



MEDIZINISCHE  
FAKULTÄT

# Forschungsbericht 2024

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
- fokale 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 Kälteschockproteinen 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 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, 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 Mouggiakakos
- 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 Mouggiakakou, 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. 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:** 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 Kühne, 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- $\kappa$ B-Signale. Das führt zu einer verstärkten Expression von DAMPs (damage-associated molecular patterns) , welche durch Inflammation, 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  $\Delta$ RosaCreERT ) 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:** 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 - 01.01.2024 - 31.12.2026

### 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. Furthermore, 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:** 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 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. Here we shall characterize the protein-protein interactions as well as post-translational modifications required for recruitment of both proteins to the receptor complex. Additionally, we shall determine if the loss of either protein influences receptor function, as TNF receptors can signal cell survival as well as cell death, depending upon the circumstances. 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:** Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** Dr. med. Florian Scurt, Dr. med. Ben Hammoud, Dr. med. Jan Schiefer, Jacqueline Höttsch  
**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 Nierenerkrankten 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:** Dr. med. Ben Hammoud, Dr. med. Jan Schiefer, Dr. med. Jacqueline Höttsch  
**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:** 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 Intensivierung 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. Silke Klose, Dr. Julianne Peters  
**Kooperationen:** Prof. Dr. Stravroula Mougiakakou, University of Bern; Prof. Bastiaan de Galan, University Maastricht  
**Förderer:** EU HORIZON Europe - 01.06.2022 - 31.05.2026

### **MELISSA Projekt MobilE artificial Intelligence Solution for DiabeteS Adapted care**

Achieving near-normal glycaemic control remains to be challenging for the vast majority of people with type 1 or type 2 diabetes on intensive insulin treatment, despite advances in insulin delivery and glucose monitoring technology over the past decades. Daily insulin requirements of people with diabetes are dynamic due to major influence of known factors such as carbohydrate intake, physical activity, concurrent health conditions and various unknown factors including mood and variability in insulin absorption. While the effect of some of the known factors can partly be mitigated by the patients adjusting their daily insulin dosing, the effect of other (known and unknown) factors remain an obstacle to achievement of optimal glycaemic control and quality of life due to hyper- and hypoglycaemic excursions resulting from 'erroneous' insulin dosing. Consequently, many patients with diabetes do not reach recommended glycaemic targets and remain at increased risk of developing devastating late-diabetic complications. At present, systems for decision support with regards to daily insulin dosing for patients treated with Multiple Daily Injections (MDI) are limited to the coverage of basal insulin requirements and to simple bolus calculators of meal-related insulin administration working with fixed algorithms based on carbohydrate intake, correction factors and insulin on board. Enhancement of algorithms by Artificial Intelligence (AI) may have a considerable potential to further qualify daily decision-making for many people with diabetes by compensating for the effect of factors, which are not manageable to the patient, affecting the insulin need. Preliminary work based on in-silico simulations (preclinical validation) has shown that the AI-powered adaptive basal bolus algorithm in the MELISSA platform considerably improved glycaemic outcomes of people with already reasonably-well controlled type 1 diabetes. The proposed MELISSA project entails a large-scale randomised ...

[Mehr hier](#)

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens, M.Sc. Charlotte Reichardt, M.Sc. Sohail Ahmad, M.Sc. Mohammad Zaid Khan  
**Förderer:** Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) - 01.04.2023 - 31.03.2026

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

Tubular cells are metabolically highly active and responsive to "external stimuli" by direct contact to urine outflow. Activated tubular cells release mediators affecting local and recruited immune cells, aiming to maintain a balanced milieu. However, if errant, these processes lead to maladaptive responses involving tubular cells, pericytes, and endothelial cells resulting in renal fibrosis and vascular rarefaction. Our preliminary data demonstrate that cold shock proteins (e.g. YB-1) largely control monocytic cell recruitment to activated tubular cells. The mechanisms through which YB-1 regulates the tubular cell phenotype, e.g. its impact on gene expression and PTMs, remain unknown. Furthermore, the mechanistic relevance of YB-1 for monocyte recruitment, and phenotypic changes, pericyte-phenotype, and peri-tubular capillaries remains unclear. We hypothesize that YB-1 regulates the tubular secretome and thus the peritubular micromilieu, modulating the phenotype of adjacent cells and the recruitment of monocytes in chronic kidney disease. We speculate that YB-1 activity is persistently posttranslationally modulated (e.g. acetylation, ubiquitination). To address these questions we will analyze chronic kidney injury models in mice lacking YB-1 or the YB-1 target Notch3 specifically in tubular cells (cooperation with Project 5). YB-1 dependent gene expression (expression profiling and ChIP analyses) and the tubular secretome (BIOPLEX) will be determined in cooperation with Project 9. The regulation of YB-1 stability and function through post-translational modifications will be analyzed in cooperation with Project 1, Project 2, and Project 7. Structure-function in vitro analyses will be conducted to delineate the mechanistic relevance of these post-translational modifications. Kinetic analyses will enable us to determine the relevance of YB-1 modifications for disease perpetuation. To this end ex vivo approaches with co-culture systems will be conducted (including ...

[Mehr hier](#)

---

**Projektleitung:** Prof. Dr. Peter R. Mertens  
**Projektbearbeitung:** Ulrike Königsmark, Dr. med. Christian Gross  
**Förderer:** Haushalt - 01.01.2024 - 31.12.2025

### **Magdeburger Biobank - Projekt Auswertung und Charakterisierung der Pat. mit Nachweis einer membranproliferativen Glomerulonephritis in der Nierenbiopsie**

Charakterisierung der Patienten mit membranproliferativen 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, Dr. med. Christian Gross  
**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. Piotr Piasecki, M.Sc. Charlotte Reichardt  
**Kooperationen:** Prof. Dr. Uwe Völker, Interfakultäres Institut für Genetik und Funktionelle Genomforschung, Universitätsmedizin Greifswald; Prof. Dr. Jan Baumbach, Universität Hamburg  
**Förderer:** Bundesministerium für Bildung und Forschung - 01.01.2023 - 31.12.2025

### **Populationssystemmedizin (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

### **The biobank for the molecular classification of kidney disease: research translation and precision medicine in nephrology**

Glomerular diseases, a set of debilitating and complex disease entities, are related to mortality and morbidity. Advances in technology and the ability to interrogate disease pathogenesis using systems biology approaches are exploding. As exemplified by the substantial progress in the personalized diagnosis and treatment of cancer, the application of systems biology to enable precision medicine in other disciplines such as nephrology is well underway. Infrastructure that permits the integration of clinical data, patient biospecimens and advanced technologies is required for institutions to contribute to, and benefit from research in molecular disease classification and to devise specific and patient-oriented treatments. We established a biobank for molecular classification of different kidney diseases at the University Clinic for Nephrology and Hypertension, Diabetology and Endocrinology at the Medical Faculty of the Otto-von Guericke University Magdeburg. This database, also called The Magdeburg Kidney Biopsy Cohort (MdkBC), first consolidated a large retrospective cohort of kidney biopsy specimens to create a population-based renal pathology database and tissue inventory of glomerular and other kidney diseases. The MdkBC will continue to prospectively bank all kidney biopsies performed in Magdeburg and North Saxony-Anhalt. The MdkBC is equipped to perform molecular, clinical and epidemiologic studies in renal pathology and also developed formal biobanking procedures for human specimens such as blood, urine and nucleic acids collected for basic and clinical research studies or for advanced diagnostic technologies in clinical care. The MdkBC is guided by standard operating procedures, an ethics framework and legal agreements with stakeholders that include researchers, data custodians and patients. The design and structure of the MdkBC permits its inclusion in a wide variety of research and clinical activities.

**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 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:** 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, Dr. med. Florian Scurt  
**Projektbearbeitung:** Ulrike Königsmark  
**Förderer:** Haushalt - 01.01.2023 - 31.12.2024

### **Magdeburg Biobank Experience - Charakterisierung der IgA und Interstitial Nephritis**

Das Projekt hat als Grundlage die archivierten Befunde der hier durchgeführten Nierenbiopsien aus dem Zeitraum 2010 - 2023 und die dazu gesammelten klinischen und paraklinischen Daten. Ziel ist es in einem ersten Schritt die IgA und Interstitial Nephritis 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, Dr. med. Ben Hammoud  
**Kooperationen:** Prof. Dr. Matthias Girndt, Universitätsklinikum Halle(Saale); Prof. Dr. Rafael Mikolajczyk, Institut für Medizinische Epidemiologie, Biometrie und Informatik, MLU Halle  
**Förderer:** Bund - 01.01.2023 - 31.12.2024

### **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.

---

**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

**Brandt, Sabine; Bernhardt, Anja; Häberer, Saskia; Wolters, Katharina; Gehringer, Fabian; Reichardt, Charlotte; Krause, Anna; Geffers, Robert; Kahlfuß, Sascha; Jeron, Andreas; Bruder, Dunja; Lindquist, Jonathan A.; Isermann, Berend; Mertens, Peter R.**

Comparative analysis of acute kidney injury models and related fibrogenic responses - convergence on methylation patterns regulated by cold shock protein

Cells - Basel : MDPI, Bd. 13 (2024), Heft 5, Artikel 367, insges. 25 S.

[Imp.fact.: 5.1]

**Brok, Elisabeth J. den; Svensson, Cecilie H.; Panagiotou, Maria; Greevenbroek, Marleen M. J. van; Mertens, Peter R.; Vazeou, Andriani; Mitrakou, Asimina; Makrilakis, Konstantinos; Franssen, Gregor H. L. M.; Kuijk, Sander van; Proennecke, Stephan; Mougiakakou, Stavroula; Pedersen-Bjergaard, Ulrik; Galan, Bastiaan E. de**

The effect of bolus advisors on glycaemic parameters in adults with diabetes on intensive insulin therapy - a systematic review with meta-analysis

Diabetes, obesity and metabolism - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, Bd. 26 (2024), Heft 5, S. 1950-1961

[Imp.fact.: 5.4]

**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; Abfalg, 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. 39 (2024), Artikel gfae093, insges. 26 S. ;

[Advance access publication, corrected proof]

[Imp.fact.: 4.8]

**Hoppstock, Gregor; Lindquist, Jonathan A.; Willems, Antonia; Becker, Annika; Reichardt, Charlotte; Morgenroth, Ronnie; Stolze, Saskia; Zhu, Cheng; Brandt, Sabine; Mertens, Peter R.**

DNA-binding protein A is actively secreted in a calcium-and inflammasome-dependent manner and negatively influences tubular cell survival

Cells - Basel : MDPI, Bd. 13 (2024), Heft 20, Artikel 1742, insges. 19 S.

[Imp.fact.: 5.1]

**Mertens, Peter R.**

31/m - hypertensive Entgleisung, Blutzuckerschwankungen und verschwommenes Sehen : Vorbereitung auf die Facharztprüfung: Fall 25

Die Nephrologie - [Heidelberg]: Springer Medizin, Bd. 19 (2024), Heft Suppl. 1, S. S136-S138

[Imp.fact.: 0.3]

**Mertens, Peter R.**

Intravenous amino acids and kidney protection. Correspondence

The New England journal of medicine - Waltham, Mass. : MMS, Bd. 391 (2024), Heft 20, S. 1963-1964

[Imp.fact.: 96.2]

**Ming, Antao; Alhajar, Ahmad; Walter, Isabell; Piehler, Claudia; Hoetzsch, Jacqueline; Leuckert, Martin; Clemens, Vera; Petrow, Andreas; Siddiquee, Istiyak M.; Scurt, Florian Gunnar; Isermann, Berend; Mertens, Peter R.**

Telemedical monitoring of plantar temperature in diabetic patients at risk of foot ulcers - the randomized Smart Prevent Diabetic Feet trial - Telemedizinische Überwachung der plantaren Fußtemperaturen bei Diabeteserkrankten und Risiko für Fußulkusentwicklung - Die randomisierte „Smart Prevent Diabetic Feet“-Studie

Deutsches Ärzteblatt international - Köln : Dt. Ärzte-Verl., Bd. 121 (2024), Heft 1, S. 9-16

[Imp.fact.: 6.5]

**Ming, Antao; Clemens, Vera; Lorek, Elisabeth; Wall, Janina; Alhajjar, Ahmad; Galazky, Imke; Baum, Anne-Katrin; Li, Yang; Li, Meng; Stober, Sebastian; Mertens, Nils David; Mertens, Peter R.**

Game-based assessment of peripheral neuropathy combining sensor-equipped insoles, video games, and AI - proof-of-concept study

Journal of medical internet research - Richmond, Va. : Healthcare World, Bd. 26 (2024), Artikel e52323, insges. 18 S.

[Imp.fact.: 5.8]

**Ming, Antao; Lorek, Elisabeth; Wall, Janina; Schubert, Tanja; Ebert, Nils; Galatzky, Imke; Baum, Anne-Katrin; Glanz, Wenzel; Stober, Sebastian; Mertens, Peter R.**

Unveiling peripheral neuropathy and cognitive dysfunction in diabetes - an observational and proof-of-concept study with video games and sensor-equipped insoles

Frontiers in endocrinology - Lausanne : Frontiers Research Foundation, Bd. 15 (2024), Artikel 1310152, insges. 13 S.

[Imp.fact.: 3.9]

**Ming, Antao; Schubert, Tanja; Marr, Vanessa; Höttsch, Jaqueline; Stober, Sebastian; Mertens, Peter R.**

Video game-based application for fall risk assessment - a proof-of-concept cohort study

EClinicalMedicine - Amsterdam : Elsevier, Bd. 78 (2024), Artikel 102947, insges. 16 S.

[Imp.fact.: 9.6]

**Nikolaou, Evdokia; Tziastoudi, Maria; Gougoura, Sofia G.; Filippidis, Georgios; Dousdampanis, Periklis; Bargiota, Alexandra; Mertens, Peter R.; Eleftheriadis, Theodoros; Hadjigeorgiou, Georgios M.; Koukoulis, Georgios N.; Stefanidēs, Ioannēs**

Sex hormone binding globulin (SHBG) serum levels and insulin resistance in men on chronic hemodialysis

Diabetology & metabolic syndrome - London : BioMed Central, Bd. 16 (2024), Artikel 166, insges. 9 S.

[Imp.fact.: 3.4]

**Rana, Rajiv; Manoharan, Jayakumar; Elwakiel, Ahmed; Zimmermann, Silke; Lindquist, Jonathan A.; Gupta, Dheerendra; Al-Dabet, Moh'd Mohanad; Gadi, Ihsan-Ur-Rehman Khan; Fallmann, Jörg; Singh, Kunal; Gupta, Anubhuti; Biemann, Ronald; Brandt, Sabine; Alo, Bekas; Kluge, Paul; Garde, Ravindra; Lamers, Christina; Shahzad Hussain, Khurram; Künze, Georg; Kohli, Shrey; Mertens, Peter R.; Isermann, Berend**

Glomerular-tubular crosstalk via cold shock Y-box binding protein-1 in the kidney

Kidney international - New York, NY : Elsevier, Bd. 105 (2024), Heft 1, S. 65-83

[Imp.fact.: 14.8]

**Reichardt, Charlotte; Brandt, Sabine; Bernhardt, Anja; Krause, Anna; Lindquist, Jonathan A.; Weinert, Sönke; Geffers, Robert; Franz, Tobias; Kahlfuß, Sascha; Dudeck, Anne; Mathew, Akash; Rana, Rajiv; Isermann, Berend; Mertens, Peter R.**

DNA-binding protein-A promotes kidney ischemia/reperfusion injury and participates in mitochondrial function

Kidney international - New York, NY : Elsevier, Bd. 106 (2024), Heft 2, S. 241-257

[Imp.fact.: 14.8]

**Scurt, Florian Gunnar; Bose, Katrin; Mertens, Peter R.; Chatzikyrkou, Christos; Herzog, Carolin**

Cardiac surgery-associated acute kidney injury

Kidney360 - Washington, DC : American Society of Nephrology, Bd. 5 (2024), Heft 6, S. 909-926

[Imp.fact.: 3.2]

**Scurt, Florian Gunnar; Ernst, Angela Christiane; Korda, Alexandra; Fischer-Fröhlich, Carl-Ludwig; Schwarz, Anke; Becker, Jan Ulrich; Chatzikyrkou, Christos**

Clinical and histopathological characteristics of acute kidney injury in a cohort of brain death donors with procurement biopsies

Journal of nephrology - Milano : Springer, Bd. 37 (2024), Heft 6, S. 1599-1610

[Imp.fact.: 2.7]

**Scurt, Florian Gunnar; Fischer-Fröhlich, Carl-Ludwig; Ernst, Angela Christiane; Mertens, Peter R.; Becker, Jan Ulrich; Chatzikyrkou, Christos**

Predicting outcomes after transplantation of deceased donor kidneys of marginal quality within the Eurotransplant service area

Nephron - Basel : Karger, Bd. 148 (2024), insges. 12 S. ;

[Online ahead of print]

[Imp.fact.: 2.3]

**Scurt, Florian Gunnar; Ganz, Maximilian J.; Herzog, Carolin; Bose, Katrin; Mertens, Peter R.; Chatzikyrkou, Christos**

Association of metabolic syndrome and chronic kidney disease

Obesity reviews - Oxford [u.a.]: Wiley-Blackwell, Bd. 25 (2024), Heft 1, Artikel e13649, insges. 16 S.

[Imp.fact.: 8.0]

**Scurt, Florian Gunnar; Gross, Christian R.; Chatzikyrkou, Christos**

Hypercalcemia and fever in a kidney transplant recipient

Kidney360 - Washington, DC : American Society of Nephrology, Bd. 5 (2024), Heft 7, S. 1062-1064

[Imp.fact.: 3.2]

**Scurt, Florian Gunnar; Hammoud, Ben; Bose, Katrin; Mertens, Peter R.; Chatzikyrkou, Christos**

Short-term, mid-term, and long-term outcomes after deceased donor kidney transplantation in patients with AKI - a systematic review and meta-analysis

Kidney360 - Washington, DC : American Society of Nephrology, Bd. 5 (2024), Heft 7, S. 1012-1031

[Imp.fact.: 3.2]

**Scurt, Florian Gunnar; Hirschfeld, Verena; Ganz, Maximilian J.; Herzog, Carolin; Mertens, Peter R.; Gröne, Hermann-Josef; Chatzikyrkou, Christos**

ANCA Kidney Risk Score (AKRiS) performance in a German cohort of patients with histologically confirmed ANCA-associated renal vasculitis

Kidney360 - Washington, DC : American Society of Nephrology, Bd. 5 (2024), Heft 6, S. 886-894

[Imp.fact.: 3.2]

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

Endostatin, soluble tumour necrosis factor receptor 1 and soluble tumour necrosis factor receptor 2 cannot predict new onset of microalbuminuria in patients with type 2 diabetes

Diabetes, metabolism research and reviews - New York, NY : Wiley Interscience, Bd. 40 (2024), Heft 3, Artikel e3753, insges. 9 S.

[Imp.fact.: 4.6]

**Swolinsky, Jutta Sybille; Hinz, Ricarda Merle; Markus, Carolin; Singer, Eugenia; Bachmann, Friederike; Halleck, Fabian; Kron, Susanne; Naik, Marcel G.; Schmidt, Danilo; Obermeier, Martin; Gebert, Pimrapat; Rauch, Geraldine; Kropf, Siegfried; Haase, Michael; Budde, Klemens; Eckardt, Kai-Uwe; Westhoff, Timm; Schmidt-Ott, Kai Martin**

Plasma NGAL levels in stable kidney transplant recipients and the risk of allograft loss

Nephrology, dialysis, transplantation - Oxford : Oxford Univ. Press, Bd. 39 (2024), Heft 3, S. 483-495

[Imp.fact.: 4.8]

**Wendler, Johann J.; Albert, Christian Carl Friedrich; Cash, Hannes; Meyer, Frank; Pech, Maciej; Schostak, Martin; Mertens, Peter R.; Porsch, Markus**

Interdisciplinary management of traumatic injuries to the kidneys and urinary tract caused by blunt abdominopelvic trauma

Journal of Clinical Medicine - Basel : MDPI, Bd. 13 (2024), Heft 19, Artikel 5765, insges. 18 S.

[Imp.fact.: 3.0]

## **BEGUTACHTETE BUCHBEITRÄGE**

**Isermann, Berend; Mertens, Peter R.**

Diabetes mellitus und CKD

Klinikleitfaden Nephrologie , 2. Auflage - München : Elsevier . - 2024, S. 267-279

## **DISSERTATIONEN**

**Gehringer, Fabian; Dudeck, Anne; Endlich, Nicole**

Der Verlauf der nephrotoxischen Serumnephritis bei Mäusen mit einem Knockout für YB-1 in Monozyten, Makrophagen und Granulozyten im Vergleich zu Wildtyp-Mäusen

Magdeburg: Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, 2023, Dissertation Universität Magdeburg 2024, XIII, 68 Blätter