OTTO VON GUERICKE UNIVERSITÄT MAGDEBURG

MED MEDIZINISCHE FAKULTÄT

Forschungsbericht 2025

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, Beyond Studie)
- EASi-Kidney Studie

Kardiovaskuläre Risikoabschätzung und Langzeitkomplikationen bei Niereninsuffizienz
Versorgungsforschung und Etablierung von Biomarkern für ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko

- Hyperurikämie und kardiovaskuläres Risiko
- Biomarker für diabetische Schädigung der Niere
- EVASelektiv – Evaluation des Selektivvertrages zur Integrierten Versorgung von Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz
- Versorgungsforschung zur Behandlung Chronische Nierenerkrankung

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

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

Vaskulitis

- Pathomechanismen und Risikoabschätzung für Rezidiven

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

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

- Anne-Katrin Baum, Universitätsklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Magdeburg
- 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, Universitätsklinik Schleswig-Holstein, Kiel

- 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. Bastiaan de Galan, University Maastricht
- 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 Schittek, 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, Swiss Centre for Applied Human Toxicology (SCAHT), Basel
- 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. Matthias Girndt, Universitätsklinikum Halle(Saale)
- Prof. Dr. med. Dimitrios Mougiakakos
- Prof. Dr. med. Florian Heidel, Medizinische Hochschule Hannover
- Prof. Dr. Monika Brunner-Weinzierl, Universitätskinderklinik, OvGU Magdeburg
- Prof. Dr. Nicole Endlich , Universitätsmedizin Greifswald
- Prof. Dr. Rafael Mikolajczyk, Institut für Medizinische Epidemiologie, Biometrie und Informatik, MLU Halle
- Prof. Dr. Sascha Kahlfuß, Institut für Molekulare und Klinische Immunologie, OvGU
- Prof. Dr. Sebastian Stober, Fakultät für Informatik, Otto-von-Guericke Universität Magdeburg
- Prof. Dr. Stravroula Mougiakakou, University of Bern
- 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. Markus Plaumann, Otto-von-Guericke Universität 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
- Thorsis Technologies GmbH, Magdeburg

5. FORSCHUNGSPROJEKTE

Projektleitung: Dr. rer. nat. Sabine Brandt
Kooperationen: Dr. Jes-Niels Böckel, Universitätsklinikum Leipzig; Prof. Dr. Ellen Fritsche, Swiss Centre for Applied Human Toxicology (SCAHT), Basel; Prof. Ursula Bilitewski, Helmholtz Zentrum für Infektionsforschung, Braunschweig; Dr. Robert Geffers, Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung; Prof. Dr. Thilo Kähne, Institut für Experimentelle Medizin, OvGU Magdeburg; Dr. Mitja L. Heinemann
Förderer: Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.09.2023 - 31.08.2026

DAMP activation and orchestration of cytokine storm by the cold shock protein

Akute Nierenschädigungen als Folge eines Hypoxie- oder Sepsis-induzierten 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-κB-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. Das Y-Box-bindende Protein-1 (YB-1) ist ein Vermittler von lokalen und systemischen Entzündungsreaktionen. Stimuli wie LPS und Hypoxie lösen eine verstärkte Expression sowie Sekretion von YB-1 aus. LPS wurde in Wildtyp - und Ganzkörper- Ybx1 -Knockout-Mäusen (Ybx1 ΔRosaCreERT) injiziert. Während die Mehrheit (70%) der Wildtyp-Mäuse verstarb, überlebten 75% der Ybx1- Knockout-Mäuse. Veränderungen im Entzündungsmilieu zeigen, dass YB-1 nicht nur im Sekretom vorhanden ist, sondern auch dessen Zusammensetzung reguliert. Diese Erkenntnisse bilden die Basis für den vorliegenden Antrag, in dem die Rolle von YB-1 bei der DAMP-Aktivierung und der Orchestrierung des Zytokinsturms untersucht werden soll. Folgende Fragen werden behandelt: (i) Welche DAMPs werden zellspezifisch durch YB-1 reguliert? Dafür werden Vergleichsstudien von Sekretomen verschiedener Zelltypen von Wildtyp - und Ybx1 -Knockout-Mäusen durchgeführt. (ii) Welchen Beitrag leistet YB-1 zur ...
Mehr hier

Projektleitung: PD Dr. Jonathan A. Lindquist
Kooperationen: Mitglieder des Zentrums Innere Medizin der Universitätsklinik Magdeburg, Immunologie, Experimentelle Innere Medizin, Helmholtz Institut Braunschweig; Prof. Markus Plaumann, Otto-von-Guericke Universität Magdeburg
Förderer: Haushalt - 01.01.2024 - 31.12.2027

Characterization of extracellular cold shock protein complexes found in serum

We have demonstrated that the cold shock proteins Y-box binding protein-1 (YB-1) and its homologue, DNA binding protein A (DbpA), are abundant serum proteins. By ELISA, we observed a linear relationship between both proteins, despite them being secreted independently of one another. This project aims to establish how extracellular cold shock proteins form complexes and to determine their physiological activites.

Projektleitung: PD Dr. Jonathan A. Lindquist
Kooperationen: Dr. Robert Geffers, Helmholtz-Zentrum für Infektionsforschung; Prof. Dr. Ingo Schmitz, Ruhr-Universität Bochum
Förderer: Haushalt - 01.01.2024 - 31.12.2026

YB-1 vermittelt TNF-induzierte überlebensfördernde Signale, indem es die NF-κB-Aktivierung reguliert und dadurch Entscheidungen über den Zelltod beeinflusst.

Ziel dieses Vorschlags ist es, die Rolle der Kälteschockproteine YB-1 und DbpA innerhalb des TNFR-Signalkomplexes zu charakterisieren. Die Rolle des Signaladaptors ist neu für diese Proteine, die derzeit am besten für ihre
für ihre Aktivitäten bei der Regulierung von Transkription, Translation und mRNA-Spleißen bekannt sind. Hier werden wir die Protein-Protein-Wechselwirkungen sowie die posttranslationalen Modifikationen charakterisieren, die für die Rekrutierung der beiden Proteine an den Rezeptorkomplex erforderlich sind. Außerdem werden wir feststellen, ob der Verlust eines der beiden Proteine die Rezeptorfunktion beeinflusst, da TNF-Rezeptoren je nach den Umständen sowohl das Überleben als auch den Zelltod signalisieren können. Langfristig soll festgestellt werden, ob die selektive Beeinflussung der YB-1-abhängigen NF-kB-Aktivierung eine therapeutische Option bei Krebs darstellt. Die vorläufigen Daten aus den Ybx1-Knockout-Mäusen sind ermutigend. Erstens scheint das langfristige Überleben der Ganzkörper-*Ybx1*-Knockout-Mäuse durch den Verlust von YB-1 nicht beeinträchtigt zu werden. Zweitens sind die Stammzellproliferation und die hämatopoetische Rekonstitution bei Knockout-Mäusen normal. Daher sollten wir in der Lage sein, YB-1 ohne nachteilige Nebenwirkungen gezielt therapeutisch einzusetzen.
Dieser Text wurde mit DeepL übersetzt

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens
Projektbearbeitung: Jacqueline Hötzsch, Dr. med. Jan Schiefer, Dr. med. Florian Scurt
Förderer: Industrie - 01.09.2024 - 31.12.2028

EASi-Kidney Studie (Randomisierte, doppelblinde, Placebo-kontrollierte Studie)

EASi-Kidney prüft, ob die Einnahme eines neuen Arzneimittels mit der Bezeichnung BI 690517 in Kombination mit dem bereits zugelassenen Medikament Empagliflozin das Risiko des Fortschreitens einer Nieren- oder Herzerkrankung bei Nierenerkranken senkt.
In der vorangegangenen großen klinischen Studie der Universität Oxford konnte gezeigt werden, dass Empagliflozin bei Menschen mit Nierenerkrankung die Notwendigkeit, mit der Dialyse zu beginnen, deutlich hinauszögert.

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens
Projektbearbeitung: Jacqueline Hötzsch, Dr. med. Jan Schiefer
Förderer: Industrie - 01.04.2024 - 22.05.2028

Beyond Studie (Randomisierte, doppelblinde, Placebo-kontrollierte Studie bei erwachsenen Patienten mit einer IgA Nephropathie)

Patienten mit einer Immunglobulin-A-Nephropathie (IgAN) werden mit der Standardtherapie behandelt. Wir prüfen ob eine neu entwickelte Therapie namens Zigakibart (auch als BION-1301 bezeichnet) zur Behandlung dieser Erkrankung verwendet werden kann und möglicherweise Vorteile im Vergleich zur Standardtherapie hat.

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens
Projektbearbeitung: Jacqueline Hötzsch
Kooperationen: Thorsis Technologies GmbH, Magdeburg
Förderer: EU - EFRE Sachsen-Anhalt - 01.07.2025 - 31.12.2027

KardioVask - Mobiles Sensorsystem für Diagnose und Monitoring kardiovaskulärer Erkrankungen mittels standardisierter Gangtests in der ambulanten Versorgung

Kardiovaskuläre Erkrankungen stellen eine der häufigsten Gesundheitsbedrohungen weltweit dar und umfassen eine Vielzahl von Erkrankungen des Herzens und des Blutgefäßsystems. Dazu gehören unter anderem Herzkrankheiten, Schlaganfälle, Bluthochdruck und arterielle Verschlusskrankheiten. Diese Erkrankungen sind

oft das Resultat einer Kombination aus genetischen, Lebensstil- und umweltbedingten Faktoren. Risikofaktoren wie ungesunde Ernährung, Bewegungsmangel, Rauchen und übermäßiger Alkoholkonsum tragen zur Entstehung dieser Krankheiten bei. Die Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen ist in den letzten Jahrzehnten gestiegen, was zu einer erheblichen Belastung für das Gesundheitswesen weltweit führt.

Im Rahmen des Forschungs- und Entwicklungsvorhabens "KardioVask" soll ein mobiles Messsystem entwickelt werden, mit dem relevante Parameter kardiovaskulärer Erkrankungen im Rahmen eines standardisierten Gangtests in einem ambulanten Setting erfassbar sind. Das Projekt verfolgt insbesondere das Ziel, einen in der hausärztlichen Praxis anwendbaren Lösungsansatz zu entwickeln, der die bestehende Lücke zwischen den derzeit in der hausärztlichen Praxis verfügbaren Diagnosemöglichkeiten und denjenigen in der Facharztpraxis schließt.

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens
Projektbearbeitung: Dr. Ronnie Morgenroth, Fidan Asadzade, Istiyak Siddiquee, Andreas Petrow, Antao Ming
Förderer: EU - EFRE Sachsen-Anhalt - 01.01.2025 - 31.12.2027

HeyCoNer: Healthy Cognition and Nerve function

Die Diagnose einer peripheren Polyneuropathie (PNP) stellt aufgrund der verschiedenartigen Erscheinungsformen und dem schleichenden, oft unbemerkten Verlauf eine Herausforderung dar. Insbesondere bei der großen Kohorte von Patienten mit Diabetes (430 Mio weltweit) oder metabolischem Syndrom (>1 Mrd) liegen eindrucksvolle Zahlen zur distalen, oft symmetrischen PNP vor. Neben der Hyperglykämie sind ein chronischer Alkoholkonsum oder Toxine sowie Medikamentennebenwirkungen (z.B. Metformin) bekannte Ursachen für Nervenschäden, dementielle Veränderungen stellen die Herausforderung des Gesundheitswesen dar. Einfache, leicht durchführbare Testverfahren für eine point of care (POC) Diagnostik oder Prädiagnostik sind bislang nicht etabliert. Ziel des Projektantrags "Healthy Cognition and Nerve function" (HeyCoNer) ist die Evaluation eines POC Systems zur Nervenfunktionsanalyse und Etablierung einer telemedizinischen Anwendung zur ambulanten und stationären Überprüfung der peripheren Nervenfunktion und Kognition. Patientenkohorten mit Morbidität Diabetes mellitus, chronische Nierenkrankheiten, arterielle Hypertonie, dementiellen Erkrankungen sollen bei Erwachsenen untersucht werden durch point-of-care (POC) Geräte. Zudem soll die Applikation zur Untersuchung von Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit-Syndromen (ADHS) getestet werden. Neben der POC Lösung soll als Ziel eine Telemedizinplattform zur Vernetzung von Standorten (Universitätsklinik, Klinikum Magdeburg, niedergelassene Diabetologie, Hausärzte, u.a.m.) ausgebaut werden. Die Identifikation von Hürden für die Implementierung werden erfasst und in Zusammenarbeit mit Beteiligten (Patienten, Ärzte, Pflegekräfte) gelöst werden. Mitglieder der Arbeitsgruppe sind Ärzte (Prof. Dr. Peter Mertens, Dr. Ronnie Morgenroth, Frau Fidan Asadzade), Informatiker (Herr Istiyak Siddiquee, Andreas Petrow) und ein Mitarbeiter mit besonderer Erfahrung im App-Design und der Auswertung von Daten anhand von AI Algorithmen (Dr. rer. medic Antao ...
Mehr hier

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens
Projektbearbeitung: Nancy Huß
Förderer: EU - EFRE Sachsen-Anhalt - 01.10.2024 - 31.12.2027

Nierentubuloide zur Krankheitsdiagnose und Therapie-Monitoring (NieKra)

Das Projekt "Nierentubuloide zur Krankheitsdiagnose und Therapie-Monitoring" (NieKra) zielt darauf ab, durch Nutzung innovativer Methoden die Diagnose und Überwachung von Nierenerkrankungen zu verbessern und neue Therapie-Ansätze zu entwickeln. Durch die Etablierung von patientenspezifischen Tubuloiden aus lebenden Zellen im Urin, sollen zelluläre Schädigungsmechanismen untersucht und mit Nierenbiopsieergebnissen korreliert werden. Das langfristige Ziel ist die Vereinfachung der Krankheitsdiagnose und die Schaffung einer Monitoring-Plattform für den Krankheitsverlauf. In enger Zusammenarbeit mit klinischem Personal werden phänotypische Veränderungen unter Therapie erfasst. Die Erweiterung zur Organoide-Plattform in Kooperation mit der Klinik für Gastroenterologie soll weitere Anwendungen und interdisziplinäre Forschung ermöglichen.
Das Projekt fokussiert sich im Einklang mit den strategischen Zielen des Landes Sachsen-Anhalt auf die Inten-

sivierung der Wissenschaft-Wirtschaft-Kooperation im Gesundheitssektor. Die Generierung patientenspezifischer Tubuloide aus Urinzellen eröffnet innovative Wege in der Nierenforschung. Diese werden dann auf andere Fachrichtungen erweitert. Die enge Zusammenarbeit mit klinischem Personal fördert den Wissenstransfer und stärkt die regionale Fachkräftesicherung. Durch die Etablierung einer modernen Diagnoseplattform trägt das Projekt zur Steigerung der Innovationskraft der Region bei, verbessert die Standortattraktivität und unterstützt die Entwicklung regionaler Schwerpunkte im Gesundheitssektor. Es strebt nicht nur die direkte Anwendung in der Medizin an, sondern auch eine umfassende Integration und Wissenstransfer in der Region durch Kooperationen mit lokalen Kliniken, Bildungseinrichtungen, Industriepartnern, Start-ups und die Teilnahme an Innovationswettbewerben.

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens
Projektbearbeitung: Dr. Julianne Peters, Dr. Silke Klose
Kooperationen: Prof. Bastiaan de Galan, University Maastricht; Prof. Dr. Stravroula Mougiakakou, University of Bern
Förderer: EU - HORIZONT EUROPA - 01.06.2022 - 31.05.2027

MELISSA Projekt MobilE artificiaL Intelligence Solution for DiabeteS Adapted care

Für die überwiegende Mehrheit der Menschen mit Typ-1- oder Typ-2-Diabetes, die mit intensivem Insulin behandelt werden, ist es trotz der in den letzten Jahrzehnten erzielten Fortschritte bei der Insulinverabreichung und der Glukoseüberwachungstechnologie nach wie vor schwierig, eine nahezu normale Blutzuckereinstellung zu erreichen. Der tägliche Insulinbedarf von Diabetikern ist dynamisch, da bekannte Faktoren wie die Kohlenhydratzufuhr, körperliche Aktivität, gleichzeitige Gesundheitszustände und verschiedene unbekannte Faktoren wie die Stimmung und die Variabilität der Insulinresorption einen großen Einfluss haben. Während die Auswirkungen einiger der bekannten Faktoren teilweise dadurch gemildert werden können, dass die Patienten ihre tägliche Insulindosierung anpassen, stellen die Auswirkungen anderer (bekannter und unbekannter) Faktoren nach wie vor ein Hindernis für das Erreichen einer optimalen glykämischen Kontrolle und Lebensqualität dar, da sie zu hyper- und hypoglykämischen Exkursionen aufgrund einer "falschen" Insulindosierung führen. Infolgedessen erreichen viele Patienten mit Diabetes die empfohlenen Blutzuckerziele nicht und bleiben einem erhöhten Risiko ausgesetzt, verheerende Spätkomplikationen zu entwickeln. Derzeit beschränken sich Systeme zur Entscheidungshilfe bei der täglichen Insulindosierung für Patienten, die mit mehrfach täglichen Injektionen (MDI) behandelt werden, auf die Deckung des Basalinsulinbedarfs und auf einfache Bolusrechner für die mahlzeitenbezogene Insulinverabreichung, die mit festen Algorithmen arbeiten, die auf der Kohlenhydratzufuhr, Korrekturfaktoren und dem mitgeführten Insulin basieren. Die Verbesserung der Algorithmen durch künstliche Intelligenz (KI) könnte ein beträchtliches Potenzial haben, die tägliche Entscheidungsfindung für viele Menschen mit Diabetes weiter zu qualifizieren, indem die Auswirkungen von Faktoren, die der Patient nicht beeinflussen kann, auf den Insulinbedarf kompensiert werden. Vorläufige ...
Mehr hier

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens
Projektbearbeitung: Ph. D. Charlotte Reichardt, M.Sc. Sohail Ahmad, Dr. med. Mengru Li
Förderer: Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.04.2023 - 31.03.2026

Graduiertenkolleg 2408 Maladaptive Prozesse über physiologische Grenzen hinweg bei chronischen Krankheiten: Projekt 8

Die Tubuluszellen sind metabolisch hoch aktiv und reagieren durch den direkten Kontakt mit dem Urinausfluss auf "äußere Reize". Aktivierte Tubuluszellen setzen Mediatoren frei, die lokale und rekrutierte Immunzellen beeinflussen, um ein ausgeglichenes Milieu aufrechtzuerhalten. Wenn diese Prozesse jedoch fehlschlagen, führen sie zu maladaptiven Reaktionen, an denen Tubuluszellen, Perizyten und Endothelzellen beteiligt sind und die zu Nierenfibrose und Gefäßverengung führen. Unsere vorläufigen Daten zeigen, dass Kälteschockproteine (z. B. YB-1) die Rekrutierung monozytärer Zellen zu aktivierten Tubuluszellen weitgehend kontrollieren. Die Mechanismen, durch die YB-1 den Phänotyp der tubulären Zellen reguliert, z. B. sein Einfluss auf die Genexpression und PTMs, sind noch unbekannt. Darüber hinaus ist die mechanistische Bedeutung von YB-1 für die Rekrutierung von

Monozyten und phänotypische Veränderungen, den Perizyten-Phänotyp und die peri-tubulären Kapillaren noch unklar. Wir stellen die Hypothese auf, dass YB-1 das tubuläre Sekretom und damit das peritubuläre Mikromilieu reguliert und den Phänotyp der angrenzenden Zellen und die Rekrutierung von Monozyten bei chronischen Nierenerkrankungen beeinflusst. Wir vermuten, dass die Aktivität von YB-1 dauerhaft posttranslational moduliert wird (z. B. Acetylierung, Ubiquitinierung). Um diese Fragen zu klären, werden wir Modelle für chronische Nierenschäden in Mäusen analysieren, denen YB-1 oder das YB-1-Ziel Notch3 spezifisch in tubulären Zellen fehlt (Zusammenarbeit mit Projekt 5). Die YB-1-abhängige Genexpression (Expressionsprofilierung und ChIP-Analysen) und das tubuläre Sekretom (BIOPLEX) werden in Zusammenarbeit mit Projekt 9 bestimmt. Die Regulierung der Stabilität und Funktion von YB-1 durch posttranslationale Modifikationen wird in Zusammenarbeit mit Projekt 1, Projekt 2 und Projekt 7 analysiert. Struktur-Funktions-Analysen in vitro werden durchgeführt, um die mechanistische Bedeutung dieser posttranslationalen ...
Mehr hier

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens
Projektbearbeitung: Abdul Aziz Abou Watfa
Kooperationen: Prof. Hermann-Josef Gröne, Universität Heidelberg; Prof. Dr. Thorsten Wiech, Institut für Pathologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Förderer: Haushalt - 01.01.2024 - 27.02.2026

Heterogenität der IgA-Nephropathie: Eine vergleichende Analyse klinischer und pathologischer Charakteristika im Magdeburger Biopsieregister

Die IgA-Nephropathie (IgAN) ist die weltweit häufigste primäre Glomerulonephritis und zeichnet sich durch eine erhebliche klinische und pathologische Heterogenität aus. Ziel dieser Arbeit war die detaillierte Charakterisierung einer großen, monozentrischen Kohorte von Patienten mit IgAN, um distinkte Phänotypen zu identifizieren und deren Assoziation mit schweren histologischen Läsionen zu untersuchen. Hierfür wurden in einer retrospektiven Studie die klinischen, laborchemischen und histopathologischen Daten von 284 Patienten mit bioptisch gesicherter IgAN aus dem Magdeburger Biopsieregister (2010–2023) analysiert. Neben der histologischen Charakterisierung mittels MEST-C-Score wurde eine Subgruppenanalyse basierend auf den Mustern der Immunfluoreszenz (IF) durchgeführt und die Assoziation zwischen IF-Mustern und dem Vorliegen glomerulärer Nekrosen mittels logistischer Regression untersucht. 76 % aller betroffenen Patienten waren männlich. Das mittlere Alter der Kohorte betrug 50,9 $\pm$ 15,5 Jahre, wobei 21,1 % der Patienten bei Diagnosestellung 65 Jahre oder älter waren. Zum Biopsiezeitpunkt lag die mittlere eGFR bei 48,4 $\pm$ 29,3 ml/min/1,73 m^2. 60,1 % der Patienten lagen in der höchsten KDIGO-Risikokategorie für eine Progression. Aktive, nekrotisierende glomeruläre Läsionen wurden bei 14,5 % der Patienten nachgewiesen. Basierend auf der Immunhistologie wurden drei Hauptmuster definiert: (1.) ein "klassisches" Muster (53,9 %), (2.) ein "Full-House"-Muster (zusätzlich IgG-positiv; 26,1 %) und (3.) ein "reines Komplement"-Muster (9,2 %). Das Vorhandensein von glomerulären Nekrosen war signifikant mit dem IF-Muster assoziiert ($p<0,001$), wobei Patienten mit einem "Full-House"-Muster mit 30,1 % die höchste Prävalenz von Nekrosen aufwiesen, verglichen mit nur 5,9 % bei den Patienten mit einem "klassischen" Muster. In der multivariaten Analyse erwies sich das "Full-House"-Muster als starker, unabhängiger Prädiktor für das Auftreten von Nekrosen (odds ratio 11,3; $p<0,001$). ...
Mehr hier

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens
Projektbearbeitung: Ulrike Königsmark
Förderer: Haushalt - 01.01.2024 - 31.12.2025

Magdeburger Biobank - Projekt Auswertung und Charakterisierung der Pat. mit Nachweis eine membranoproliferativen Glomerulonephritis in der Nierenbiopsie

Charakterisierung der Patienten mit membranoproliferativen Glomerulonephritis: Korrelation von Biopsie Befund, Aktivitätsparameter, Verlauf, und Outcome. Daten für Nierenfunktion, Proteinurie, Komplement, metabolische Parameter zum Zeitpunkt der Biopsie, nach 1 Jahr, 3 Jahren, 5 Jahren.

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens
Projektbearbeitung: Ulrike Königsmark
Förderer: Haushalt - 01.01.2024 - 31.12.2025

Magdeburger Biobank - Projekt Auswertung und Charakterisierung der Pat. mit Nachweis tubulointerstitieller Schäden in der Nierenbiopsie

Charakterisierung der Patienten mit tubulärer Schädigung: Korrelation mit Biopsie Befund, Verlauf, und Outcome. Daten für Nierenfunktion, Proteinurie, metabolische Parameter zum Zeitpunkt der Biopsie, nach 1 Jahr, 3 Jahren, 5 Jahren.

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens
Projektbearbeitung: Ph. D. Charlotte Reichardt, Ph. D. Piotr Piasecki
Kooperationen: Prof. Dr. Jan Baumbach, Universität Hamburg; Prof. Dr. Uwe Völker, Interfakultäres Institut für Genetik und Funktionelle Genomforschung, Universitätsmedizin Greifswald
Förderer: Bundesministerium für Bildung und Forschung - 01.01.2023 - 31.12.2025

Populationssystemmedicine (PoSyMed) für die De Novo Mechanotypisierung komplexer Krankheiten - Subtypen der Hirnalterung als Beispiel

Komplexe Krankheiten weisen eine große molekulare Heterogenität auf, d. h. phänotypisch ähnliche pathologische Zustände können durch unterschiedliche zugrunde liegende Pathomechanismen entstehen. Folglich können Patienten mit ähnlichem Phänotyp unter Symptomen leiden, die durch unterschiedliche zugrunde liegende Pathomechanismen verursacht werden. Insbesondere können Patienten Pathomechanismen eines Krankheits-"Subtyps" oder "Endotyps" gemeinsam haben. Um eine patientenorientiertere und personalisiertere Versorgung zu gewährleisten, müssen wir daher dringend Systeme zur Unterstützung von Entscheidungen im Gesundheitswesen entwickeln, die sich stärker an den Krankheitsmechanismen orientieren als die bestehenden, meist phänotypenzentrierten und auf einzelnen Markern basierenden Systeme. Letztlich kann dieses Wissen, wenn es in prädiktive Computermodelle umgesetzt wird, zu einer frühzeitigen Erkennung von Krankheitsmechanismen und einer Diagnose mit personalisierten, gezielten Behandlungsoptionen führen. Im Rahmen von PoSyMed werden wir bioinformatische und computergestützte Werkzeuge entwickeln, um Krankheitsendotypen und die ihnen vermutlich zugrunde liegenden Mechanismen (die wir von nun an als "Mechanotypen" bezeichnen) zu identifizieren. Darüber hinaus wollen wir dieses Fachwissen in die reale medizinische Praxis einbringen. Da viele menschliche Erkrankungen auf molekularer Ebene sehr heterogen sind, werden wir die Leistungsfähigkeit der PoSyMed-Technologie am Beispiel des Alterns des Gehirns demonstrieren, obwohl unsere Lösungen allgemeingültig und auf andere komplexe Krankheiten übertragbar sind.

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens, Dr. med. Florian Scurt
Förderer: Haushalt - 01.01.2022 - 31.12.2025

Die Biobank für die molekulare Klassifizierung von Nierenerkrankungen: Forschungsübersetzung und Präzisionsmedizin in der Nephrologie

Glomeruläre Erkrankungen, eine Reihe schwächender und komplexer Krankheitsbilder, sind mit Mortalität und Morbidität verbunden. Die technologischen Fortschritte und die Möglichkeiten, die Pathogenese von Krankheiten mit systembiologischen Ansätzen zu erforschen, nehmen explosionsartig zu. Wie die beträchtlichen Fortschritte bei der personalisierten Diagnose und Behandlung von Krebs zeigen, ist die Anwendung der Systembiologie zur Ermöglichung einer Präzisionsmedizin in anderen Disziplinen wie der Nephrologie auf dem besten Weg. Eine Infrastruktur, die die Integration von klinischen Daten, Patientenbioproben und fortschrittlichen Technologien ermöglicht, ist erforderlich, damit Einrichtungen zur Forschung im Bereich

der molekularen Krankheitsklassifizierung beitragen und davon profitieren können und um spezifische und patientenorientierte Behandlungen zu entwickeln. An der Universitätsklinik für Nephrologie und Hypertonie, Diabetologie und Endokrinologie der Medizinischen Fakultät der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg haben wir eine Biobank zur molekularen Klassifizierung verschiedener Nierenerkrankungen aufgebaut. In dieser Datenbank, die auch als Magdeburger Nierenbiopsiekohorte (MdKBC) bezeichnet wird, wurde zunächst eine große retrospektive Kohorte von Nierenbiopsieproben konsolidiert, um eine bevölkerungsbezogene Datenbank für Nierenpathologie und ein Gewebeinventar für glomeruläre und andere Nierenerkrankungen zu erstellen. Das MdKBC wird weiterhin alle Nierenbiopsien, die in Magdeburg und im nördlichen Sachsen-Anhalt durchgeführt werden, prospektiv erfassen. Das MdKBC ist in der Lage, molekulare, klinische und epidemiologische Studien im Bereich der Nierenpathologie durchzuführen und hat außerdem formale Biobanking-Verfahren für menschliche Proben wie Blut, Urin und Nukleinsäuren entwickelt, die für Grundlagen- und klinische Forschungsstudien oder für fortschrittliche Diagnosetechnologien in der klinischen Versorgung gesammelt wurden. Das MdKBC stützt ...
Mehr hier

Projektleitung: Prof. Dr. Peter R. Mertens
Projektbearbeitung: Nancy Huß
Förderer: Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.02.2022 - 30.06.2025

Molekulare Mechanismen der Notch3-abhängigen Immunzellinfiltration, Entwicklung einer fibrogenen Niche 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-kB-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: Jacqueline Hötzsch, Dr. med. Jan Schiefer
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: Dr. Ronnie Morgenroth
Kooperationen: Dr. Wenzel Glanz, Deutsches Zentrum für neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) Universitätsklinikum Magdeburg
Förderer: Haushalt - 01.08.2023 - 31.07.2025

Autoantikörperformation gegen Kälteschockproteine (YB-1; DbpA) in Alzheimer-Patienten

Polycarp-Leporin-Programm Bei der Alzheimer-Demenz handelt es sich um die häufigste Demenz verursachende neurodegenerative Erkrankung. Das derzeitige Verständnis der Pathophysiologie verbindet den fortschreitenden Gedächtnisverlust mit neuronalem Zelltod, aufgrund extrazellulärer Amyloid-Plaque Bildung und intrazellulärer Ablagerung neurofibrillärer Verwicklungen. Trotz intensiver Forschung verbleibt die Erkrankung ein Enigma, obgleich es wesentliche Hinweise darauf gibt, dass sowohl proinflammatorische Zytokine als auch Autoantikörper nicht nur eine Nebenrolle spielen, sondern auch mit ursächlichen Faktoren in Verbindung gebracht werden können. Y-Box bindendes Protein-1 (YB-1) ist das prototypische Mitglied der Kälteschockproteine beim Menschen und erfüllt pleiotrope Funktionen im Zellzyklus, bei der Zelldifferenzierung, Stressreaktion, DNA-Reparatur und Entzündungsreaktion. Obwohl YB-1 als onkogenes Protein gilt, wird es zunehmend mit Zellalterung, Neurodegeneration und insbesondere der Alzheimer-Erkrankung assoziiert. In eigenen Vorarbeiten wurden bereits spezifische YB-1 Autoantikörper sowie deren Bindungsepitope in Tumorpatienten charakterisiert. In diesem Zusammenhang zeigten die Voruntersuchungen bei Alzheimer-Patienten ein weiteres spezifisches Autoantikörper-Epitop. Im Forschungsprojekt wird die Autoimmunantwort gegen Kälteschockproteine (YB-1; DbpA) bei Alzheimer-Patienten systematisch untersucht. Dabei soll in Kooperation mit Dr. Glanz aus dem DZNE geklärt werden, ob sich das spezifische YB-1 Autoantikörper-Epitop als diagnostischer Marker in einer großen Kohorte von Alzheimer-Patienten oder als frühdiagnostischer Marker bei Alzheimer-Vorstufen (MCI, SCI) etablieren lassen kann. Des Weiteren wird der Einfluss der Autoantikörper auf die Halblebenszeit und Fragmentierung der Proteine eruiert. Mit Hilfe von rekombinant hergestelltem YB-1 und YB-1-Deletionsfragmenten, die definierte Proteinabschnitte widerspiegeln, soll die bereits beschriebene Interaktion ...
Mehr hier

6. VERÖFFENTLICHUNGEN

BEGUTACHTETE ZEITSCHRIFTENAUFSÄTZE

Brok, den Elisabeth J.; Hornborg-Svensson, Cecilie; Dimitropoulou, Nefeli M.; Broeng-Mikkelgaard, Sofie; Olsen, Mikkel T.; Rahman, Lubnaa Abdur; Papathanail, Ioannis; Wiede, Antje; Peters, Juliane; Mertens, Peter R.; Zikou, Eva; Karamanakos, Georgios; Athanasopoulos, Stavros; Mitrakou, Asimina; Makrilakis, Konstantinos; Kuijk, van Sander M. J.; Mougiakakou, Stavroula; Greevenbroek, van Marleen M. J.; Pedersen-Bjergaard, Ulrik; Galan, de Bastiaan E.; Dingena, Cassy F.
Study protocol for exploring diabetes numeracy and health literacy across Europe (EDUCATE) - a multicentre cross-sectional study
Diabetic medicine - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, Bd. 42 (2025), Heft 11, Artikel e70140, insges. 9 S.
[Imp.fact.: 3.4]

Ernst, Angela Christiane; Regele, Heinz; Chatzikyrkou, Christos; Dendooven, Amélie; Turkevi-Nagy, Sándor; Tieken, Ineke; Oberbauer, Rainer; Reindl-Schwaighofer, Roman; Abramowicz, Daniel; Hellemans, Rachel; Massart, Annick; Ljubanovic, Danica Galesic; Senjug, Petar; Maksimovic, Bojana; Aßfalg, Volker; Neretljak, Ivan; Schleicher, Christina; Clahsen-van Groningen, Marian; Kojc, Nika; Ellis, Carla L.; Kurschat, Christine Elisabeth; Lukomski, Leandra; Stippel, Dirk; Ströhlein, Michael; Scurt, Florian Gunnar; Roelofs, Joris J.; Kers, Jesper; Harth, Ana Juracy; Jungck, Christian; Eccher, Albino; Prütz, Isabel; Hellmich, Martin; Vasuri, Francesco; Malvi, Deborah; Arns, Wolfgang; Becker, Jan Ulrich
2-Step Scores with optional nephropathology for the prediction of adverse outcomes for brain-dead donor kidneys in Eurotransplant
Nephrology, dialysis, transplantation - Oxford : Oxford Univ. Press, Bd. 40 (2025), Heft 1, S. 83-108
[Imp.fact.: 5.6]

Hähnel, Valentin; Meretz, Victoria; Butter, Christian; Paar, Vera; Edlinger, Christoph; Lichtenauer, Michael; Biemann, Ronald; Isermann, Berend; Hoffmeister, Meike; Haase, Michael; Haase-Fielitz, Anja; Bannehr, Marwin
Novel and established biomarkers to complement risk scores in patients with acute decompensated heart failure - a pilot study
American heart journal plus - Amsterdam : Elsevier B.V., Bd. 53 (2025), Artikel 100544, insges. 9 S.
[Imp.fact.: 1.8]

Mertens, Peter R.; Kanaan, Mohammed R.; Abou-Watfa, Abdul A.; Bender, Sascha T.; Wiech, Thorsten; Gröne, Hermann-Josef; Scurt, Florian Gunnar
Retrospective analysis of the diagnostic spectrum of histological nephropathies from the Magdeburg kidney biopsy cohort (MD-KBC)
BMC nephrology - London : BioMed Central, Bd. 26 (2025), Artikel 681, insges. 11 S.
[Imp.fact.: 2.4]

Perkovic, Vlado; Barratt, Jonathan; Rovin, Brad; Kashihara, Naoki; Maes, Bart; Zhang, Hong; Trimarchi, Hernán; Kollins, Dmitrij; Papachristofi, Olympia; Jacinto-Sanders, Severina; Merkel, Tobias; Guerard, Nicolas; Renfurm, Ronny; Hach, Thomas; Rizk, Dana V.; Mertens, Peter R.
Alternative complement pathway inhibition with iptacopan in IgA nephropathy
The New England journal of medicine - Waltham, Mass. : MMS, Bd. 392 (2025), Heft 6, S. 531-543
[Imp.fact.: 78.5]

Rosania, Rosa; Nord, Maximilian; Scurt, Florian Gunnar; Lux, Anke; Keitel-Anselmino, Verena; Arnim, von Ulrike; Venerito, Marino
Risk factors for intestinal and extraintestinal cancers in inflammatory bowel disease - a retrospective single-center cohort study
Cancers - Basel : MDPI, Bd. 17 (2025), Heft 9, Artikel 1396, insges. 13 S.
[Imp.fact.: 4.4]

Scurt, Florian Gunnar; Herzog, Carolin; Hammoud, Ben
Acute kidney injury in a patient with painless jaundice
Kidney360 - Washington, DC : American Society of Nephrology, Bd. 6 (2025), Heft 9, S. 1634-1635
[Imp.fact.: 3.0]

Scurt, Florian Gunnar; Hirschfeld, Verena; Ganz, Maximilian J.; Herzog, Carolin; Mertens, Peter R.; Chatzikyrkou, Christos
Classical and mannose-binding lectin complement pathway activation in patients with ANCA-associated vasculitis
Clinical kidney journal - Oxford : Oxford Univ. Press, Bd. 18 (2025), Heft 9, Artikel sfaf249, insges. 13 S.
[Imp.fact.: 4.6]

Scurt, Florian Gunnar; Koslowski, Lisa; Haxthausen, von Franziska; Mertens, Peter R.
The Case | a patient with encephalopathy, acute kidney injury, and anion gap acidosis
Kidney international - New York, NY : Elsevier, Bd. 108 (2025), Heft 6, S. 1195-1196
[Imp.fact.: 12.6]

Walther, Patricia; Bender, Sascha; Hainz, Michael
43-jährige Patientin mit pulmonalen Raumforderungen nach Hysterektomie - 43-year-old patient presenting with pulmonary masses following hysterectomy
Deutsche medizinische Wochenschrift - Stuttgart : Thieme, Bd. 150 (2025), Heft 9, S. 479-480
[Imp.fact.: 0.7]

BEGUTACHTETE BUCHBEITRÄGE

Chatzikyrkou, Christos; Mertens, Peter R.
Arterielle Hypertonie
Rationelle Diagnostik und Therapie in der inneren Medizin - Nephrologie , 1. Auflage - Elsevier, Urban & Fischer : Elsevier ; Mertens, Peter R. *1964-* . - 2025, S. 171-181

Gross, Christian; Mertens, Peter R.
Nephrologische Diagnostik
Rationelle Diagnostik und Therapie in der inneren Medizin - Nephrologie , 1. Auflage - Elsevier, Urban & Fischer : Elsevier ; Mertens, Peter R. *1964-* . - 2025, S. 1-8

Schostak, Martin; Mertens, Peter R.
Urolithiasis
Rationelle Diagnostik und Therapie in der inneren Medizin - Nephrologie , 1. Auflage - Elsevier, Urban & Fischer : Elsevier ; Mertens, Peter R. *1964-* . - 2025, S. 93-98

Seikrit, Claudia; Mertens, Peter R.
Glomeruläre Nierenkrankheiten
Rationelle Diagnostik und Therapie in der inneren Medizin - Nephrologie , 1. Auflage - Elsevier, Urban & Fischer : Elsevier ; Mertens, Peter R. *1964-* . - 2025, S. 31-42

Wolf, Gunter; Mertens, Peter R.
Diabetische Nephropathie (DN)
Rationelle Diagnostik und Therapie in der inneren Medizin - Nephrologie , 1. Auflage - Elsevier, Urban & Fischer : Elsevier ; Mertens, Peter R. *1964-* . - 2025, S. 49-58

HERAUSGEBERSCHAFTEN

Mertens, Peter R. [HerausgeberIn]; Bäzner, Hansjörg; Bergmann, Carsten; Bergmann, Lothar; Chatzikyrkou, Cristos; Czock, David
Rationelle Diagnostik und Therapie in der inneren Medizin - Nephrologie
München: Elsevier, 2025, XVI, 187 Seiten - (Rationelle Diagnostik und Therapie in der Inneren Medizin), ISBN: 978-3-437-21183-6 ;
[Literaturangaben; Auf dem Umschlag: E-Book inklusive]

DISSERTATIONEN

Hessman, Christopher; Simeoni, Luca; Hieke-Kubatzky, Katharina
Die Rolle des Kälteschockproteins YB-1 für die Progranulin-vermittelte Regulation der Tumornekrosefaktor-α-Signalwege
Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2024, Dissertation Universität Magdeburg 2025, 2-78 Seiten

Hoppstock, Gregor; Kähne, Thilo; Endlich, Nicole
DNA-bindendes Protein A (DbpA) wird LPS- und Kalzium-abhängig sezerniert und stimuliert die Zellmigration und -proliferation
Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2024, Dissertation Universität Magdeburg 2025, 5 ungezählte Blätter, IX, 80 Blätter

Kanaan, Mohammed Rafea; Reinhold, Dirk; Stracke, Sylvia
Bioptisch diagnostizierte Nierenerkrankungen - Epidemiologie, Krankheitsentitäten und Autoimmunologie
Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2024, Dissertation Universität Magdeburg 2025, 1 ungezähltes Blatt, II-VIII, 73 Blätter

Schiwietz, Julia; Bruder, Dunja; Isermann, Berend
Das Kälteschockprotein YB-1 vermittelt pro- und anti-inflammatorische Effekte in einem Lipopolysaccharid(LPS)-induzierten Entzündungsmodell der Maus
Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, Dissertation Universität Magdeburg 2025, verschiedene Seitenzählung