Donnerstag, 25. September 2008, 11.00 bis 12.00 Uhr, Berlin*

Neben der Beratung zum Nichtrauchen und zur gesunden Ernährung sollte der Rheumatologe auch eine intensive Beratung zum körperlichen Training in jedem Lebensalter leisten.

*(Es gilt das gesprochene Wort!)*  
Berlin, September 2008

## Curriculum Vitae

Professor Dr. rer.nat. Andreas Radbruch  
Kongresspräsident und Präsident der DGRh; Wissenschaftlicher Direktor  
Deutsches Rheuma-Forschungszentrum (DRFZ), Berlin

\*1952



### Akademische Ausbildung und wissenschaftlicher Werdegang:

- |           |   |
|-----------|---|
| 1976      | Diplom im Fach Biologie an der Universität Bonn (Prof. Wohlfarth-Bottermann) Diplomarbeit über die zytogenetische Analyse von Myelom- und Hybridomzellen am Institut für Genetik der Universität zu Köln unter Anleitung von Prof. Klaus Rajewsky |
| 1980      | Promotion zum Dr. rer. nat. an der mathematisch-naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität zu Köln<br>Dissertation über Antikörper-Klassenwechsel Varianten in Myelomzelllinien bei Prof. Klaus Rajewsky ("summa cum laude")                |
| 1980–1982 | Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für Genetik der Kölner Universität   |
| 1982–1988 | Hochschulassistent (C1) am Institut für Genetik der Universität zu Köln   |
| 1987      | Forschungsaufenthalt an der Universität von Alabama in Birmingham (UAB) bei Prof. Max Cooper und Prof. John Kearney   |
| 1988      | Habilitation an der mathematisch-naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität zu Köln<br>Venia Legendi für "Genetik und Immunologie"  |
| 1988–1989 | Bayer-Dozentur am Institut für Genetik der Universität zu Köln  |
| 1990–1998 | Professor (C3) für Genetik und Immunologie an der Universität zu Köln, mathematisch-naturwissenschaftliche Fakultät   |
| seit 1996 | Wissenschaftlicher Direktor am Deutschen Rheuma-Forschungszentrum Berlin  |
| seit 1998 | Professor für Experimentelle Rheumatologie an der Medizinischen Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin (Charité)   |

### Forschungsschwerpunkte:

- Autoimmunität, Entzündung und Immunpathologie
- Biologie von T und B Lymphozyten und Plasmazellen
- Entwicklung und molekulare Prägung des immunologischen Gedächtnisses
- Entwicklung von Immuntechnologie: Zytometrie und Zellsortierung

**Wissenschaftliche Funktionen/Organisation von Wissenschaft:**

seit 1990	Mitglied der Sonderforschungsbereiche 243, 577, 421, 618, 633, 650
seit 1995	Mitglied der europäischen Forschungsnetzwerke: ALLDNAVAC, MEMOVAX, EUROME, MUGEN, AUTOROME, AUTOCURE, MUVAPRED, DC-THERA
1999–2001	Mitglied des Senats- und Bewilligungsausschusses für Sonderforschungsbereiche der Deutschen Forschungsgemeinschaft
1990–2005	Organisation von 5 internationalen Durchflusszytometrie-Kursen (EMBO Kurse)
2001–2004	Koordinator des Netzwerks "Berlinflame" des Nationalen Genomforschungsnetzes
2003–2005	Sprecher des medizinischen Kompetenznetzes „Rheuma“
ab 2004	Organisation der Spring School on Immunology der Deutschen Gesellschaft für Immunologie (DGfI)
ab 2005	Koordinator des EU-Netzwerks CELLAID
2006	Organisation der ENII/EFIS-Konferenz (Europäisches Netzwerk Immunologische Forschungsinstitute)

**Mitgliedschaften/wissenschaftliche Selbstverwaltung (Auswahl):**

1994–1996	Präsident der Deutschen Gesellschaft für Zytometrie
seit 2002	Henry Kunkel Society
2003	Anerkennung als Fachimmunologe der Deutschen Gesellschaft für Immunologie
seit 2003	Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina
2005	assoziiertes Mitglied des Wissenschaftlichen Ausschusses der Schering Stiftung Präsident der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
2007	1. Vizepräsident der Deutschen Gesellschaft für Immunologie
2008–2014	Mitglied des Wissenschaftlichen Beirats des Biomedizinischen Instituts für Altersforschung der Österreichischen Akademie der Wissenschaften Beirat für Biologie ("Biological Councilor") der International Society for Analytical Cytology (ISAC)
2008–2013	Mitglied des Hochschulrats der Universität zu Köln (5 Jahre)

**Stipendien und Preise:**

1974–1978	Stipendiat der Studienstiftung des deutschen Volkes
1980	Promotionspreis der mathematisch-naturwissenschaftlichen Fakultät der Universität zu Köln
1981	Otto-Westphal Preis der Deutschen Gesellschaft für Immunologie
1994	Karl-Heinz Beckurts Preis zusammen mit Stefan Miltenyi (Technologietransferpreis)
2000	Aronson-Preis des Landes Berlin
2008	Bundesverdienstkreuz

**Editorial Boards/Herausgebertätigkeiten (Auswahl):**

1994–2000	Immunotechnology
1995–2000	Cytometry
seit 1997	International Archives of Allergy & Immunology
seit 1999	European Journal of Immunology
seit 2001	International Immunology
seit 2003	Scandinavian Journal of Immunology
seit 2004	Zeitschrift für Rheumatologie

## **Curriculum Vitae**

Professor Dr. med. Gerd-Rüdiger Burmester  
Mitglied des Beirates der DGRh, Ärztlicher Leiter der Medizinischen Klinik  
mit Schwerpunkt Rheumatologie und Klinische Immunologie,  
Charité – Universitätsmedizin Berlin



### **Beruflicher Werdegang:**

- |           |   |
|-----------|---|
| 1972–1978 | Medizinstudium an der Medizinischen Hochschule Hannover   |
| 1978      | Approbation als Arzt  |
| 1978      | Promotion an der Medizinischen Hochschule Hannover zum „Doctor medicinae“   |
| 1978–1980 | Grundwehrdienst als Truppenarzt   |
| 1980–1982 | Stipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft mit Forschungsaufenthalt als Postdoctoral Fellow an der Rockefeller University New York im Department of Immunology und im Department of Rheumatic Diseases am Hospital for Joint Diseases-Mount Sinai Medical School, New York (Professor Dr. H. G. Kunkel und Prof. Dr. R. J. Winchester) |
| 1982–1988 | Ausbildung zum Arzt für Innere Medizin als Akademischer Rat auf Zeit am Institut und Poliklinik für Klinische Immunologie und Rheumatologie (Direktor: Professor Dr. J. R. Kalden) und der Medizinischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor: Professor Dr. L. Demling, anschließend: komm. Direktor Prof. Dr. W. Domschke)  |
| 1988      | Ernennung zum Oberarzt der Medizinischen Klinik III mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg  |
| 1989      | Abschluss des Habilitationsverfahrens an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg und Ernennung zum Privatdozenten   |
| 1990      | Berufung zum Universitätsprofessor (Extraordinariat, C3) auf Lebenszeit für Rheumatologie und Klinische Immunologie an der Medizinischen Klinik III mit Poliklinik der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg. Vertreter des Klinikdirektors in den Bereichen Rheumatologie und Klinische Immunologie |
| 1993      | Berufung zum Universitätsprofessor (Ordinariat, C4) für Rheumatologie an die Medizinische Fakultät (Charité) der Humboldt-Universität zu Berlin<br>Annahme des Rufes, seitdem Direktor der Medizinischen Klinik mit Schwerpunkt Rheumatologie und Klinische Immunologie   |

1995–1997	Prodekan der Medizinischen Fakultät Charité der Humboldt-Universität zu Berlin
2001–2002	Präsident der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
2003–2004	Zweiter Vizepräsident der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
seit 2006	Komm. Ärztlicher Leiter des Charité Centrums 12 für Innere Medizin und Dermatologie

**Mitgliedschaften in wissenschaftlichen Vereinigungen:**

- American College of Rheumatology
- Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (Mitglied im Beirat seit 1992, Vorsitzender der Kommission Forschung)
- Gesellschaft für Immunologie
- Deutsche Krebsgesellschaft
- Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin
- Gesellschaft für Fortschritte in der Inneren Medizin
- Berlin-Brandenburgische Akademie der Wissenschaften
- Vorstandsmitglied des Sonderforschungsbereiches 650 der Deutschen Forschungsgemeinschaft
- Stellvertretender Sprecher des Kompetenznetzes Rheuma des BMBF
- Stellvertretender Sprecher des Nationalen Genomforschungsprojektes SIPAGE, gefördert vom BMBF
- Mitglied im Executive Committee der EULAR (European League against Rheumatism) als Chairman of the Standing Committee of Investigative Rheumatology (Juni 2002–Juni 2006)

**Arbeitsgebiete:**

Klinische und experimentelle Rheumatologie, klinische Immunologie, Pathogenese-Mechanismen entzündlicher rheumatischer Erkrankungen, Immuntherapie, Tissue Engineering

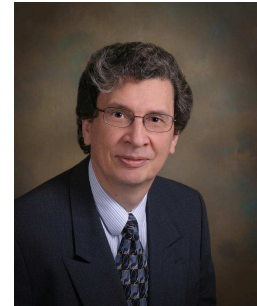
**Zahlreiche wissenschaftliche Auszeichnungen**

**Publikationen:**

370 wissenschaftliche Publikationen

## **Curriculum Vitae**

Professor Dr. med. Jörg Goronzy  
Professor für Medizin und Co-Direktor des Lowance Center for Human  
Immunology Emory University, Atlanta



- 1990–2003 Faculty of the Mayo Medical and Graduate School, where he was
- Professor of Medicine and Immunology and Director of the Clinical Immunology
  - Immunotherapeutics Program in the Department of Medicine
- 1979 He received his medical degree from the University of Aachen and a doctorate degree in medicine from the University of Bonn  
His training includes
- a postdoctorate fellowship in immunology at the German Cancer Research Center in Heidelberg
  - a residency in internal medicine at Hannover Medical School in Germany
  - a fellowship in immunology and rheumatology at Stanford University
- 1988 He obtained his habilitation from the University of Heidelberg
- 1989 He received the *venia legendi*
- 
- Dr. Goronzy is recognized for his studies on rheumatoid arthritis and on mechanisms of immune ageing that render individuals susceptible to autoimmunity and compromise the generation of protective immune responses.
  - He is author or co-author of 250 peer-reviewed publications and 40 book chapters.
  - Among his awards are the Henry-Kunkel-Young-Investigator-Award from the American College of Rheumatology and the Department of Medicine Outstanding Investigator Award from the Mayo Foundation.
  - He is an elected member of the American Association of Physicians and the American Society for Clinical Investigation.

## **Curriculum Vitae**

Professor Dr. med. Roland Martin  
Universitätsklinikum Hamburg, Zentrum für Molekulare Neurobiologie  
Institut für Neuroimmunologie und Klinische Multiple Skleroseforschung



### **Beruflicher Werdegang:**

- 1976–1982 Studium der Medizin, Medizinische Fakultät, Universität Würzburg
- 1983–1985 Stipendium (Deutsche Forschungsgesellschaft),  
Institut für Virologie und Immunologie, Universität Würzburg
- 1985–1988 Facharztausbildung, Neurologische Universitätsklinik Würzburg
- 1989–1991 Forschungsstipendium (Deutsche Forschungsgesellschaft),  
Neuroimmunology Branch (NIB) am National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) und National Institutes of Health (NIH), Bethesda, USA
- 1991–1993 Oberarzt; Assistenzprofessor für Neurologie, Neurologische Universitätsklinik Tübingen
- 1994–1996 Heisenberg-Stipendiat (Deutsche Forschungsgesellschaft) und Oberarzt  
Universitätsklinik Tübingen und NIB des NINDS und NIH, Bethesda, USA
- 1994–1997 Leiter, Cellular Immunology Section
- 1997–1998 Forschungsprofessor, Department of Neurology, University of Maryland, Baltimore, USA
- 1998–2005 Leiter Cellular Immunology Section, NIB, Branch, Senior Investigator, NINDS, NIH, Bethesda, USA
- 2005–2006 ICREA Forschungsprofessor, Catalan Institute for Research and Advanced Studies (icrea), Barcelona, Spanien Leiter Grundlagen-und Präklinische Forschung Unitat de Neuroimmunologia Clinica, Institut de Recerca, Vall D'Hebron University Hospital, Barcelona, Spanien
- seit 2006 Direktor am Institut für Neuroimmunologie und klinische Multiple Sklerose Forschung (inims), Zentrum für Molekulare Neurobiologie Hamburg (ZMNH), Medizinische Fakultät, Universität Hamburg-Eppendorf (UKE)

**Auszeichnungen und Ehrungen:**

- 1994–1996 Heisenberg Forschungsprofessur der Deutschen Forschungsgesellschaft
- Heinrich Pette Preis der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN)
- NIH Group Director's Award

**Mitgliedschaften und Gremien (Auszug):**

- Deutsche Forschungsgesellschaft
- Bundesministerium für Wissenschaft und Forschung
- National MS Society of the U.S.
- Italienische MS-Gesellschaft
- Dana Foundation

**Gutachtertätigkeiten:**

regelmäßige Gutachtertätigkeit für verschiedene Fachzeitschriften, darunter:

- Nature Medicine
- Journal of Clinical Investigation (J Clin Invest)
- Journal of Immunology (J Immunol)
- European Journal of Immunology (Eur J Immunol)
- Annals of Neurology (Ann Neurol)
- Journal of Neuroimmunology (J Neuroimmunol)
- International Immunology (Int Immunol)

**Publikationen:**

Mehr als 250 Publikationen

**Sonstiges:**

Mitglied der Schriftleitung der Annals of Neurology

## **Curriculum Vitae**

Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner  
Sprecher der Arbeitsgemeinschaft Kompetenznetz Rheuma (KNR),  
Ärztlicher Direktor Abteilung Rheumatologie und klinische Immunologie der  
Kerckhoff-Klinik, Bad Nauheim



### **Beruflicher Werdegang:**

- |           |  |
|-----------|--|
| 1983      | Abitur, Goldberg-Gymnasium Sindelfingen  |
| 1983–1990 | Studium der Humanmedizin, Universität Tübingen   |
| 1990      | 3. Staatsexamen, Note „sehr gut“   |
| 1984–1990 | Stipendiat der Studienstiftung des deutschen Volkes  |
| 1991      | Promotion, Thema „Untersuchungen zur zellulären Immunität bei der Innenohrschwerhörigkeit“, Note „sehr gut“<br>(Betreuer: Professor Dr. P. A. Berg)  |
| 1990–1992 | Arzt im Praktikum, Medizinische Klinik I der Universität Ulm<br>(Ärztlicher Direktor: Professor Dr. G. Adler)  |
| 1992–1993 | Assistenzarzt, Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I der Universität Regensburg (Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Schölmerich)   |
| 1994–1996 | Postdoctoral Fellowship, University of Alabama at Birmingham, Department of Medicine (Ärztlicher Direktor: Professor Dr. W. J. Koopman), Division of Clinical Immunology and Rheumatology (Stipendium des Deutschen Akademischen Austauschdienstes; Wissenschaftlicher Betreuer: Professor Dr. S. Gay) |
| 1996–1999 | Assistenzarzt, Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I der Universität Regensburg (Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Schölmerich)   |
| 1996–2004 | Leiter der Arbeitsgruppe „Gentransfertechniken und experimentelle Anwendung“ der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I  |
| 1998–2004 | Sprecher des Regionalen Rheumazentrums Regensburg Bad Abbach   |
| 1999      | Facharzt Innere Medizin  |
| 1999–2004 | Rheumatologischer Konsiliarius für die Kliniken der Universität Regensburg   |
| 1999–2004 | Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I  |
| seit 1999 | Mitglied des medizinischen Beirats der Selbsthilfe Skerodermie e.V.  |

- 1999 Erteilung der Lehrbefugnis für das Fach Innere Medizin  
Thema der Habilitationsschrift: Die rheumatoide Arthritis: Molekulare und zelluläre Interaktionen im Synovium
- 2000–2004 Mitglied der Kommission zur Qualitätskontrolle bei Publikationen der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I
- 2000–2004 Beauftragter für Qualitätsmanagement der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I
- 2001 Anerkennung Schwerpunkt Rheumatologie
- 2001–2002 Oberarzt der Intensivstation
- 2001-2005 Associate Editor, The Journal of Immunology
- seit 2001 Mitglied des Auswahlausschusses der Studienstiftung des Deutschen Volkes
- 2001–2004 Geschäftsführender Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Innere Medizin I
- seit 2002 Chief Editor, Medactuell Rheumatologie
- seit 2003 Associate Editor, Rheumatology
- seit 2003 Mitglied der Kommission Forschung der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
- seit 2003 Fachimmunologe DGfI
- 2003–2006 Stellvertretender Vorsitzender des medizinischen Beirats der Sklerodermie Selbsthilfe e.V.
- seit 2003 Mitglied des Exekutivkomitees (Schatzmeister) von EUSTAR  
(EULAR Arbeitsgemeinschaft der Europäischen Sklerodermieforscher)
- seit 2004 Mitglied des Fachkollegiums Lebenswissenschaften der Deutschen Forschungsgemeinschaft
- seit 2004 Mitglied des Herausgeberbeirates von Arzneimitteltherapie
- seit 2004 Mitglied des Herausgeberbeirates Aktuelle Rheumatologie
- seit 2004 stellvertretender Sprecher des Deutschen Netzwerkes für Systemische Sklerose
- seit 2004 Mitglied des Evaluation Boards der Faculty of 1000 Medicine für den Bereich „Molekulare, zelluläre Biologie und Genetik“
- seit 2004 Mitglied des Herausgeberbeirates der Zeitschrift für Rheumatologie
- seit 2004 Mitglied des Beirates der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie
- 2004–2007 Advisory Editor, Arthritis and Rheumatism
- 2004 Ernennung zum Ordinarius für Innere Medizin mit Schwerpunkt Rheumatologie der Justus-Liebig-Universität Gießen
- 2005 Ärztlicher Direktor der Abteilung Rheumatologie und Klinische Immunologie der Kerckhoff-Klinik Bad Nauheim

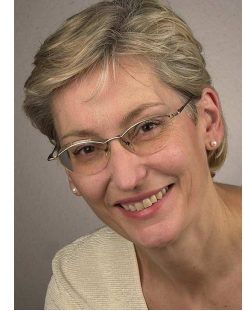
*Kongress-Pressekonferenz anlässlich des  
36. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)  
Donnerstag, 25. September 2008, 11.00 bis 12.00 Uhr, Berlin*

- 2005 Mitglied des Herausgeberbeirates von CIAOMed
- seit 2005 Gastdozent Klinische Pharmakologie, Universität Regensburg
- seit 2005 Mitglied des Auswahlausschusses für Medizinstudenten der Universität  
Gießen
- seit 2005 Mitglied des Gemeinsamen Forschungsrates der Kerckhoff-Klinik/MPI Bad  
Nauheim
- seit 2005 Sprecher des Regionalen Rheumazentrums Gießen-Bad Nauheim
- seit 2005 Sonderberichterstatter der DFG/BMBF für das Programm Klinische Studien
- seit 2006 Mitglied des Editorial Boards von Clinical and Experimental Rheumatology
- seit 2006 Mitglied des Editorial Boards von Rheumatology International
- seit 2006 Vorsitzender des medizinischen Beirats der Sklerodermie Selbsthilfe e.V.
- seit 2007 Advisory Editor, Arthritis and Rheumatism

## **Curriculum Vitae**

Professor Dr. rer. pol. Angela Zink  
Mitglied des Beirates der DGRh, Deutsches Rheuma-Forschungszentrum  
(DRFZ), FB Epidemiologie, Berlin

\* 1953



### **Beruflicher Werdegang:**

1972–1977	Studium der Soziologie, Psychologie und Statistik
1977	Diplom in Soziologie (Freie Universität Berlin)
1977–1985	Forschung und Lehre in Epidemiologie und Medizinischer Soziologie an der Freien Universität Berlin und dem Bundesgesundheitsamt
1984	Promotion in Medizinischer Soziologie (Freie Universität Berlin)
1985–1991	Leiterin des Fachbereichs Epidemiologie der GSD Gesellschaft für Systemforschung im Gesundheitswesen, Berlin
seit 1991	Leiterin des Forschungsbereichs Epidemiologie des Deutschen Rheuma-Forschungszentrums Berlin
1998	Habilitation in Epidemiologie (Universitätsklinikum Charité, Berlin)
2003	Stiftungsprofessur für Rheuma-Epidemiologie an der Charité Berlin

### **Forschungsschwerpunkte:**

- Versorgungsforschung in der Rheumatologie
- Prognosestudien
- Langzeitbeobachtung innovativer Therapien
- kontrollierte klinische Studien



## Bestellformular Fotos:

### **Kongress-Pressekonferenz anlässlich des 36. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh) gemeinsam mit der 22. Jahrestagung der Assoziation für Orthopädische Rheumatologie (ARO)**

Donnerstag, 25. September 2008, 11.00 bis 12.00 Uhr  
Hotel Maritim Berlin, Salon 4, Stauffenbergstraße 26, 10785 Berlin

Bitte schicken Sie mir folgendes Foto per E-Mail:

- Professor Dr. rer. nat. Andreas Radbruch
- Professor Dr. med. Gerd-Rüdiger Burmester
- Professor Dr. med. Jörg Goronzy
- Professor Dr. med. Roland Martin
- Professor Dr. med. Ulf Müller-Ladner
- Professor Dr. rer. pol. Angela Zink

Vorname:	Name:
Redaktion:	Ressort:
Anschrift:	PLZ/Ort:
Telefon:	Fax:
E-Mail-Adresse:	Unterschrift:

**Bitte an 0711 8931-566/167 zurückfaxen.**

Ihr Kontakt für Rückfragen:

**Pressekontakt DGRh**

Anna Julia Voormann  
Kongress-Pressestelle DGRh  
Postfach 30 11 20  
70451 Stuttgart  
Tel. 0711 8931-552  
Fax: 0711 8931-167  
E-Mail: voormann@medizinkommunikation.org  
Internet: www.dgrh.de

Pressekontakt vor Ort auf dem Kongress:  
(24. bis 26. September 2008)

**Pressebüro:**

Hotel Maritim Berlin, Stauffenbergstraße 26, Berlin  
Salon 11, 1. OG  
Tel. 030 2065-1911  
Fax: 030 2065-1815