



MEDIZINISCHE  
FAKULTÄT

# Forschungsbericht 2022

Universitätsklinik für Nieren- und Hochdruckkrankheiten, Diabetologie und  
Endokrinologie

# UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR NIEREN- UND HOCHDRUCK-KRANKHEITEN, DIABETOLOGIE UND ENDOKRINOLOGIE

Leipziger Str. 44, 39120 Magdeburg  
Tel. 49 (0)391 67 13236, Fax 49 (0)391 67 15440  
nephrologie@med.ovgu.de

## 1. LEITUNG

Prof. Dr. med. Peter R. Mertens (Direktor)

## 2. HOCHSCHULLEHRER/INNEN

Prof. Dr. med. Peter R. Mertens

## 3. FORSCHUNGSPROFIL

### Klinische Forschung

#### **Entzündliche Erkrankungen der Niere**

Kontrollierte pharmakologische Studien

- Diabetische Nephropathie
- Metabolisches Syndrom
- IgA Nephropathie (Applause-Studie)

#### **Kardiovaskuläre Risikoabschätzung und Langzeitkomplikationen bei Niereninsuffizienz**

Versorgungsforschung und Etablierung von Biomarkern für ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko

- Midkine als Biomarker für eine kardiovaskuläre Risikokonstellation bei Niereninsuffizienz
- Mechanismen der Gefäßverkalkung
- Schilddrüsenfunktion und Niereninsuffizienz
- Hyperurikämie und kardiovaskuläres Risiko
- Biomarker für diabetische Schädigung der Niere

#### **Diabetische Polyneuropathie und Diabetisches Fußsyndrom**

Versorgungsforschung, Entwicklung innovativer Lösungen für eine Prävention des diabetischen Fußsyndroms

- Klinische Studie zur Prävention des diabetischen Fußsyndroms (Smart Prevent Diabetic Feet)
- Prävalenzstudie zur diabetischen Polyneuropathie
- Gamification zur Diagnostik von Koordinationsstörungen bei diabetischer Polyneuropathie

#### **Klinische Studien zur Prädisposition für Katheter Infekte (Periodontitis)**

#### **End-of-life Entscheidung und Betreuungsverfügung**

Klinische Studie

- Evaluierung der Selbstbestimmung von Patienten

#### **Mechanismen der akuten Nierenschädigung**

Versorgungsforschung zur Prävalenz und Therapie der akuten Nierenschädigung

- Marker Proteine für eine akute Nierenschädigung im Urin und Serum

### **Versorgungsforschung chronische Niereninsuffizienz**

- Analyse der integrierten Versorgungskonzepte bei chronischer Nierenkrankheiten

### **Lehrforschungsprojekte**

#### **Empathische Gesprächsführung als Lehrprojekt für Studenten**

Lehreinheiten mit Intervention bei Studenten

#### **Endokrinologische Störungen**

- Akromegalie
- Morbus Addison

### **Grundlagen und Translationale Forschung**

#### **Mechanismen einer immunvermittelten Nierenschädigung und zellulären Aktivierung bei:**

- ANCA-positiven Vaskulitiden mit nekrotisierenden Granulomen
- fokal segmentale Glomerulosklerose
- membranöse Glomerulonephritis
- Pathogenese der IgA-Nephropathie

#### **Aktivierung von mononukleären Zellen und Atherosklerose**

- Nicht-klassische Risikofaktoren und Zellaktivierungsmechanismen

#### **Entzündungsmediatoren und intrazelluläre Signalwege**

- Tumornekrosefaktor-alpha, Progranulin und Kälteschockproteine als interagierende Proteine am TNF-Rezeptor
- Extrazelluläres YB-1 als Ligand von Rezeptor Notch-3 und Entzündungsmediator mit Chemokinaktivität
- Einfluss von Kälteschockprotein-A auf entzündliche Nierenerkrankungen
- Einfluss des Kälteschockproteins YB-1 auf den proinflammatorischen Mesangialzellphänotyp und die entzündliche Zellaktivierung
- Autoantikörperbildung gegen Kälteschockproteine als diagnostische Möglichkeit bei Tumor- und Autoimmunerkrankungen
- Einfluss von Kälteschockproteine auf die maligne Zelltransformation

## **4. KOOPERATIONEN**

- Dr. Alexander Link, Klinik für Gastroenterologie, OvGU
- Dr. Chris Siebel, Genentech
- Dr. Erdmann Rapp, glyXera
- Dr. Harry Heidecke, CellTrend GmbH, Berlin
- Dr. Honglei Weng, Universitätsklinikum Mannheim
- Dr. Jes-Niels Böckel, Universitätsklinikum Leipzig
- Dr. Karin Richter, Institut für Biochemie und Zellbiologie, OvGU
- Dr. Mir-Farzin Mashreghi, Charite DRFZ Berlin
- Dr. Myron Evans, Seattle Children's Hospital
- Dr. Robert Geffers, Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung
- Dr. Sanjay Malhotra, Oregon Health Sciences University
- Dr. Thomas Ebert, Universitätsklinikum Leipzig

- Dr. Tobias Ballhause, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
- Dr. Wenzel Glanz, Deutsches Zentrum für neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) Universitätsklinikum Magdeburg
- PD Dr. med. Roland Schmitt, Medizinische Hochschule Hannover
- PD Dr. Sonja Djudjaj, Universitätsklinikum Aachen
- PD Dr. Ute Raffetseder, Universitätsklinikum Aachen
- Prof. Andreas Simm, Interdisziplinäres Zentrum Altern Halle, MLU Halle-Wittenberg
- Prof. Anne Dudeck, Institut für Molekulare und Klinische Immunologie (IMKI), OvGU Magdeburg
- Prof. Christian Freund, Freie Universität Berlin
- Prof. Dr. Andreas J. Müller, Institut für Molekulare und Klinische Immunologie, OvGU Magdeburg
- Prof. Dr. Anna Mondova, Dermatology, Massachusetts General Hospital, Boston
- Prof. Dr. Berend Isermann, Universitätsklinikum Leipzig
- Prof. Dr. Birgit Schitteck, Universitätsklinikum Tübingen
- Prof. Dr. Britta Siegmund, Charité Berlin
- Prof. Dr. Catherine Meyer-Schwesinger, Institut für zelluläre und integrative Physiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
- Prof. Dr. Dunja Bruder, Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung & Otto-von-Guericke Universität Magdeburg
- Prof. Dr. Ellen Fritsche, IUF Leibniz-Institut für umweltmedizinische Forschung an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
- Prof. Dr. Georg Holländer, Department of Paediatrics, Oxford
- Prof. Dr. Ingo Schmitz, Ruhr-Universität Bochum
- Prof. Dr. Inna Lavrik, Translational Inflammation Research, OvGU Magdeburg
- Prof. Dr. Jan Baumbach, Universität Hamburg
- Prof. Dr. Jessica Bertrand, Experimentelle Orthopädie, OvGU
- Prof. Dr. Juergen Bernhagen, Klinikum der Universität München
- Prof. Dr. Kerstin Amann, Universitätsklinikum Erlangen
- Prof. Dr. Margarete Goppelt-Struebe, Universitätsklinikum Erlangen
- Prof. Dr. Matthias Girndt, Universitätsklinikum Halle(Saale)
- Prof. Dr. med. Florian Heidel, Universitätsmedizin Greifswald
- Prof. Dr. Monika Brunner-Weinzierl, Universitätskinderklinik, OvGU Magdeburg
- Prof. Dr. Nicole Endlich, Universitätsmedizin Greifswald
- Prof. Dr. Sascha Kahlfuß, Institut für Molekulare und Klinische Immunologie, OvGU
- Prof. Dr. Thilo Kähne, Institut für Experimentelle Medizin, OvGU Magdeburg
- Prof. Dr. Thorsten Wiech, Institut für Pathologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
- Prof. Dr. Udo Reichl, Max Planck Institut für Dynamik komplexer Systeme, Magdeburg
- Prof. Dr. Ulf Panzer, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
- Prof. Dr. Uwe Völker, Interfakultäres Institut für Genetik und Funktionelle Genomforschung, Universitätsmedizin Greifswald
- Prof. Emrah Düzel, Institut für Kognitive Neurologie und Demenzforschung
- Prof. Klaus-Dieter Fischer, Institut für Biochemie und Zellbiologie (IBZ), OvGU Magdeburg
- Prof. Ole N. Jensen, University of Southern Denmark
- Prof. Ulrich Fischer, Photonic Communications Lab, Hochschule Harz
- Prof. Ursula Bilitewski, Helmholtz Zentrum für Infektionsforschung, Braunschweig

## 5. FORSCHUNGSPROJEKTE

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens, Dr. rer. nat. Sabine Brandt  
**Kooperationen:** Dr. Robert Geffers, Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung  
**Förderer:** Haushalt - 01.01.2021 - 30.12.2022

### **DAMP-Aktivierung und Regulation des Zytokinsturms durch das Kälteschockprotein**

Akute Nierenschädigungen als Folge eines Hypoxie- oder Sepsisinduzierten Blutdruckabfalls sind häufig. Abgestorbene und aktivierte gewebeeigene Zellen lösen eine Immunreaktion mit anschließendem Organversagen aus, was einen komplexen, miteinander verknüpften Prozess darstellt. Der Schwerpunkt dieses Antrags ist die Aufklärung der zugrundeliegenden zellulären Mechanismen. Bei der Sepsis zirkulieren lösliche Faktoren, die von Bakterien ins Blut abgegeben werden (pathogen-associated molecular patterns, PAMPs) und lösen lokale/ systemische Entzündungsreaktionen aus. PAMPs werden von mustererkennenden PRRs (pattern recognizing receptors) erkannt und aktivieren NF- $\kappa$ B-Signale. Das führt zu einer verstärkten Expression von DAMPs (damage-associated molecular patterns), welche durch Inflammasomaktivierung, Pyroptose, Nekroptose oder Exosomen aus der Zelle freigesetzt werden. DAMPs initiieren und halten eine nicht-infektiöse Entzündungsreaktion aufrecht, verbunden mit systemischen Entzündungen, Organschäden und Zelltod. Wir untersuchen die Rolle vom Y Box- bindenden Protein-1 (YB-1) als Vermittler von lokalen und systemischen Entzündungsreaktionen.

---

**Projektleitung:** PD Dr. Jonathan Lindquist  
**Kooperationen:** Dr. Robert Geffers, Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung; Prof. Dr. Ingo Schmitz, Ruhr-Universität Bochum  
**Förderer:** Haushalt - 01.01.2021 - 30.12.2022

### **YB-1 mediates TNF-induced pro-survival signaling by regulating NF- $\kappa$ B-activation and thereby influences cell death decisions.**

The aim of this proposal is to characterize the roles of the cold shock proteins YB-1 and DbpA within the TNFR-signaling complex. The role of signaling adaptor is new to these proteins, which are presently best known for their activities in regulating transcription, translation, and mRNA splicing. The longterm goal is to determine whether selective targeting of YB-1-dependent NF- $\kappa$ B-activation is a therapeutic option in cancer. Preliminary data from the Ybx1 knockout mice are encouraging. First, longterm survival of the whole body *Ybx1* knockout mice appears to be unaffected by the loss of YB-1. Secondly, stem cell proliferation and hematopoietic reconstitution are normal in knockouts. Therefore, we should be able to therapeutically targeted YB-1 without adverse side effects .

---

**Projektleitung:** PD Dr. Jonathan Lindquist  
**Kooperationen:** Prof. Anne Dudeck, Institut für Molekulare und Klinische Immunologie (IMKI), OvGU Magdeburg; Dr. Honglei Weng, Universitätsklinikum Mannheim; Prof. Dr. Berend Isermann, Universitätsklinikum Leipzig; Prof. Dr. Monika Brunner-Weinzierl, Universitätskinderklinik, OvGU Magdeburg  
**Förderer:** Haushalt - 01.01.2021 - 30.12.2022

### **Characterizing the influence of YB-1 on tumor necrosis factor- $\alpha$ signaling in inflammatory renal disease**

Tumor necrosis factor-alpha (TNF) is a cytokine that plays a central role in initiating inflammatory processes. Inflammation plays a key role in the pathology of many immune-mediated kidney diseases and is thought to be a driving factor in the development of fibrosis, which results in a reduced kidney function. TNF has been identified as a central molecule associated with poor outcome in patients with Nephrotic syndrome. Further more, plasma levels of soluble TNF receptors are a predictive factor for progression to end-stage kidney disease within 10 years in patients.

Studies have demonstrated a beneficial effect of anti-TNF therapy in kidney disease. However, experience with

the use of anti-TNF therapy in the clinic over the past 25 years has demonstrated that only 50% of patients respond to therapy.

We have demonstrated that the cold shock protein Y-box binding protein-1 (YB-1) is an abundant serum protein and that it possesses the ability to compete with TNF for TNFR binding. This project aims to investigate whether YB-1 is responsible for setting the threshold of TNFR signaling.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** Dr. Anja Bernhardt  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 05.08.2019 - 04.08.2022

### **Einfluss von Kälteschockprotein-A auf entzündliche Nierenerkrankungen**

#### **ME-1365/9-2**

Das DNA-bindende Protein-A (DbpA) gehört zur Familie der humanen Kälteschockproteine, welche eine wichtige Rolle bei der Regulation von Transkription und Translation im Rahmen der Organfibrosierung sowie malignen Zelltransformation spielen. Eine gesteigerte DbpA-Expression wird bei aktivierten, proliferierenden Tubuluszellen gefunden, umgekehrt orchestriert DbpA die Zellproliferation. Neben seiner Beteiligung am Aufbau der tight junctions deuten unsere Daten auf mitochondriale und exosomale DbpA Funktionen hin. Zudem wird DbpA unter bestimmten Umständen aktiv sekretiert, z.B. bei der mesangioproliferativen Glomerulonephritis. Das Zusammenspiel zweier Kälteschockproteine, dem Y-Box bindenden Protein-1 (YB-1) und DbpA, führt zu einem "invasiven"/pro-migratorischen Zellphänotyp. Der vorliegende Antrag hat das Ziel, die funktionale Bedeutung von DbpA in entzündlichen Nierenerkrankungen, wie bei unilateraler Ureterobstruktion, nephrotoxischen Serumnephritis und diabetischen Nephropathie, zu untersuchen.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** Dr. med. Ben Hammoud, Dr. med. Jan Schiefer, Claudia Piehler  
**Förderer:** Industrie - 25.08.2020 - 11.03.2025

### **APPLAUSE - Study of efficacy and safety of LNP023 in primary IgA nephropathy patients**

#### **Novartis Phase III Clinical Study**

A multi-center, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel group, phase III study to evaluate the efficacy and safety of LNP023 in IgA nephropathy patients.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** Nancy Huß, Dr. rer. nat. Sabine Brandt  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 02.09.2019 - 30.06.2022

### **Eine salzreiche Ernährung führt zu einer Y-Box-bindenden Protein-1-abhängigen Veränderung des Phänotyps der proximalen tubulären SGLT2- und Aquaporin-1-Transporter**

#### **SFB 854 Teilprojekt A01**

Eine salzreiche Ernährung (HSD) ist ein Risikofaktor für einen erhöhten Blutdruck, Gewichtszunahme und das Auftreten von Diabetes mellitus im Rahmen des metabolischen Syndroms. In der Niere werden Ausgleichsmechanismen aktiviert, um den Salzsatz auszugleichen und die Homöostase aufrechtzuerhalten. Es gibt nur wenige Daten über die langfristigen Auswirkungen von HSD auf die Funktionen der Tubuluszellen und die Nierenarchitektur, die indirekte Blutdruckeffekte ausschließen.

Wir konzentrieren uns auf das Kälteschock-Y-Box-bindende Protein-1 als Schutzfaktor für die Tubuluszellen. Ein HSD-Modell (4% NaCl im Futter; 1% NaCl im Wasser) wurde über 16 Monate mit einer normalen Salzdiät (NSD, Standardfutter) verglichen, wobei Wildtyp-Mäuse und ein induzierbarer konditionaler Ganzkörper-Knockout für das Kälteschock-Y-Box-Bindungsprotein-1 (BL6J/N, Ybx1) verwendet wurden. Unsere Daten zeigen tiefgreifende Auswirkungen von HSD vor allem in Glomeruli und proximalen Tubulussegmenten. YB-1 wird durch HSD reguliert und orchestriert HSD-abhängige Veränderungen; insbesondere legt es die Schwellenwerte für die Rückresorption von Aminosäuren, Proteinen und Glukose fest. Wir kommen zu dem Schluss, dass die Knockout-Mäuse mit hoher Salzdiät durch die Hochregulierung von SGLT2 und AQP1 vor der durch die hohe Salzdiät verursachten Polyurie geschützt sind. Dies führte zu einer konsequenten Hochregulierung von AQP1 und einer Neubildung von SGLT2 in den Glomeruli, wodurch die Wasserresorption durch Osmose im proximalen Tubulus erhöht wurde. Darüber hinaus ist der Mechanismus der durch eine salzreiche Ernährung ausgelösten Polyurie unabhängig vom distalen Tubulus antidiuretischen Hormon. Weitere Untersuchungen der distalen tubulären Transporter bei salzreicher Ernährung sind unerlässlich, um unser Verständnis des physiologischen Mechanismus der Polyurie zu erweitern.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** Richard Damerau  
**Förderer:** Haushalt - 01.10.2021 - 30.12.2022

### **Der orale Biofilm als mögliche Ursache einer Dialysekatheterinfektion**

Die Entwicklung von zentralen Venenverweilkathetern ermöglichte eine erhebliche Erweiterung der Nephrologie. Zur Hämodialyse wird notfallmäßig der Shaldonkatheter verwendet, ansonsten der getunnelte Vorhofkatheter. Klassische Risiken eines Langzeitzugangs sind Infektionen und Thrombosen. Gefäßkatheter-assoziierte Septitiden haben eine hohe Mortalitätsrate.

Der Patient stellt sich normalerweise mit Fieber und Schüttelfrost vor. Lokale Hautzeichen am Katheter sind nicht notwendig für eine Infektion. Rötungen sind unspezifisch und weniger als 5% der Patienten haben Eiter an der Einstichstelle. Eine Gefäßkatheterinfektion benötigt eine positive Blutkultur aus einem Katheter, der länger als 2 Tage liegt und denselben Keim in der peripheren venösen Blutkultur. Die Bestimmung der differential time to positivity ist hilfreich mit einer Sensitivität von mindestens 80%. Die Blutkulturen werden gleichzeitig peripher venös und vom Katheter abgenommen. Eine frühe positive Blutkultur vom Katheter macht eine Katheterinfektion wahrscheinlich. Die häufigsten Erreger sind Staphylokokken und Enterokokken am ehesten Teil der Hautflora. 50% werden durch Gram-negative Bakterien oder eine misch Infektion induziert. Die Mundhöhle hat eine komplexe Mikroflora mit bis zu 900 verschiedenen bakteriellen Spezien, die potenziell durch eine Parodontitis oder fortgeschrittene Zahnkaries regelmäßig zur Bakterämie führt. Die Rolle des oralen Biofilms hat sich bei der infektiösen Endokarditis seit vielen Jahren etabliert. Wir untersuchen, ob die Mundhöhle als Eintrittsforte mittels hämatogener Streuung Gefäßkatheterinfekte verursachen kann. Wir untersuchen unsere Patienten, die einen positiven Katheterinfekt vorweisen in der Mundhöhle nach infektiösen Foci zusammen mit einem Zahnstatus, Plaque-, Blutung Indices, Parodontal Screening Index und nehmen Abstriche aus tiefen Zahntaschen oder fortgeschrittenen Kavitäten kariöser Zähne.

Zusammenfassend untersuchen wir die orale Mundflora als mögliche Ursache einer Dialysekatheterinfektion.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** Charlotte Reichardt  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.10.2018 - 30.09.2023

### **Intimate interaction of monocytes/macrophages with resident kidney cells in maladaptive tubular damage**

#### **Research Training Group (RTG) 2408 Maladaptive processes across physiological barriers in chronic diseases: Project 8**

Renal tubular epithelial cells release mediators affecting resident adjacent cells and recruited immune cells, which skews the micromilieu. If perpetuated, these processes lead to maladaptive responses involving

loss of tubular cell polarization, cell death, and loss of pericytes or endothelial cells (EndC). The resulting renal fibrosis and vascular rarefaction will ultimately impair tubular barrier function. Endogenous tubular cell Regeneration is insufficient for renal repair following chronic stimuli. Especially the intimate crosstalk between tubular cells, EndoC, and infiltrating immune cells and the consequences of these interactions for cell fate decisions remain unknown. Our preliminary data demonstrate that cold shock proteins (e.g. Y-box binding protein-1 (YB-1) and DNA binding protein-A (DbpA)) control monocytic cell recruitment to activated tubular cells and have prominent effects on tubular cell phenotypes and survival. The focus of this Project will be to identify the mechanisms through which cold shock proteins regulate the tubular cell phenotype, the crosstalk with adjacent resident/infiltrating immune cells, and the function of the tubular barrier in chronic renal dysfunction.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Ingo Schmitz, Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** M.Sc. Aneri Shah  
**Kooperationen:** Prof. Dr. Ingo Schmitz, Ruhr-Universität Bochum  
**Förderer:** EU - ESF Sachsen-Anhalt - 01.05.2017 - 31.03.2022

### **ABINEP M3-project 2: Orchestration of phagocytic macrophage activity to clear bacterial infections by cold shock proteins and NF-kappaB signaling in healthy and immunosuppressed elderly patients**

Viele langjährige Patienten mit Diabetes mellitus Typ I und II leiden an mikrovaskulären Komplikationen wie der Polyneuropathie, die unter anderem auf einem chronisch inflammatorischen Milieu beruhen. In einer klinischen Studie sollen Patienten mit metabolischem Syndrom und/oder Typ II Diabetes mellitus mit und ohne Polyneuropathie untersucht werden. Durchflusszytometrische Immunphänotypisierungen der peripheren Leukozyten sowie Multiplex-basierte Serum- und Urinuntersuchungen sollen neue Erkenntnisse über die Mechanismen der Entstehung, des Fortschreitens und der Prognose liefern. Der Fokus liegt dabei auf Monozyten und Makrophagen, deren Aktivität und Reaktivität sowie den von ihnen sezernierten Zytokinen und Chemokinen. Funktionaler Schwerpunkt der Studie sind die Transkriptionsfaktoren nuclear factor 'kappa-light-chain-enhancer' of activated B-cells (NF-kB) und die Kälteschockproteine Y-box binding protein 1 (YB-1) und DNA binding protein A (DbpA). Diese Proteine sind Entzündungsmediatoren und beeinflussen die Entwicklung, Aktivierung und Phagozytoseleistung von Monozyten und Makrophagen. Jüngst konnte gezeigt werden, dass YB-1 die NF-kB vermittelte Genregulation unterstützt und beide Proteine interagieren. Neben der klinischen Studie stehen Krankheitsmodelle mit genetisch modifizierten Mäusen zur Verfügung, bei denen die Erkenntnisse angewandt und hinsichtlich des Krankheitsverlaufs aufgeschlüsselt werden sollen.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** Dr. med. Christian Gross, Ulrike Königsmark, Sascha Bender  
**Förderer:** Haushalt - 01.10.2021 - 31.10.2023

### **Magdeburg Biobank Experience - Charakterisierung der FSGS**

Das Projekt hat als Grundlage die archivierten Befunde der hier durchgeführten Nierenbiopsien aus dem Zeitraum 2010 - 2021 und die dazu gesammelten klinischen und paraklinischen Daten. Ziel ist es in einem ersten Schritt die FSGS als Erkrankung in der vorliegenden Magdeburg-Kohorte zu identifizieren und hinsichtlich ihrer Merkmale (Auftreten, Risikofaktoren, Therapie und Verlauf) zu charakterisieren. Dies soll dem besseren Verständnis der Erkrankung dienen. Daran angeschlossen soll in einem zweiten Schritt die Identifizierung von Biomarkern in dieser Kohorte erfolgen.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** Dr. med. Christian Gross, Ulrike Königsmark, Maximilian Ganz  
**Förderer:** Haushalt - 01.10.2021 - 31.10.2023

### **Thiazid-induzierte Hyponatriämie**

Das Projekt untersucht die Diuretika-induzierte Hyponatriämie in einer hiesigen Patientenkohorte um letztlich den Einfluss eines single nucleotid Polymorphismen auf den Eintritt und Ausprägung von Hyponatriämien unter Thiaziden zu klären. Dazu werden Laboranalysen (Blutbild, klinische Chemie, Urin) von 6100 Patienten, die sich in der zentralen Notaufnahme der UKMD vorstellten, untersucht.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** Dr. rer. nat. Sabine Brandt  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.02.2022 - 31.01.2025

### **Molekulare Mechanismen der Notch3-abhängigen Immunzellinfiltration, Entwicklung einer fibrogenen Nische und Nierenfibroseentstehung**

#### **ME 1365/7-3**

Chronische Nierenerkrankungen betreffen etwa 10% der Allgemeinbevölkerung und stellen aufgrund der hohen Kosten und Chronizität eine große Belastung für das Gesundheitssystem dar. Bei der Mehrzahl der Betroffenen kommt es zu einem nicht reversiblen Rückgang der Nierenfunktion. Die zugrundeliegenden Ursachen sind vielfältig und reichen von arterieller Hypertonie, Hyperglykämie bis hin zu Autoimmunerkrankungen. Es entwickelt sich eine progressive tubulointerstitielle Fibrose mit Verlust der Nierengewebsarchitektur und einem Rückgang der Anzahl der Nephrone. Es ist ein enger zeitlicher und räumlicher Zusammenhang der Nierengewebsschädigung mit tubulointerstitieller Zellinfiltration und einer "aktivierten" fibrogenen Nische nachweisbar. Unsere Arbeitsgruppe sowie andere identifizierten die Rezeptoren der Notch-Familie als zentrale Regulatoren des Nierenschadens. Mäuse mit einer genetischen Ablation des Notch3 Rezeptors sind vor experimentellen Nierenerkrankungen wie der Harnleiterobstruktion und der nephrotoxischen Serumnephritis geschützt. Die grundlegende Rolle des Notch3 Rezeptors für die zelluläre Antwort auf Gewebeschäden wird bei diesen Tieren durch die Beobachtung einer schwächeren Integrin-Aktivierung, einer geringeren Leukozyteninfiltration in das Gewebe und fehlende Aktivierung des NF- $\kappa$ B-Signalweges unterstrichen. Unsere neueren Ergebnisse definieren eine zellspezifische Funktion des Notch3 Rezeptors. Dabei konnte zum einem die Funktion des Notch3 Rezeptors in nierenresidenten Zellen (z.B. tubuläre sowie tubulointerstitielle Zellen und Mesangialzellen) und zum anderen in peripheren Immunzellen beschrieben werden.

Die Ergebnisse werden unser Verständnis zur Pathophysiologie chronischer Nierenerkrankungen mit dem Fokus auf ein Schlüsselrezeptormolekül vertiefen. Diese werden genutzt, um Interventionsstrategien mit zellspezifischer Behandlung sowohl einer Entzündungsreaktion als auch der Organfibrose zu gestalten.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** Andreas Petrow, Istiyak Siddiquee, Claudia Piehler, Ahmad Alhajjar, Antao Ming  
**Förderer:** EU - EFRE Sachsen-Anhalt - 01.01.2019 - 30.09.2022

### **Autonomie im Alter - Neuropath iA**

Versorgungsforschung, Frühzeitige Diagnostik einer Polyneuropathie mittels Gamification-Ansätze

- Klinische Studie mit Patienten, die ein Metabolisches Syndrom aufweisen.
- Neuropathie-Diagnostik und Erhalt der Bewegungsautonomie im Alter durch intelligente Sensor-bestückte Einlegesohlen

Das Projekt wird durch die Nutzung Sensor-bestückter Einlegesohlen in Kombination mit medizinischen Gamification-Applikationen sowie Trainingsprogrammen Informationen über distale sensomotorische Polyneuropathien erhalten. Ziel ist es, die Kraftentfaltung sowie Koordination der unteren Extremitäten zu verbessern. Dies soll dem Erhalt des mobilen autonomen Lebens im Alter dienen.

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** Dr. med. Ben Hammoud  
**Kooperationen:** Prof. Dr. Matthias Girndt, Universitätsklinikum Halle(Saale)  
**Förderer:** Bund - 01.01.2020 - 31.12.2022

### **EvaSelektiv (Evaluation von Selektivverträgen)**

Früherkennungsmaßnahmen zu chronischen Nierenerkrankungen werden in der Regelversorgung bei Risikogruppen nicht konsequent durchgeführt. In der Folge wird die Nierenerkrankung häufig erst in einem fortgeschrittenen Stadium oder kurz vor Einleitung einer Nierenersatztherapie erkannt, was zu verschlechterten patientenrelevanten Ergebnissen (outcomes) führt. In diesem Zusammenhang wird die Möglichkeit vertan, die relevanten Begleiterkrankungen adäquat zu behandeln und damit die Progression der Nierenerkrankung bis hin zur Dialysepflicht zu verlangsamen.

Der Vertrag ist ein Integrierter Versorgungsvertrag in Form eines strukturierten Behandlungsprogramms für Versicherte mit einer chronischen Nierenerkrankung. Dieser lehnt sich an das Konzept eines *Disease Management Programms* an. Die zentralen Handlungsfelder sind das frühzeitige Erkennen einer Nierenfunktionsstörung durch ein regelmäßiges und einfaches Screening-Verfahren bei Risikogruppen (u.a. Diabetes, Hypertonie) durch den Hausarzt (Früherkennung), sowie die Progressionsverzögerung durch eine leitlinienbasierte, strukturierte und fachübergreifende Behandlung unter Koordination eines Nephrologen bei Patienten mit erkannter chronischer Nierenerkrankung. Ziel des Vertrags ist eine Verbesserung der Versorgung der nierenerkrankten Versicherten unter dem Gebot der Wirtschaftlichkeit. Alle niedergelassenen Nephrologen in Sachsen-Anhalt nehmen teil, sachsen-anhaltische Hausärzte sind eingebunden.

## 6. VERÖFFENTLICHUNGEN

### BEGUTACHTETE ZEITSCHRIFTENAUFsätze

**Adler, Jakob; Taneva, Elina; Ansorge, Thomas; Mertens, Peter Rene**

CKD prevalence based on real-world data - continuous age-dependent lower reference limits of eGFR with CKDEPI, FAS and EKFC algorithms

International urology and nephrology - Dordrecht [u.a.]: Springer Science + Business Media B.V., 1969, Bd. 54 (2022), 11, S. 2929-2937;

[Imp.fact.: 2.266]

**Al-Dabet, Mohd Mohanad; Shahzad Hussain, Khurram; Elwakiel, Ahmed; Sulaj, Alba; Kopf, Stefan; Bock, Fabian; Gadi, Ihsan-Ur-Rehman Khan; Zimmermann, Silke; Rana, Rajiv; Krishnan, Shruthi; Gupta, Dheerendra; Manoharan, Jayakumar; Fatima, Sameen; Nazir, Sumra; Schwab, Constantin; Baber, Ronny; Scholz, Markus; Geffers, Robert; Mertens, Peter Rene; Nawroth, Peter Paul; Griffin, John H.; Keller, Maria; Dockendorff, Chris; Kohli, Shrey; Isermann, Berend**

Reversal of the renal hyperglycemic memory in diabetic kidney disease by targeting sustained tubular p21 expression

Nature Communications - [London]: Nature Publishing Group UK, 2010, Bd. 13 (2022), insges. 17 S.;

**Bender, Sascha T.; Ganz, Maximilian J.; Mertens, Peter Rene**

71-jähriger Patient mit violetter Färbung der Zehen nach Herzkatheter-Untersuchung

Deutsche medizinische Wochenschrift - Stuttgart: Thieme, Bd. 147 (2022), 4, S. 149-150;

[Imp.fact.: 0.628]

**Brandt, Sabine; Fischer, Anja; Kreutze, Carla; Hempel, Dorothea; Gorny, Xenia; Scurt, Florian Gunnar; Şalaru, Delia L.; Bartsch, Peter; Bernhardt, Anja; Bode-Böger, Stefanie M.; Girndt, Matthias; Fiedler, Roman; Isermann, Berend; Lindquist, Jonathan A.; Mertens, Peter Rene**

Midkine release during hemodialysis is predictive of hypervolemia and associates with excess (cardiovascular) mortality in patients with end-stage renal disease - a prospective study

International urology and nephrology - Dordrecht [u.a.]: Springer Science + Business Media B.V., 1969, Bd. 54 (2022), 9, S. 2407-2420; <http://dx.doi.org/10.25673/85883> 10.1007/s11255-022-03141-4

[Imp.fact.: 2.266]

**Brünahl, Christian Andreas; Hinding, Barbara; Eilers, Leonie; Höck, Jennifer; Hollinderbäumer, Anke Marie; Buggenhagen, Holger; Reschke, Kirsten; Schultz, Jobst-Hendrik; Jünger, Jana**

Implementing and optimizing a communication curriculum in medical teaching - Stakeholders perspectives

PLOS ONE - San Francisco, California, US: PLOS, 2006, Bd. 17 (2022), 2, insges. 14 S.;

**Elitok, Saban; Devarajan, Prasad; Bellomo, Rinaldo; Isermann, Berend; Haase, Michael; Haase-Fielitz, Anja**

NGAL/hepcidin-25 ratio and AKI subtypes in patients following cardiac surgery - a prospective observational study

Journal of nephrology - Milano: Springer, 1996, Bd. 35 (2022), 2, S. 597-605;

**Ganz, Maximilian J.; Bender, Sascha T.; Gross, Christian; Bose, Katrin; Mertens, Peter Rene; Scurt, Florian Gunnar**

Metabolisches Syndrom und Nierenkrankheiten - Metabolic syndrome and kidney diseases

Die Nephrologie - [Heidelberg]: Springer Medizin, Bd. 17 (2022), 5, S. 291-303;

**Ganz, Maximilian; Gross, Christian; Gehringer, Fabian; Wiech, Thorsten; Ambach, Andreas; Mertens, Peter Rene; Schiefer, Jan**

Stein, Bein- und Magenpein - Atypische Ursache einer Hyperkalziämie - Stones, bones, groans and moans - atypical cause of hypercalcemia

Die Nephrologie - [Heidelberg]: Springer Medizin, 2022, Bd. 17 (2022), 5, S. 325-328;

**Girndt, Matthias; Plüer, Manfred; Dellanna, Frank; Michelsen, Ann K.; Beige, Joachim; Toussaint, Kai; Wehweck, Hubert J.; Koch, Michael; Racti, Syrus Hafezi; Faust, Justus; Bosselmann, Hans-Peter; Witzke, Oliver; Janssen, Robert S.**

Immunogenicity and safety of a booster dose of the hepatitis B vaccine HepB-CpG (HEPLISAV-B®) compared with HepB-Eng (Engerix-B®) and HepB-AS04 (Fendrix®) in adults receiving hemodialysis who previously

received hepatitis B vaccination and are not seroprotected - results of a randomized, multicenter phase 3 study  
Human vaccines & immunotherapeutics - Austin, Tex.: Landes Bioscience, 2012, Bd. 18 (2022), 6, insges. 7 S.;

**Gupta, Anubhuti; Singh, Kunal; Fatima, Sameen; Ambreen, Saira; Zimmermann, Silke; Younis, Ruaa; Krishnan, Shruthi; Rana, Rajiv; Gadi, Ihsan-Ur-Rehman Khan; Schwab, Constantin; Biemann, Ronald; Shahzad Hussain, Khurram; Rani, Vibha; Ali, Shakir; Mertens, Peter Rene; Kohli, Shrey; Isermann, Berend**

Neutrophil extracellular traps promote NLRP3 inflammasome activation and glomerular endothelial dysfunction in diabetic kidney disease

Nutrients - Basel: MDPI, 2009, Bd. 14 (2022), 14, S. 1-15, insges. 15 S.;

[Imp.fact.: 6.706]

**Haarhaus, Mathias; Duhanes, Monica; Leševic, Nataša; Matei, Bogdan; Ramsauer, Bernd; Rodrigues, Rui Da Silva; Su, Jun; Haase, Michael; Santos-Araújo, Carla; Macário, Fernando**

Improved immunologic response to COVID-19 vaccine with prolonged dosing interval in haemodialysis patients  
Scandinavian journal of immunology - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, 1972, Bd. 95 (2022), 5, insges. 6 S.;

**Haase, Michael; Lesny, Paul; Anderson, Mark; Cloherty, Gavin; Stec, Michael; Haase-Fielitz, Anja; Haarhaus, Mathias; Santos-Araújo, Carla; Veiga, Pedro Mota; Macário, Fernando**

Humoral immunogenicity and tolerability of heterologous ChAd/BNT compared with homologous BNT/BNT and ChAd/ChAd SARS-CoV-2 vaccination in hemodialysis patients - a multicenter prospective observational study

Journal of nephrology - Milano: Springer, 1996, Bd. 35 (2022), 5, S. 1467-1478;

**Haase, Michael; Lesny, Paul; Haase-Fielitz, Anja; Anderson, Mark; Cloherty, Gavin; Stec, Michael; Lucas, Carlos; Santos-Araujo, Carla; Haarhaus, Mathias; Macário, Fernando**

Immunogenicity and tolerability of COVID-19 vaccination in peritoneal dialysis patients - a prospective observational cohort study

Seminars in dialysis - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, 1988, Bd. 35 (2022), 3, S. 269-277;

**Krishnan, Shruthi; Manoharan, Jayakumar; Wang, Hongjie; Gupta, Dheerendra; Fatima, Sameen; Yu, Yanfei; Mathew, Akash; Li, Zhen; Kohli, Shrey; Schwab, Constantin; Körner, Antje; Mertens, Peter Rene; Nawroth, Peter Paul; Shahzad Hussain, Khurram; Naumann, Michael; Isermann, Berend; Biemann, Ronald**

CD248 induces a maladaptive unfolded protein response in diabetic kidney disease

Kidney international - New York, NY: Elsevier, 1972, Bd. 102 (2022), insges. 16 S.;

[Imp.fact.: 18.998]

**Lin, Tao; Wang, Shanshan S.; Munker, Stefan; Jung, Kyoung-hwa; Macías-Rodríguez, Ricardo U.; Ruiz-Margáin, Astrid; Schierwagen, Robert; Liu, Hui; Shao, Chen; Fan, Chunlei; Feng, Rilu; Yuan, Xiaodong; Wang, Sai; Wandrer, Franziska; Meyer, Christoph; Wimmer, Ralf; Liebe, Roman; Kroll, Jens; Zhang, Long; Schiergens, Tobias; Dijke, Peter; Teufel, Andreas; Marx, Alexander; Mertens, Peter Rene; Wang, Hua; Ebert, Matthias; Bantel, Heike; De Toni, Enrico; Trebicka, Jonel; Dooley, Steven; Shin, Donghun; Ding, Huiguo; Weng, Honglei**

Follistatin-controlled activin-HNF4 $\alpha$ -coagulation factor axis in liver progenitor cells determines outcome of acute liver failure

Hepatology - New York [u.a.]: Wiley Interscience, 1981, Bd. 75 (2022), 2, S. 322-337, insges. 16 S.;

[Imp.fact.: 17.425]

**Lucas, Benjamin; Hempel, Dorothea; Otto, Ronny; Brenner, Franziska; Stier, Mario; Marzi, Ingo; Breikreutz, Raoul; Walcher, Felix**

Prehospital FAST reduces time to admission and operative treatment - a prospective, randomized, multicenter trial

European journal of trauma and emergency surgery - Heidelberg: Springer Medizin, 2007, Bd. 48 (2022), 4, S. 2701-2708;

[Imp.fact.: 2.374]

**Müller, Christian; Kreißl, Michael; Klose, Silke; Krause, Andreas; Keitel-Anselmino, Verena; Venerito, Marino**

Long-term treatment with streptozocin/5-fluorouracil chemotherapy in patients with metastatic pancreatic neuroendocrine tumors - case series

Medicine - Baltimore, Md.: Lippincott Williams & Wilkins, 1922, Bd. 101 (2022), 4, insges. 6 S.;

[Imp.fact.: 1.817]

**Perner, Florian; Schnöder, Tina; Xiong, Yijun; Jayavelu, Ashok Kumar; Mashamba, Nomusa; Santamaria, Nuria Tubio; Huber, Nicolas; Todorova, Kristina; Hatton, Charles; Perner, Birgit; Eifert, Theresa; Murphy, Ciara; Hartmann, Maximilian; Höll, Jessica; Schröder, Nicolas Wolfgang Jörg; Brandt, Sabine; Hochhaus, Andreas; Mertens, Peter Rene; Mann, Matthias; Armstrong, Scott A.; Mandinova, Anna; Heidel, Florian**

YBX1 mediates translation of oncogenic transcripts to control cell competition in AML

Leukemia - London: Springer Nature, 1997, Bd. 36 (2022), 2, S. 426-437;

[Imp.fact.: 11.528]

**Santos-Araújo, Carla; Veiga, Pedro Mota; Santos, Mário João; Santos, Lidia; Romãozinho, Catarina; Silva, Mónica; Lucas, Carlos; Duarte, Mary Luz; Haarhaus, Mathias; Haase, Michael; Macário, Fernando**

Time-dependent evolution of IgG antibody levels after first and second dose of mRNA-based SARS-CoV-2 vaccination in haemodialysis patients - a multicentre study

Nephrology, dialysis, transplantation - Oxford: Oxford Univ. Press, Bd. 37 (2022), 2, S. 375-381;

**Sarabi, Mohsen Abdi; Shiri, Alireza; Aghapour, Mahyar; Reichardt, Charlotte; Brandt, Sabine; Mertens, Peter Rene; Medunjanin, Senad; Bruder, Dunja; Braun-Dullaeus, Ruediger C.; Weinert, Sönke**

Normoxic HIF-1 $\alpha$  stabilization caused by local inflammatory factors and its consequences in human coronary artery endothelial cells

Cells - Basel : MDPI, Bd. 11 (2022), 23, Artikel 3878, insges. 18 S.

[Imp.fact.: 7.666]

**Schipmann, Fabian; Bannehr, Marwin; Hähnel, Valentin; Dworok, Victoria; Nübel, Jonathan; Edlinger, Christoph; Lichtenauer, Michael; Haase, Michael; Zänker, Michael; Butter, Christian; Haase-Fielitz, Anja**

Progression of chronic kidney disease and all-cause mortality in patients with tricuspid regurgitation

Diseases - Basel: MDPI, 2013, Bd. 10 (2022), 1, insges. 13 S.;

**Scurt, Florian Gunnar; Bose, Katrin; Hammoud, Ben; Brandt, Sabine; Bernhardt, Anja; Gross, Christian; Mertens, Peter Rene; Chatzikyrkou, Christos**

Old known and possible new biomarkers of ANCA-associated vasculitis

Journal of autoimmunity - London: Academic Press, Bd. 133 (2022);

[Imp.fact.: 14.511]

**Scurt, Florian Gunnar; Ernst, Angela; Hammoud, Ben; Wassermann, Tamara; Mertens, Peter Rene; Schwarz, Anke; Becker, Jan Ulrich; Chatzikyrkou, Christos**

Effect of creatinine metrics on outcome after transplantation of marginal donor kidneys

Nephrology - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, 1995, Bd. 27 (2022), 12, S. 973-982;

[Imp.fact.: 2.358]

**Scurt, Florian Gunnar; Ernst, Angela; Wassermann, Tamara; Hammoud, Ben; Mertens, Peter Rene; Schwarz, Anke; Becker, Jan Ulrich; Chatzikyrkou, Christos**

Short-term outcomes after transplantation of deceased donor kidneys with acute kidney injury - a retrospective analysis of a multicenter cohort of marginal donor kidneys with post-explantation biopsies

International urology and nephrology - Dordrecht [u.a.]: Springer Science + Business Media B.V., 1969, Bd. 54 (2022), insges. 13 S.;

[Imp.fact.: 2.266]

**Scurt, Florian Gunnar; Menne, Jan; Brandt, Sabine; Bernhardt, Anja; Mertens, Peter Rene; Haller, Hermann; Chatzikyrkou, Christos**

Monocyte chemoattractant protein-1 predicts the development of diabetic nephropathy

Diabetes, metabolism research and reviews - New York, NY: Wiley Interscience, 1999, Bd. 38 (2022), 2, insges. 6 S.; <http://dx.doi.org/10.1002/dmrr.3497> 10.25673/92609

[Imp.fact.: 8.128]

**Scurt, Florian Gunnar; Morgenroth, Ronnie; Bose, Katrin; Mertens, Peter Rene; Chatzikyrkou, Christos**

Pr-AKI - acute kidney injury in pregnancy : etiology, diagnostic workup, management - Pr-AKI - Ursachen, Diagnostik und Therapie der akuten Nierenschädigung während der Schwangerschaft  
Geburtshilfe und Frauenheilkunde - Stuttgart: Thieme, 1980, Bd. 82 (2022), 3, S. 297-316;  
[Imp.fact.: 2.754]

**Shahzad Hussain, Khurram; Fatima, Sameen; Khawaja, Hamzah; Elwakiel, Ahmed; Gadi, Ihsan-Ur-Rehman Khan; Ambreen, Saira; Zimmermann, Silke; Mertens, Peter Rene; Biemann, Ronald; Isermann, Berend**

Podocyte-specific Nlrp3 inflammasome activation promotes diabetic kidney disease  
Kidney international - New York, NY: Elsevier, 1972, Bd. 102 (2022), 4, S. 766-779;

**Sumislawski, Piotr; Rotermund, Roman; Klose, Silke; Lautenbach, Anne; Wefers, Annika K.; Soltwedel, Celina; Mohammadi, Behnam; Jacobsen, Frank; Mawrin, Christian; Flitsch, Jörg; Saeger, Wolfgang**  
ACTH-secreting pituitary carcinoma with TP53, NF1, ATRX and PTEN mutations - case report and review of the literature

Endocrine - [S.l.]: Springer, 1995, Bd. 76 (2022), 1, S. 228-236;

**Swolinsky, Jutta Sybille; Tuvshinbat, Enkhtuvshin; Leistner, David; Edelmann, Frank; Knebel, Fabian; Neger, Niklas P.; Lemke, Caroline; Roehle, Robert; Haase, Michael; Costanzo, Maria Rosa; Rauch, Geraldine; Mitrovic, Veselin; Gašanin, Edis; Meier, Daniel; McCullough, Peter A.; Eckardt, Kai-Uwe; Molitoris, Bruce A.; Schmidt-Ott, Kai Martin**

Discordance between estimated and measured changes in plasma volume among patients with acute heart failure ESC heart failure/ European Society of Cardiology - Chichester: Wiley, 2014, Bd. 9 (2022), 1, S. 66-76;

## **NICHT BEGUTACHTETE ZEITSCHRIFTENAUFsätze**

**Kister, Thea; Schmidt, Maria; Voigt, Jenny; Richter, Heike; Haase, Michael; Kaiser, Thorsten**

Diagnosehilfe für akutes Nierenversagen - Laborbasierter Alarm erhöht die Patientensicherheit  
Deutsches Ärzteblatt - Köln: Dt. Ärzte-Verl., 1973, Bd. 119 (2022), 13, S. A567-A568, A3, insges. 3 S.;

## **HABILITATIONEN**

**Hempel, Dorothea; Busch, Hans-Jörg [ErwähnteR]; Somasundaram, Rajan [ErwähnteR]; Michels, Guido [ErwähnteR]**

Notfallsonographie und deren Etablierung in der medizinischen Ausbildung  
Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2021, verschiedene Seitenzählung, Illustrationen, Diagramme

## **DISSERTATIONEN**

**Grotjohann, Ulrike; Herrmann, Markus [ErwähnteR]; Bleidorn, Jutta [ErwähnteR]**

Einfluss von saisonalen Vitamin D Schwankungen auf die Blutzuckereinstellung, die Proteinurie und metabolische Faktoren bei Bluthochdruck  
Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2021, verschiedene Seitenzählung, Illustration, Diagramme, Porträt, Formulare

**Peters, Juliane; Kreißl, Michael [ErwähnteR]; Walz, Gerd [ErwähnteR]**

Laborchemische Auffälligkeiten des Schilddrüsenhormonstatus bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion  
Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2021, 2 ungezählte Blätter, IV, 57 Blätter, Diagramme

**Shah, Aneri; Mertens, Peter Rene [AkademischeR BetreuerIn]**

Role of YB-1 and NF-B in TNFR signaling pathways - deciding cell survival or death

Magdeburg: Universitätsbibliothek, 2022, 1 Online-Ressource (IX, 89 Blätter, 3,31 MB), Illustrationen;