

UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR NIEREN- UND HOCHDRUCKKRANKHEITEN, DIABETOLOGIE UND ENDOKRINOLOGIE

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

1. Leitung

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

2. Hochschullehrer

Prof. Dr. med. Peter R. Mertens

3. Forschungsprofil

- Krankheitsspezifische Veränderungen immunologischer Parameter unter immunsuppressiver Therapie bei ANCA-positiven Vaskulitiden mit schwerer Nierenbeteiligung
- Verlauf der Lupusnephritis unter immunsuppressiver Therapie
- Immunsuppressive Therapie der IgA-Nephropathie
- Pathogenese der IgA-Nephropathie - Rolle der Helicobacter pylori Infektion und Untersuchungen zur B-Zellfunktion
- Untersuchungen zum Knochenstoffwechsel bei chronisch Nierenkranken
- Therapiestudien mit rekombinantem Erythropoietin bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz (präterminal und unter chronischer Dialysetherapie)
- Relevanz der Troponin-Bestimmung bei Dialysepatienten für die kardiovaskuläre Risikoabschätzung
- Modulation der induzierten Immunantwort an Endothelzellen und Monozyten / Makrophagen
- Die Betreuungsverfügung. Evaluierung der Selbstbestimmung von Patienten

4. Forschungsprojekte

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Förderer: DFG; 01.02.2011 - 30.01.2013

Einfluss des Y-box Proteins-1 auf die Signaltransduktion des Notch-3 Rezeptors

Als bislang bester negativer Prädiktor für glomeruläre Erkrankungen wird das Ausmaß der Proteinurie angesehen. Im Primärharn liegen Mediatoren vor, die eine interstitielle Entzündungsreaktion durch Aktivierung bzw. epithelial-mesenchymale Transformation (EMT) von Tubuluszellen sowie Rekrutierung von Entzündungszellen bedingen. In dem vorliegenden Antrag wird die Hypothese aufgestellt, dass bei diesem Prozess dem Y-box (YB) Protein-1, einem neuartigen extrazellulären Mediator, eine bedeutende Rolle zukommt. YB-1 wird Zytokin-abhängig sezerniert und ist im Urin von Nephritis-Patienten nachweisbar. Im two hybrid screen interagiert YB-1 mit extrazellulären Domänen des Notch-3 Rezeptors. In dem Antrag sollen die Proteininteraktion charakterisiert und Einflüsse durch YB-1 auf den Notch-Signalweg sowie die Regulation nachgeschalteter Zielgene in vitro, im Tierexperiment und an humanen Biopsaten bestimmt und phänotypische Änderungen nach extrazellulärer Zugabe von YB-1 charakterisiert werden. Ein transgenes Tiermodell wird etabliert, bei dem die Interaktionsdomäne von YB-1 mutiert

ist, und der Einfluss auf entzündliche Nierenerkrankungen wird untersucht. Zusammenfassend soll in dem vorliegenden Forschungsvorhaben die Frage beantwortet werden, ob die YB-1:Notch-3 Interaktion den Verlauf entzündlicher Nierenerkrankungen reguliert.

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Förderer: Industrie; 01.01.2013 - 31.12.2015

Beurteilung der Sicherheit und Verträglichkeit von AMG 416 im Vergleich zu Cinacalcet

Nachweis, dass eine Behandlung mit intravenösen Dosen AMG 416 einer Behandlung mit oralen Dosen von Cinacalcet zur Senkung des Serumspiegels des intakten Parathormons (PTH) um >30% gegenüber Baseline bei hämodialysepflichtigen Patienten mit chronischer Nierenerkrankung und sekundärem Hyperparathyreoidismus nicht unterlegen ist.

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Förderer: Industrie; 01.01.2012 - 31.12.2015

Beurteilung der Wirkung von Nefecon (Budesonid) bei Patienten mit primären IgA-Nephropathie.

Placebo kontrollierte Studie zur Beurteilung, ob zwei unterschiedliche Dosierungen von Nefecon als Kapseln bei Patienten mit primärer IgA-Nephropathie mit einem Risiko für die Entwicklung einer terminalen Niereninsuffizienz sicher und effektiv sind.

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Kooperationen: Mitglieder des Zentrums Innere Medizin der Universitätsklinik Magdeburg, Immunologie, Experimentelle Innere Medizin, Helmholtz Institut Braunschweig

Förderer: DFG; 01.01.2010 - 31.12.2013

Einfluss des Transkriptionsfaktors YB-1 auf den proinflammatorischen mesangialen Phänotyp und die Aktivierung von Entzündungszellen

Bei entzündlichen Erkrankungen der Nierenkörperchen stimulieren Zytokine die Synthese und Freisetzung des Y-box Proteins-1 (YB-1). Ziel ist es, zugrunde liegende Regulationsmechanismen zu verstehen, die eine Aktivierung von YB-1 mit Proteinveränderungen, proteolytischer Spaltung und Freisetzung *in vitro* und *in vivo* bedingen. Die Effekte des freigesetzten YB-1 auf Mesangial-, Tubulus- und Entzündungszellen (T-Zellen, Monozyten) werden charakterisiert und nach Oberflächenrezeptoren gefahndet. Die funktionelle Bedeutung des extrazellulären YB-1 Proteins wird in Tiermodellen untersucht.

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Projektbearbeiter: OA Dr. Hans-Peter Bosselmann, Frau Claudia Piehler

Förderer: Industrie; 01.01.2011 - 31.12.2013

Evaluation der langfristigen Sicherheit und Immunogenität von HEPLISAV™ im Vergleich mit Engerix-B® bei Erwachsenen mit chronischer Nierenerkrankung, die zuvor eine Hepatitis-B-Impfstoff Serie erhalten haben. (Beobachtungsstudie)

Das Ziel dieser Studie ist der Vergleich von HEPLISAV mit Engerix-B® hinsichtlich der Wirksamkeit und möglicher Nebenwirkungen bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz. Die Wirksamkeit der Impfstoffe erfolgt durch einen Vergleich des Anstiegs der Antikörper im Blut der Studienpatienten, und wie lange der Anstieg des Antikörperspiegels im Blut anhält.

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Projektbearbeiter: Dr. Christian Albert, Dr. Peter Bartsch

Förderer: Haushalt; 01.11.2010 - 31.12.2013

Humorale Immunität und (p)AVK

Bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit werden klassische Risikofaktoren bisher als führende proatherogene Faktoren angesehen. Das Verständnis der zugrundeliegenden Prozesse wird zumeist als arterielle Gefäßwanderingkrankung angesehen, die durch inflammatorische Prozesse aufrecht erhalten wird. Neben den bekannten

klassischen Risikofaktoren stellen neuere Konzepte zur Pathophysiologie autoimmuner humoraler Faktoren in den Vordergrund, die bei aggravierten Gefäßerkrankungen beteiligt sein können. In einer prospektiven Beobachtungsstudie sollen autoimmune Faktoren mit postulierter Beteiligung an der Atheroskleroseentstehung gemessen und mit den morphologischen Veränderungen der Gefäßwandverkalkung korreliert werden. Ziel ist ein Verständnis möglicher zugrundeliegender Risikofaktoren und individueller Risikoprofile.

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Projektbearbeiter: Fr. Dr. S. Klose

Förderer: Industrie; 01.01.2012 - 01.06.2014

Intelligente Einlegesohle für Patienten mit diabetischer Neuropathie zur Prophylaxe von Fußgeschwüren

Entwicklung einer Einlegesohle mit Druck- und Temperatursensoren, die mit einer entsprechenden Software eine kritische Druckbelastung (hinsichtlich der Entstehung eines diabetischen Fußulkus) dem Patienten anzeigt und ein Signal (z.B. über ein Smartphone) gibt, dass der Fuß entlastet wird und somit die Entstehung eines Ulcus verhindert wird.

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Projektbearbeiter: Dr. Anja Fischer

Förderer: Sonstige; 01.11.2012 - 31.12.2014

Regulation der Serum-Midkinespiegel bei Hämodialysepatienten

Es wird der Frage nachgegangen, ob durch eine Dialysebehandlung die Midkine-Serumkonzentration sich bei dialysepflichtigen Patienten in Abhängigkeit von der Flüssigkeitsbilanz und klinischen Faktoren (Dauer Dialysebehandlung, Antikoagulation an Dialyse (Heparin), Medikation, Laborparametern für Entzündung) ändert. Bei 83 Hämodialysepatienten werden serielle Probenentnahmen vor und nach Dialyse jeweils nach kurzem (2 Tage) und langem (3 Tage) Dialyseintervall durchgeführt. Die Serum-Midkinekonzentrationen werden vor und nach Dialyse, im langen und im kurzen Dialyseintervall bestimmt und mit der Gabe von unfraktioniertem und fraktioniertem Heparin sowie dem Vorliegen einer Hypervolämie, Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, zur Flüssigkeitsänderung an Dialyse oder zum Blutdruckverhalten an Dialyse korreliert.

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Projektbearbeiter: Fr. Dr. K. Reschke

Förderer: BMWi/AIF; 01.01.2013 - 31.12.2015

Studie zu einem Mineralcorticoid-Rezeptor-Antagonisten bei diabetischer Nephropathie

Eine randomisierte, doppelblinde, Placebokontrollierte, multizentrische Studie zur Bewertung der Sicherheit und Wirksamkeit der verschiedenen oralen Dosen von BAY 94-8862 bei Patienten mit Typ-2-Diabetes mellitus und die klinische Diagnose einer diabetischen Nephropathie. Kurztitel: Die Sicherheit und Wirksamkeit verschiedener oraler Gabe von BAY 94-8862 bei Patienten mit Typ-2-Diabetes mellitus und der klinischen Diagnose von diabetischer Nephropathie (ARTS-DN)

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Projektbearbeiter: OA Dr. H.-P. Bosselmann

Förderer: Bund; 01.01.2011 - 31.12.2015

Vergleich einer immunsuppressiven und einer supportiven Therapie bei Patienten mit einer IgA-Nephropathie (STOP IgAN Studie)

Die STOP IgAN Studie untersucht zwei unterschiedliche Behandlungsansätze für Patienten mit einer IgA Nephropathie im Hinblick auf ihre Wirksamkeit und Verträglichkeit. Dabei handelt es sich um eine chronische Form einer primären Glomerulonephritis.

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Projektbearbeiter: Dr. Silke Klose, Dr. Melanie Kandulski, Study nurse: Claudia Piehler

Förderer: Industrie; 01.05.2012 - 30.09.2013

Erfassung klinischer Verläufe von Patienten mit SIADH (Beobachtungsstudie)

Eine prospektive Registerstudie zur Ermittlung demographischer und klinischer Charakteristika hospitalisierter Patienten mit euvolämischer und hypovolämischer Hyponatriämie sowie vergleichende Bewertung der Wirksamkeit verfügbarer Behandlungen und ihrer Auswirkungen auf die Ressourcennutzung.

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Förderer: Haushalt; 01.09.2012 - 30.11.2016

Katheter-basierte renale sympathische Denervierung (RSD) vs. Denervierung durch perkutane CT-gesteuerte Ethanol Injektion

Klinische Studie zur Blutdruckeinstellung bei therapierefraktärer essenzieller Hypertonie; Durchführung der Katheter-basierten renalen sympathischen Denervierung in einer vergleichenden Studie zur Sicherheit und Wirksamkeit der renalen sympathischen Denervierung mittels CT-gesteuerte Ethanolinjektion (monozentrisch, proof of concept). Pathomechanismus: afferente und efferente sympathische Nervenfasern stellen eine Verbindung zwischen Nieren und dem zentralen Nervensystem dar. Bei der therapierefraktären Hypertonie kann eine überschießende Aktivierung des sympathischen Nervensystems ursächlich beteiligt sein. Die Durchführung der Interventionen soll Patienten angeboten werden, die trotz einer Mehrfachmedikation mittels Blutdrucksenkern (einschließlich Diuretikum) keine zufriedenstellenden Blutdruckwerte erreichen.

Projektleiter: Prof. Dr. Peter R. Mertens

Projektbearbeiter: Dr. Silke Klose

Förderer: Industrie; 01.10.2012 - 30.11.2014

RADIANT 4 - Everolimus und Überleben bei fortgeschrittenen neuroendokrinen Tumoren des Gastrointestinaltraktes oder der Lunge

In dieser Phase III Studie soll die Frage geklärt werden, ob Everolimus, ein mTOR-Inhibitor, das progressionsfreie Überleben bei Patienten mit fortgeschrittenen neuroendokrinen Tumoren verlängert. Das Studienprotokoll sieht den Einschluß von Patienten mit pathologisch bestätigten, gut differenziertem fortgeschrittenem neuroendokrinen Tumor mit Ursprung im Gastrointestinaltrakt oder der Lunge ohne Karzinoid-bedingte Symptome vor. Die Studie erfolgt randomisiert, doppelblind, Placebo-kontrolliert.

Projektleiter: OA PD Dr. Michael Haase

Projektbearbeiter: Dr. Anja Haase-Fielitz

Förderer: Sonstige; 15.12.2010 - 31.12.2013

Genetische Variabilität als Ursache für eine Nierenschädigung

In einem kardiochirurgischen (N=200) sowie diabetischen Patientenkollektiv (N>500) wird der Einfluss von SNPs auf das Risiko einer Entstehung von einer akuten bzw. diabetischen Nierenschädigung untersucht.

Projektleiter: OA PD Dr. Michael Haase

Förderer: Industrie; 01.10.2013 - 28.02.2014

Marker der Nierenreparatur nach akuter Nierenschädigung bei kritisch kranken Patienten

Aktuell ist die Prognose bei akuter Nierenschädigung insbesondere bei kritisch kranken Patienten schwer zu stellen. Die Beantwortung folgender Fragen hat jedoch klinische Konsequenzen: Wird sich der akute Nierenfunktionsverlust vollständig zurückbilden oder eine chronische Niereninsuffizienz zurückbleiben? Wird eine extrakorporale Nierenersatztherapie benötigt? In der aktuellen Studie wollen wir Blut- und Urinmarker für die Nierenfunktionserholung bestimmen.

Projektleiter: OA PD Dr. Michael Haase

Projektbearbeiter: Dr. Anja Haase-Fielitz

Förderer: Industrie; 17.12.2010 - 31.12.2014

Eisenmetabolismus-bezogene Biomarker zur Früherkennung von akuter Nierenschädigung

Derzeit wird die Diagnose einer akuten Nierenschädigung aufgrund der Verwendung funktioneller Nierenparameter oftmals erst mit einer Verzögerung von mehreren Tagen gestellt. Aus einer verspäteten Therapie ergeben sich erhöhte Risiken für die Entwicklung von Komplikationen insbesondere bei kritisch kranken Patienten. Neue

renale Biomarker werden daher dringend benötigt. Ein Schwerpunkt dieses Projekts wird die Untersuchung eisenstoffwechselbezogener Proteine darstellen.

Projektleiter: OA PD Dr. Michael Haase

Förderer: Industrie; 01.12.2010 - 31.12.2014

Evaluierung neuer renaler Biomarker bei Patienten auf der Intensivstation

Kritisch Kranke weisen ein massiv erhöhtes Risiko für eine akute Nierenschädigung auf und nehmen aufgrund von renalen Komplikationen einen protrahierten Verlauf auf der Intensivstation bzw. im Krankenhaus. Bei einem Nierenfunktionsverlust nimmt häufig die Diurese ab und es entsteht eine positive Wasserbilanz mit der Ausbildung von Ödemen bis zum Lungenödem und protrahiertes Beatmung. Daher werden Biomarker benötigt, die zu einem frühen Zeitpunkt vorhersagen können, welcher Patient zur Einlagerung von Flüssigkeit neigt, um frühzeitig Gegenmaßnahmen zu ergreifen.

Projektleiter: OA PD Dr. Michael Haase

Förderer: Industrie; 16.12.2010 - 31.12.2014

Inflammatorische Biomarker zur Früherkennung von akuter Nierenschädigung

Derzeit wird die Diagnose einer akuten Nierenschädigung oftmals erst mit einer Verzögerung von mehreren Tagen gestellt. Aus einer verspäteten oder inadäquaten Therapie ergeben sich erhöhte Risiken für die Entwicklung von Komplikationen insbesondere bei kritisch kranken Patienten. Neue renale Biomarker werden daher dringend benötigt. Ein Schwerpunkt dieses Projekts wird die Untersuchung inflammatorischer Proteine darstellen.

Projektleiter: OA PD Dr. Michael Haase

Projektbearbeiter: PD Dr. M. Haase, Dr. rer. medic. A. Haase-Fielitz

Förderer: Sonstige; 01.12.2010 - 31.12.2013

Neutrophilen Gelatinase-assoziiertes Lipocalin (NGAL) u.a. neue Biomarker der akuten Nierenschädigung (AKI) in Risikokollektiven

Bereits minimale akute Nierenfunktionsverschlechterungen, AKI (Kreatininanstieg >25% oder >0.3 mg/dl vom Ausgangswert) sind mit einer 2-4fach erhöhten Mortalität, einer verminderten Lebensqualität sowie einem verlängerten Krankenhausaufenthalt assoziiert. Sepsis, komplexe Operationen, wie z.B. kardiochirurgische Eingriffe, kardiogener Schock und nephrotoxische Medikamente bzw. Kontrastmittel sind die häufigsten Ursachen einer akuten Nierenschädigung in den Industrienationen. Die auf Kreatinin bzw. der Diurese basierende Diagnose einer AKI wird um 1-2 Tage, bei einigen Patienten sogar um 3 Tage verzögert - ein Zeitfenster, welches momentan nicht für nephroprotektive Maßnahmen genutzt werden kann. Neue tubuläre Biomarker können hingegen ein AKI bereits nach wenigen Stunden anzeigen. Weiterhin ist eine AKI mit Hilfe klassischer klinischer Risikofaktoren nur bedingt prognostizierbar. Daher sollen Untersuchungen der genetischen Variabilität kardiochirurgischer Patienten bzw. anderer Risikopatienten z.B. mit diabetischer Nephropathie und ggf. darauf aufbauende Interventionsstudien untersucht werden. Unsere Arbeitsgruppe untersucht frühe und spezifische, nicht-invasive tubuläre Biomarker, die genetische Prädisposition, Pathogenese und Therapiemöglichkeiten der akuten Nierenschädigung und entwickelt neuartige Behandlungsstrategien. Unser wichtigstes Ziel ist eine Reduktion der Inzidenz der AKI und der assoziierten Morbidität bzw. Mortalität.

5. Veröffentlichungen

Begutachtete Zeitschriftenaufsätze

Bartsch, Peter; Schossee, Aileen; Sitte, Joana; Mertens, Peter R.

Joint pain, digital necrosis and acute kidney failure in small-vessel autoimmune disease

In: Clinical kidney journal. - Oxford: Oxford Univ. Press, Bd. 6.2013, 2, S. 240-242;

Haase, Michael; Haase-Fielitz, Anja; Plass, Michael; Kuppe, Hermann; Hetzer, Roland; Hannon, Claire; Murray, Patrick T.; Bailey, Michael J.; Bellomo, Rinaldo; Bagshaw, Sean M.

Prophylactic perioperative sodium bicarbonate to prevent acute kidney injury following open heart surgery - a multicenter double-blinded randomized controlled trial

In: PLoS medicine. - Lawrence, Kan: PLoS, Bd. 10.2013, 4, insges. 14 S.;

[Imp.fact.: 15,253]

Haase, Michael; Müller, Christian; Damman, Kevin; Murray, Patrick T.; Kellum, John A.; Ronco, Claudio; McCullough, Peter A.

Pathogenesis of cardiorenal syndrome type 1 in acute decompensated heart failure: workgroup statements from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)

In: Contributions to nephrology. - Basel: Karger, Bd. 182.2013, S. 99-116;

[Imp.fact.: 1,485]

Haase-Fielitz, Anja; Plaß, Michael; Kuppe, Hermann; Hetzer, Roland; Ostland, Vaughn; Westphal, Sabine; Hoffmann, Juliane; Prowle, John; Mertens, Peter René; Westerman, Mark; Bellomo, Rinaldo; Haase, Michael

Low preoperative hepcidin concentration as a risk factor for mortality after cardiac surgery: A pilot study

In: The journal of thoracic and cardiovascular surgery. - St. Louis, Mo: Mosby, Bd. 145.2013, 5, S. 1380-1386;

[Imp.fact.: 3,526]

Hanssen, Lydia; Alidousty, Christina; Djudjaj, Sonja; Frye, Björn C.; Rauen, Thomas; Boor, Peter; Mertens, Peter R.; Roeyen, Claudia R. van; Tacke, Frank; Heymann, Felix; Tittel, Andre P.; Koch, Alexander; Floege, Jürgen; Ostendorf, Tammo; Raffetseder, Ute

YB-1 is an early and central mediator of bacterial and sterile inflammation in vivo

In: The journal of immunology. - Bethesda, Md: Soc, Bd. 191.2013, 5, S. 2604-2613;

[Imp.fact.: 5,520]

Heller, Andreas; Westphal, Saskia E.; Bartsch, Peter; Haase, Michael; Mertens, Peter R.

Chronic kidney disease is associated with high abdominal incisional hernia rates and wound healing disturbances

In: International urology and nephrology. - Dordrecht [u.a.]: Springer Science + Business Media B.V, Bd. 45.2013;

[Imp.fact.: 1,325]

Kashani, Kianoush; Al-Khafaji, Ali; Ardiles, Thomas; Artigas, Antonio; Bagshaw, Sean M.; Bell, Max; Bihorac, Azra; Birkhahn, Robert; Cely, Cynthia M.; Chawla, Lakhmir S.; Davison, Danielle L.; Feldkamp, Thorsten; Forni, Lui G.; Gong, Michelle Ng.; Gunnerson, Kyle J.; Haase, Michael; Hackett, James; Honore, Patrick M.; Hoste, Eric A. J.; Joannes-Boyau, Olivier; Joannidis, Michael; Kim, Patrick; Koynier, Jay L.; Laskowitz, Daniel T.; Lissauer, Matthew E.; Marx, Gernot; McCullough, Peter A.; Mullaney, Scott; Ostermann, Marlies; Rimmelé, Thomas; Shapiro, Nathan I.; Shaw, Andrew D.; Shi, Jing; Sprague, Amy M.; Vincent, Jean-Louis; Vinsonneau, Christophe; Wagner, Ludwig; Walker, Michael G.; Wilkerson, R. Gentry; Zacharowski, Kai; Kellum, John A.

Discovery and validation of cell cycle arrest biomarkers in human acute kidney injury

In: Critical care. - London: BioMed Central, Bd. 17.2013, 1, insges. 12 S.;

[Imp.fact.: 4,718]

Lindquist, Jonathan A.; Mertens, Peter R.

Myofibroblasts, regeneration or renal fibrosis - is there a decisive hint?

In: Nephrology, dialysis, transplantation. - Oxford: Oxford Univ. Press, Bd. 28.2013, 11, S. 2678-2681;

[Imp.fact.: 3,371]

McCullough, Peter A.; Bouchard, Josee; Waikar, Sushrut S.; Siew, Edward D.; Endre, Zoltan H.; Goldstein, Stuart L.; Koynier, Jay L.; Macedo, Etienne; Doi, Kent; Di Somma, Salvatore; Lewington, Andrew; Thadhani, Ravi; Chakravarthi, Raj; Ice, Can; Okusa, Mark D.; Duranteau, Jacques; Doran, Peter; Yang, Li; Jaber, Bertrand L.; Meehan, Shane; Kellum, John A.; Haase, Michael; Murray, Patrick T.; Cruz, Dinna; Maisel, Alan; Bagshaw, Sean M.; Chawla, Lakhmir S.; Mehta, Ravindra L.; Shaw, Andrew D.; Ronco, Claudio

Implementation of novel biomarkers in the diagnosis, prognosis, and management of acute kidney injury - executive summary from the Tenth Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)

In: Contributions to nephrology. - Basel: Karger, Bd. 182.2013, S. 5-12;

[Imp.fact.: 1,485]

McCullough, Peter A.; Kellum, John A.; Haase, Michael; Müller, Christian; Damman, Kevin; Murray, Patrick T.; Cruz,

Dinna; House, Andrew A.; Schmidt-Ott, Kai M.; Vescovo, Giorgio; Bagshaw, Sean M.; Hoste, Eric A.; Briguori, Carlos; Braam, Branko; Chawla, Lakhmir S.; Costanzo, Maria R.; Tumlin, James A.; Herzog, Charles A.; Mehta, Ravindra L.; Rabb, Hamid; Shaw, Andrew D.; Singbartl, Kai; Ronco, Claudio

Pathophysiology of the cardiorenal syndromes - executive summary from the Eleventh Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)

In: Contributions to nephrology. - Basel: Karger, Bd. 182.2013, S. 82-98;

[Imp.fact.: 1,485]

McCullough, Peter A.; Shaw, Andrew D.; Haase, Michael; Bouchard, Josee; Waikar, Sushrut S.; Siew, Edward D.; Murray, Patrick T.; Mehta, Ravindra L.; Ronco, Claudio

Diagnosis of acute kidney injury using functional and injury biomarkers: workgroup statements from the tenth Acute Dialysis Quality Initiative consensus conference

In: Contributions to nephrology. - Basel: Karger, Bd. 182.2013, S. 13-29;

[Imp.fact.: 1,485]

Roeyen, Claudia R. C. van; Scurt, Florian G.; Brandt, Sabine; Kuhl, Vanessa A.; Martinkus, Sandra; Djudjaj, Sonja; Raffetseder, Ute; Royer, Hans-Dieter; Stefanidis, Ioannis; Dunn, Sandra E.; Dooley, Steven; Weng, Honglei; Fischer, Thomas; Lindquist, Jonathan A.; Mertens, Peter R.

Cold shock Y-box protein-1 proteolysis autoregulates its transcriptional activities

In: Cell communication and signaling. - London: Biomed Central, Bd. 11.2013, 1, insges. 16 S.;

[Imp.fact.: 5,093]

Salaru, Delia Lidia; Mertens, Peter R.

Lessons from the heart and ischemic limbs: midkine as anti-inflammatory mediator for kidney diseases?

In: International urology and nephrology. - Dordrecht [u.a.]: Springer Science + Business Media B.V., Bd. 45.2013, 3, S. 893-897;

[Imp.fact.: 1,325]

Salaru, Delia Lidia; Mertens, Peter R.; Bartsch, Peter

Loss of heparin-binding protein prevents necrotizing glomerulonephritis: first clues hint at plasminogen activator inhibitor-

In: International urology and nephrology. - Dordrecht [u.a.]: Springer Science + Business Media B.V., Bd. 45.2013, 5, S. 1483-1487;

[Imp.fact.: 1,325]

Smida, Michal; Cammann, Clemens; Gurbiel, Slavyana; Kerstin, Nadja; Lingel, Holger; Lindquist, Sabine; Simeoni, Luca; Brunner-Weinzierl, Monika C.; Suchanek, Miloslav; Schraven, Burkhard; Lindquist, Jonathan A.

PAG/Cbp suppression reveals a contribution of CTLA-4 to setting the activation threshold in T cells

In: Cell communication and signaling. - London: Biomed Central, Bd. 11.2013, insges. 13 S.;

[Imp.fact.: 5,093]

Weng, Hong-lei; Feng, De-chun; Radaeva, Svetlana; Kong, Xiao-ni; Wang, Lei; Liu, Yan; Li, Qi; Shen, Hong; Gao, Yun-peng; Müllenbach, Roman; Munker, Stefan; Huang, Tong; Chen, Jia-lin; Zimmer, Vincent; Lammert, Frank; Mertens, Peter R.; Cai, Wei-min; Dooley, Steven; Gao, Bin

IFN- γ inhibits liver progenitor cell proliferation in HBV-infected patients and in 3,5-diethoxycarbonyl-1,4-dihydrocollidine diet-fed mice

In: Journal of hepatology. - Amsterdam [u.a.]: Elsevier Science, Bd. 59.2013, 4, S. 738-745;

[Imp.fact.: 9,858]

Zhu, Cheng; Mertens, Peter R.

Podocytes proliferate: novel mechanism identified in collapsing glomerulopathies

In: International urology and nephrology. - Dordrecht [u.a.]: Springer Science + Business Media B.V., Bd. 45.2013, 1, S. 275-279;

[Imp.fact.: 1,325]

Dissertationen

Dittrich, Annemarie; Schreiber, Jens [Gutachter]

Kryptogene organisierende Pneumonie - doch nur eine Manifestationsform der Pneumonie?; eine retrospektive Analyse der Jahre 1995 bis 2004. - Magdeburg, Univ., Med. Fak., Diss., 2013; IX, 102 Bl: graph. Darst.;

Jacobi, Walter; Pech, Maciej [Gutachter]

Verwendung getunnelter Vorhofkatheter zur Hämodialysetherapie - eine monozentrische retrospektive Studie zu Risiken und Nutzungsdauer. - Magdeburg, Univ., Med. Fak., Diss., 2013; 58 Bl: Ill., graph. Darst.;