

SAMSTAG, 20. SEPTEMBER 2025

Navigation



ORGANISATION

Georg Böhmig

Sara Ksiazek

Katharina Mayer

Marcus Säemann

www.r-e-n.at



Vorwort

zur
nächsten
Seite

1



Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!

Herzlich willkommen zum R.E.N. day 2025 – wir freuen uns auf einen spannenden und erkenntnisreichen Tag!

Unser Programm widmet sich aktuell den Fortschritten in der Diagnostik und Therapie der chronischen Nierenkrankheit – von Glomerulonephritiden über das kardio-renal-metabolische Kontinuum bis hin zu Hämo- und Peritonealdialyse.

Ein besonderer Schwerpunkt liegt auf der zunehmenden Bedeutung genetischer Erkenntnisse, ebenso wie auf unserem erweiterten Format R.E.N. Interaktiv, das praxisnahe Fall-

diskussionen, Nephropathologie und Harnsedimentdiagnostik einschließt.

Darüber hinaus dürfen wir uns auf spannende Beiträge internationaler Expert:innen zur Transplantationsmedizin freuen – mit Themen wie der Indikationsstellung bei älteren Empfänger:innen, den Herausforderungen durch Virusinfektionen und den neuesten Entwicklungen in der Xenotransplantation.

Wir freuen uns, diese spannenden Impulse gemeinsam mit Ihnen zu diskutieren!

Mit besten Grüßen
Georg Böhmig – Sara Ksiazek –
Katharina Mayer – Marcus Säemann



Inhalt



Programm 3

Dialyse 4-34

Personalisierte Hämodialyse 4

CAPD vs. APD -

Welche Therapie für wen? 13

NOAK bei CKD G5D:

Pro & Con Session 23

Diagnostik & Therapie 35-79

CKD Genetik – Wann und bei wem 35

Glomerulonephritis – Innovationen 52

Herz, Niere & Diabetes 70

R.E.N Interaktiv 81-97

Nephropathologie Interaktiv 81

Clinical Pictures in Nephrology 88

Harnsediment in der Praxis 91

Transplantation..... 101-125

Transplantieren bis 90? 101

Xenotransplantation:

Now and What's Next 119

Polyoma & CMV 122



Programm

zur
Inhalts-
übersicht

I
N
H
A
L
T



3



Dialyse

Moderation: Georg Böhmig & Julia Kerschbaum

09:00-09:30 Personalisierte Hämodialyse (Rainer Oberbauer)

09:30-10:00 CAPD vs. APD - Welche Therapie für wen?
(Andreas Vychytil)

10:00-10:30 NOAK bei CKD G5D: Pro & Con Session
(Pro: Roman Reindl-Schwaighofer,
Con: Oliver Königsbrügge)

10:30-11:00 Pause - Ausstellung

Diagnostik & Therapie

Moderation: Sara Ksiazek & Gere Sunder-Plassmann

11:00-11:30 CKD Genetik – Wann und bei wem
(Michael Rudnicki)

11:30-12:00 Glomerulonephritis – Innovationen (Kathrin Eller)

12:00-12:30 Herz, Niere & Diabetes (Gert Mayer)

12:30-14:00 Mittagspause - Ausstellung

R.E.N Interaktiv

Moderation: Marcus Säemann & Sarah Halmer

14:00-14:30 Nephropathologie Interaktiv (Heinz Regele)

14:30-15:00 Clinical Pictures in Nephrology
(Noemi Ginthör, Klemens Pinter, Sara Ksiazek)

15:00-15:30 Harnsediment in der Praxis (Stefan Scherr)

15:30-16:00 Pause - Ausstellung

Transplantation

Moderation: Katharina Mayer & Klemens Budde

16:00-16:30 Transplantieren bis 90? (Klemens Budde)

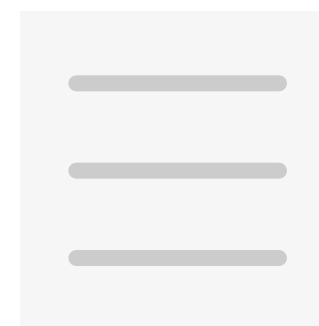
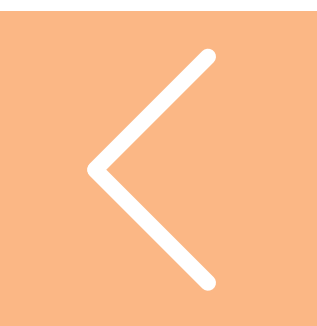
16:30-17:00 Xenotransplantation: Now and What's Next
(Robert Montgomery, USA)

17:00-17:30 Polyoma & CMV (Matthias Diebold)



Approbiert für Innere Medizin mit 8 DFP Fortbildungspunkten

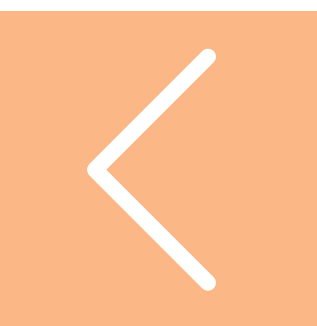
PATRONANZ: Österreichische Gesellschaft für Nephrologie,
Österreichische Gesellschaft für Hypertensiologie, Austrotransplant



Dialyse

Personalisierte Hämodialyse

R a i n e r O b e r b a u e r



Personalisierte Hämodialyse

Rainer Oberbauer

I
N
H
A
L
T



Personalisierte Hämodialyse Update 2025

Rainer Oberbauer

TOC

Considers factors like residual kidney function, overall health, lifestyle, and medication tolerance to optimize treatment effectiveness and minimize potential side effects

Aims:

Improve outcomes
Enhance QoL
Reduce health care costs

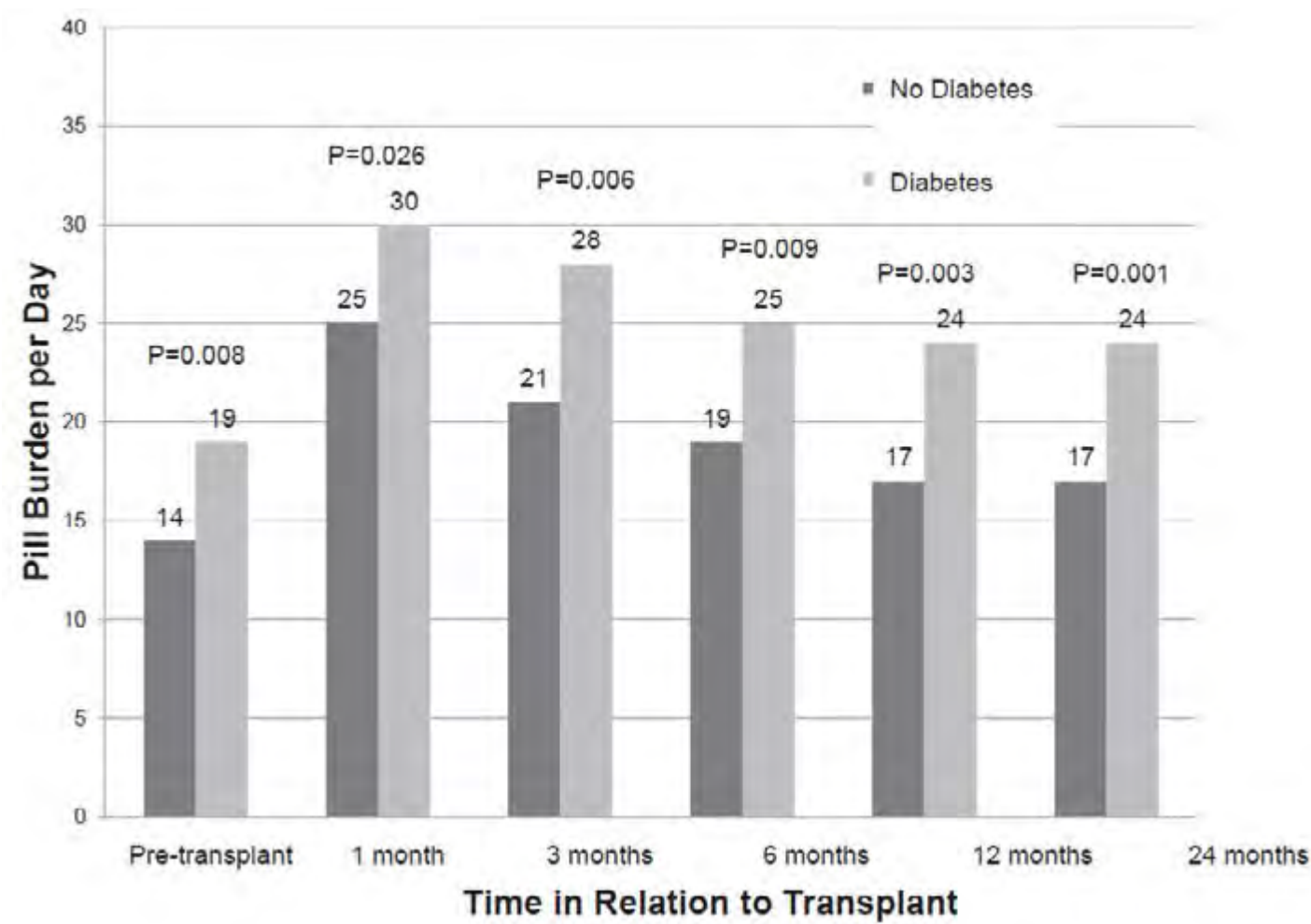
Objectives:

Incremental/Personalized Dialysis (adequacy)
Individualized Medication Management of CKD5D (pill count)
Nutritional and Lifestyle Guidance (VR – Exercise Cochrane Syst Rev. 2025 Aug 19;8)
EHR & advanced monitoring systems

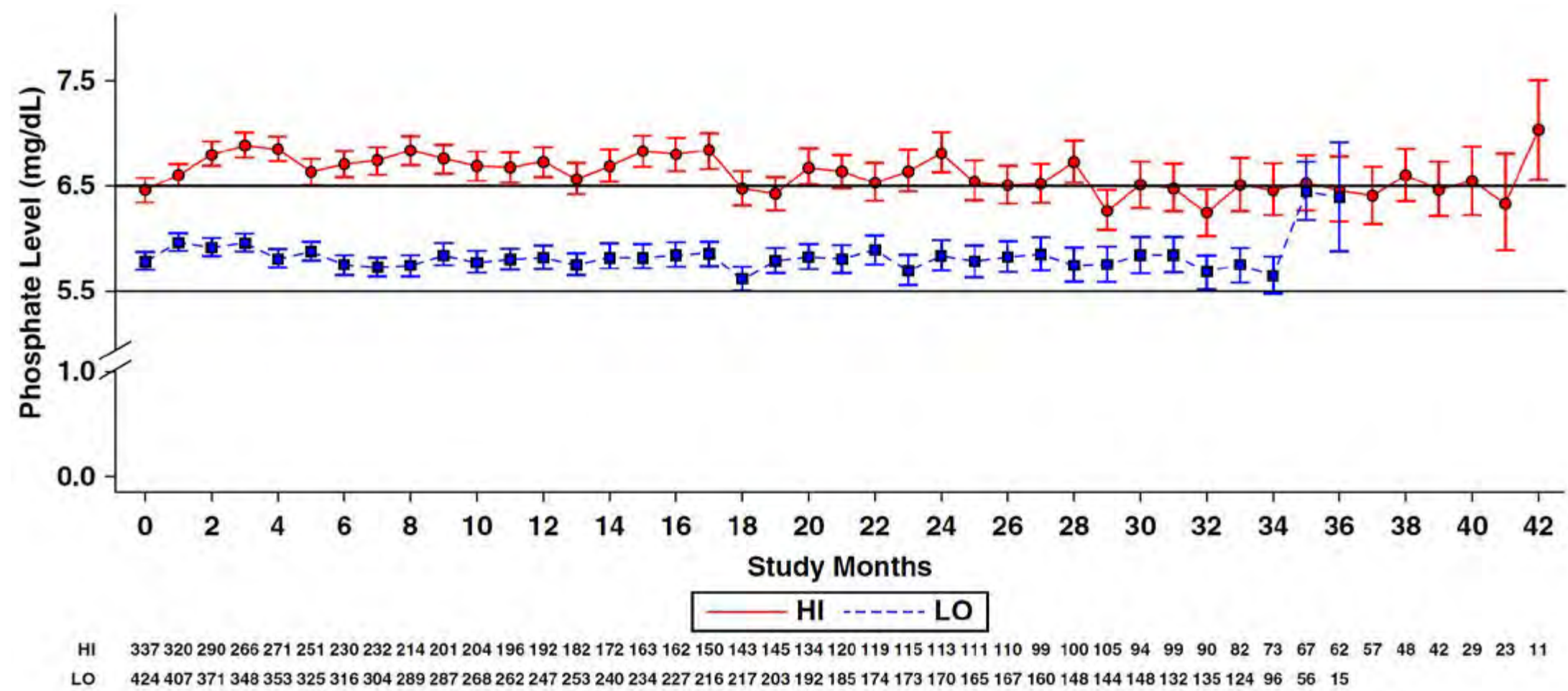
Personalisierte Hämodialyse

Rainer Oberbauer

Median Pill Burden at TX!!



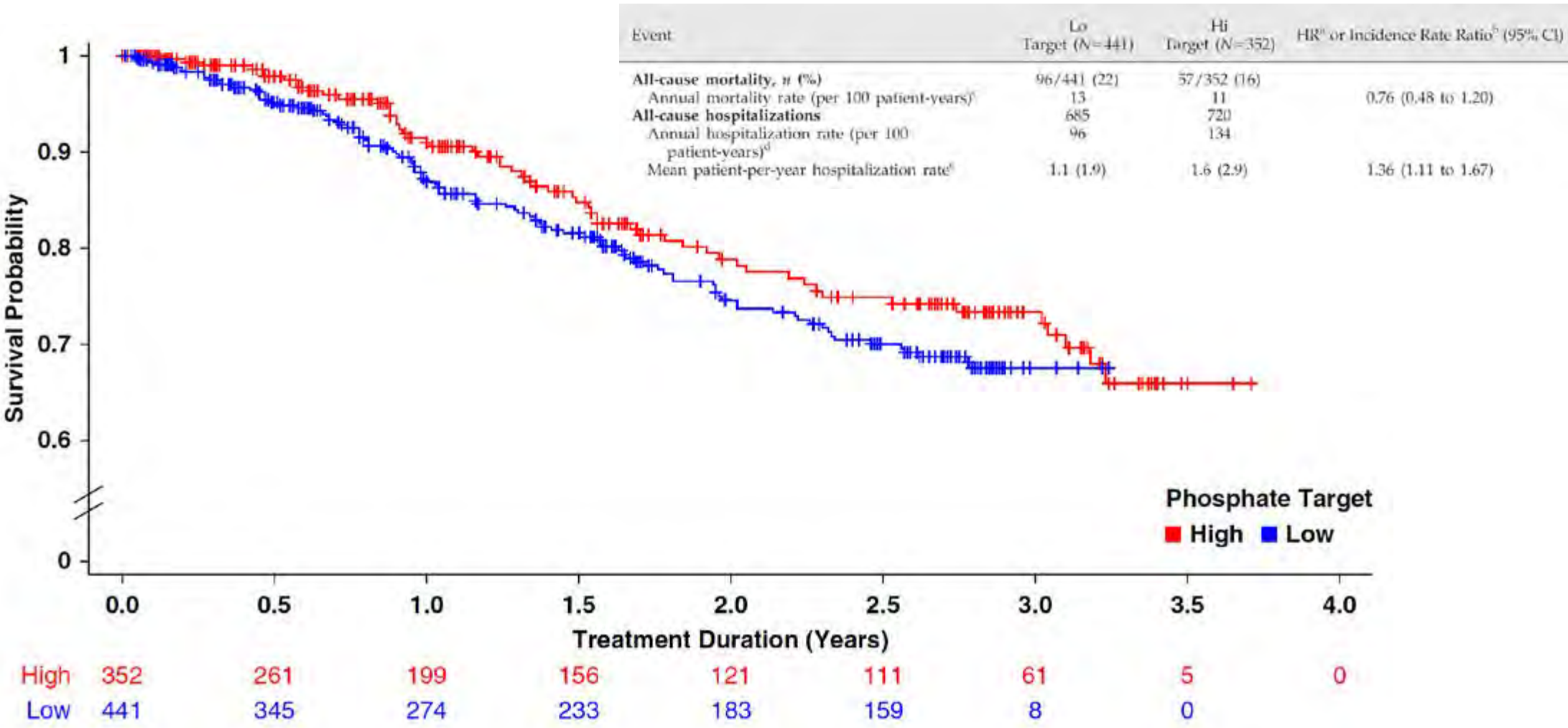
The HiLo pragmatic, multicenter randomized trial



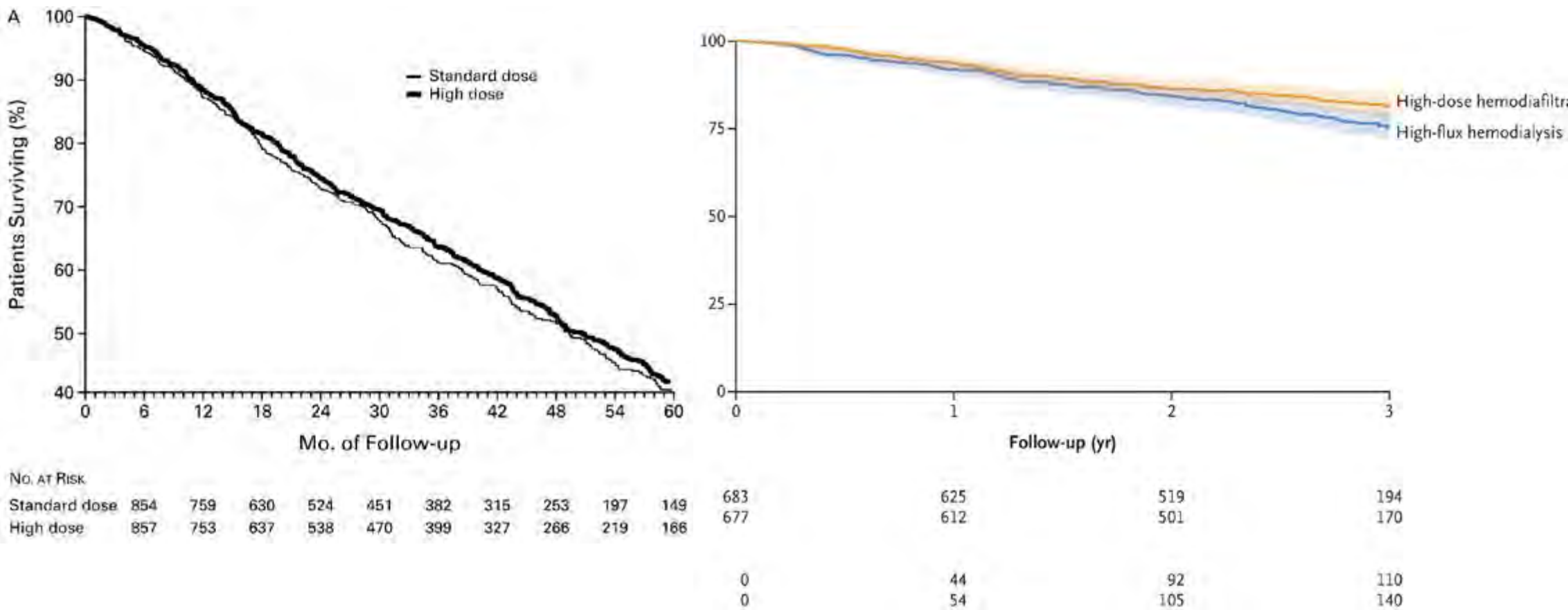
Personalisierte Hämodialyse

Rainer Oberbauer

The HiLo pragmatic, multicenter randomized trial



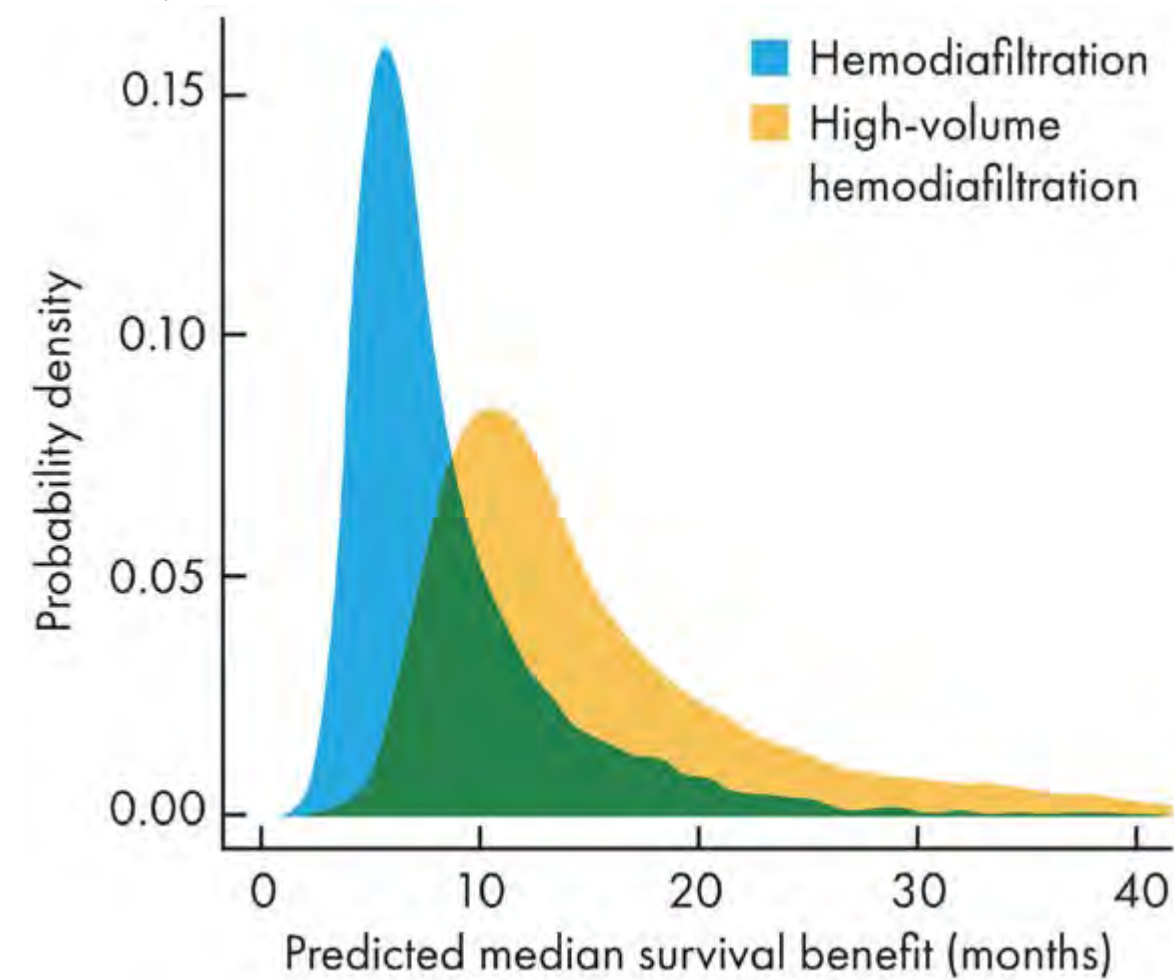
Adequacy over 20a: From HEMO to CONVINC



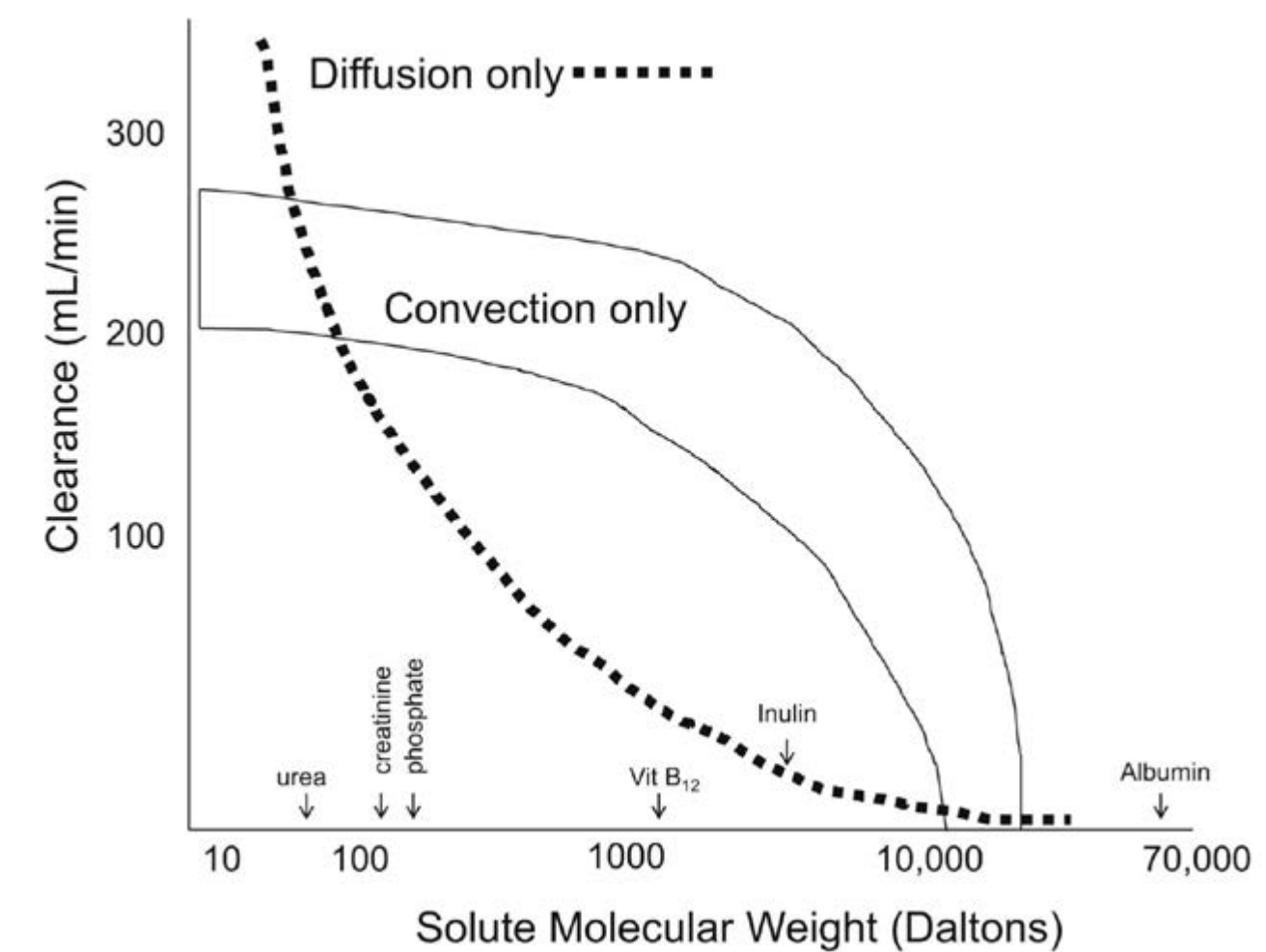
Personalisierte Hämodialyse

Rainer Oberbauer

Median predicted survival benefit was 44 days per year of HDF
(w/o CONVINCe)



Clearance diffusion vs convection by Mol Weight



Personalisierte Hämodialyse

Rainer Oberbauer

Adequacy: KDOQI Guidelines

Renal Clu = 75ml/ min = ~750 l/wk

$$\text{Renal Clx} = \frac{(U)_u \cdot \text{Urine volume}}{(P)_u \cdot \text{min}} = \frac{450.500}{71.(24.60)} = 2.2 \text{ ml/min}$$

$$\text{Kr} \left(\frac{1}{\text{wk}} \right) = 2.2 * \left(24 * 60 * \frac{7}{1000} \right) = 22 \text{ l/wk}$$

$$\text{Krt/V} = \frac{22}{32} = 0.7/\text{wk}$$

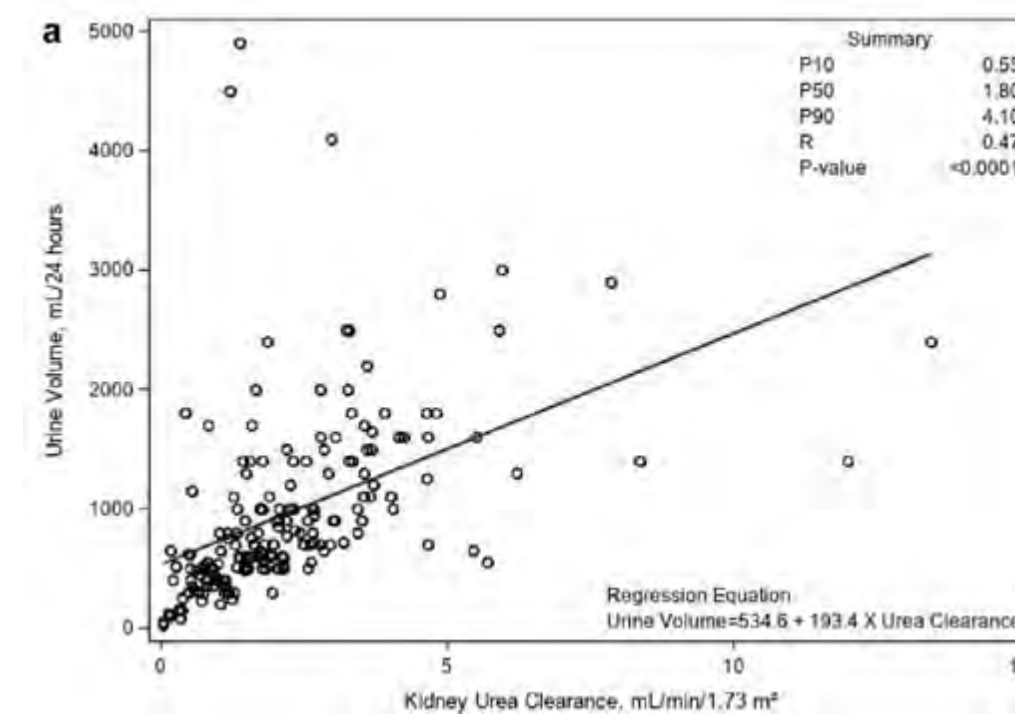
Gotch FA, Sargent JA. A mechanistic analysis of the National Cooperative Dialysis Study (NCDS) *Kidney Int.* 1985;28:526–34.

HD Clx = 150ml/min = ~100 l/wk – target Kt/V > 2.3 per week?

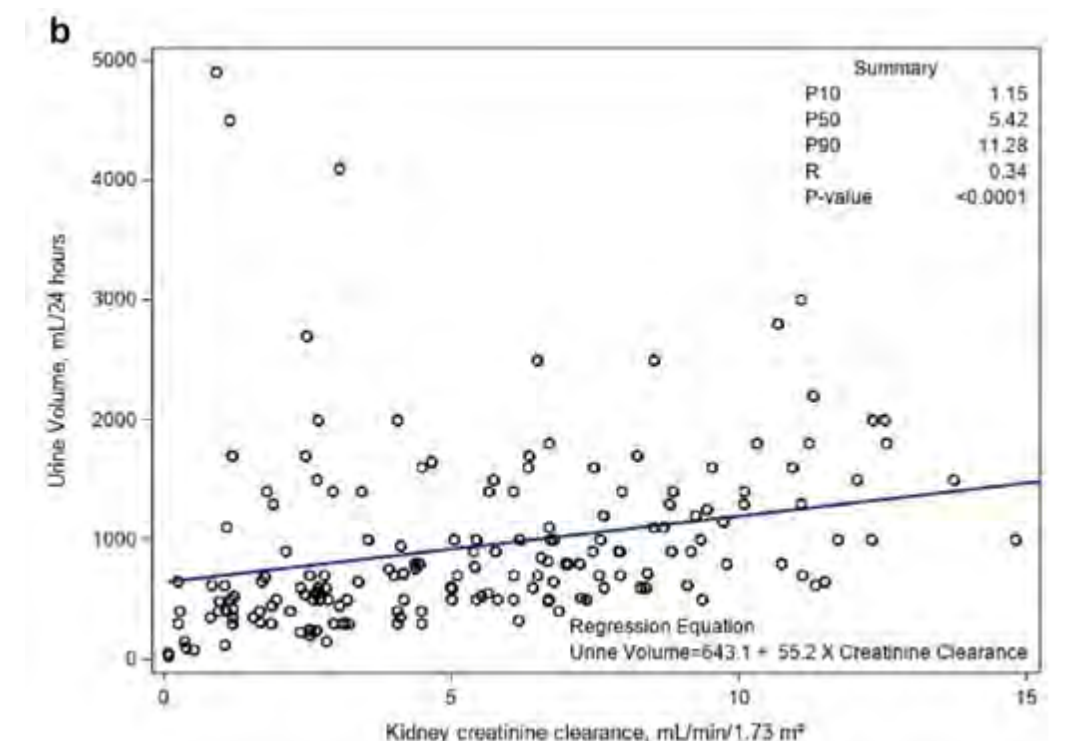
PD Clx = 5ml/min = ~50 l/wk - Kt/V = 1.5/wk

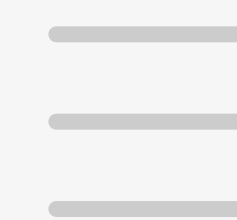
Urine volume and residual kidney clearance (KrU)

Urea clearance



Crea clearance





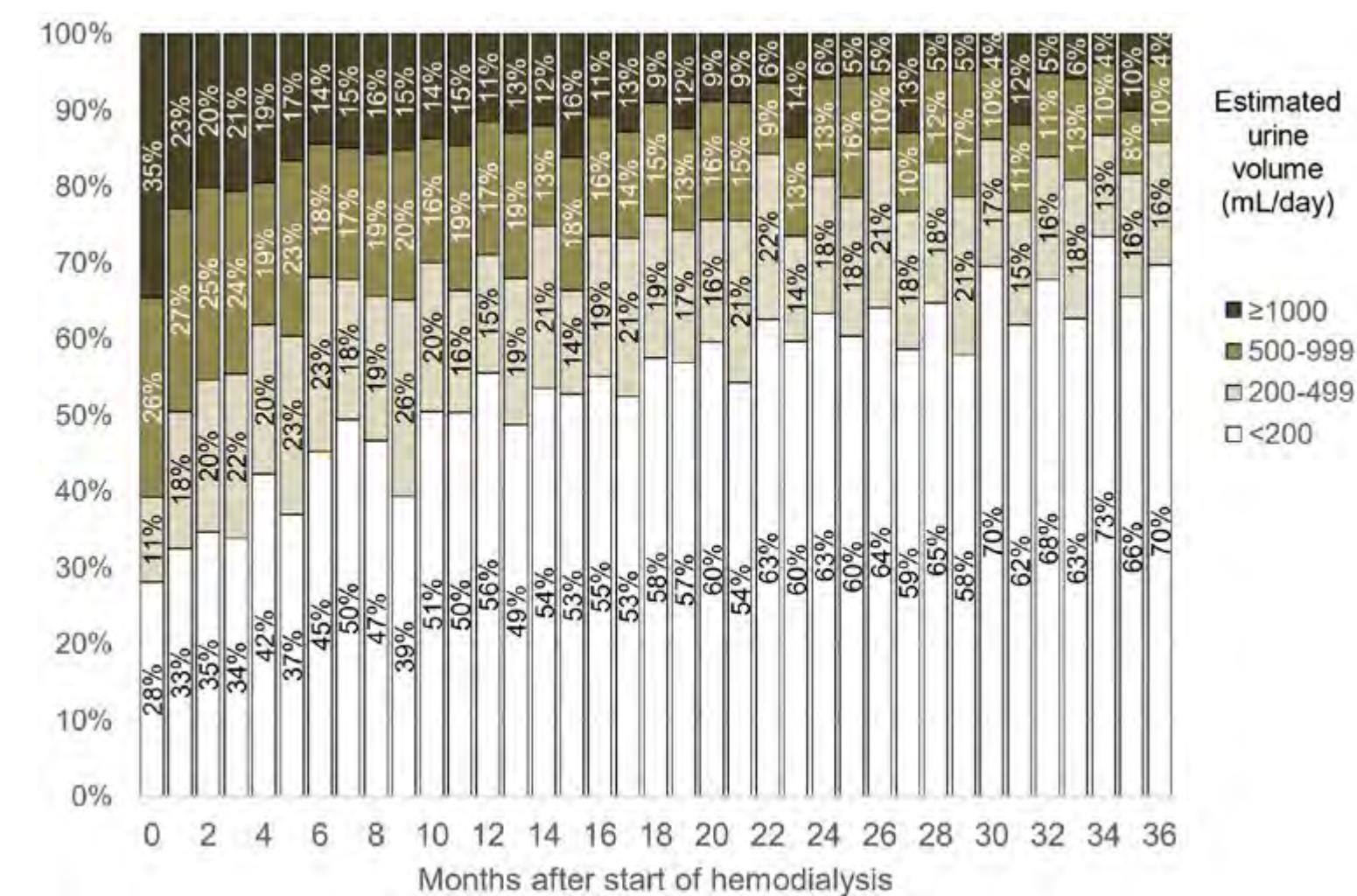
Personalisierte Hämodialyse

Rainer Oberbauer

Thrice weekly treatment times required to reach stdKt/V of 2.3

Kru (ml/min)	Larger Body Size (Vd _{urea} 42 L)		Smaller Body Size (Vd _{urea} 32 L)	
	Required Time (Min)	spKt/V	Required Time (Min)	spKt/V
0	225	1.35	171	1.36
1	189	1.17	136	1.13
2	158	0.98	107	0.94
3	131	0.86	81	0.77

Residual urine vol/d in HD patients (DOPPS 5) data from EU & Japan



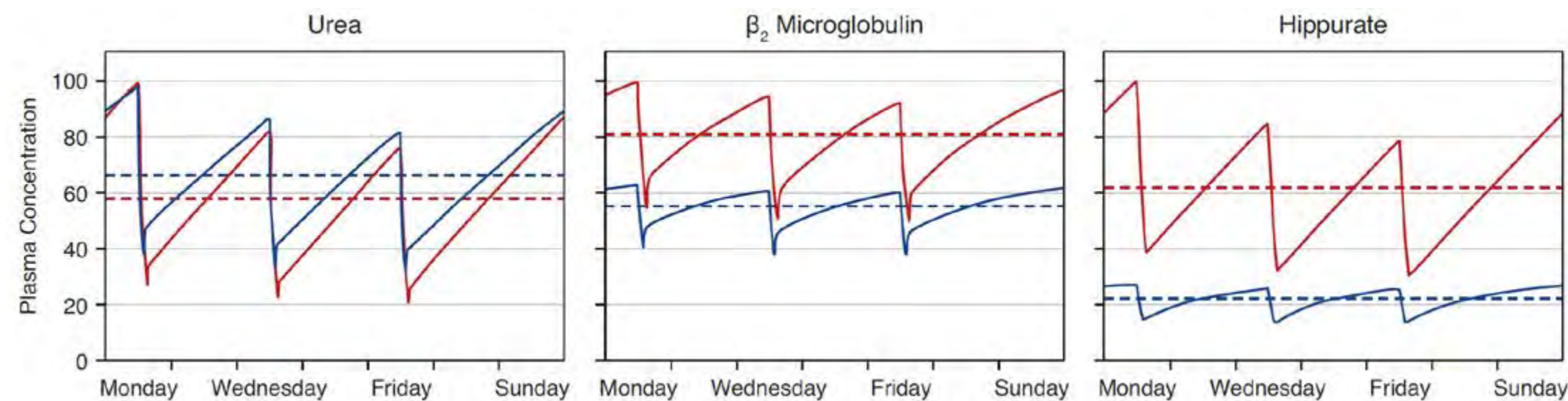
Personalisierte Hämodialyse

Rainer Oberbauer

Urea is not a toxin and Kru's importance > KDOQI stdKt/V of 2.3

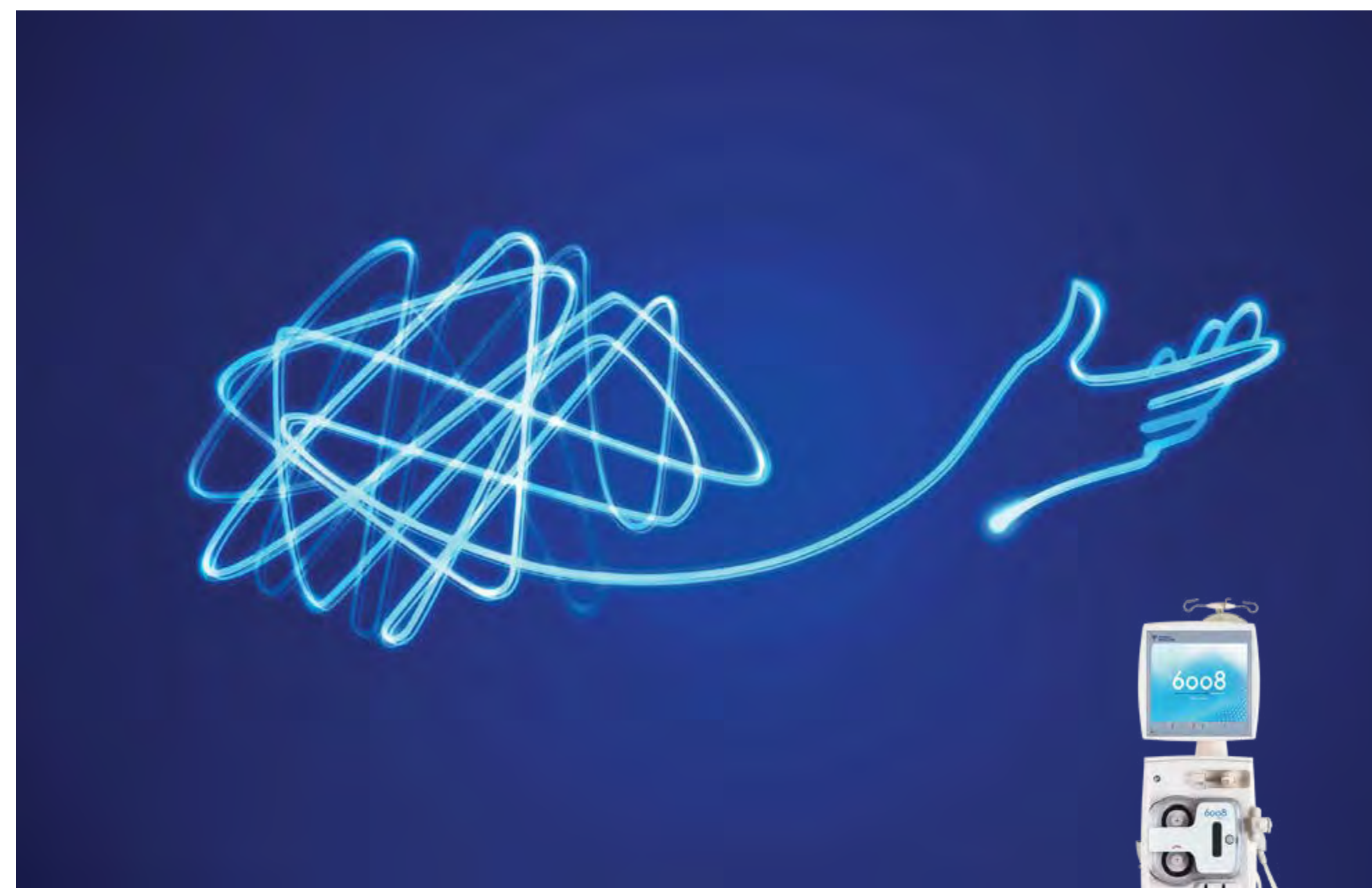
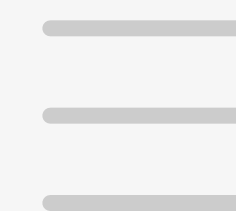
Anuric (red lines) treatment time is 3x210 minutes

RRF - Kru of 2 ml/min (blue lines) treatment time is 130 minutes



Barriers to Reducing Hemodialysis Time and Frequency in Patients with Residual Kidney Function

- Mainly ignorance to RRF
- Variable schedules require more flexibility in organization
- High volume online HDF seems to better at least in younger patients with longer dialysis vintage
- Quality Incentive Program (QIP) in US CMS - prohibits including residual function in this measure

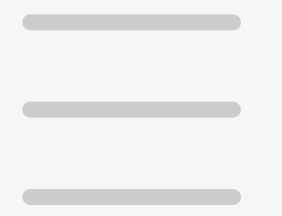


6008 CAREsystem

**Wir reduzieren die Komplexität – damit
Sie mehr Zeit für Ihre Patienten haben.**

Das neue 6008 CAREsystem optimiert und vereinfacht die komplexe Dialysetherapie. Damit gewinnen Sie mehr Zeit für das Wesentliche – die bestmögliche Pflege Ihrer Patienten.

**6008 CAREsystem
More care. Less complexity.**



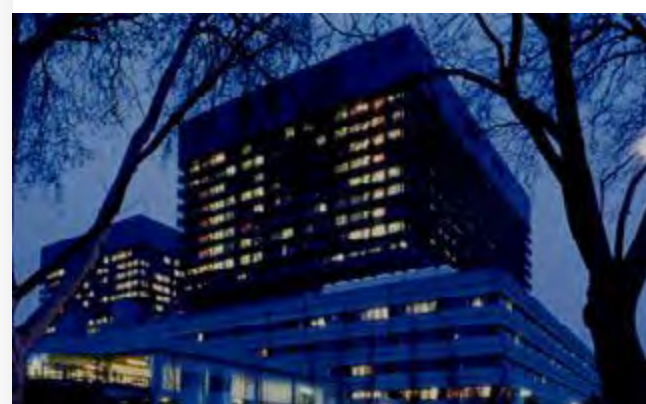
Dialyse

CAPD vs. APD - Welche Therapie für wen?

Andreas Vychytil

CAPD vs. APD - Welche Therapie für wen?

Andreas Vychytil



R.E.N. day
20.9.2025

CAPD vs. APD - welche Therapie für wen?

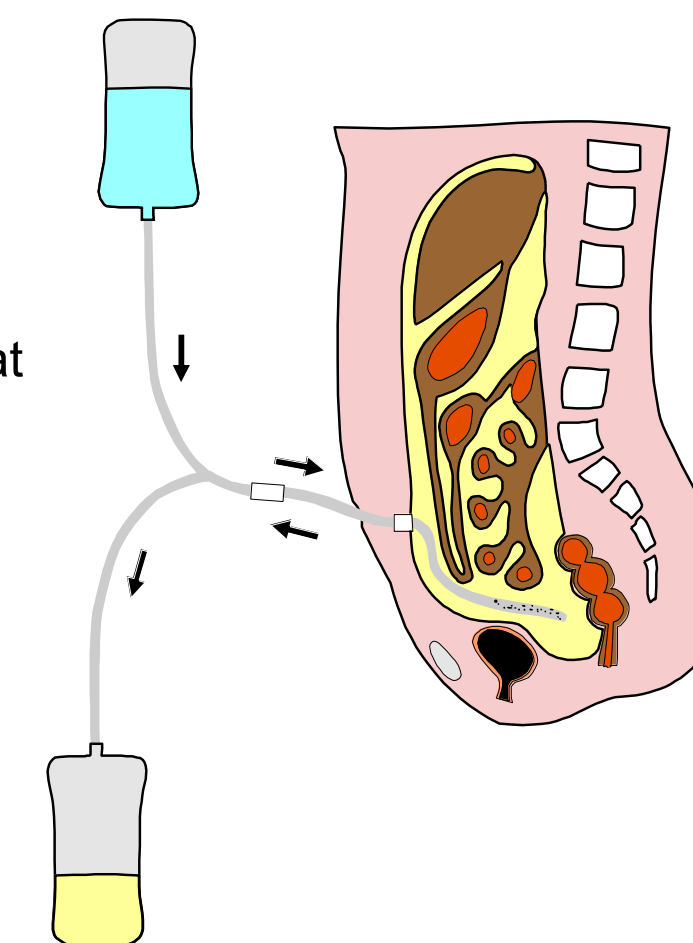
Andreas Vychytil

Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Klinik für Innere Medizin III

Medizinische Universität Wien

Prinzip der kontinuierlich - ambulanten Peritonealdialyse (CAPD)

- 3-4 Dialysatwechsel pro Tag
- Peritonealhöhle ständig mit Dialysat gefüllt
- Füllvolumen 1,5 – 2,5 Liter



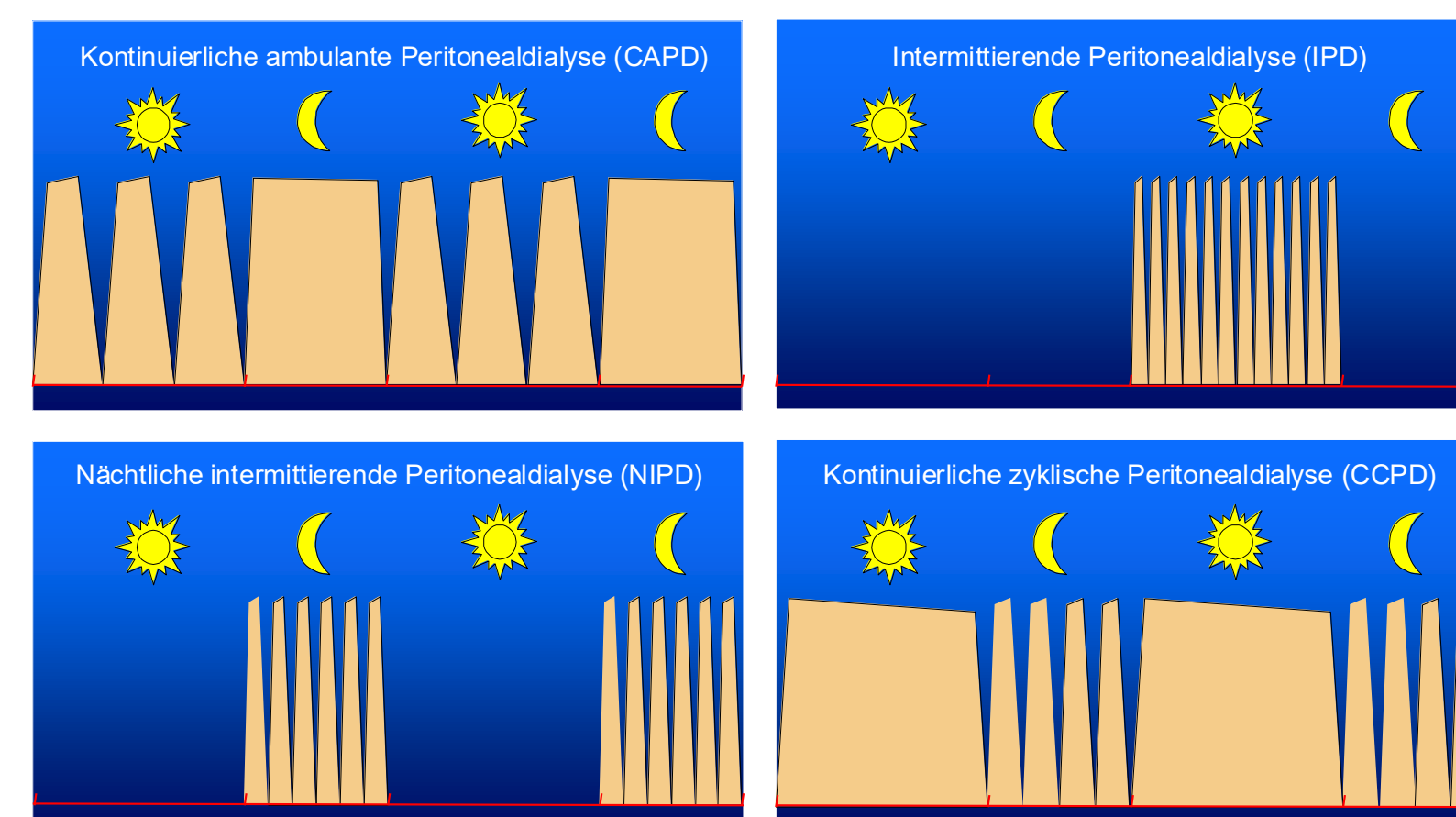
CAPD vs. APD - Welche Therapie für wen?

Andreas Vychytil

Cycler für automatisierte Peritonealdialyse



Automatisierte Peritonealdialyse-Verfahren im Vergleich zur CAPD

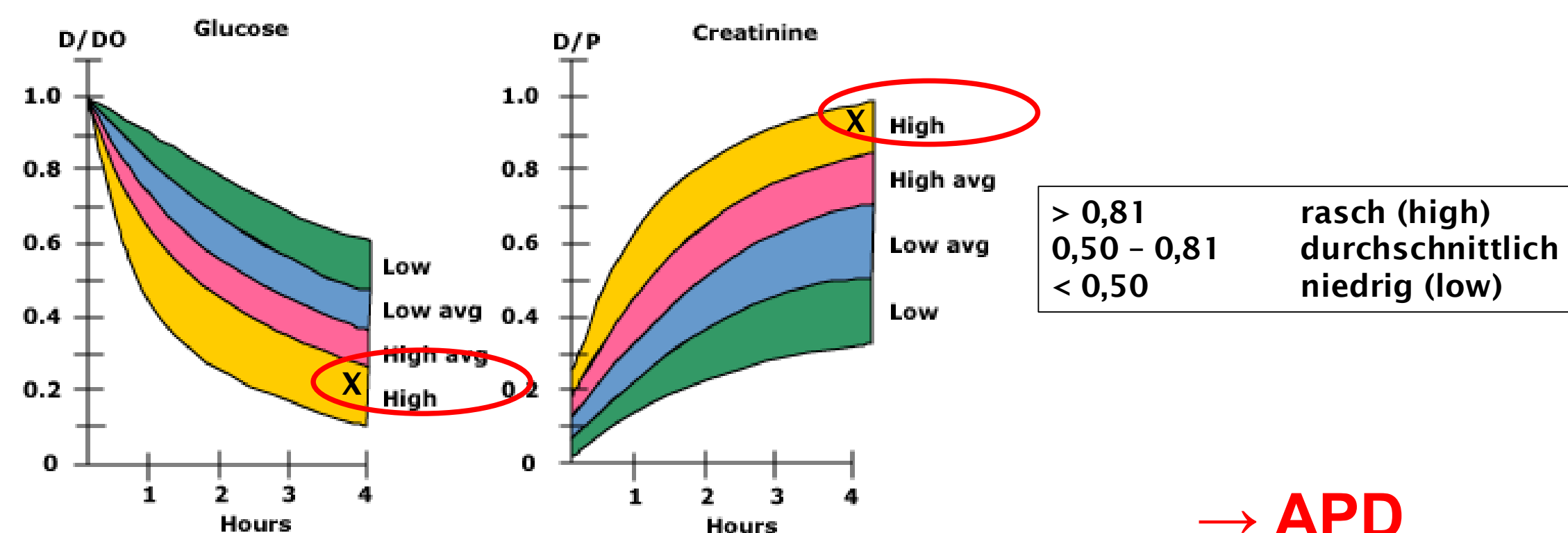


CAPD vs. APD - Welche Therapie für wen?

Andreas Vychytil

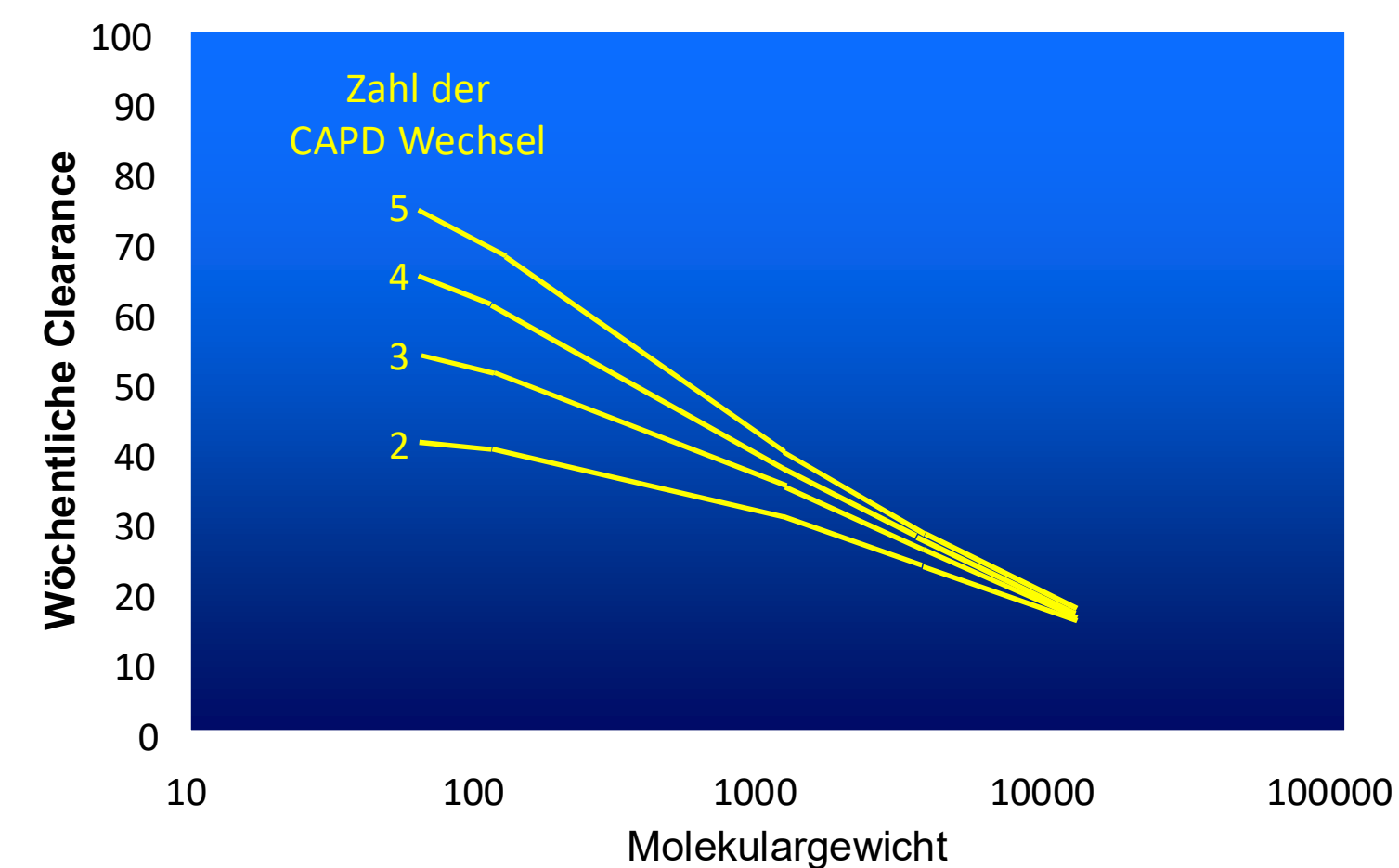
INHALT

Peritoneal Equilibration Test (PET)



Einfluss der Zahl der CAPD-Wechsel auf die peritoneale Clearance

Keshaviah P et al, Kidney Int 1992

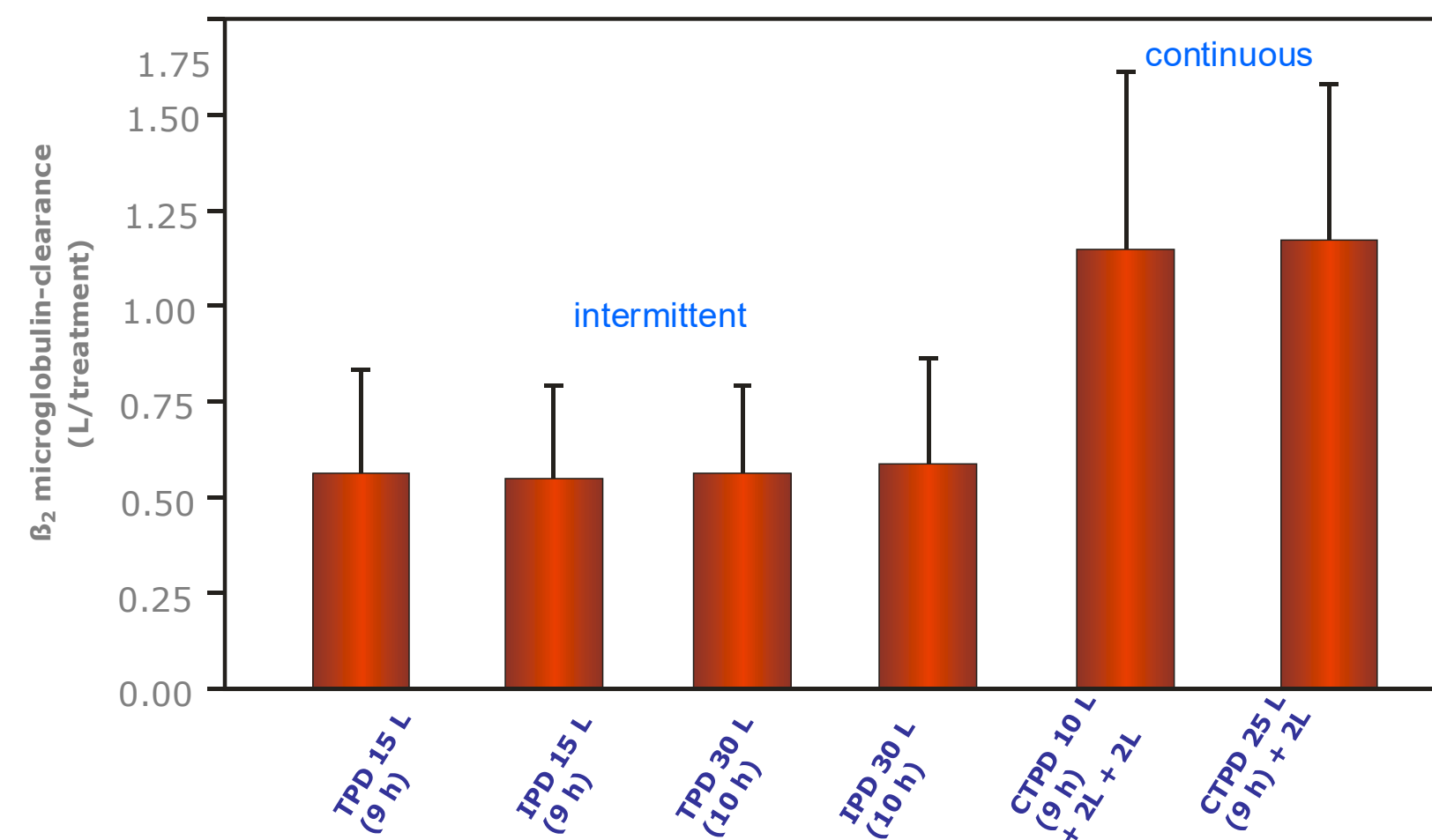


CAPD vs. APD - Welche Therapie für wen?

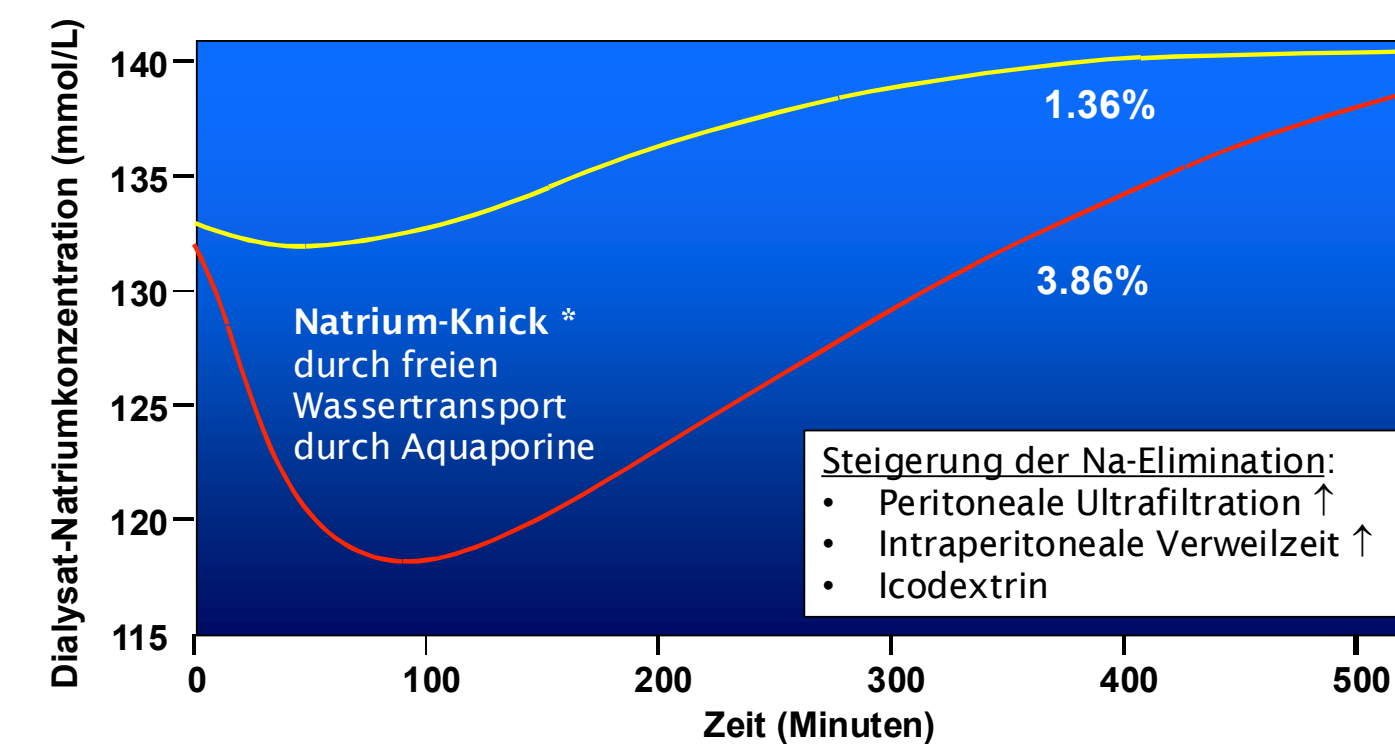
Andreas Vychytil

INHALT

Beta-2-microglobulin clearances with different APD regimens



Der Natrium-Siebeffekt an der Peritonealdialyse



* Natrium-Knick = Differenz Dialysat-Natrium 1 h vs 0: sollte ≥ 5 mmol/L sein

NIPD/IPD mit PD-Lösungen mit hoher Glukosekonzentration und kurzen Verweilzeiten führen zu einer Elimination von freiem Wasser. Achtung auf Hyperglykämie und Natriumretention!

CAPD vs. APD - Welche Therapie für wen?

Andreas Vychytil

INHALT

APD, wenn intraperitonealer Druck gesenkt werden soll

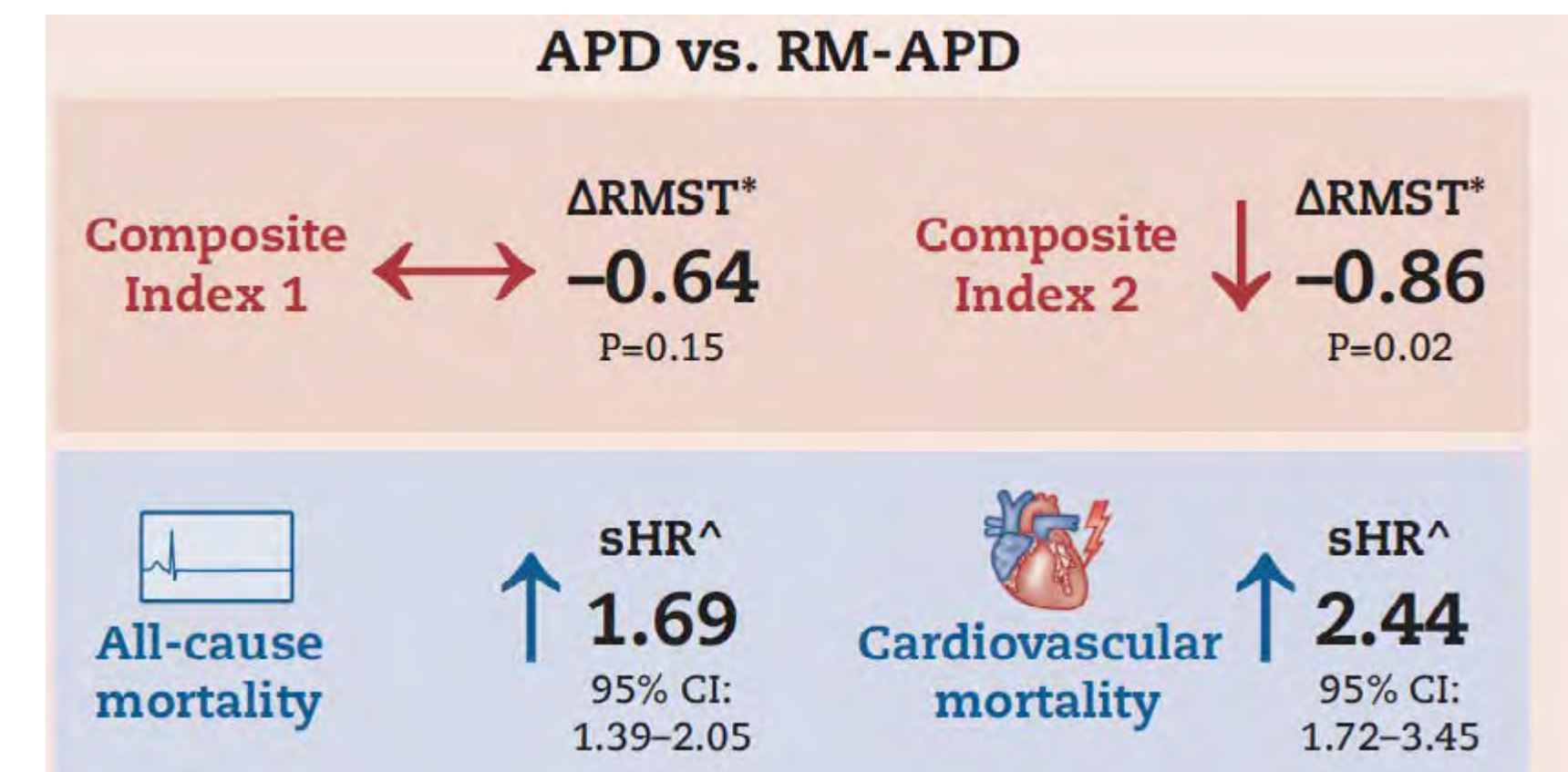
- Akuter Peritonealdialyse-Start
- Zystennieren
- Hernien, die (noch) nicht saniert werden sollen
- Peritoneale Leckagen, die (noch) nicht saniert werden sollen
- Body Image - Probleme aufgrund des Füllvolumens

APD aber nur sinnvoll, wenn Füllvolumen tagsüber niedriger als an der CAPD ist

Ergebnisse der Telemedizin in der automatisierten Peritonealdialyse

Paniagua R et al, Nephrol Dial Transplant 40: 588-597, 2025

Randomized controlled trial, median follow-up 9.5 months, 801 patients



CI 1 = Gesamtmortalität oder erstes Adverse Event oder Gesamt-Hospitalisierung; **CI 2** = kardiovaskuläre Mortalität oder erstes Adverse Event/Hospitalisierung aus kardiovaskulärer Ursache, Überwässerung oder inadäquater Dialyse.

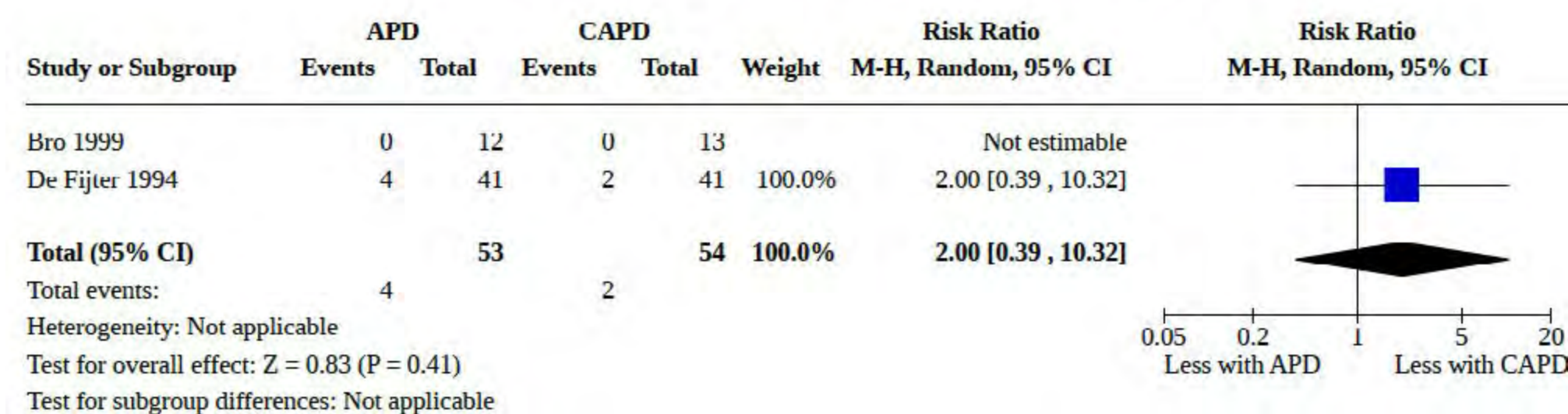
CAPD vs. APD - Welche Therapie für wen?

Andreas Vychytil

Klinische Ergebnisse an der CAPD und APD

Driehuis E et al, Cochrane Database of Systematic Reviews 2024, Issue 9. Art. No.: CD006515.

Analysis 1.1. Comparison 1: Automated peritoneal dialysis versus continuous ambulatory peritoneal dialysis, Outcome 1: Death



Based on existing research, we are uncertain whether automated PD offers advantages over continuous ambulatory PD for any of our outcomes of interest (death, hospitalisations, PD-related peritonitis, change of dialysis modality, residual kidney function, health-related quality of life, overhydration, blood pressure, exit-site infections, tunnel infections, mechanical complications, PD catheter removal, dialysis adequacy measures).

Patientenüberleben an der Heim-HD, APD und CAPD

Bitar W et al, Nephrol Dial Transplant 37: 1545-1551, 2022

- Single center-Studie (Finnland), 2004-2017
- Inzidente Dialysepatienten („home first policy“: PD oder Heim-HD), n=536
- Kaplan-Meier Cox Regression-Analyse („Propensity Score“-adjustiert: klinische, biochemische und anthropometrische Parameter)

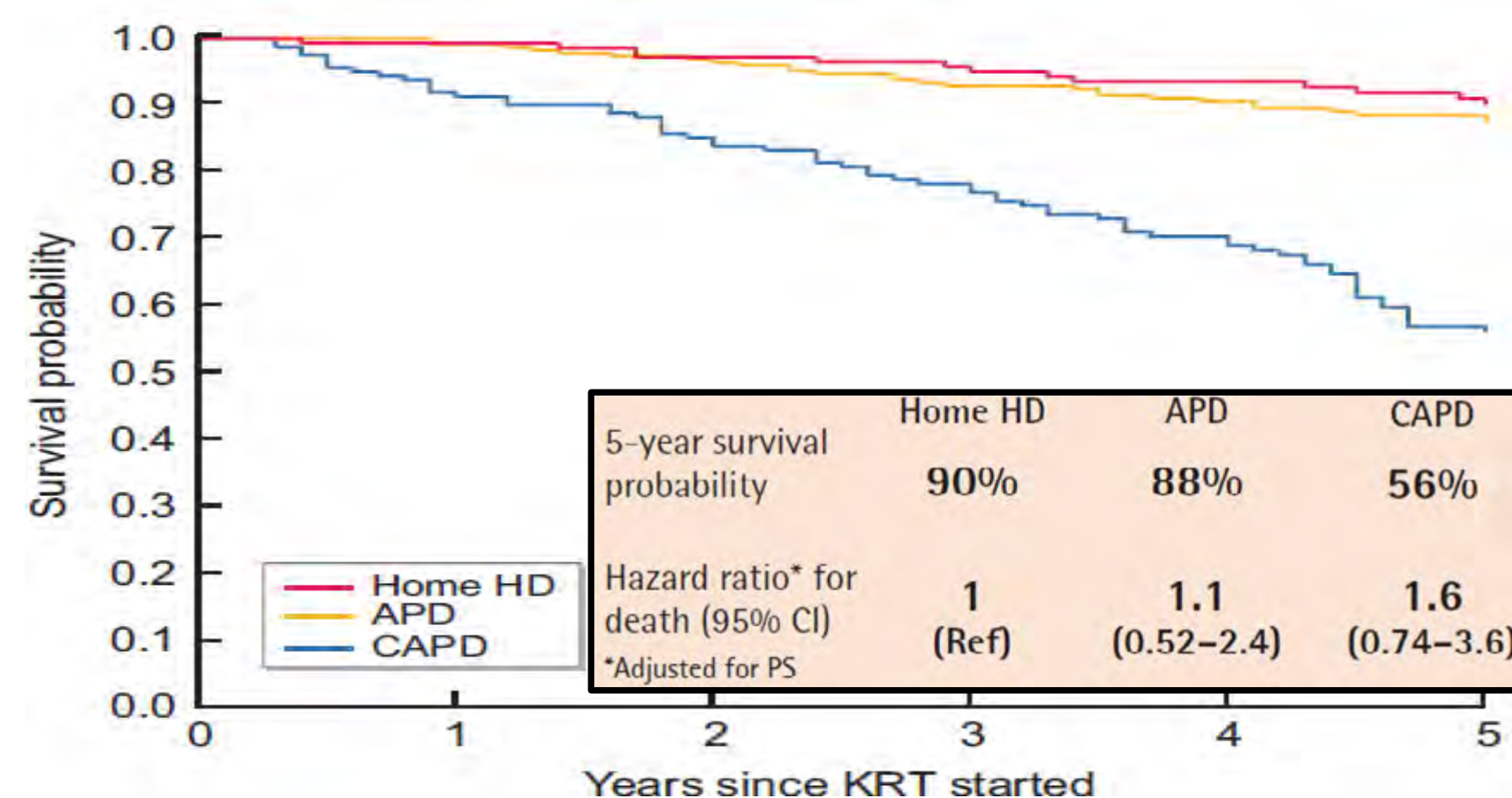
	APD	Heim-HD	CAPD
Alter (Median, Jahre)	50	50	65
≥ 3 Co-Morbiditäten (%)	54	51	67
Dialyse-Assistenz (%)	6.1	4.8	23.4
Transplant-gelistet (%)	85	88	51

CAPD vs. APD - Welche Therapie für wen?

Andreas Vychytil

Patientenüberleben an der Heim-HD, APD und CAPD

Bitar W et al, Nephrol Dial Transplant 37: 1545-1551, 2022



Einfluss der APD vs CAPD auf das Peritonitisrisiko

BRAZPD, n=2890, Propensity Ccore Matching (Beduschi GDC et al, PLoS ONE 10: e0134047, 2015)

	Cox Model		Competing Risk Model	
	Hazard ratio	CI95%	Sub-Hazard Distribution	CI95%
Technique Failure	0.89	0.71-1.10	0.83	0.69-1.02
Time to First Peritonitis	1.04	0.90-1.20	0.96	0.93-1.11
Overall Mortality	1.47	1.24-1.75	1.44	1.21-1.71
Cardiovascular Mortality	1.41	1.09-1.82	1.34	1.03-1.73

CAPD: Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis; CI95% Confidence Interval 95%.

PDOPPS, n=7051 (Perl J et al, Am J Kidney Dis 76:42-53, 2020)

Facility proportion of pts using APD, per 10 pp greater	Crude	Adjusted	
All countries	0.95 (0.91-1.00)	0.95 (0.91-1.00)	
Australia/NZ	0.87 (0.80-0.94)	0.87 (0.80-0.96)	0.01
Canada	0.88 (0.81-0.95)	0.87 (0.80-0.93)	
Japan	1.02 (0.93-1.12)	1.02 (0.92-1.13)	
Thailand	0.87 (0.74-1.02)	0.87 (0.73-1.03)	
UK	0.95 (0.86-1.04)	0.95 (0.85-1.05)	
US	0.99 (0.94-1.05)	1.00 (0.95-1.06)	

CAPD vs. APD - Welche Therapie für wen?

Andreas Vychytil

APD vs CAPD: die Patient:innen-Perspektive

CAPD

- Keine Abhängigkeit von der Maschine
- Keine Alarme oder Auslaufschmerzen in der Nacht
- Kürzere Trainingszeit
- Einfacher auf Reisen
- Unabhängig von Elektrizität
- Weniger Raumbedarf für Lagerung

APD

- „Maschine bietet bessere Therapie“
- Einfacher für Hilfspersonen
- Mehr Flexibilität tagsüber
- Aber nachts an der Maschine:
 - Zeit an der Maschine > Schlafzeit
 - Störung des Intimlebens in der Partnerschaft
 - ev Auslaufalarme- und Schmerzen
- Reisemöglichkeiten etwas eingeschränkter
- Elektrizität notwendig
- Mehr Raumbedarf für Lagerung

Temporärer Wechsel von APD auf CAPD (z.B. am Wochenende oder während eines Urlaubs) abhängig von der klinischen Situation und der Nierenrestfunktion oft möglich

Double vs single icodextrin dose in CAPD patients (DiDo Study)

Goffin E et al, Kidney Int Rep 10:2585-2596, 2025

Randomisierung:

2x Icodextrin +1x Glukose

vs

1x Icodextrin + 2x Glukose

(Kombinierter) primärer Endpunkt:

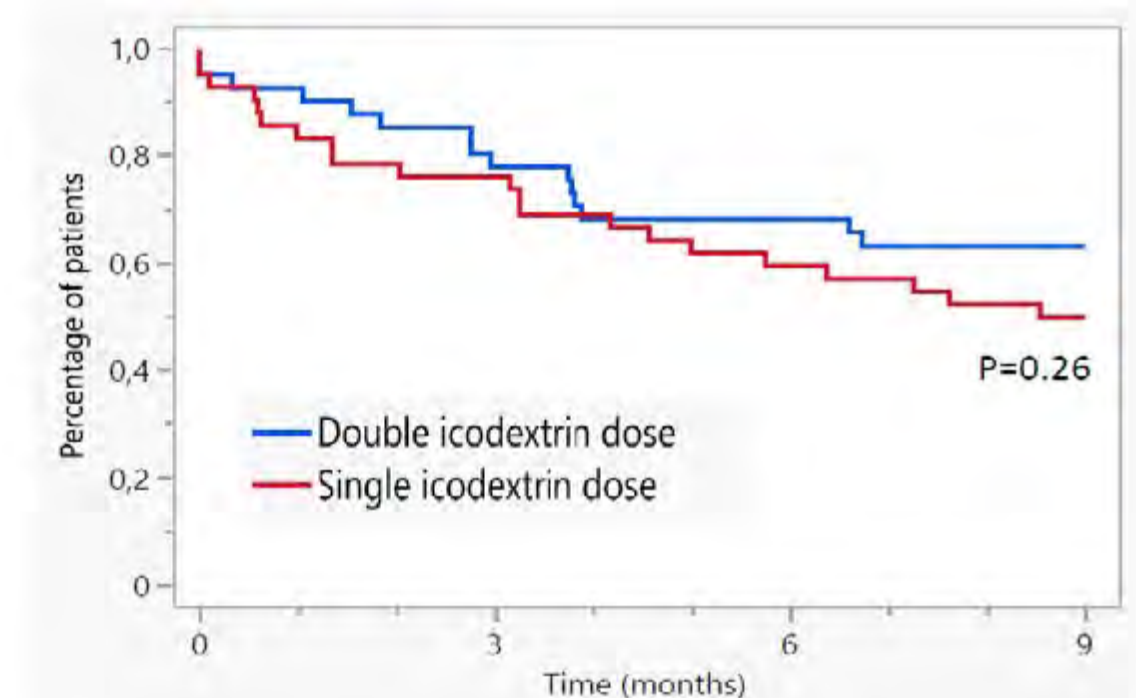
Exzessiver Bedarf an PD-Lösungen mit hohen Glukose-Konzentrationen

oder

Transfer an eine andere Dialysemodalität

oder

Tod



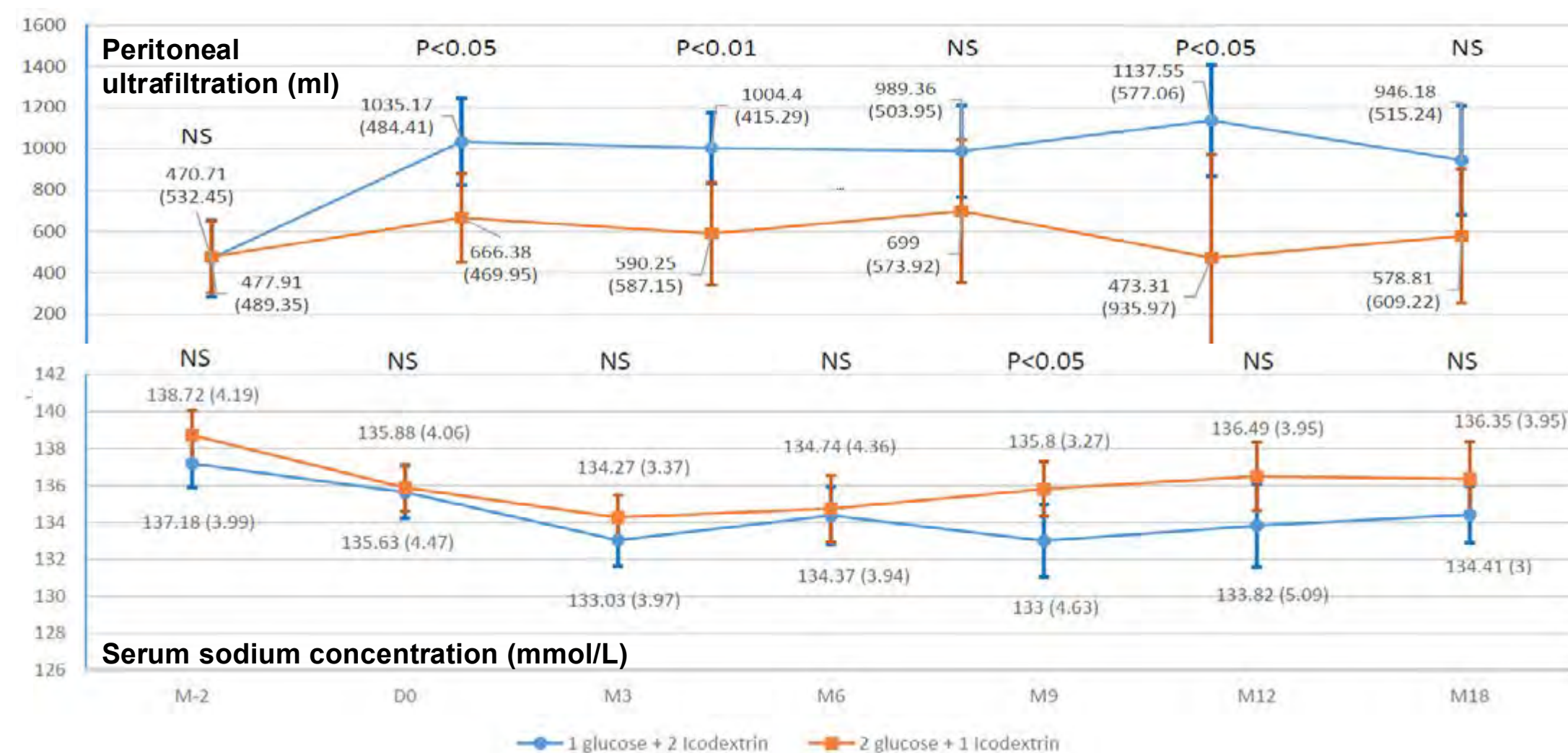
No. at risk				
Double icodextrin dose	41	32	27	25
Single icodextrin dose	42	32	25	21

CAPD vs. APD - Welche Therapie für wen?

Andreas Vychtyl

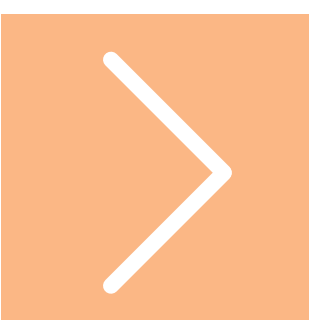
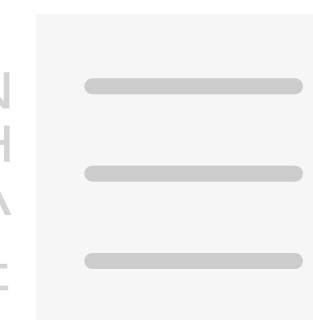
Double vs single icodextrin dose in CAPD patients (DiDo Study)

Goffin E et al, Kidney Int Rep 10:2585-2596, 2025



Zusammenfassung: CAPD vs APD-welche Therapie für wen?

- **Wichtigster Faktor:** Patient:innenpräferenz (vor allem abhängig von psychosozialen Faktoren)
- **Medizinische Faktoren:**
 - Patient:innen mit raschen peritonealen Transferraten: eher APD (Alternative: CAPD mit 2x Icodextrin als Off-Label-Use)
 - Patient:innen mit langsamen peritonealen Transferraten: eher CAPD (Alternative: APD mit wenigen und langen Cyclerzyklen)
 - Inadäquate Clearances an der CAPD (H, HA, LA): APD
 - Komplikationen durch erhöhten intraabdominellen Druck (Hernien, Leaks, Body-Image-Probleme): APD mit reduziertem Tagesfüllvolumen (Alternative: CAPD mit reduzierten Füllvolumina tagsüber bei erhaltener Nierenrestfunktion)



Dialyse

NOAK bei CKD G5D: Pro & Con Session

Pro: Roman Reindl-Schwaighofer,

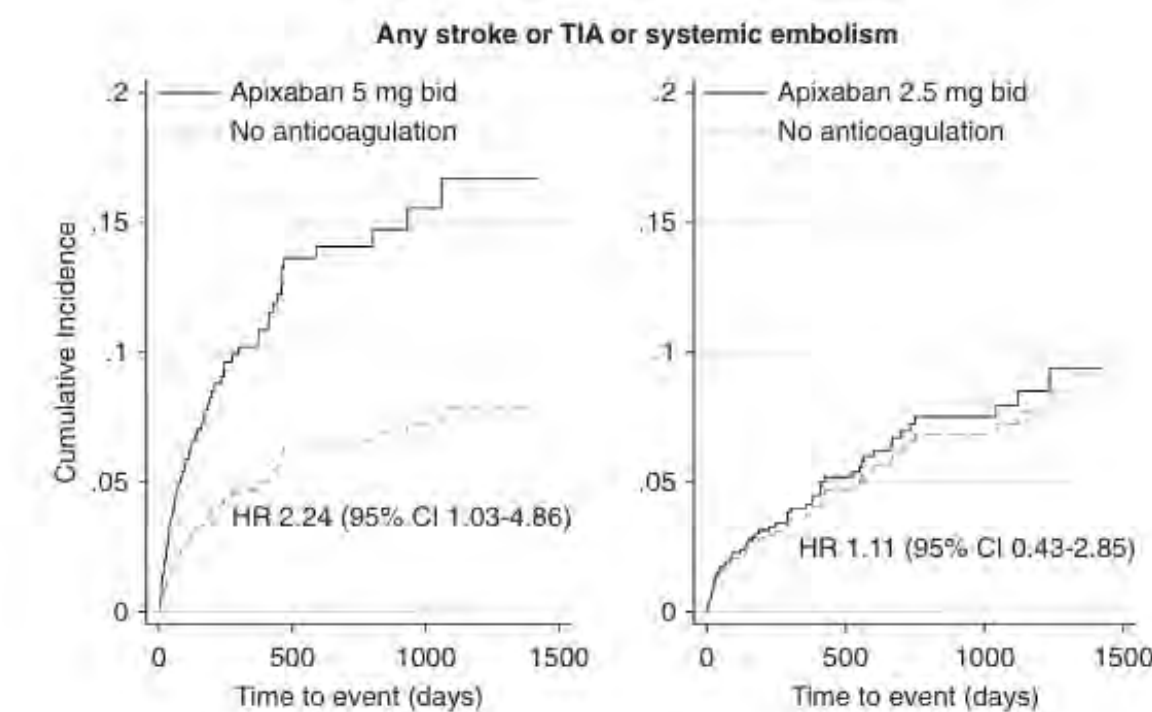
Con: Oliver Königsbrügge

NOAK bei CKD G5D: Pro & Con Session

Pro: Roman Reindl-Schwaighofer

NOAK bei CKD G5D – Pro

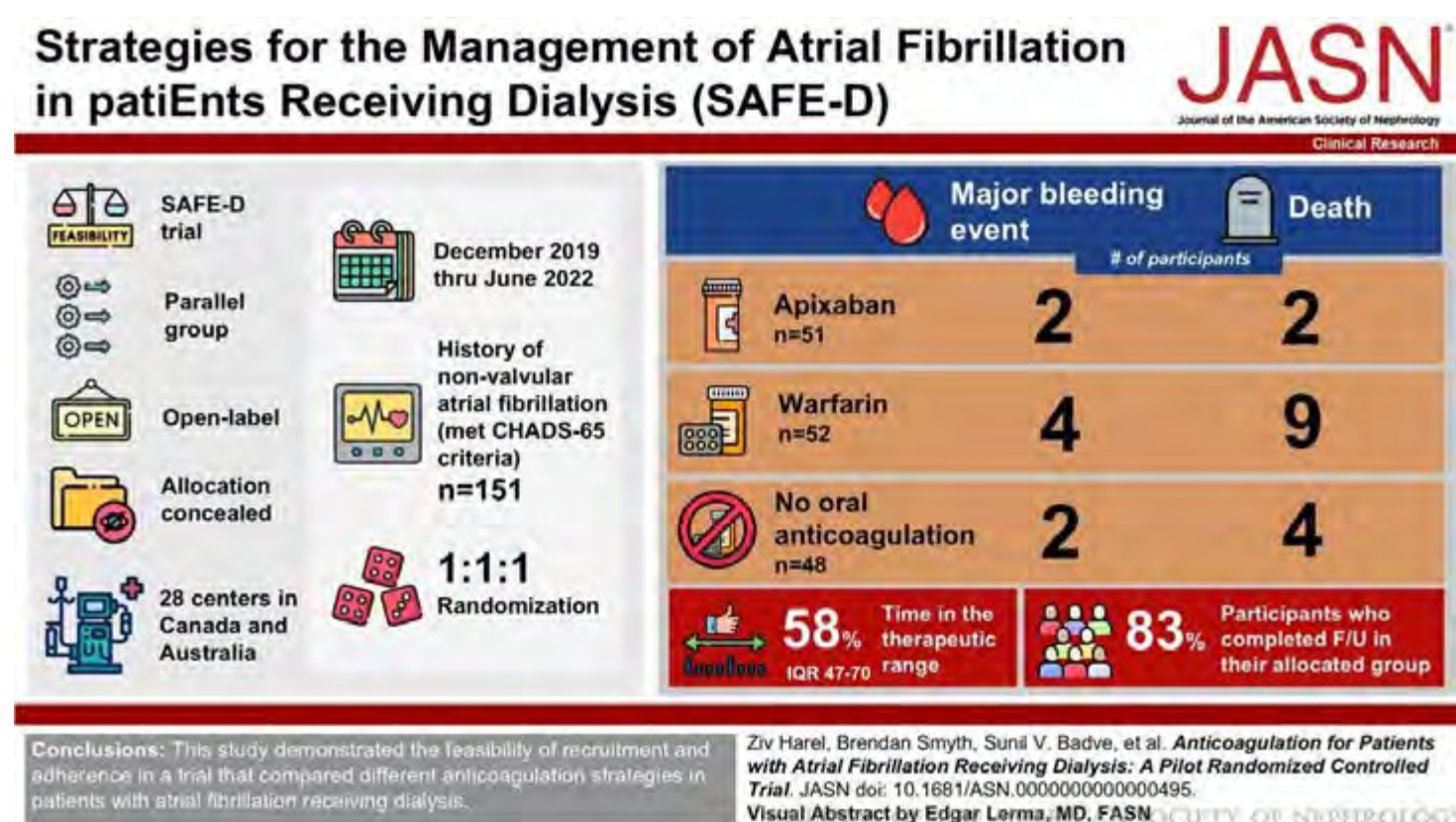
Observational Data



NOAK bei CKD G5D: Pro & Con Session

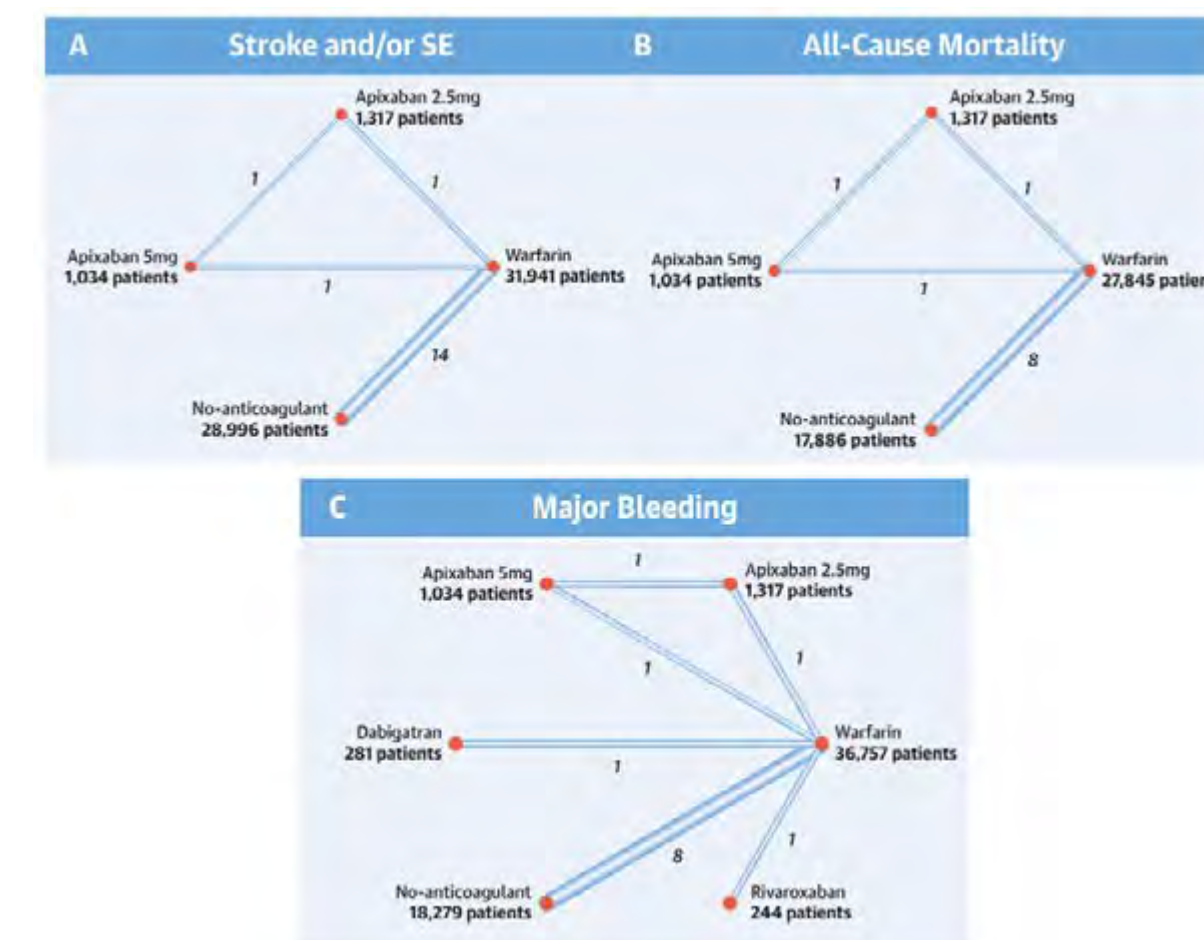
Pro: Roman Reindl-Schwaighofer

Small RCTs



Harel et al., JASN, 2025

Metanalysis

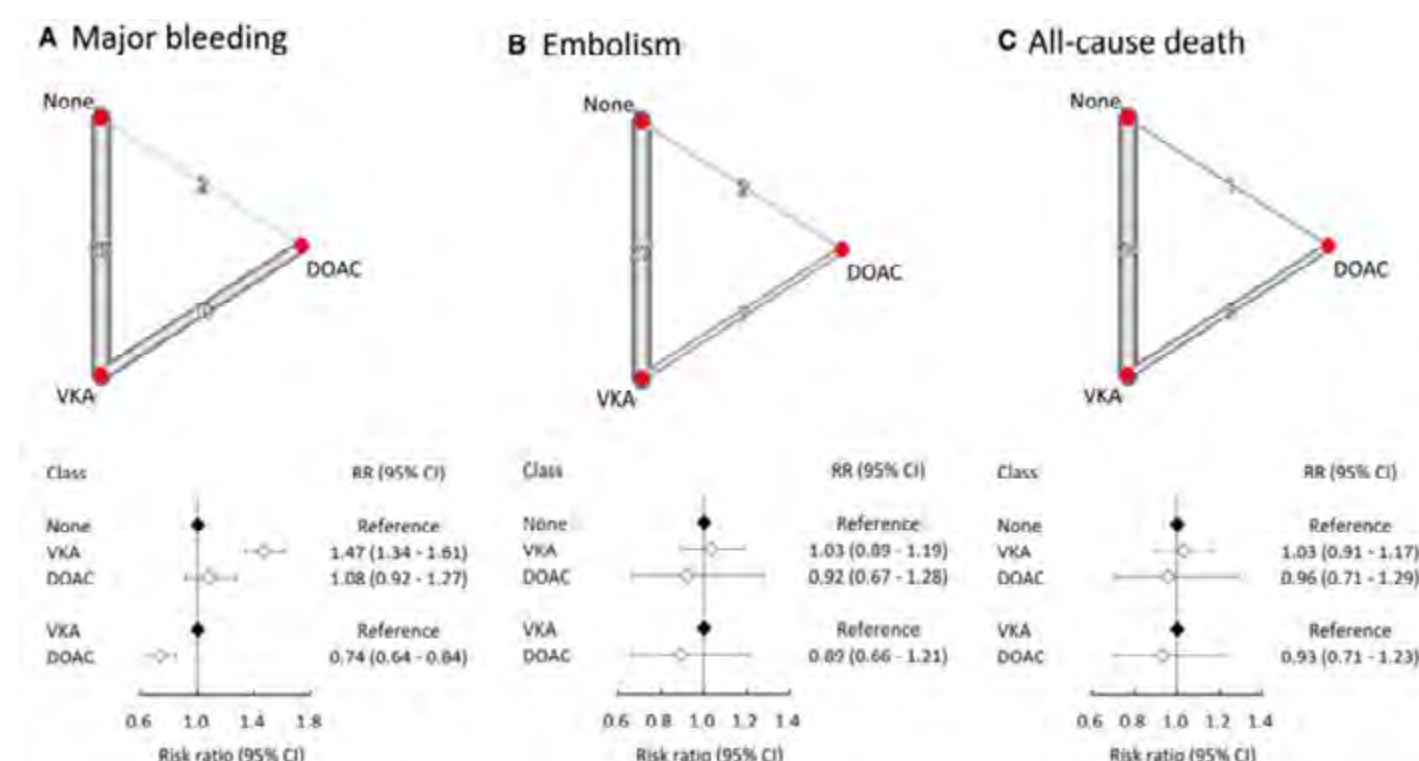


Kuno et al., Journal of the American College of Cardiology, 2020

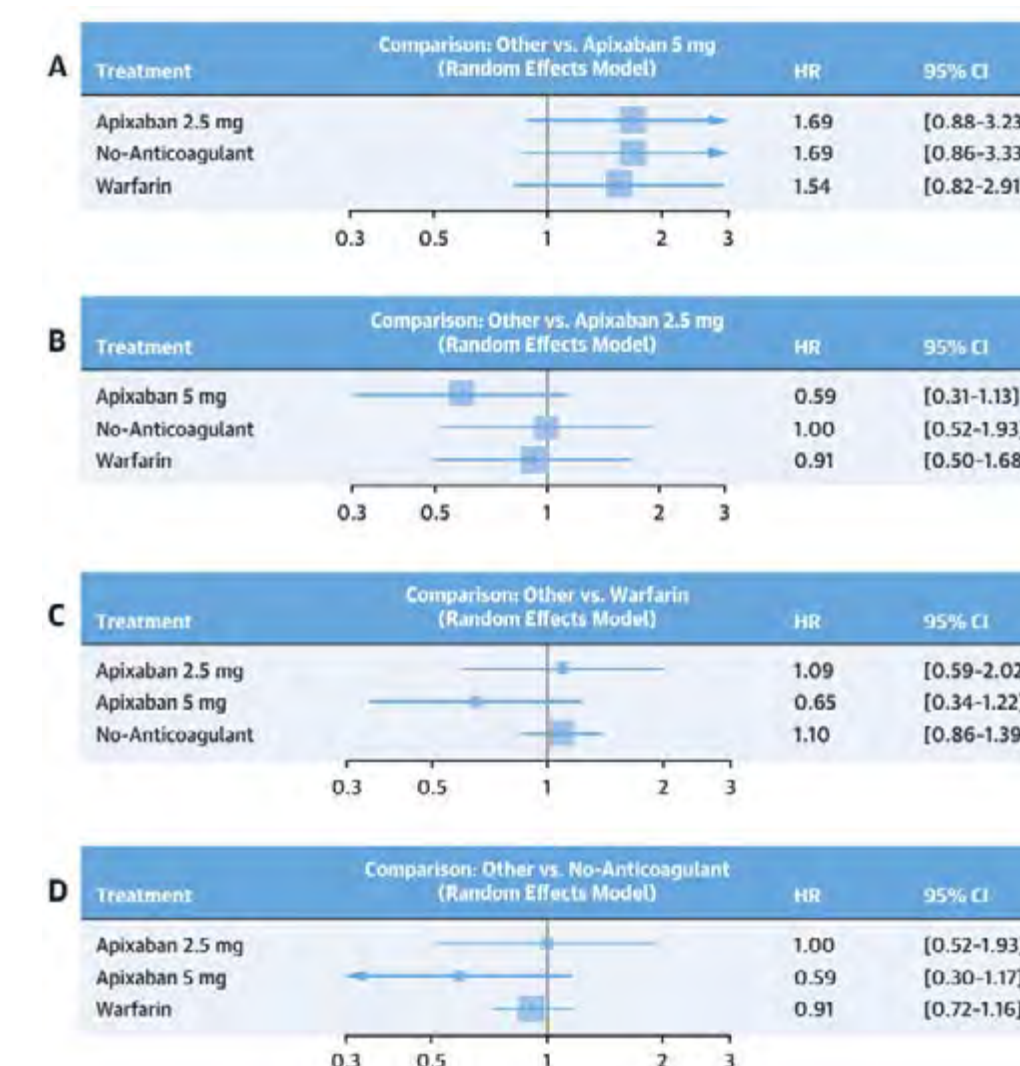
NOAK bei CKD G5D: Pro & Con Session

Pro: Roman Reindl-Schwaighofer

Metanalysis



Metanalysis

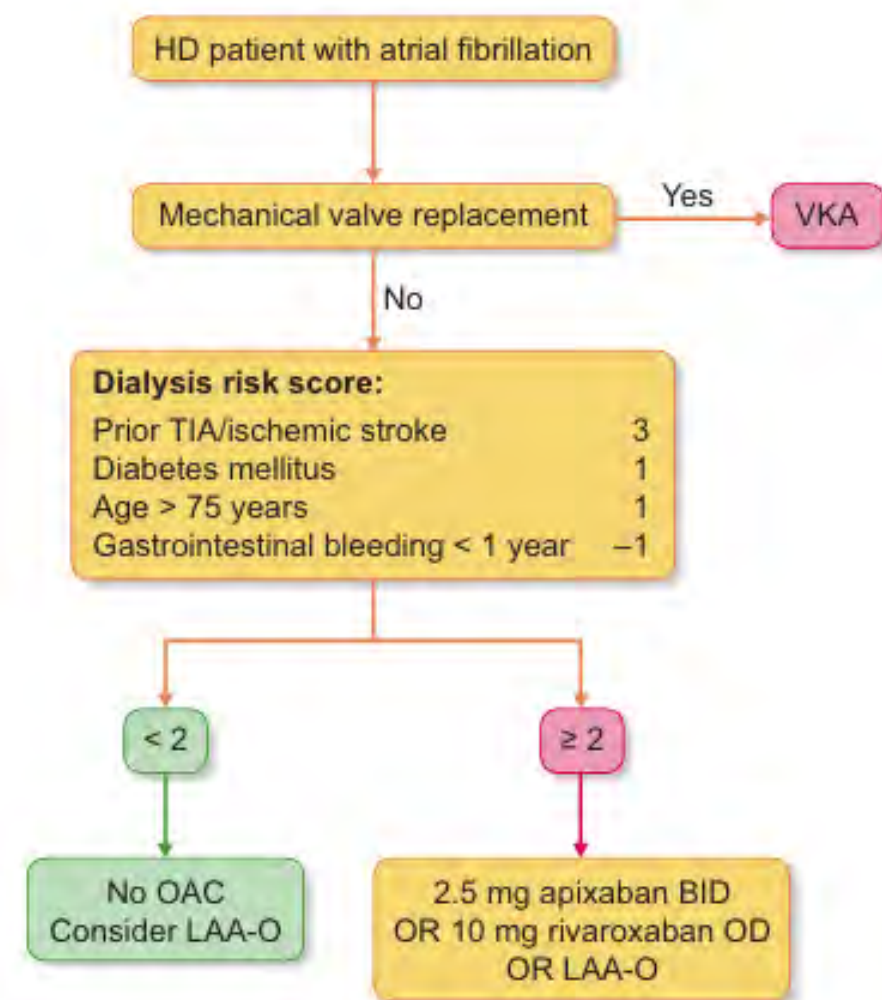


NOAK bei CKD G5D: Pro & Con Session

Pro: Roman Reindl-Schwaighofer

Proposed Algorithms

- ESC / AHA guidelines CHA2DS2-VASc score fore eGFR > 30 ml/min/ 1.73m²
- Heart failure and hypertension no risk for stroke in DOPS analysis
- GI bleeding included (ATRIA study, BLEED-HD)



Zusammenfassung

- NOAK "besser" als VKA
- Sekundärprophylaxe bei St p stroke
- CAVE history of GI bleeding
- Keine prolongierte duale / triple Therapie
- RCTs fehlen



inovamet

TECHNIK PRO VITA.

Web: www.inovamet.at

Mail: office@inovamet.at



NIKKISO
Original technologies



Multifunktionsklemme
MFK-608



Shunt-Klemme
SK-801



www.lungentrainer.at



www.ocean-pharma.at



NOAK bei CKD G5D: Pro & Con Session

Con: Oliver Königsbrügge

REN Day

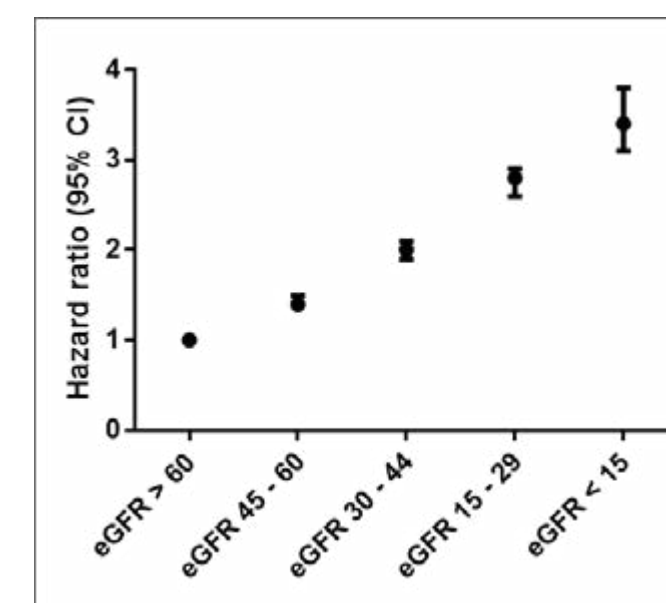
Contra – NOAK/DOAK bei CKD G₅D

Priv.Doiz.Dr.med.univ. Oliver Königsbrügge PhD

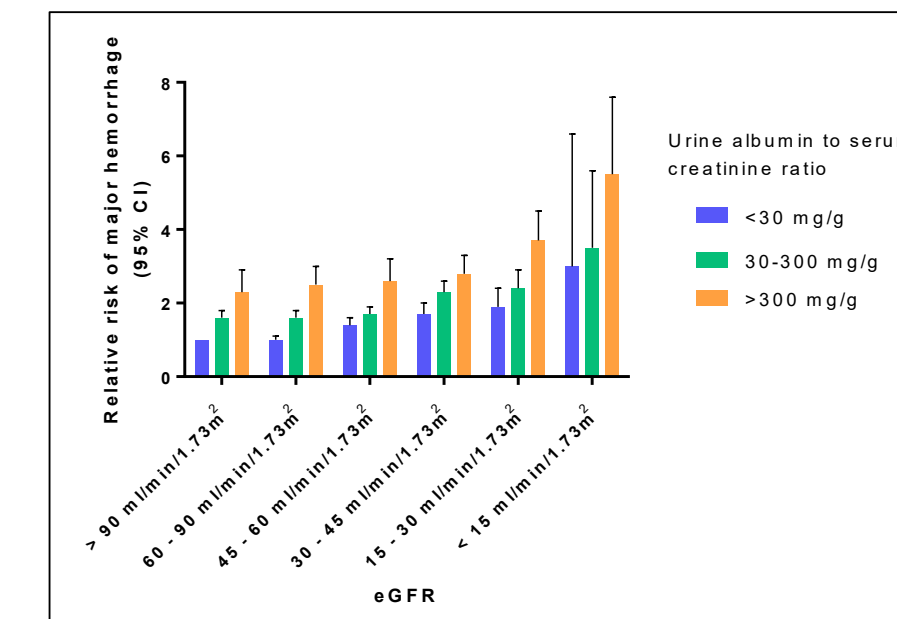
Klinische Abteilung für Hämatologie und Hämostaseologie

Universitätsklinik für Innere Medizin I

Warum sind direkte orale Antikoagulationen (DOAKs) nicht zugelassen bei Patienten mit CKD 5 und Vorhofflimmern?



Go AS NEJM 2004



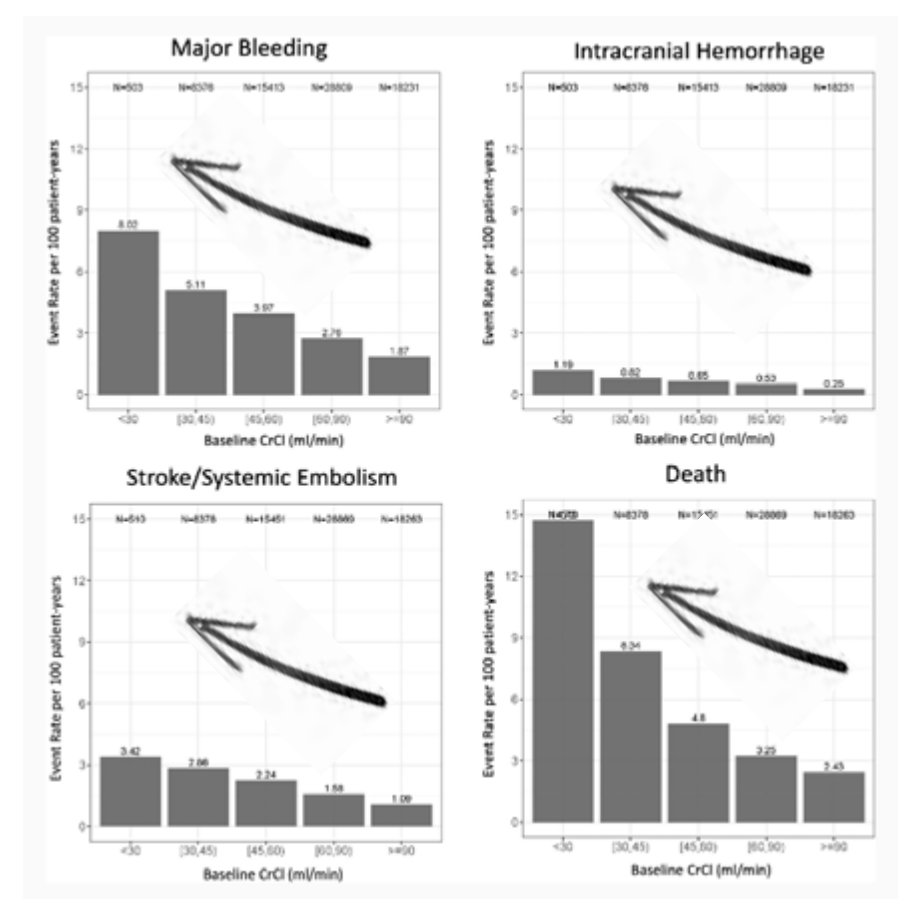
Amber Molnar et al. JASN 2016

NOAK bei CKD G5D: Pro & Con Session

Con: Oliver Königsbrügge

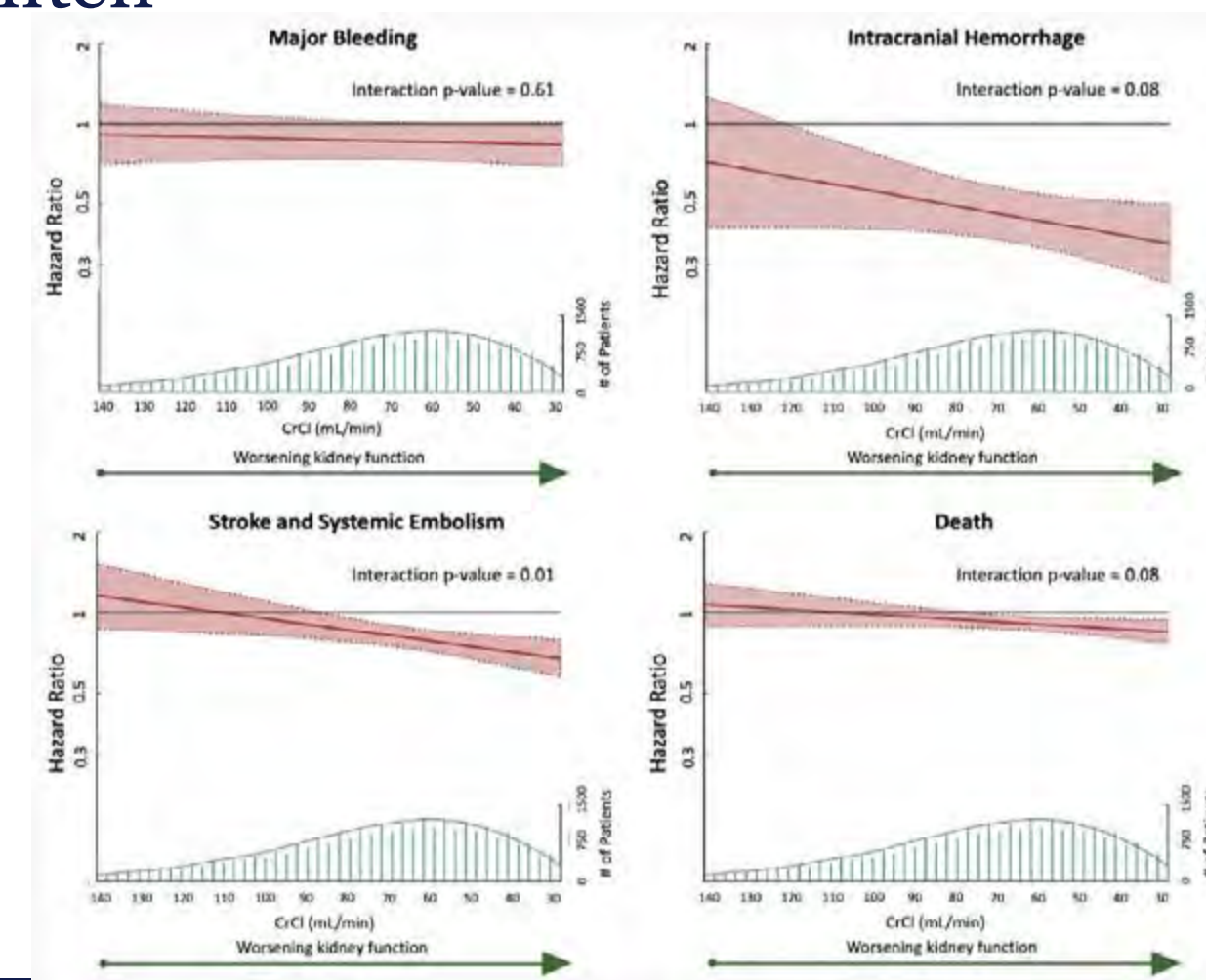
Eigenschaften von oralen Antikoagulantien

	Phenprocoumon	Dabigatran	Rivaroxaban	Apixaban	Edoxaban
Handelsname	Marcoumar	Pradaxa	Xarelto	Eliquis	Lixiana
Wirkprinzip	Vitamin-K-antagonist	Direct FIIa-Inhibitor	Direct FXa-Inhibitor	Direct FXa-Inhibitor	Direct FXa-Inhibitor
Standarddosierung zur Schlaganfallprävention bei VHF	INR Zielbereich 2,0 – 3,0	150 mg 2x tgl.	20 mg 1x tgl.	5 mg 2x tgl.	60 mg 1x tgl.
Dosisreduktion	INR Zielbereich 2,0 – 3,0	110 mg 2x tgl.	15 mg 1x tgl.	2,5 mg 2x tgl.	30 mg 1x tgl.
Renale Elimination	< 15%	85%	~ 33%	~ 27%	50%



Harrington et al. Circulation 2023

Gepoolte-Kohorte aus Phase III DOAK Studien: 71683 Patienten



Größter Benefit von DOAK vs. VKA

NOAK bei CKD G5D: Pro & Con Session

Con: Oliver Königsbrügge

Alles dreht sich ums Blutungsrisiko

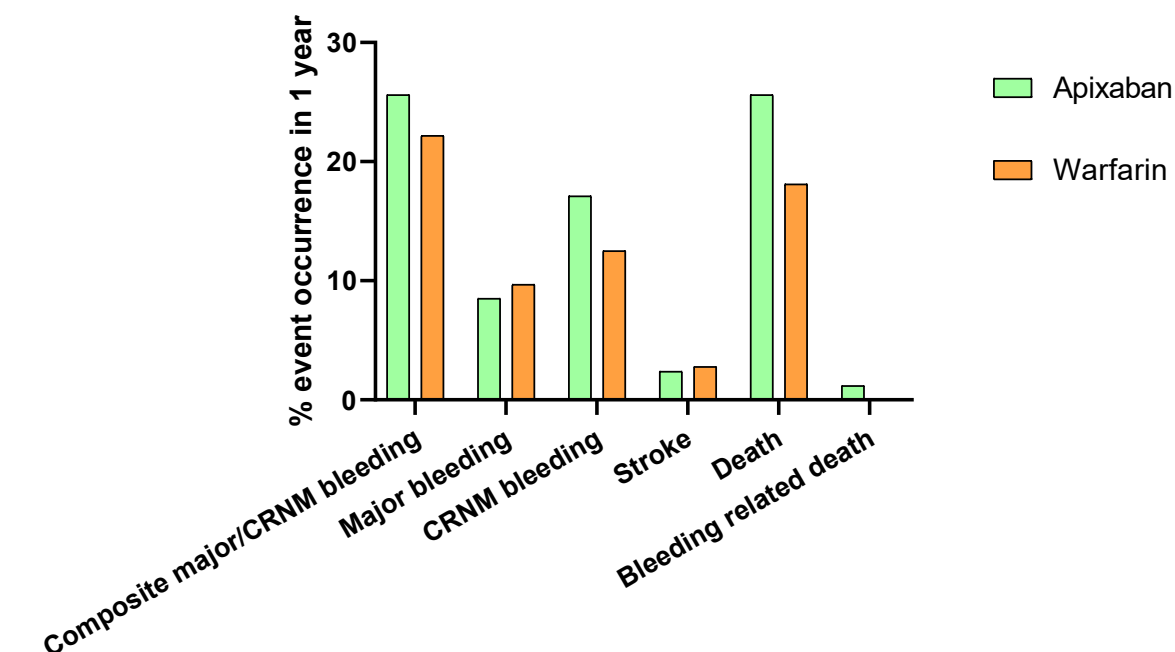


- „Major bleeding“ – Definition
 - Blutung mit letalem Ausgang
 - Blutung in ein kritisches Organ
 - Hb Abfall um 2 g/dl
 - Transfusion von 2 Einheiten Erythrozytenkonzentrate

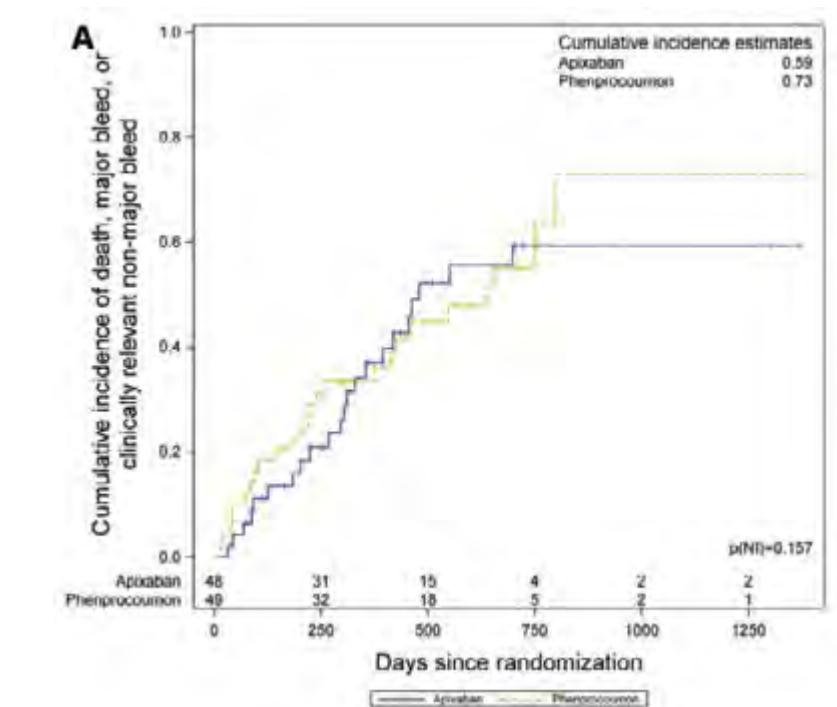
VIVALDI Kohorte	Gesamtkohorte	VHF Gruppe
Patientanzahl (%)	625 (100%)	238 (38.1%)
Major Blutung, Inzidenzrate (pro 1000 Patientjahren)	67.8	84.0
Intrakranielle Blutung, Inzidenzrate (pro 1000 Patientjahren)	10.7	14.0
30 Tage Mortalität nach Major Blutung	19.1%	21.4%
30 Tage Mortalität nach ICB	28.5%	28.6%

Randomisierte Studien DOAKs bei Dialysepatienten

Rekrutiert in USA
Randomisierung:
Apixaban N=82
Warfarin N=72



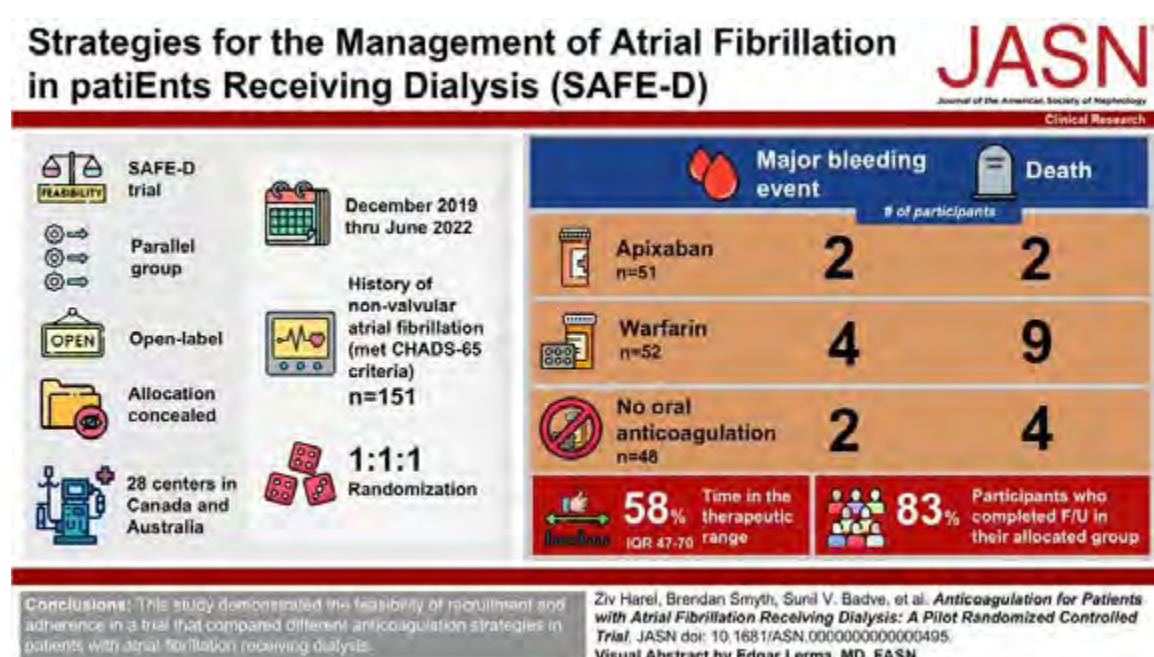
Rekrutiert in Deutschland
Randomisierung:
Apixaban N=48
Phenprocoumon N=49



NOAK bei CKD G5D: Pro & Con Session

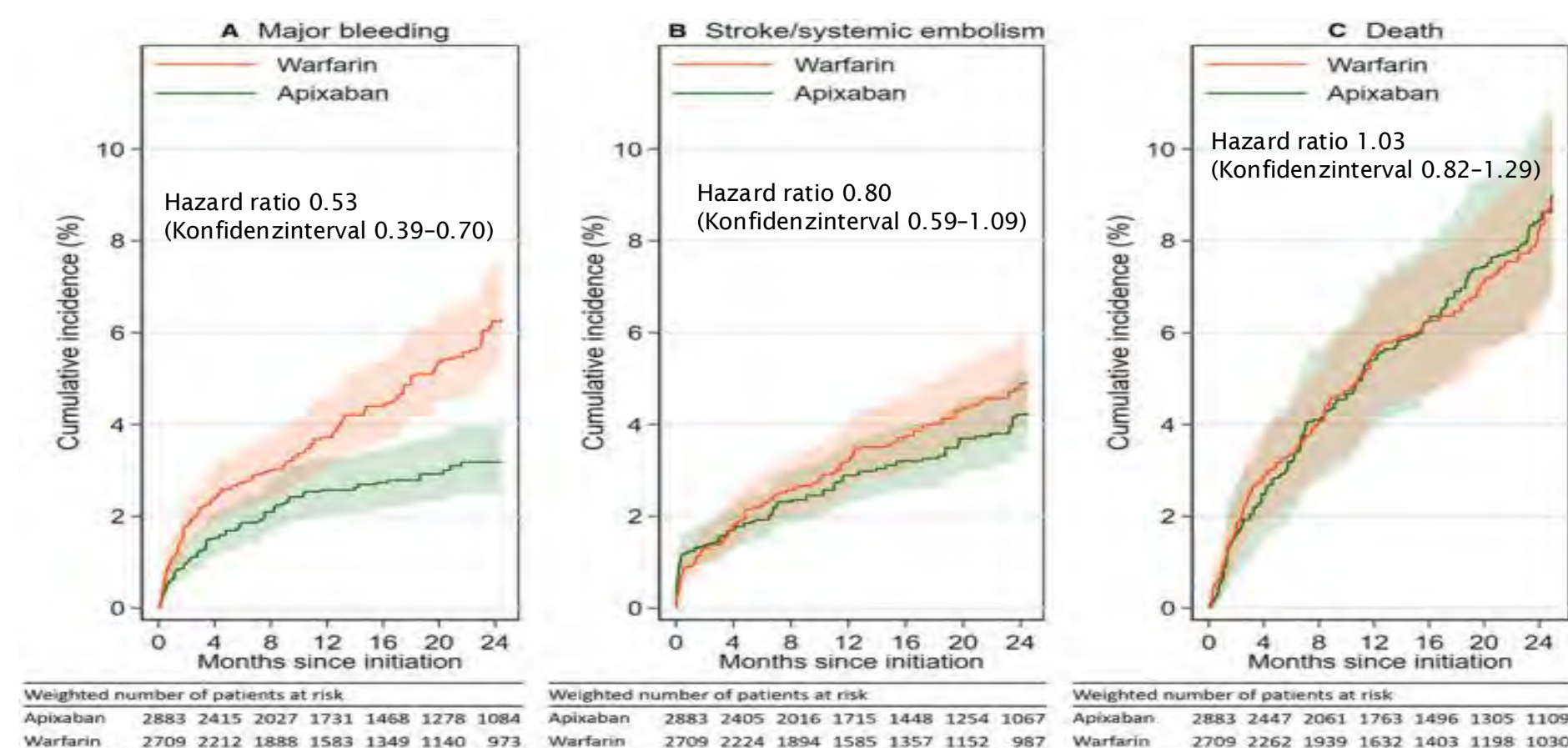
Con: Oliver Königsbrügge

Wie gut ist die Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten?



	Median [IQR] in %
Time in therapeutic range	57.8 [40.9-72.1]
Time BELOW therapeutic range	31.0 [16.9 - 50.7]
Time ABOVE therapeutic range	5.8 [2.4 - 11.8]

DOAKs versus VKA in Beobachtungsstudien

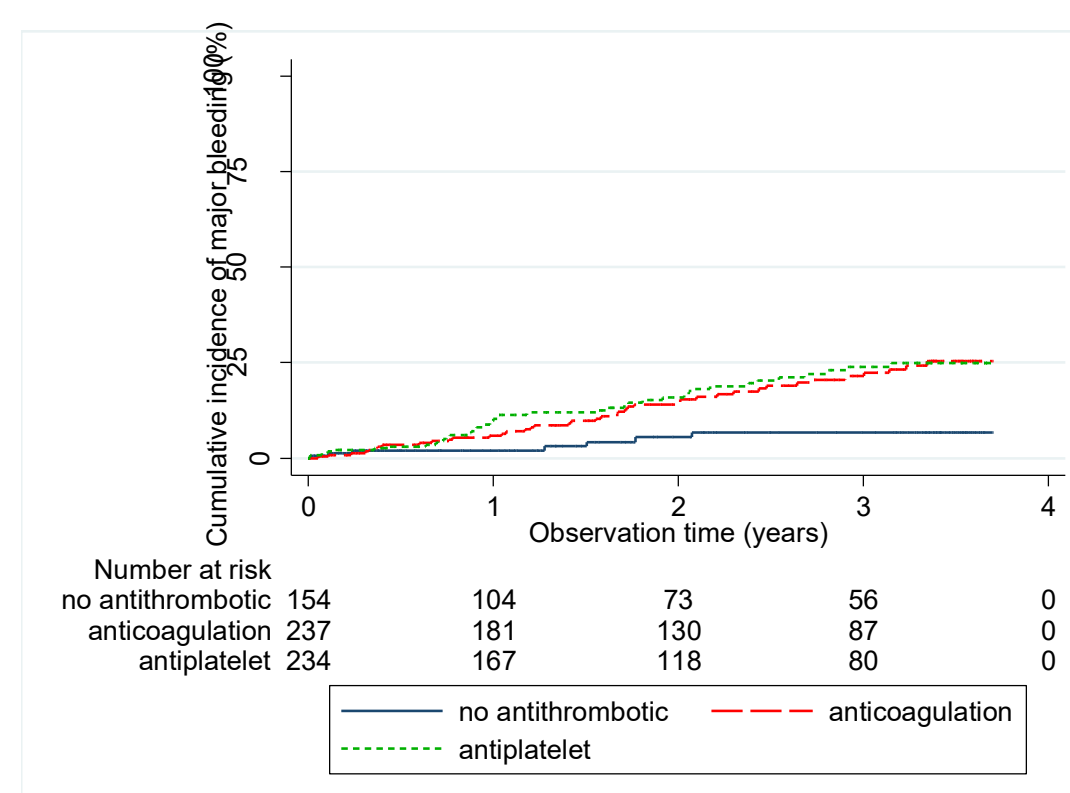


NOAK bei CKD G5D: Pro & Con Session

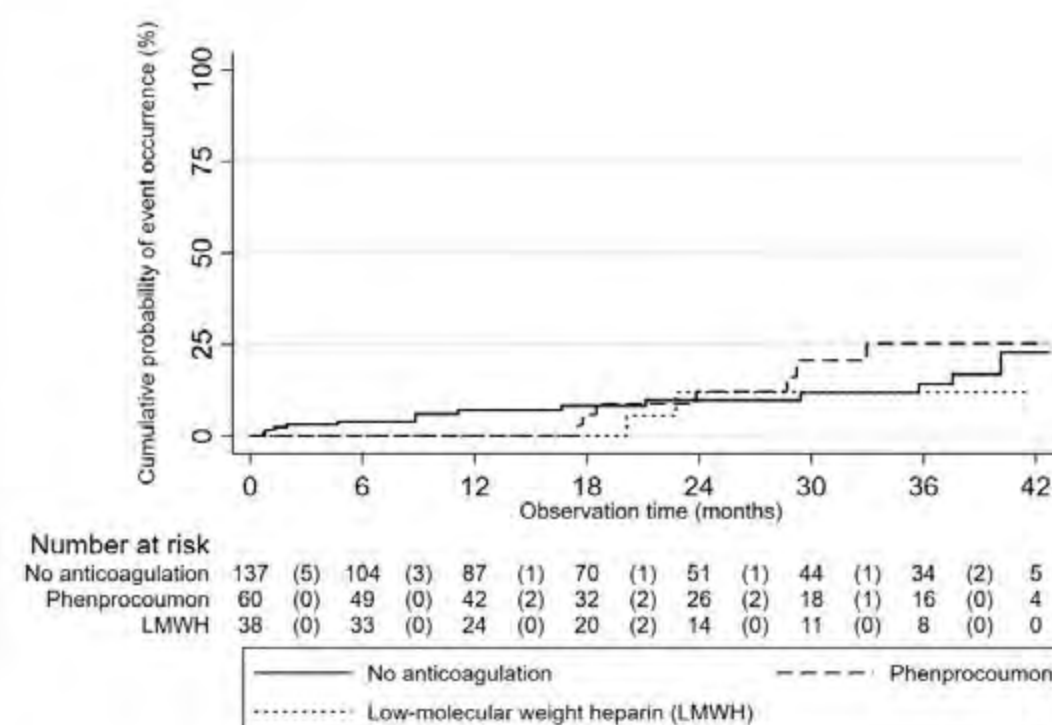
Con: Oliver Königsbrügge

VKA oder überhaupt keine Therapie?

Alle antithrombotischen Therapien erhöhen das Blutungsrisiko

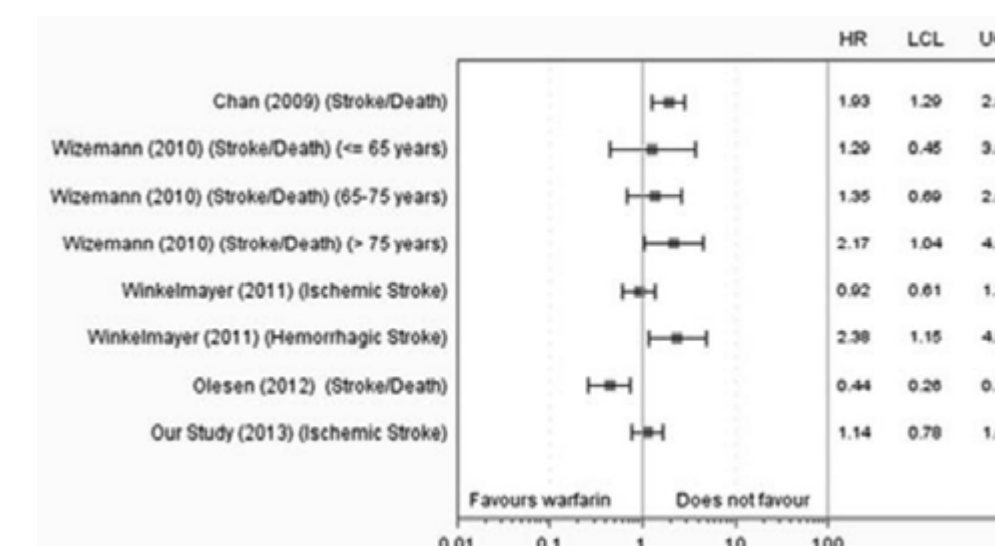


Das Schlaganfallrisiko war gleich hoch unter Antikoagulation wie unter keiner Therapie



Vitamin-K-Antagonisten sind nicht überlegen gegenüber keiner Therapie

Relatives Risiko für Schlaganfall



Relatives Risiko für Blutung



NOAK bei CKD G5D: Pro & Con Session

Con: Oliver Königsbrügge

Risikoevaluierung – wer sind die Hochrisikopatienten



Höchstes Schlaganfallrisiko bei VHF Patienten

früherer Schlaganfall
Biomarker (GDF15)

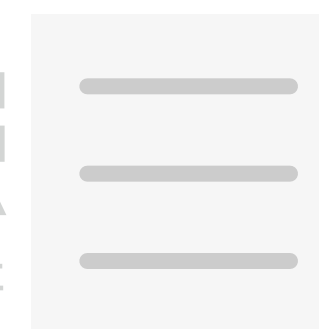


Höchstes Blutungsrisiko bei VHF Patienten

Antiplättchenkomedikation
plasmatische Gerinnungsstörung (FXI-Mangel)

Zusammenfassung

- Es gibt keine eindeutige und verlässliche Evidenz zum Einsatz von DOAKs bei CKD5
- DOAKs sind VKA nicht eindeutig überlegen
- Es gibt keinen Beleg für eine Überlegenheit von DOAKs gegenüber Plazebo
- Eine Schlaganfallprävention darf nicht nur am Blutungsendpunkt gemessen werden
- Identifikation von Hochrisikopatienten



Diagnostik & Therapie

CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki

CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki








CKD Genetik – Wann und bei wem?

Michael Rudnicki

Medizinische Universität Innsbruck
Univ.-klinik für Innere Medizin IV – Nephrologie und Hypertensiologie
Expertisezentrum für seltene Nierenerkrankungen des Kinder- und Erwachsenenalters

R.E.N. day, Wien, 20.9.2025

Disclosure

Speaker fees, travel and congress grants, educational support, consultancy:

Stada, Vifor, Sanofi, Amicus, Chiesi, Baxter, Fresenius Medical Care, Alnylam, Astra Zeneca

Consultancy-cooperation:

Delta4, AOP

CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki

“The greatest enemy of knowledge is not ignorance, it is the illusion of knowledge”

Stephen Hawking

MR 2025

Fall 1

- Mann 21 Jahre:
 - Creatinin 4 mg/dl
 - Kaum Proteinurie, keine Albuminurie
 - Nierenbiopsie: Hochgradige tubulointerstitielle Fibrose und tubulointerstitielle Nephritis
 - Anamnese: Medikamenten-, Drogen- und Substanzenabusus (Red Bull)
- Diagnose: Interstitielle Nephritis, med.tox.
- 22 Jahre: Hämodialyse

MR 2025



CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki

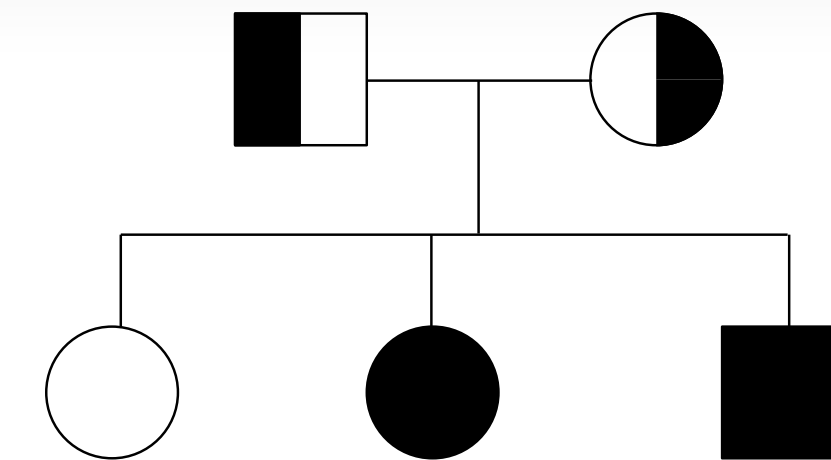


Fall 1

- Schwester 24 Jahre:
 - Creatinin 2 mg/dl, PCR 1 g/g
 - Nierenbiopsie: gleicher Befund wie Bruder (IFTA↑ und AIN↑)
- Andere Schwester, Mutter und Vater (±) gesund

MR 2025

Fall 1



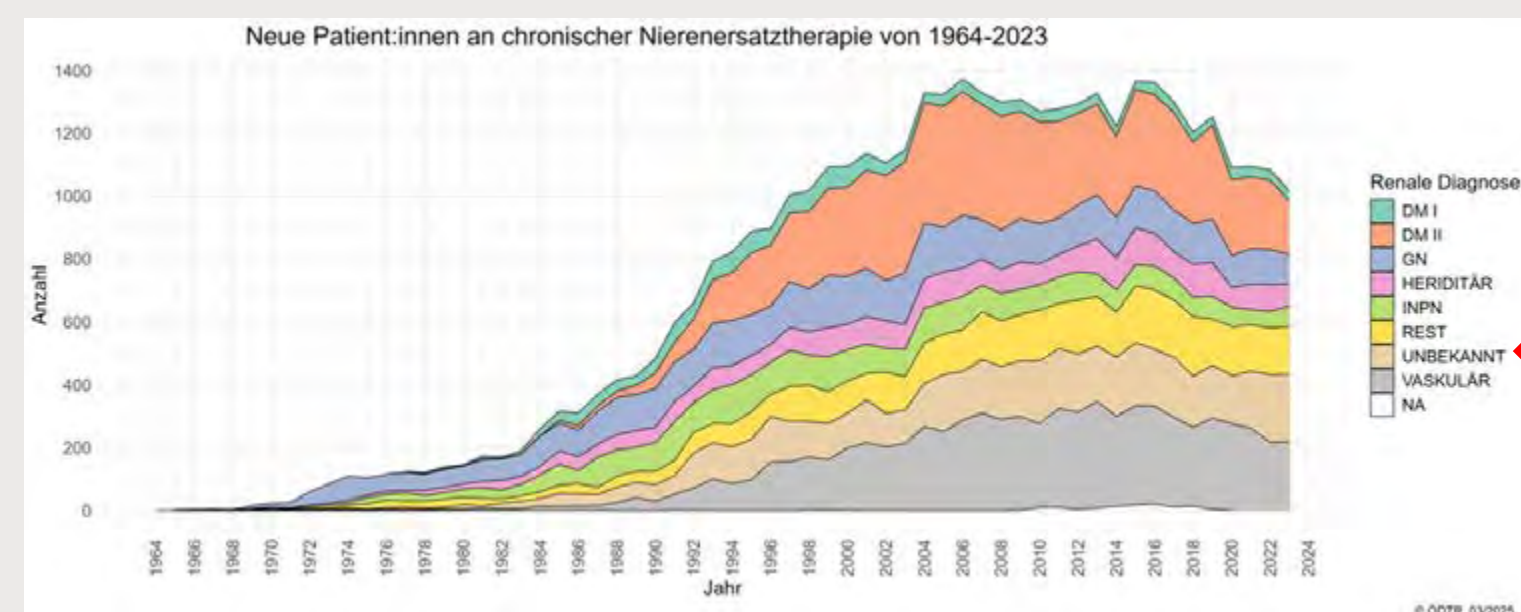
- **Genetik: NPHP1 Mutation bei Bruder und Schwester, Dg.: Nephronophthise**
- Mutationen in NPHP1-13 in 70 % der Fälle nachweisbar (Ziliopathie)
- Typisch: Negative Familienanamnese, blander Harn, blande Sonographie
- DD: Z.n. Refluxnephropathie, Z.n. med.tox. Anamnese

MR 2025

CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki

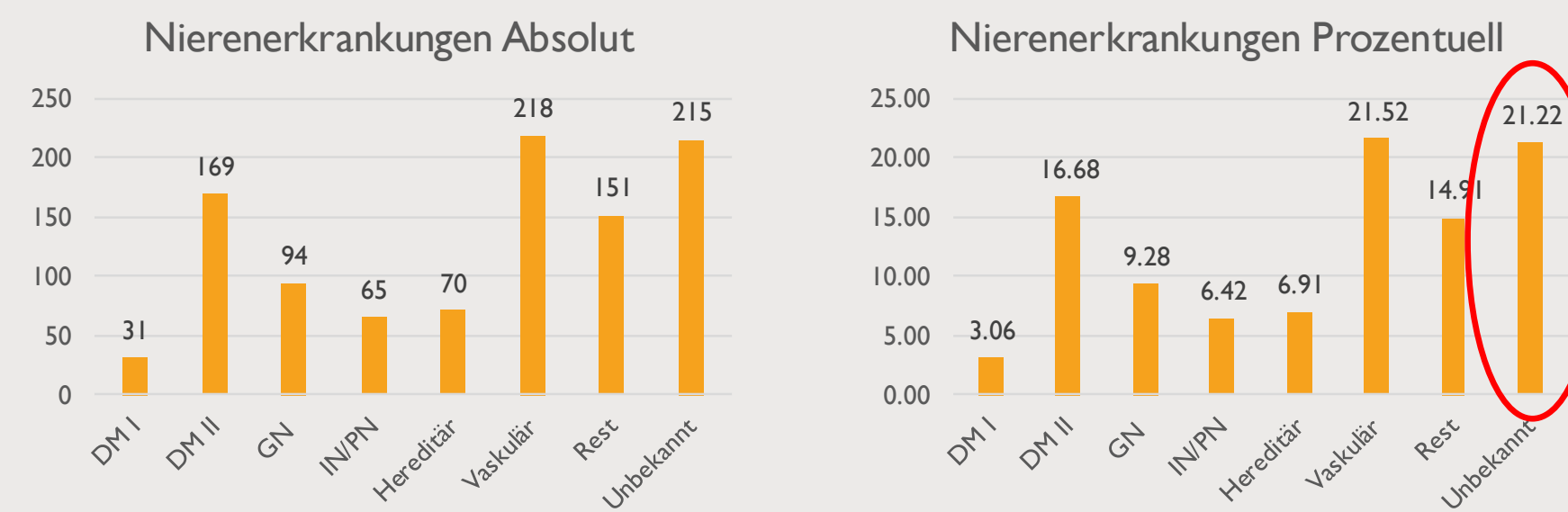
ENTWICKLUNG NET - PRD inzidente Patient:innen, 1964 - 2023



Legende: DM I = Diabetes mellitus Typ I, DM II = Diabetes mellitus Typ II, GN = Glomerulonephritis, hereditär, IN/PN = interstitielle Nephritis/Pylonephritis, Rest = restliche PRD, unbekannt = unbekannte Ätiologie, vaskulär, NA = keine Angabe

NIERENERKRANKUNGEN

PRD nach Art gruppiert, absolut vs prozentual



CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki

CKD is classified based on **Cause**, Glomerular filtration rate (GFR) category (G1-G5), and Albuminuria category (A1-A3), abbreviated as **CGA**.

CURRENT CHRONIC KIDNEY DISEASE (CKD) NOMENCLATURE USED BY KDIGO

CKD is defined as abnormalities of kidney structure or function, present for a minimum of 3 months, with implications for health. CKD is classified based on Cause, Glomerular filtration rate (GFR) category (G1–G5), and Albuminuria category (A1–A3), abbreviated as CGA.

KDIGO: Prognosis of CKD by GFR and albuminuria categories				Persistent albuminuria categories		
				Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased <30 mg/g <3 mg/mmol	Moderately increased 30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	Severely increased >300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (mL/min/1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60–89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44			
	G4	Severely decreased	15–29			
	G5	Kidney failure	<15			

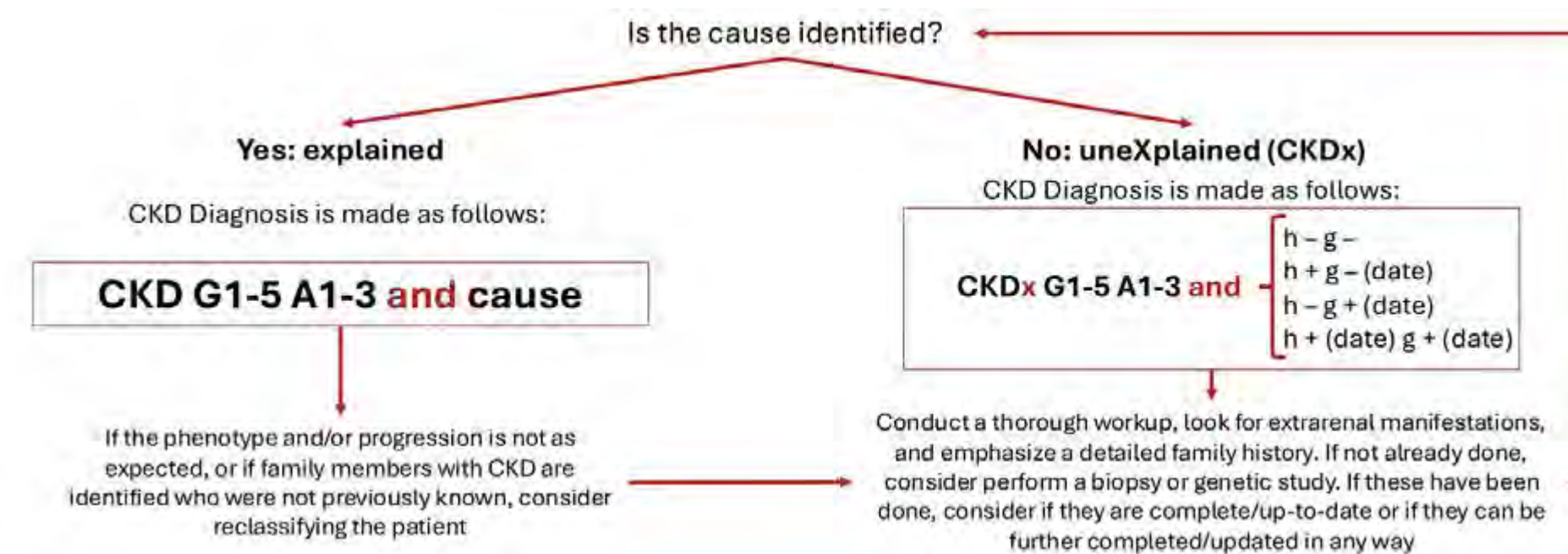
Green: low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); Yellow: moderately increased risk; Orange: high risk; Red: very high risk. GFR, glomerular filtration rate.

Levin et al., Kidney Int. 2024 Apr;105(4):684-701.

MR 2025

Chronic Kidney Disease of unexplained cause (CKDx): a consensus statement by the Genes & Kidney Working Group of the ERA

Jan Halbritter^{1,*}, Lucile Figueres^{2,3,*}, Albertien M. Van Eerde^{4,*}, Giovambattista Capasso^{5,6}, Ewout J. Hoorn⁷, Tom Nijenhuis⁸, Maria Vanessa Perez-Gomez^{9,10,11}, John A. Sayer^{12,13,14}, Matias Simons¹⁵, Stephen Walsh^{16,†}, Nikola Zagorec^{17,18}, Roman-Ulrich Müller^{19,20,21,‡} and Emilie Cornec-Le Gall^{17,22,‡}; on behalf of the Genes & Kidney Working Group of the ERA



Halbritter et al., Nephrol Dial Transplant. 2025 Jun 3:gfa092.

MR 2025

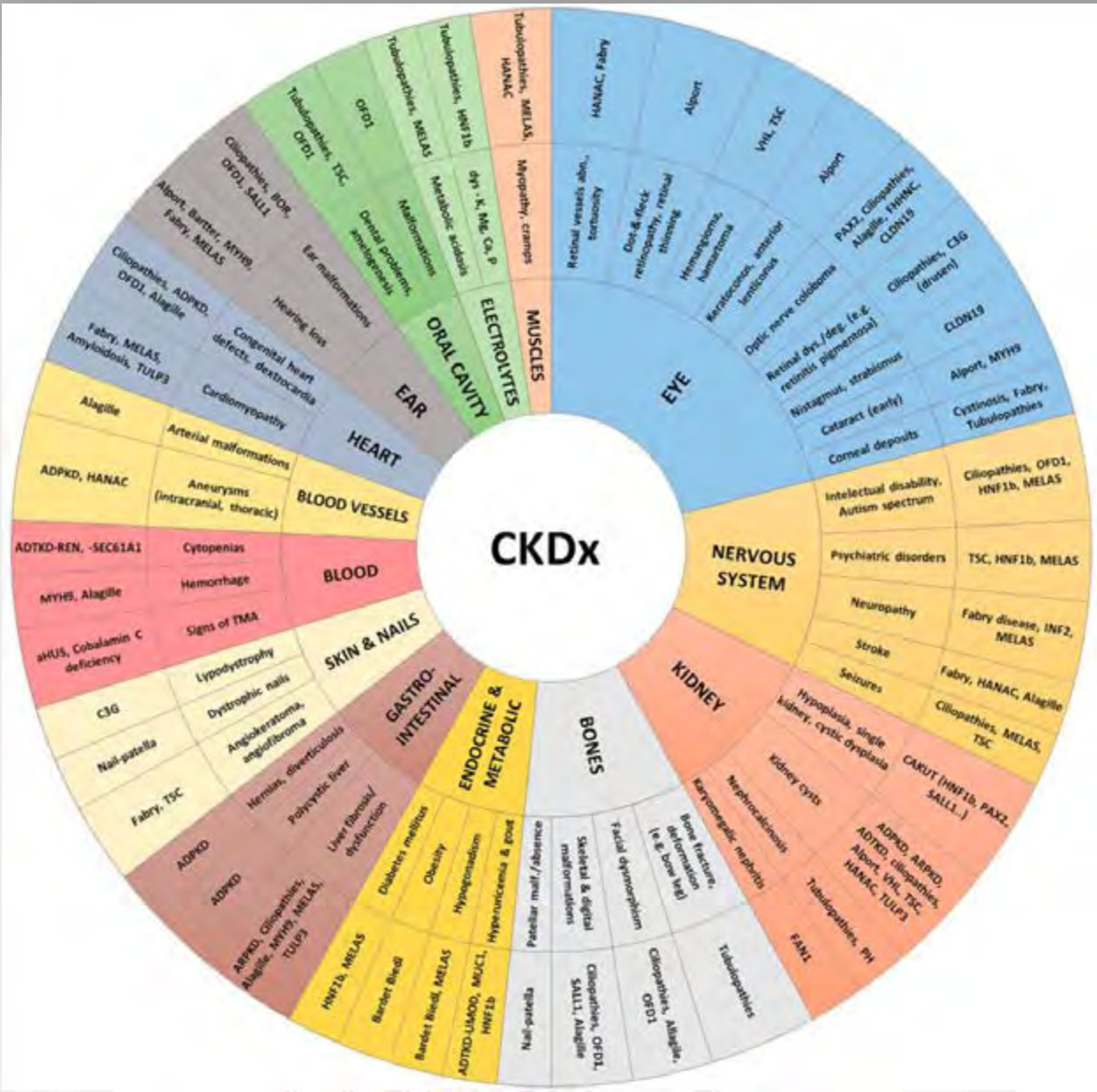


CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki

General workup		
Personal Medical History		• Age of presentation • Kidney stones
History		• Ask for extrarenal symptoms: neurological (seizures, neuropathy, strokes, developmental delay), eye, deafness, heart, bone, hypertension, diabetes, exercise intolerance, fertility
Pedigree		• Draw the pedigree: family history (3 generations, consanguinity, family members with kidney failure, other hereditary diseases, causes of death)
Clinic		• BMI • RR • Height
Laboratory		• Historic course of eGFR, urine sediment and albuminuria/proteinuria
Imaging		• Ultrasound

Targeted workup	
Personal Medical History	• Birth (premature, birth weight, admission in NICU) • Miscarriage • Type of education and current profession
Pedigree	• Review the initial pedigree and enrich it with new information • Suggest screening relatives (UPCR, eGFR, ultrasound) whenever possible
Clinic	Look for extrarenal manifestations: • Syndromic features • Height • Eye • Ear • Teeth • Skin
Laboratory	• Blood: acid-base, lactate, uric acid, magnesium, liver enzymes, CPK • Urine: glucose (without hyperglycaemia and SGLT2i), LMWP (A1MG), urine microscopy if available • Immunology work-up: ANCA, ANA, Complement Protein electrophoresis and kappa and lambda light chains
Imaging	• Consider MRI in selected cases • CT for kidney stones, nephrocalcinosis
Histology	• First step: kidney biopsy, general histology • Consider electron microscopy in specific settings • Specific staining (e.g. DNAJB9 in fibrillary GN) • Re-examining the initial kidney biopsy (sometimes performed several years before) is important whenever possible
Genetics	Depending on the setting: • Gene-panel testing • Whole-exome sequencing • Whole-genome sequencing



Halbritter et al., Nephrol Dial Transplant. 2025 Jun 3:gfaf092.

MR 2025

Halbritter et al., Nephrol Dial Transplant. 2025 Jun 3:gfaf092.

MR 2025

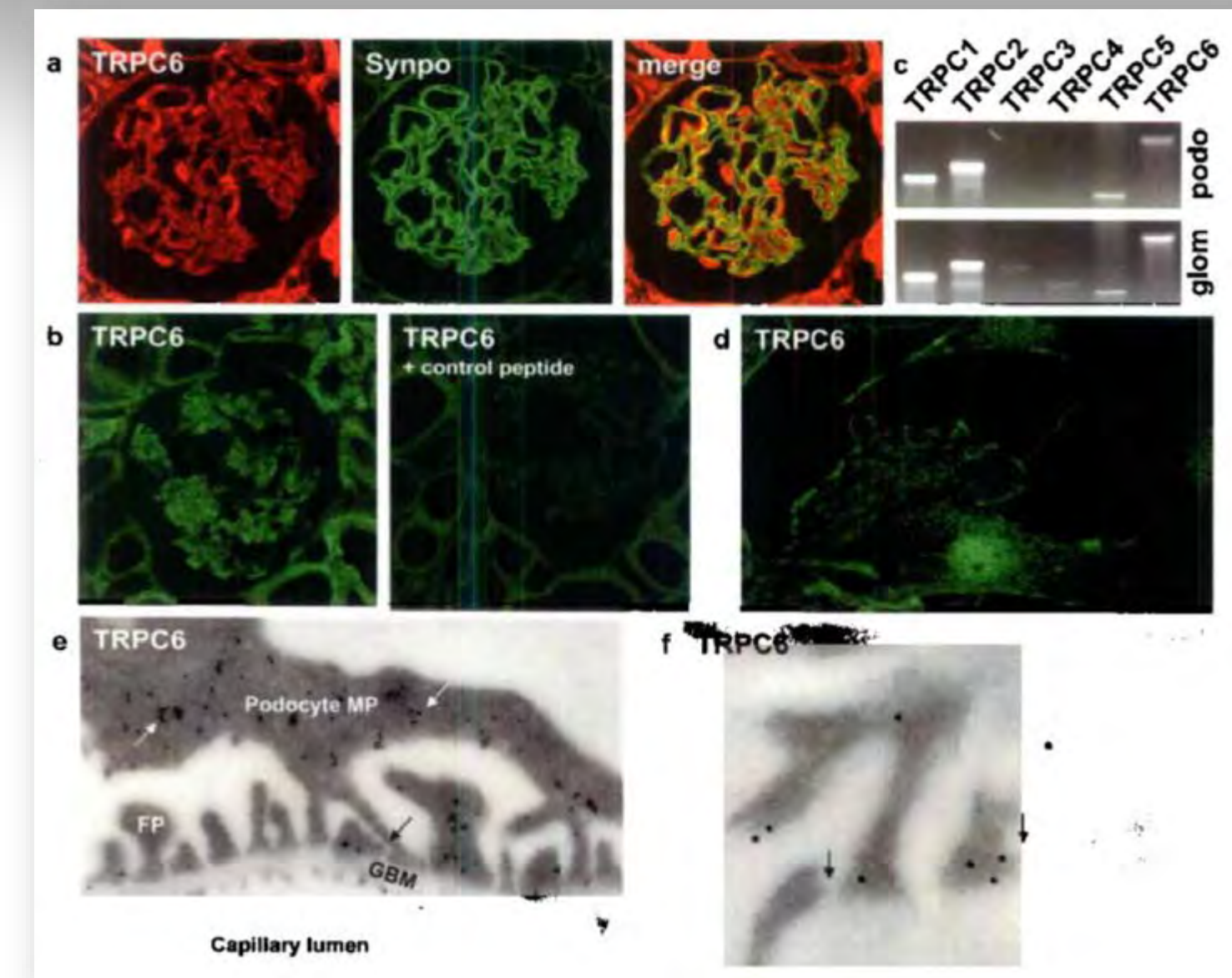
CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki

Fall 2

- Mann 22 a: Mit 18 a SRNS bei FSGS, Z.n. Steroid, RTX, CYA, TAC, MMF
- pos FA: Mutter 58 a, mit 25a ESRD wegen nephrotischem Syndrom, 3. NTX 2016
- **Genetik (beide): TRPC6 c.2684G>T p.Arg895Leu (R895L), heterozygot**
- **Gain of function mutation von TRPC6**
- Transient receptor potential superfamily of cation-selective ion channels (1-7)
- Calcium-permeable Kationenkanäle, die Ca_i^{2+} erhöhen
- Kommen vor allem in Podozyten vor
- Ist mit autosomal-dominanter FSGS assoziiert

MR 2025



Reiser et al. Nat Genet. 2005 Jul;37(7):739-44.

MR 2025

CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Diagnostic Utility of Exome Sequencing for Kidney Disease

E.E. Groopman, M. Marasa, S. Cameron-Christie, S. Petrovski, V.S. Aggarwal, H. Milo-Rasouly, Y. Li, J. Zhang, J. Nestor, P. Krithivasan, W.Y. Lam, A. Mitrodt, S. Piva, B.H. Kil, D. Chatterjee, R. Reingold, D. Bradbury, M. DiVecchia, H. Snyder, X. Mu, K. Mehl, O. Balderes, D.A. Fasel, C. Weng, J. Radhakrishnan, P. Canetta, G.B. Appel, A.S. Bomback, W. Ahn, N.S. Uy, S. Alam, D.J. Cohen, R.J. Crew, G.K. Dube, M.K. Rao, S. Kamalakaran, B. Copeland, Z. Ren, J. Bridgers, C.D. Malone, C.M. Mebane, N. Dagaonkar, B.C. Fellström, C. Haefliger, S. Mohan, S. Sarina-Cherchi, K. Kiryluk, J. Fleckner, R. March, A. Platt, D.B. Goldstein, and A.G. Gharavi

A Common Genetic Findings

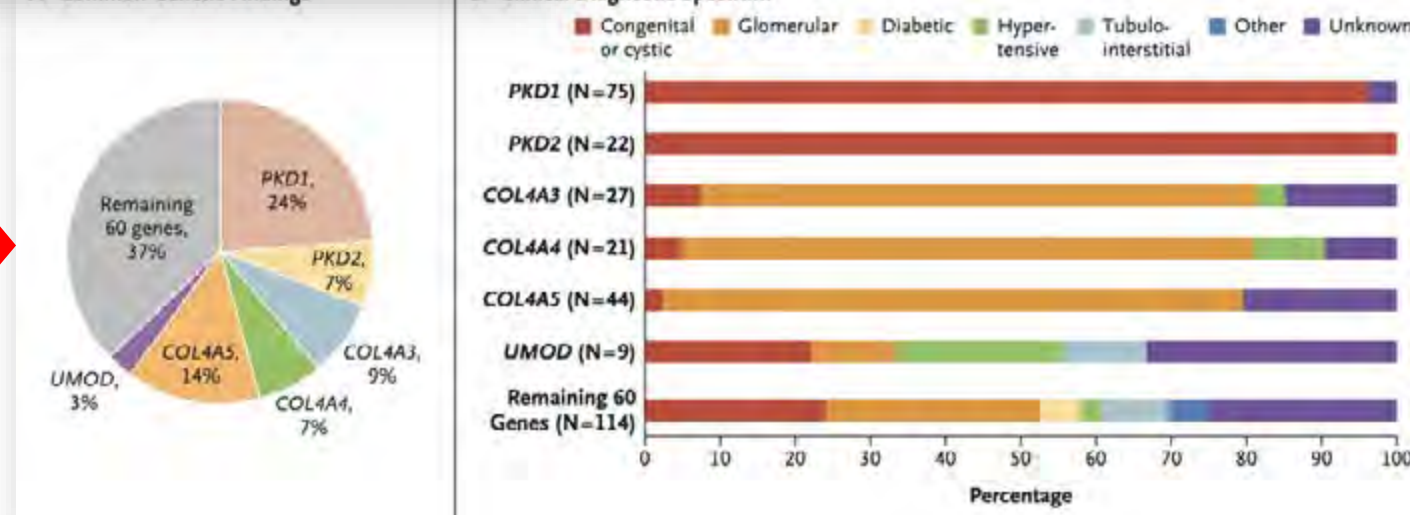
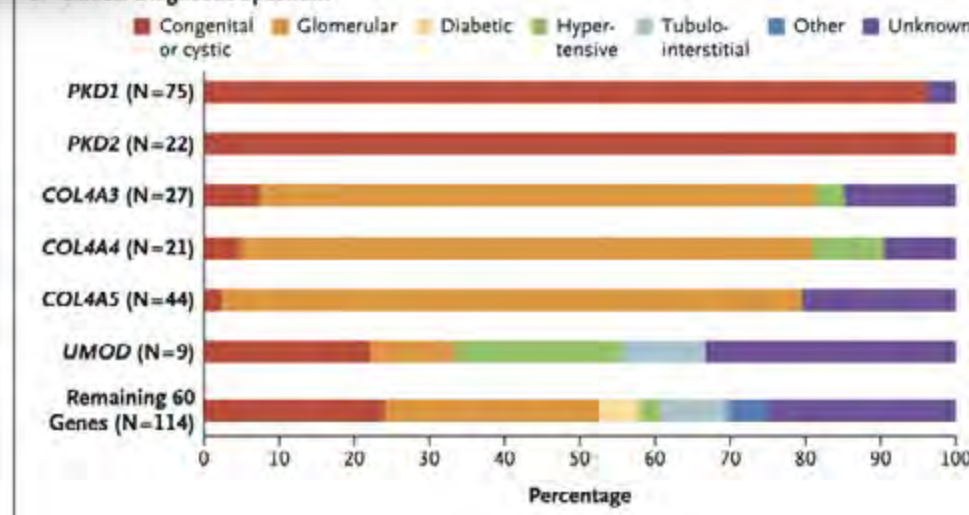


Table 2. Diagnostic Yield and Heterogeneity of Genetic Diagnoses across Clinical Diagnostic Categories.

Clinical Diagnosis	Sequencing Performed	Diagnostic Variants Present	Diagnostic Yield	Distinct Monogenic Disorders Detected	Singleton Genetic Diagnoses
	number of patients		percent		number
Congenital or cystic renal disease	531	127	23.9	27	20
Glomerulopathy	1411	101	7.2	23	14
Diabetic nephropathy	370	6	1.6	3	2
Hypertensive nephropathy	319	8	2.5	6	4
Tubulointerstitial disease	244	11	4.5	10	9
Other	159	6	3.8	4	2
Nephropathy of unknown origin	281	48	17.1	28	17
Total	3315	307	9.3	66 ^a	39 ^a

B Clinical Diagnostic Spectrum



Groopman et al., N Engl J Med. 2019 Jan 10;380(2):142-151.

MR 2022

Author	Country	N	Patients	Test	Diagnostic yield	Comments
Groopman 2019	Int'l	3315	CKD (64 % ESKD)	Exome panel	9%	17% for NUO
Ottlewski 2019	Germany	57	Ktx waitlist, NUO	Renal gene panel	12%	Incl. ADPKD 25%
Schrezenmeier 2021	Germany	126	Ktx waitlist, NUO, <40y, FSGS, TMA	Panel	21%	11% likely path. 10% VUS
Tanudisatro 2021	ANZ	552	542 families	Renal gene panel	35% adult 32% pediatric 38%	271 adult 281 pediatric
Snoek 2022	The Netherlands	70	Ktx <50y NUO	Panel	51% (23%)	In 6/14 kbx of no added value
Domingo-Gallego 2022	Spain	460	<30y (81% <18y)	Kidney panel + targeted MUC1	65%	7 genes for 66% of the diagnoses
Elhassan 2022	Ireland	677	Adults (74% pos family history)	Panels, WES, WGS, MUC1/UMOD	51% NUO: 30%	4 genes for 70% of the diagnoses
Doreille 2023	France	538	<45y+NUO Syndromatic Liv kid donation	Whole exome	24%	8 genes for 52% of the diagnoses

MR 2022

CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki

Author	Country	N	Patients	Test	Diagnostic yield	Comments
Blasco 2024	Spain	818	CKDx G5, age under 45	Targeted sequencing of 529 genes	25%	
Robert 2024	France	230	CKDx G1-G5	Exome panel	33%	
De Haan 2024	Netherlands	340	CKDx G3-G5, age under 50	Exome panel	17%	
Leenen 2022	Germany (sc)	58	Waitlisted with CKDx or suspected genetic disease	Targeted sequencing of 479 genes	33%	
Becherucci 2023	Italy	476	*)	Exome panel	67%	(incl. 48% confirmed diagnosis)

*) Resistance to treatment OR family history OR extrarenal involvement OR CAKUT and CKD stage ≥ 2 OR at least two cysts in each kidney OR hyperechoic kidneys/nephrocalcinosis OR persistent metabolic abnormalities

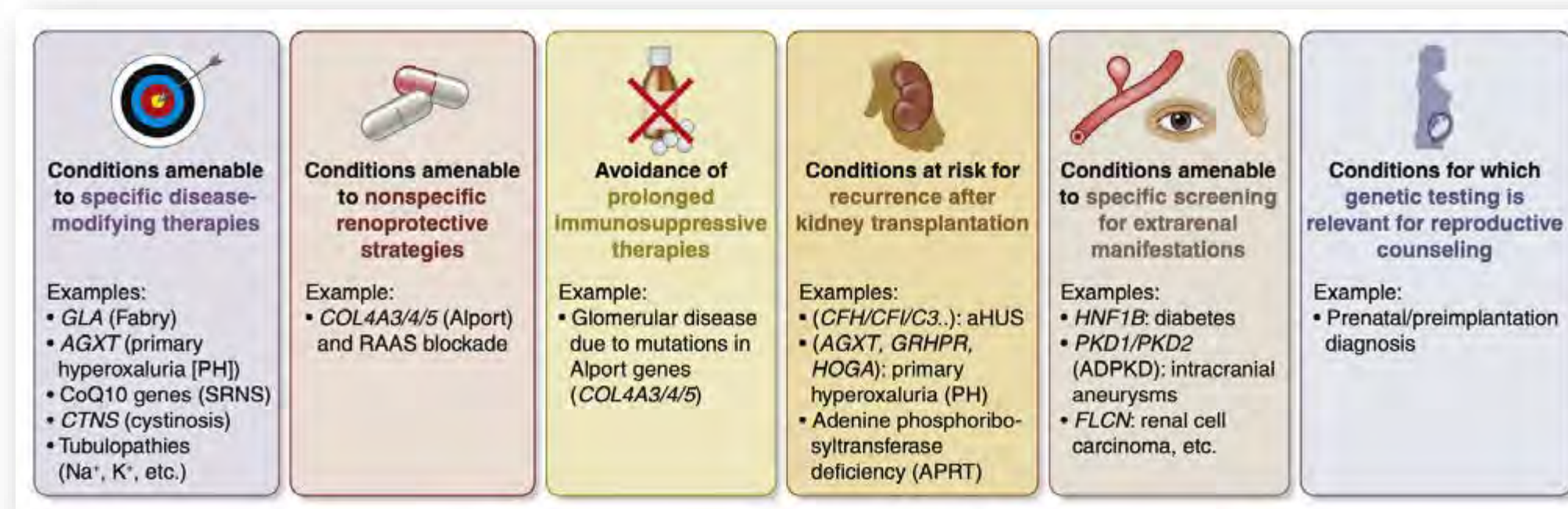
MR 2022

Genetics in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference

Check for updates

OPEN

- Ziel der genetischen Analyse: “*Defining actionable genes in kidney diseases*”



Kidney Int. 2022 Apr 20.

MR 2022

CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki

Genetics in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference

- >600 Gene bei monogenetischen Nierenkrankheiten bekannt
- Nicht-diabetische CKD: 30-50% der pädiatrischen Fälle und 10-30% der adulten Fälle sind durch einzelne Gene verursacht
- Monogenetische Assoziationen zunehmend bekannt bei IgAN, FSGS, MN, etc...
- Polygene komplexe Einflüsse bei Albuminurie/Proteinurie und eGFR

Kidney Int. 2022 Apr 20.

MR 2022

Genetics in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference

- | | |
|-------------------------------|---------------------------------|
| • Wer soll getestet werden? | • Wie soll getestet werden? |
| – Positive Familienanamnese | – Phänotyp-definierte Genpanels |
| – Junges Alter bei Erkrankung | – WES, WGS |
| – Extrarenale Syndrome | – Keine Einzelgene |

Kidney Int. 2022 Apr 20.

MR 2022

CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki

Genetics in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference

Check for updates

OPEN

- Terminologie

Clinical name	Gene name
ADTKD	UMOD
ADPKD	PKD1
- Helps to trigger a clinical understanding of the disease - Important prior to identification of the gene involved	- Precision diagnosis - Can convey prognostic information (e.g. PKD1 vs. PKD2) - Can justify specific follow-up/treatment

- FSGS-IFN2, PAX2-CKD
- Keine Einigung, ob man den Eigennamen *Alport Syndrom* ändern soll

Kidney Int. 2022 Apr 20.

MR 2022

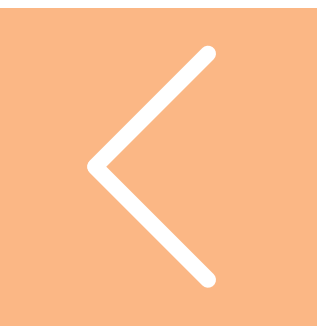
Genetic testing in the diagnosis of chronic kidney disease: recommendations for clinical practice

Nine Knoers¹, Corinne Antignac², Carsten Bergmann^{3,4}, Karin Dahan^{5,6}, Sabrina Giglio^{7,8}, Laurence Heidet⁹, Beata S. Lipska-Ziętkiewicz^{10,11}, Marina Noris¹², Giuseppe Remuzzi¹², Rosa Vargas-Poussou¹³ and Franz Schaefer¹⁴; for the ERA Working Group on Inherited Kidney Disorders (WGIKD), which is an official body of the ERA (European Renal Association), and the Molecular Diagnostics Taskforce of the European Rare Kidney Disease Reference Network (ERKNet)



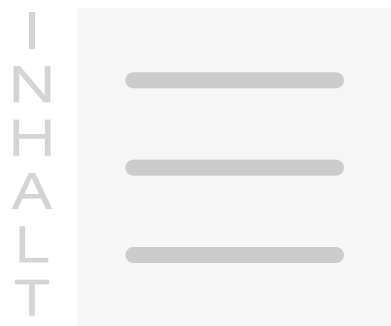
Nephrol Dial Transplant. 2022 Jan 25;37(2):239-254.

MR 2022



CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki



Phänotyp	Untergruppe	Anzahl Gene
Glomerulopathien	Syndromatische GP	31
	Hereditäre SR-GP	38
	Hereditäre SS/SD-GP	7
Tubulopathien	Proximaler Tubulus	19
	TAL	13
	Distaler Tubulus	12
	Sammelrohr	15
	Andere	3
	Metabolische Erkrankungen mit renalem Fanconi Syndrom	5
	Metabolische Erkrankungen mit sekundärer Nephrolithiasis	6

Phänotyp	Untergruppe	Anzahl Gene
Komplementsystem	aHUS	13
	C3-G/IK-MPGN	10
CAKUT		50
Ziliopathien	ADPKD	4
	ARPKD	3
	ADTKD	6
	Bardet-Biedl-Syndrom	24
	Alstrom-Syndrom	1
	Meckel-Syndrom	13
	Joubert-Syndrom	36
	Nephronophthise	27
	Senior-Loken-Syndrom	9

Knoers et al., Nephrol Dial Transplant. 2022 Jan 25;37(2):239-254.

MR 2022

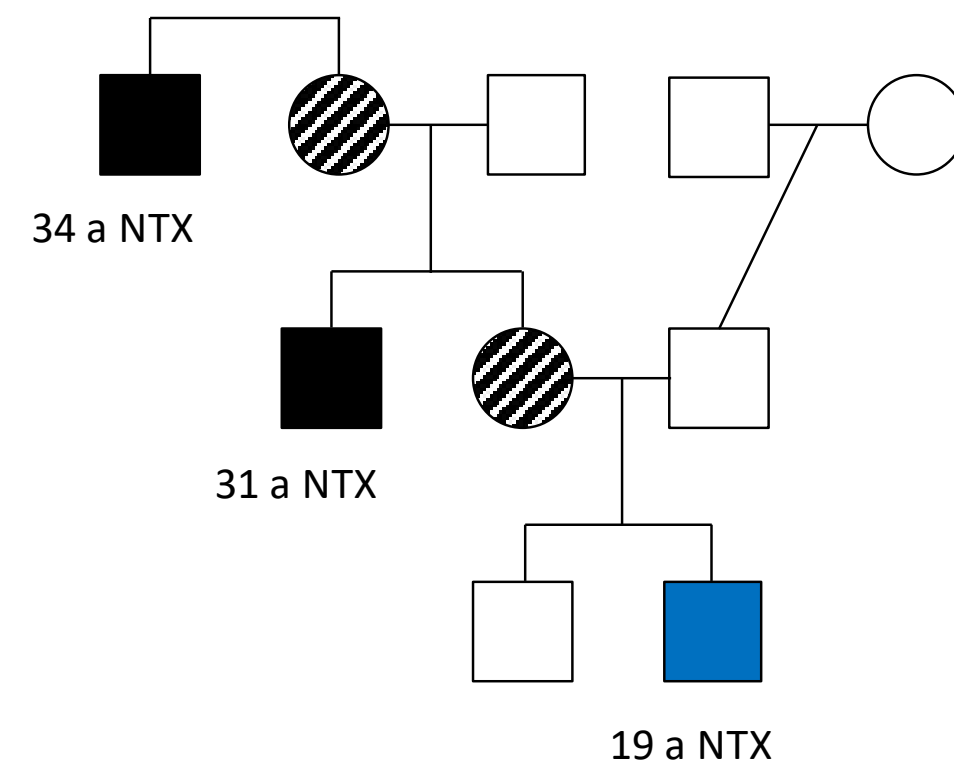
Fall 3

- 4 jähriger Bub: V.a. Alport Syndrom (Mikrohämaturie + Proteinurie + pos FA)
- Nierenbiopsie nicht aussagekräftig (COL4A1+3+5 pos)
- Hautbiopsie Sohn: COL4A1 pos, COL4A3 neg, COL4A5 pos
- Hautbiopsie Mutter: COL4A1 pos, COL4A3 neg, COL4A5 pos
- Hautbiopsie Onkel der Mutter: COL4A1 pos, COL4A3 neg, COL4A5 neg

MR 2022

CKD Genetik – Wann und bei wem

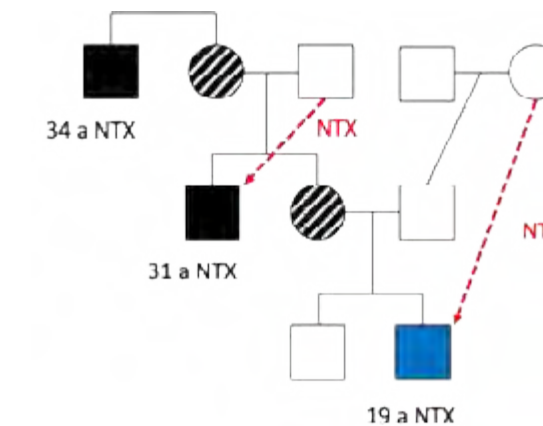
Michael Rudnicki



MR 2022

Fall 3

- **Genetik bei Mutter und Sohn: Idente Mutation des COL4A5 nachgewiesen (unklassifizierte Variante im Exon 21 des COL4A5 Gens c.1390G>A, p.D464N)**
- Sohn 19 Jahre -> NTX 2016 (Lebendspende von der Großmutter)
- Mutter 43 Jahre: Mikrohämaturie, Mikroalbuminurie, normale Nierenfunktion



MR 2022

CKD Genetik – Wann und bei wem

Michael Rudnicki

Fall 4

- 31jähriger Mann: Zufallsdiagnose Hypokaliämie (2.7 mmol/L) nach einem Unfall
- Retrospektiv (Hausarzt): Kalium < 3mmol/L
- Familienanamnese bland (Schwester, Eltern, keine Genetik)
- Als Kind immer “ein salziger” gewesen, selten “süß”
- Beruf: Fitnesstrainer, hat oft Krämpfe, nimmt Magnesium
- Kalium 3.1 mmol/L, pH 7.37, $\text{HCO}_3^- = 27$ mmol/L, $\text{pCO}_2 = 56$ mmHg, Hypocalcurie

MR 2022

Gitelman Syndrom

Diagnose: Verdacht auf Bartter-Syndrom, Gitelman-Syndrom
Information: Hypokaliämie, Hypomagnesiämie, Hypocalciurie, Hypermagnesiurie, negative Familienanamnese.
Analysetyp: Diagnostische Analyse

Hintergrund / Analytik
 Massiv-parallele Sequenzierung auf Exombasis (TWIST), Auswertung entsprechend der Fragestellung. Die Details finden Sie im Anhang.

Ergebnis

Gen Transkript	Variante	Zyg.	Klassifizierung	OMIM# Erbgang
SLC12A3 NM_000339.2	c.2981G>A p.(Cys994Tyr) rs199849117	het	pathogen (Klasse 5)	263800 AR
SLC12A3 NM_000339.2	c.533C>T p.(Ser178Leu) rs772589653	het	pathogen (Klasse 5)	263800 AR
CLCNKB NM_000085.4	c.1254_1255delinsTG p.(Ile419Val) rs386628877	het	Variante unklarer Signifikanz (Klasse 3, VUS)	

Coverage: 100% der Zielregionen sind mindestens 20x abgedeckt, durchschnittlich 185x;

MR 2022

Akutsituation?

Sofortige und vollständige Wirkung mit Ultomiris¹

Die optimierte Pharmakokinetik und Pharmakodynamik von Ultomiris® gegenüber Soliris® ermöglichte¹⁻³:



Sofort

100%ige C5-Inhibition ($C_{\max}$ & $C_{\text{vor Infusion}} \geq 175 \mu\text{g/ml}$)
direkt nach der Infusion^{1,5,6,*}



Vollständig

ab Tag 1: freies C5 im Serum $\leq 0,5 \mu\text{g/ml}$ ^{1,2,5}



Anhaltend

Normalisierung der TMA-Parameter^{2,3,7}

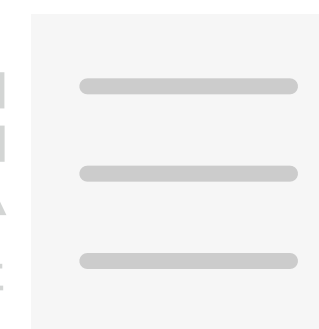
- **Sofortige** und **vollständige** C5-Blockade* bei 100 % der aHUS-Patient:innen^{1,2}
- **Vollständige** C5-Inhibition* ab Tag 1^{1,2}
- **Dauerhafte** Verbesserung der TMA-Parameter: In der Mehrheit der Patienten, Normalisierung von Thrombozyten, LDH und eGFR in der Langzeittherapie^{1,2,4-6}

References:

1 Rondeau E et al., Kidney Int. 2020; 97(6):1287–1296. **2** Ariceta G et al., Kidney Int. 2021; 100(1):225–237. **3** Barbour T et al., Kidney Int Rep. 2021; 6(6):1603–1613. **4** Sheridan D et al., PLoS One. 2018; 13(4):e0195909. **5** *Ultomiris*® Fachinformation, Stand Juli 2023 **6** Alexion Pharmaceuticals Inc. (2018) NDA/BLA multi-disciplinary review and evaluation BLA 761108: Ultomiris (ravulizumab). https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/nda/2018/761108Orig1s000MultidisciplineR.pdf (Letzter Zugriff: Juli 2023). **7** Dixon BP et al., Two-Year Efficacy and Safety of Ravulizumab in Adults and Children with Atypical Hemolytic Uremic Syndrome (aHUS): Analysis of Two Phase 3 Studies; Vortrag 769 Session 311 ASH 2021.

Kurzfachinformation:

Ultomiris 300 mg/3 ml, 1 100 mg/11 ml, Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. **Wirkstoff:** Ravulizumab. **Wirkstoffgruppe:** Immunsuppressiva, Komplementinhibitoren, ATC-Code: L04AJ02. **Zusammensetzung:** Jede Durchstechflasche mit 3 ml enthält 300 mg Ravulizumab (100 mg/ml). Jede Durchstechflasche mit 11 ml enthält 1 100 mg Ravulizumab (100 mg/ml). Endkonzentration der zu infundierenden Lösung nach Verdünnung: 50 mg/ml. **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:** Natrium (4,6 mg pro 3 ml-Durchstechflasche, 16,8 mg pro 11 ml-Durchstechflasche). **Sonstige Bestandteile:** Dinatriumhydrogenphosphat-Heptahydrat, Natriumdihydrogenphosphat-Monohydrat, Polysorbat 80 (E 433), Arginin, Saccharose, Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Behandlung erwachsener und pädiatrischer Patienten ab einem Körpergewicht von 10 kg mit PNH: Patienten mit Hämolyse zusammen mit einem oder mehreren klinischen Symptomen als Hinweis auf eine hohe Krankheitsaktivität; Patienten, die klinisch stabil sind, nachdem sie mindestens während der vergangenen 6 Monate mit Eculizumab behandelt wurden. Behandlung erwachsener und pädiatrischer Patienten ab einem Körpergewicht von 10 kg mit aHUS, die zuvor nicht mit Komplementinhibitoren behandelt worden waren oder Eculizumab mindestens 3 Monate lang erhalten und nachweislich auf Eculizumab angesprochen haben. Zusatztherapie zu einer Standardbehandlung bei erwachsenen Acetylcholinrezeptor (AChR)-Antikörper-positiven Patienten mit gMG. Behandlung erwachsener Patienten mit NMOSD, die positiv für Anti-Aquaporin-4(AQP4)-Antikörper sind. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Ravulizumab oder einen der sonstigen Bestandteile; Patienten mit nicht ausgeheilten Infektion mit *Neisseria meningitidis* bei Behandlungsbeginn; Patienten ohne aktuellen Impfschutz gegen *Neisseria meningitidis*, es sei denn, sie erhalten bis zu 2 Wochen nach der Impfung eine geeignete Antibiotikaprophylaxe. **Nebenwirkungen:** Sehr häufig ($\geq 1/10$): Harnwegsinfektion, Infektion der oberen Atemwege, Nasopharyngitis, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Diarrhö, Übelkeit, Abdominalschmerz, Arthralgie, Rückenschmerzen. Fieber, Ermüdung/Fatigue. Häufig ($\geq 1/100$, $< 1/10$): Überempfindlichkeit, Erbrechen, Dyspepsie, Urtikaria, Pruritus, Ausschlag, Myalgie, Muskelspasmen, grippeähnliche Erkrankung, Schüttelfrost, Abgeschlagenheit, Reaktion im Zusammenhang mit einer Infusion. Gelegentlich ($\geq 1/1\ 000$, $< 1/100$): Meningokokkeninfektion, disseminierte Gonokokkeninfektion, anaphylaktische Reaktion. **Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit:** siehe veröffentlichte Fachinformation. **Verschreibungspflichtig/ Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer/ Zulassungsinhaber:** Alexion Europe SAS, 103-105, rue Anatole France, 92300 Levallois-Perret, Frankreich. **Stand der Information:** August 2025



Diagnostik & Therapie

Glomerulonephritis – Innovationen

K a t h r i n E l l e r

Glomerulonephritis – Innovationen

Kathrin Eller

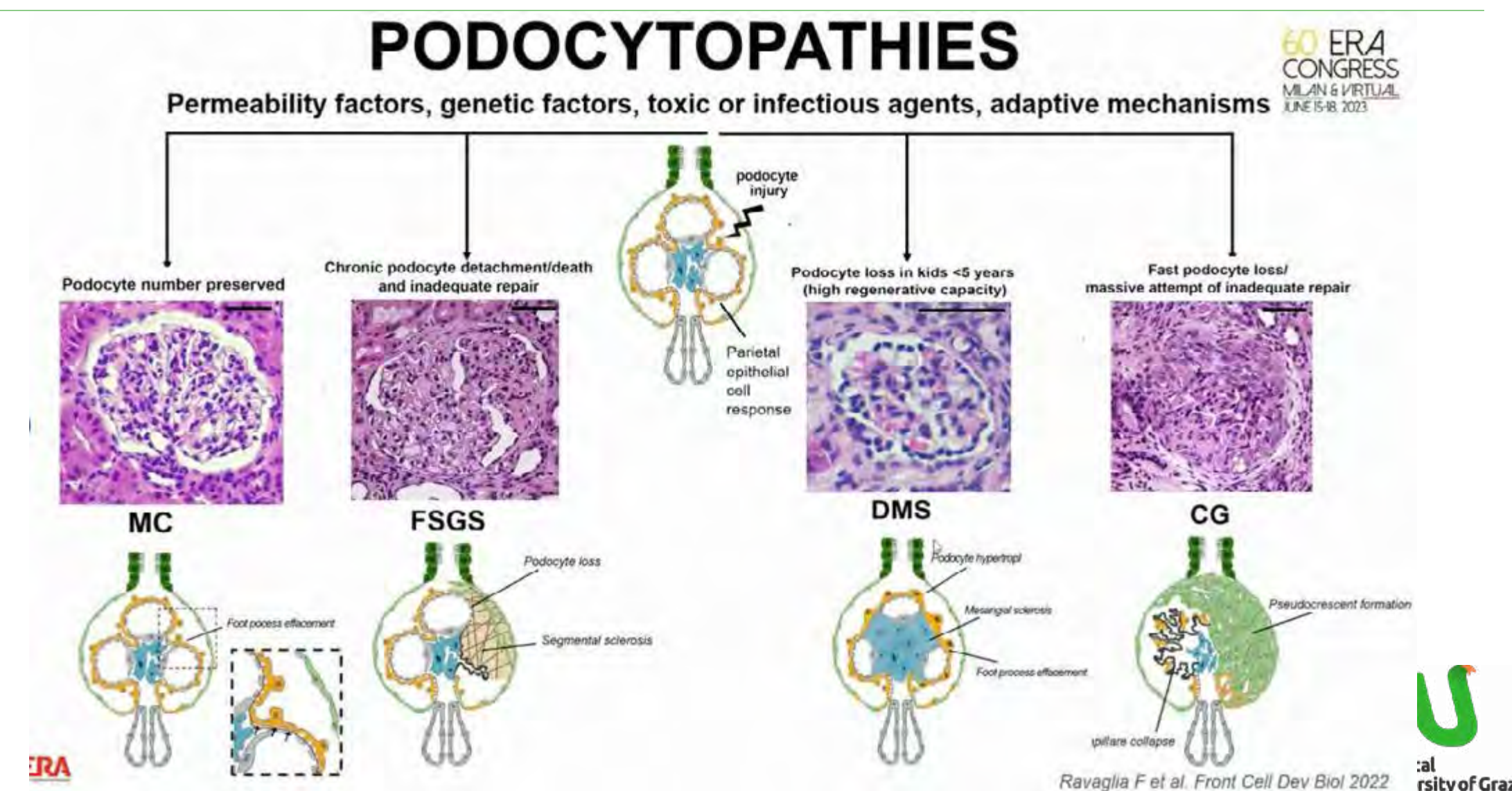
Glomerulonephritis - Innovationen

Kathrin Eller

Klinische Abteilung für Nephrologie
Universitätsklinik für Innere Medizin
Medizinische Universität Graz



Podozytopathien



Glomerulonephritis – Innovationen

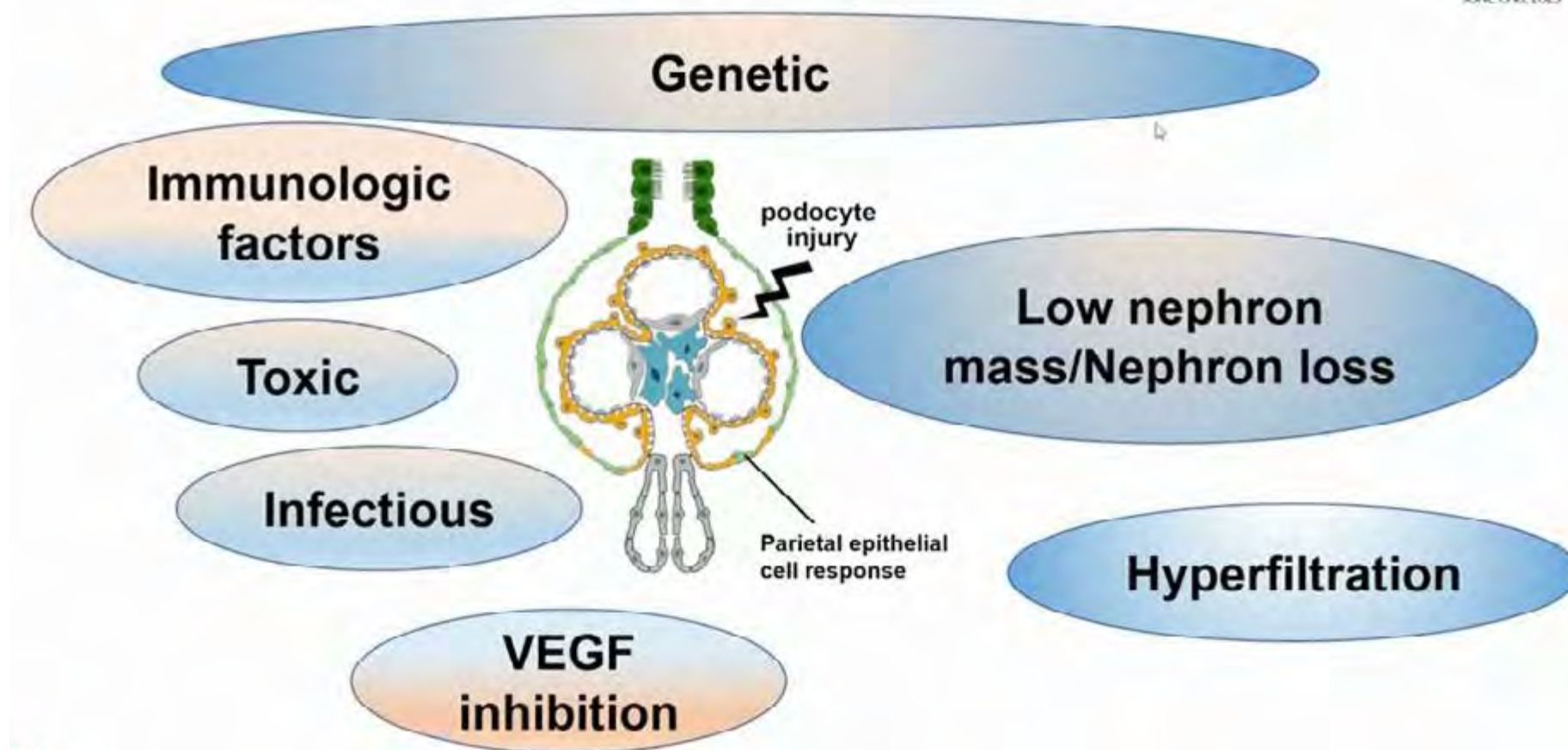
Kathrin Eller

Podozytopathien

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

PODOCYTOPATHIES

60th ERA
CONGRESS
MILAN & VIRTUAL
JUNE 15-18, 2023



RA

Kopp, Anders, Susztak, Podesta, Remuzzi, Hildebrandt and Romagnani. Nat Rev Dis Primer, 2020

Medical University of Graz

Podozytopathien

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

60th ERA
CONGRESS
MILAN & VIRTUAL
JUNE 15-18, 2023

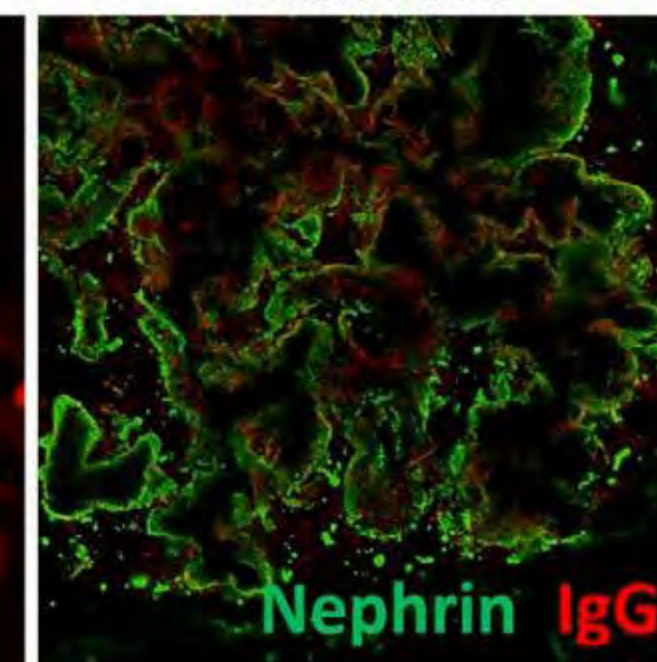
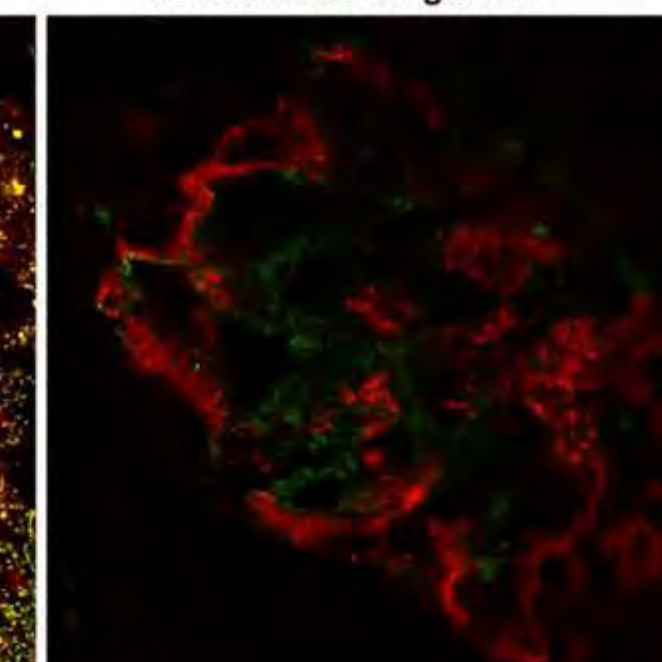
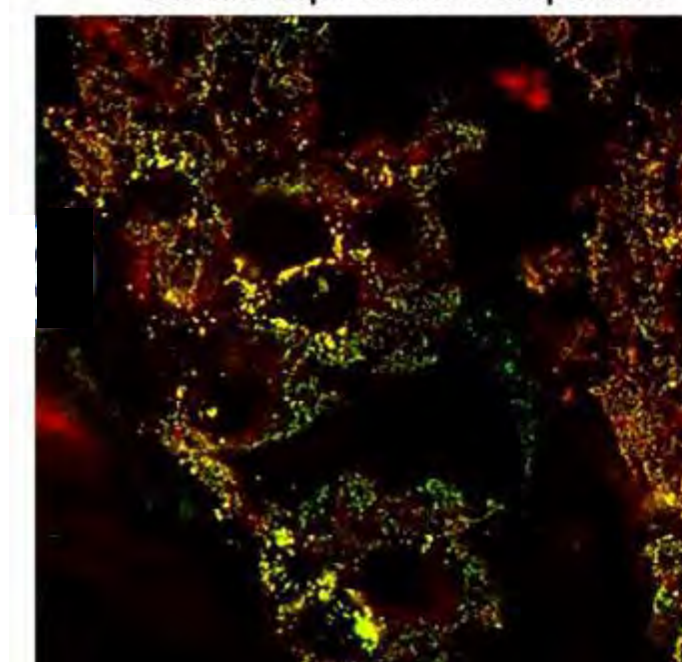
Immunologic factors

Anti-nephrin antibodies in primary immunologic podocytopathies (MCD and FSGS)

Steroid-dependant: IS responsive

Steroid-resistant: genetic

Membranous GN



Nephrin IgG

Medical University of Graz

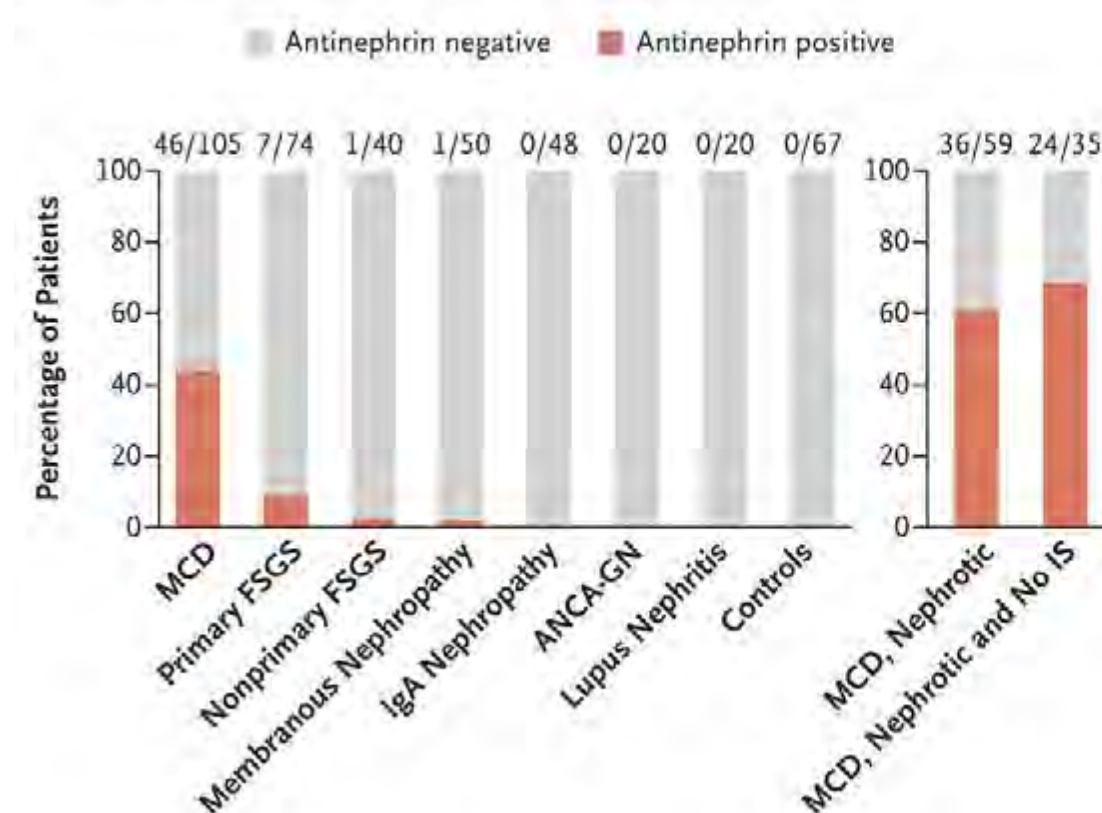
Glomerulonephritis – Innovationen

Kathrin Eller

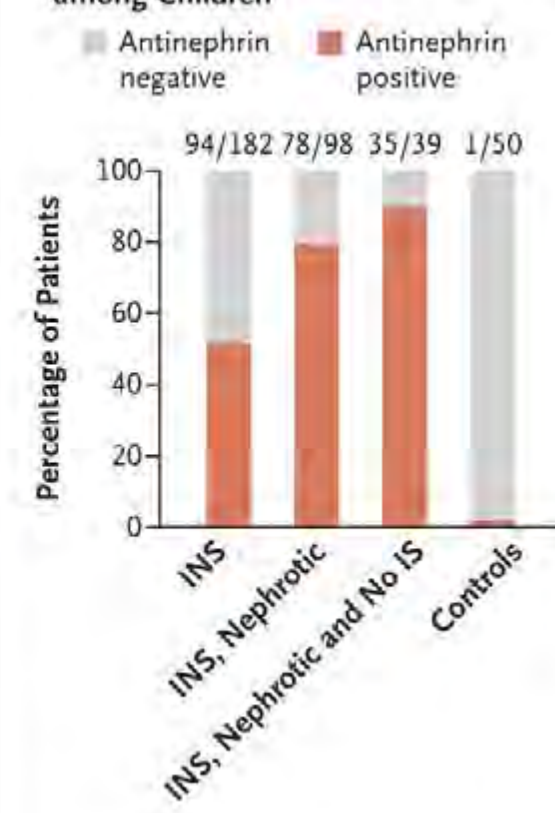
Podozytopathie - Immunologisch

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

B Antinephrin Autoantibody Prevalence among Adults



C Antinephrin Autoantibody Prevalence among Children



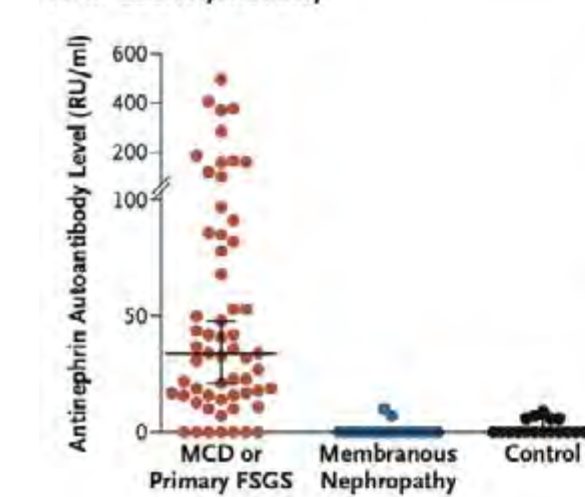
Hengel et al; International Society of Glomerular Disease. Autoantibodies Targeting Nephrin in Podocytopathies. *N Engl J Med.* 2024 May 25. doi: 10.1056/NEJMoa2314471. Epub ahead of print. PMID: 38804512.



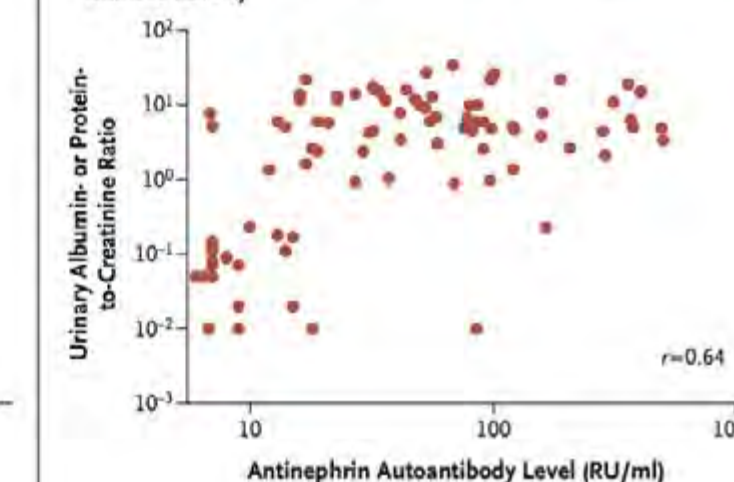
Podozytopathie - Immunologisch

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

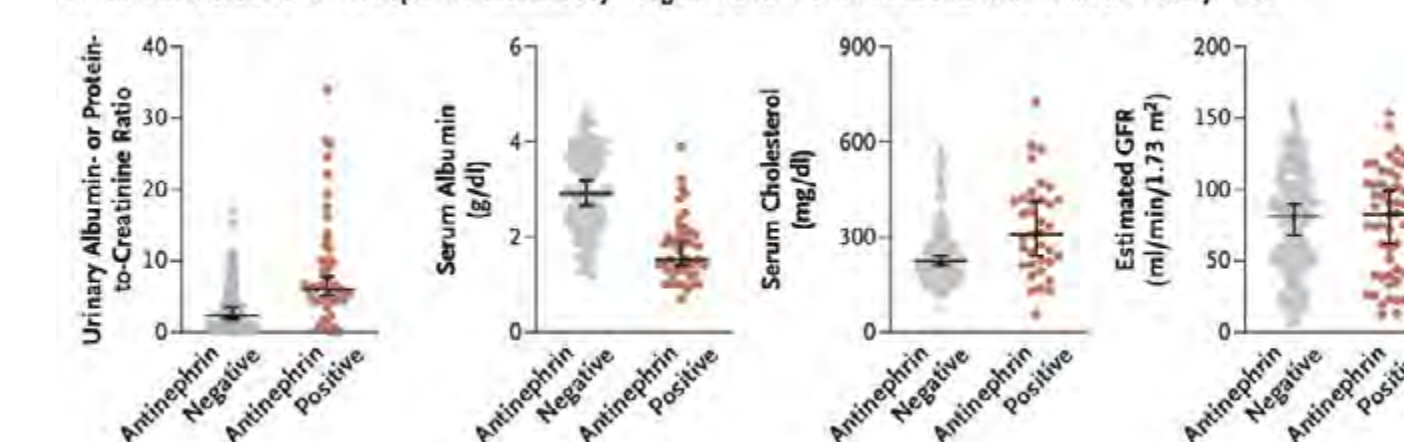
A IP-ELISA Hybrid Assay



B Correlation of Antinephrin Autoantibody Levels with Disease Activity



D Clinical Measures in Antinephrin Autoantibody-Negative and -Positive Patients with MCD or Primary FSGS



Hengel et al; International Society of Glomerular Disease. Autoantibodies Targeting Nephrin in Podocytopathies. *N Engl J Med.* 2024 May 25. doi: 10.1056/NEJMoa2314471. Epub ahead of print. PMID: 38804512.



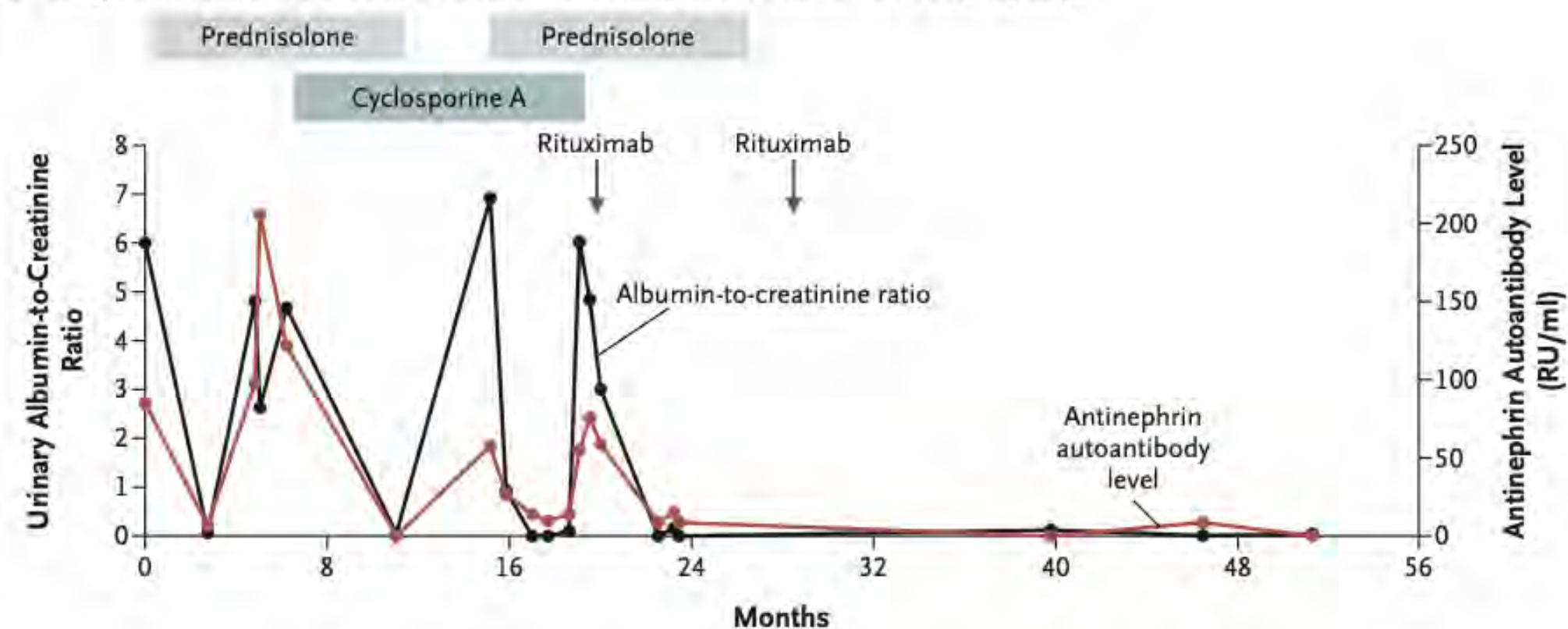
Glomerulonephritis – Innovationen

Kathrin Eller

Podozytopathie - Immunologisch

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

C Long-Term Clinical Course in a Patient with Antinephrin-Associated Podocytopathy

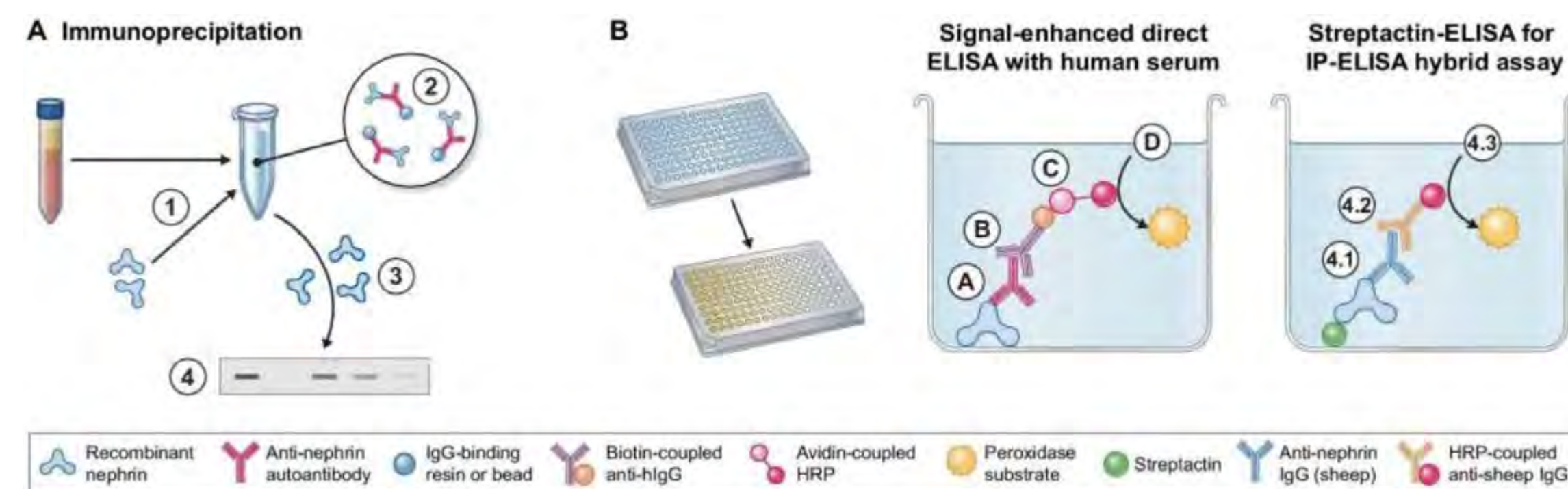


Hengel et al; International Society of Glomerular Disease. Autoantibodies Targeting Nephin in Podocytopathies. *N Engl J Med.* 2024 May 25. doi: 10.1056/NEJMoa2314471. Epub ahead of print. PMID: 38804512.



Technische Limitationen

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ



Hengel FE, Huber TB, Tomas NM. Potential and pitfalls of measuring circulating anti-nephin autoantibodies in glomerular diseases. *Clin Kidney J.* 2025 Apr 12;18(5):sfaf100. doi: 10.1093/ckj/sfaf100.

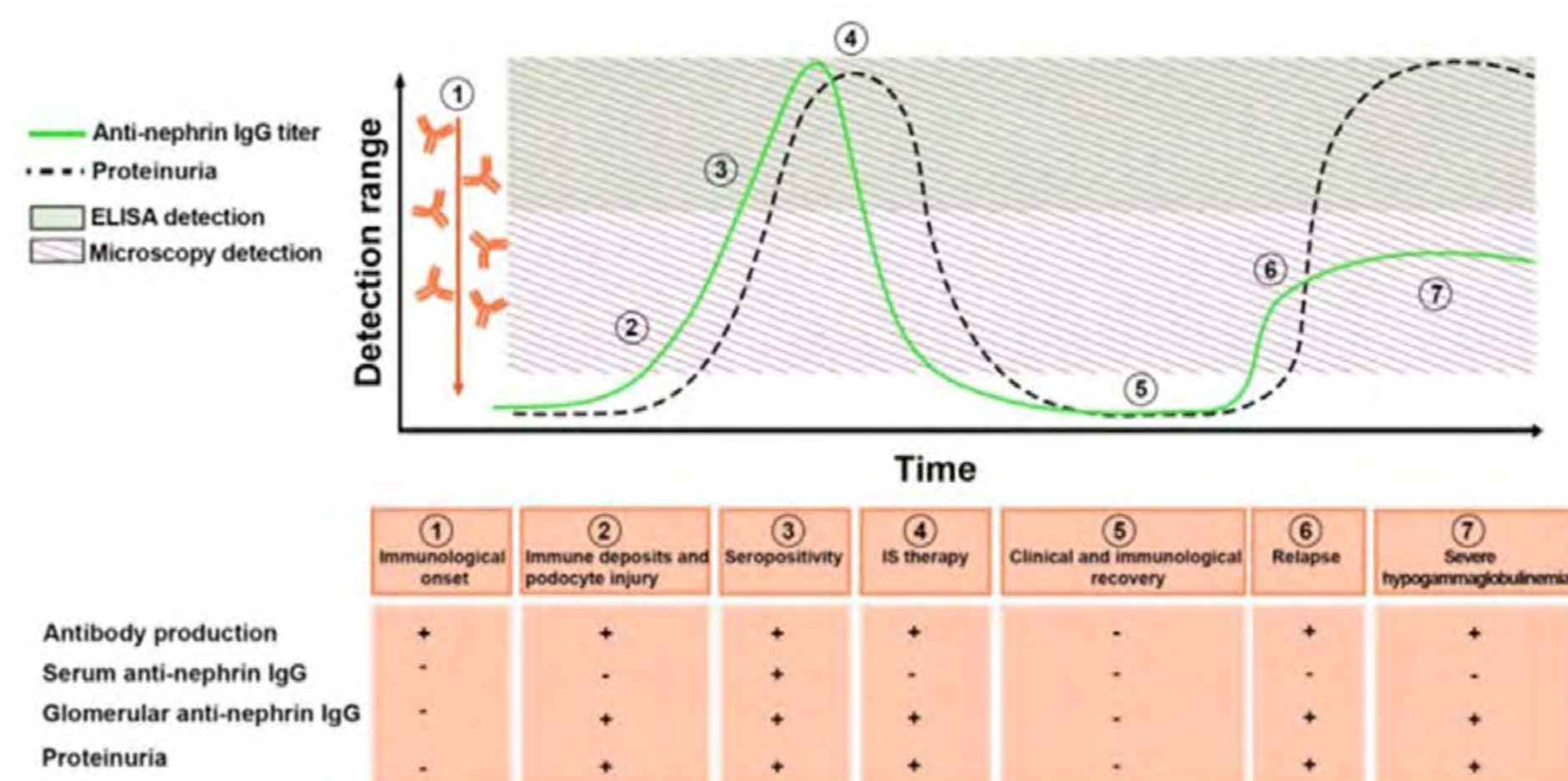


Glomerulonephritis – Innovationen

Kathrin Eller

Probleme beim anti-Nephrin ELISA

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LIKH UNIV KLINIKUM GRAZ

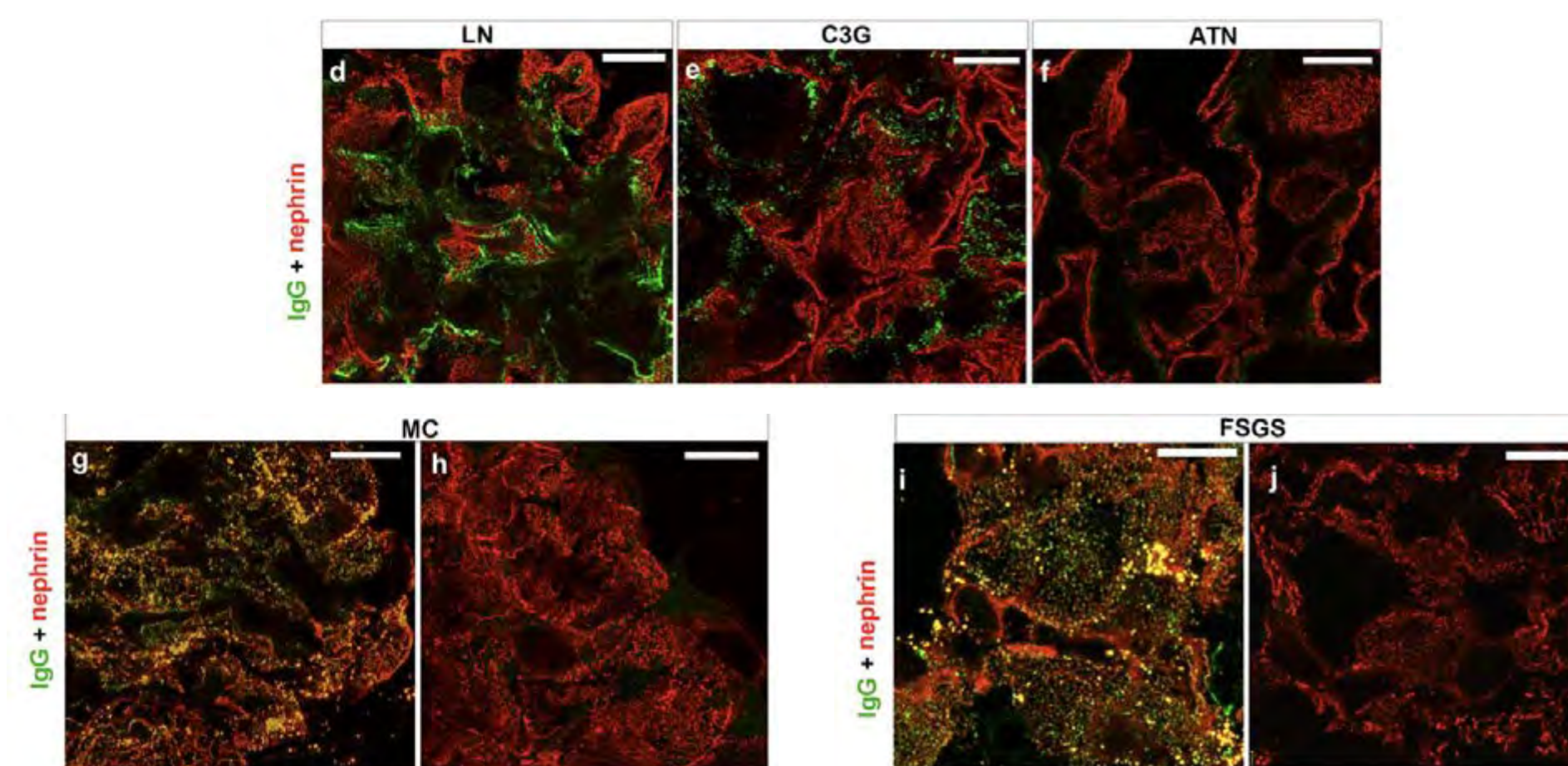


Raglianti V, Angelotti ML, De Chiara L, Romagnani P. Anti-nephrin, anti-podocin and anti-Kirrel1 antibodies: Biological challenges and clinical implications. *Nephrol Dial Transplant.* 2025 Aug 15;gfaf156. doi: 10.1093/ndt/gfaf156.



Podozytopathie - Immunologisch

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LIKH UNIV KLINIKUM GRAZ



Raglianti V, ... Romagnani P. Anti-slit diaphragm antibodies on kidney biopsy identify pediatric patients with steroid-resistant nephrotic syndrome responsive to second-line immunosuppressants. *Kidney Int.* 2024 Dec;106(6):1124-1134. doi: 10.1016/j.kint.2024.09.006. Epub 2024 Oct 3. PMID: 39368741.

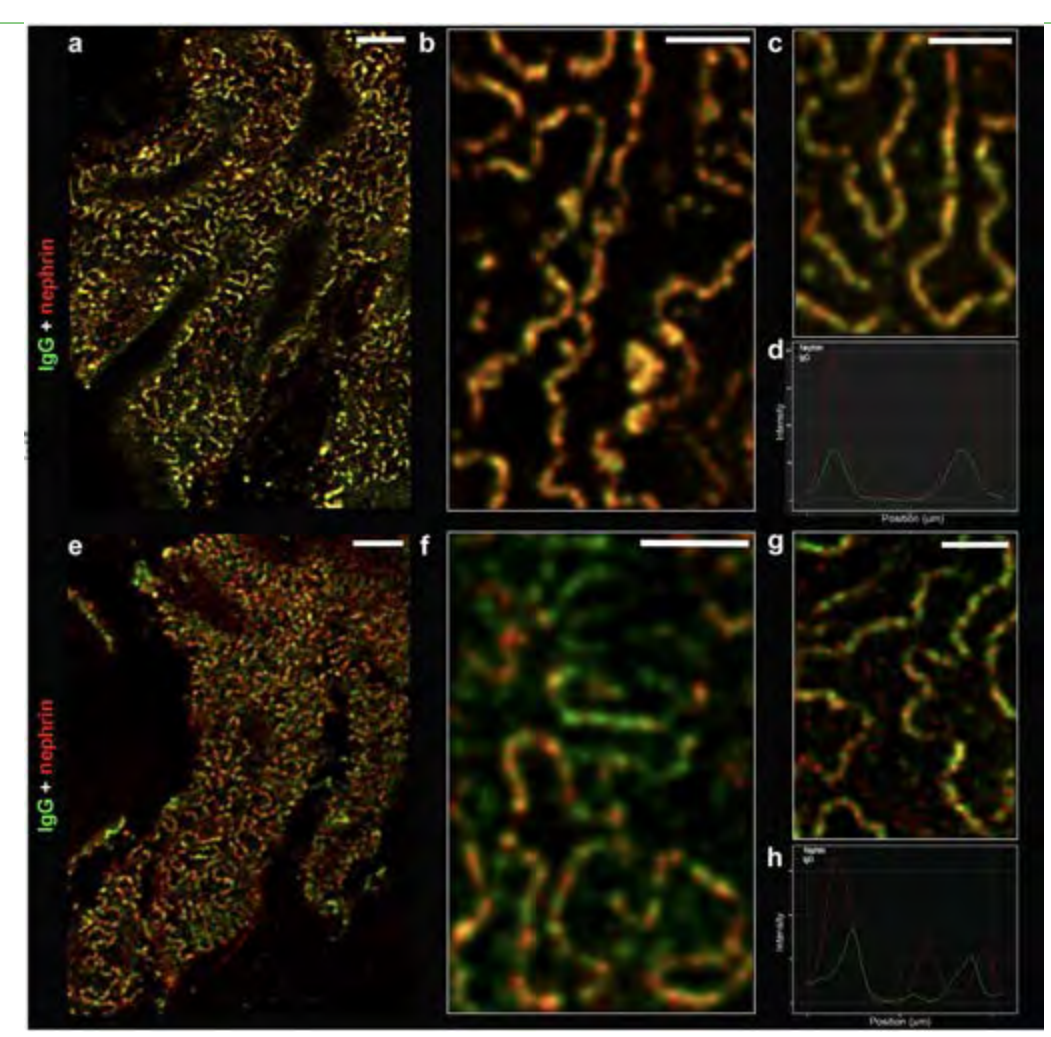


Glomerulonephritis – Innovationen

Kathrin Eller

Podozytopathie - Immunologisch

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LIKH UNIV KLINIKUM GRAZ

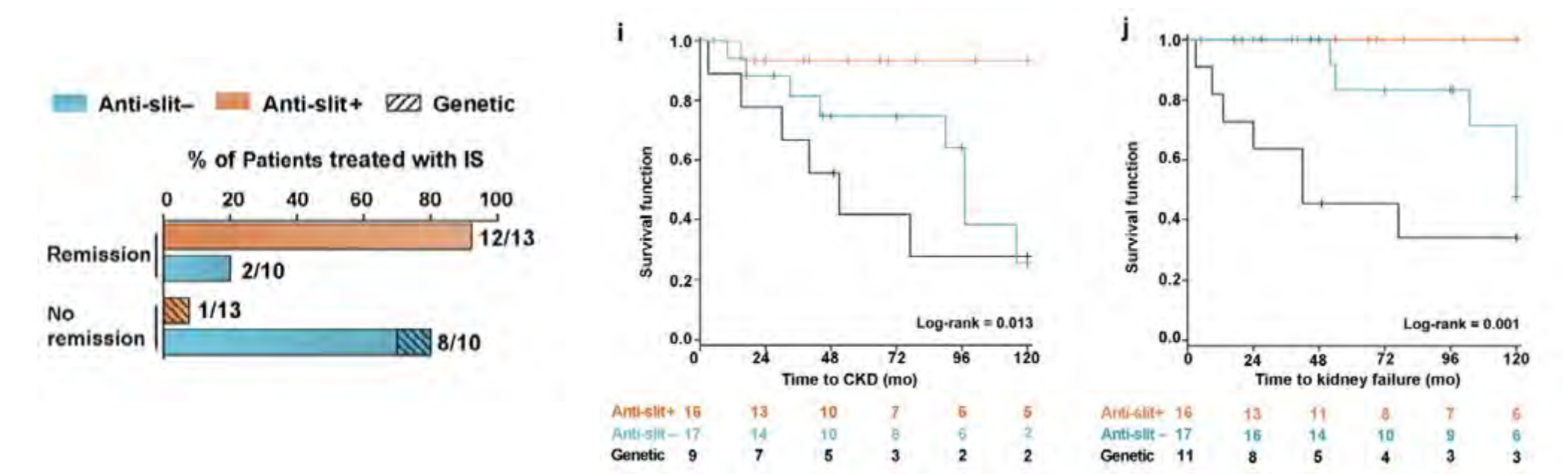


Raglianti V, ... Romagnani P. Anti-slit diaphragm antibodies on kidney biopsy identify pediatric patients with steroid-resistant nephrotic syndrome responsive to second-line immunosuppressants. *Kidney Int.* 2024 Dec;106(6):1124-1134. doi: 10.1016/j.kint.2024.09.006. Epub 2024 Oct 3. PMID: 39368741.



Podozytopathie - Immunologisch

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LIKH UNIV KLINIKUM GRAZ



Raglianti V, ... Romagnani P. Anti-slit diaphragm antibodies on kidney biopsy identify pediatric patients with steroid-resistant nephrotic syndrome responsive to second-line immunosuppressants. *Kidney Int.* 2024 Dec;106(6):1124-1134. doi: 10.1016/j.kint.2024.09.006. Epub 2024 Oct 3. PMID: 39368741.

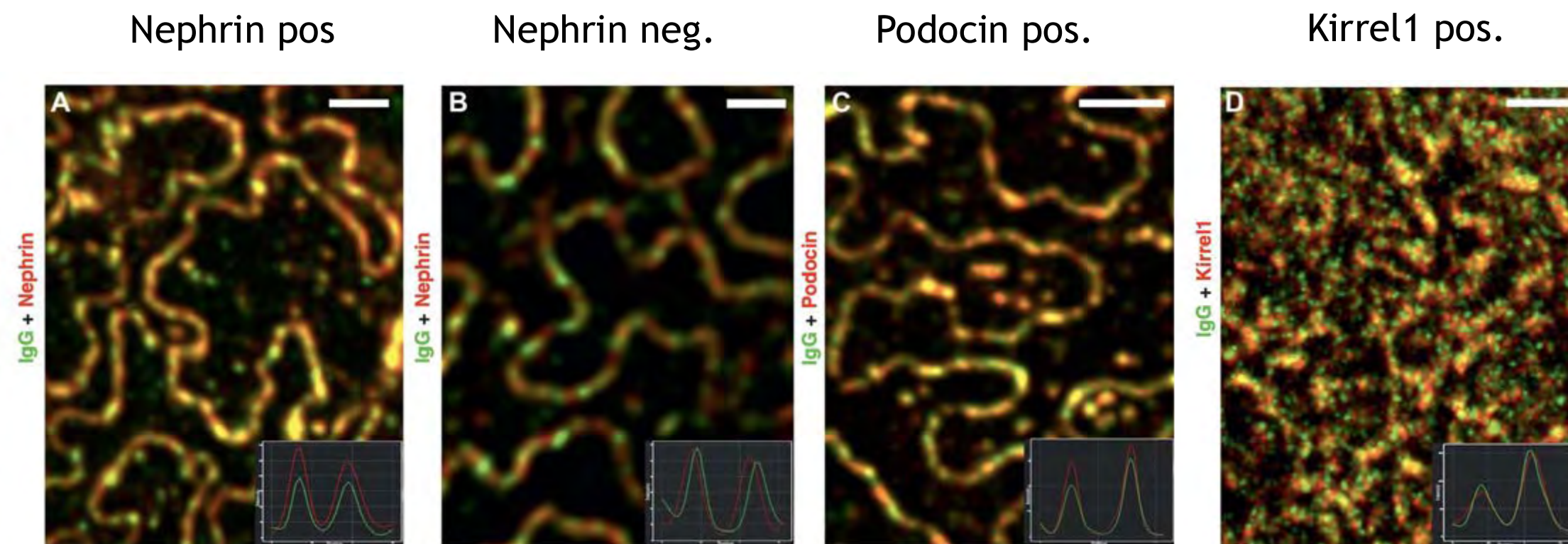


Glomerulonephritis – Innovationen

Kathrin Eller

Welche Ak gibt es noch?

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ



Raglianti V, Angelotti ML, De Chiara L, Allinovi M, Cirillo L, Manonelles A, Cruzado JM, Melica ME, Antonelli G, Conte C, Peired AJ, Lasagni L, Lange-Sperandio B, Anders HJ, Becherucci F, Lazzeri E, Mazinghi B, Romagnani P. Anti-slit Antibodies against Podocin and Kirrel1 in Pediatric and Adult Podocytopathies. *J Am Soc Nephrol.* 2025 Apr 1;36(4):702-705. doi: 10.1681/ASN.0000000642.



Was bedeutet das für meine tägliche Praxis?

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

- ▶ Antikörper gegen Nephryn können wir noch nicht sicher und routinemäßig bestimmen.
- ▶ Anti-Nephryn Ak sind in der Zahl niedrig und wohl im Serum nur beim nephrotischen Schub detektierbar.
- ▶ Es gibt darüber hinaus noch andere Antikörper (v.a. Podocin und selten Kirrel-1), die eine Podozytopathie auslösen können.
- ▶ Die Histologie könnte uns helfen, aber dafür benötigt es auch high-end Mikroskopie, die in dieser Form routinemäßig nur bedingt zur Verfügung steht.
- ▶ Die Zukunft sollte aber eine gezielte Therapie bei Podozytopathien möglich sein (dh Immunsuppression nur bei nachgewiesenem Ak).

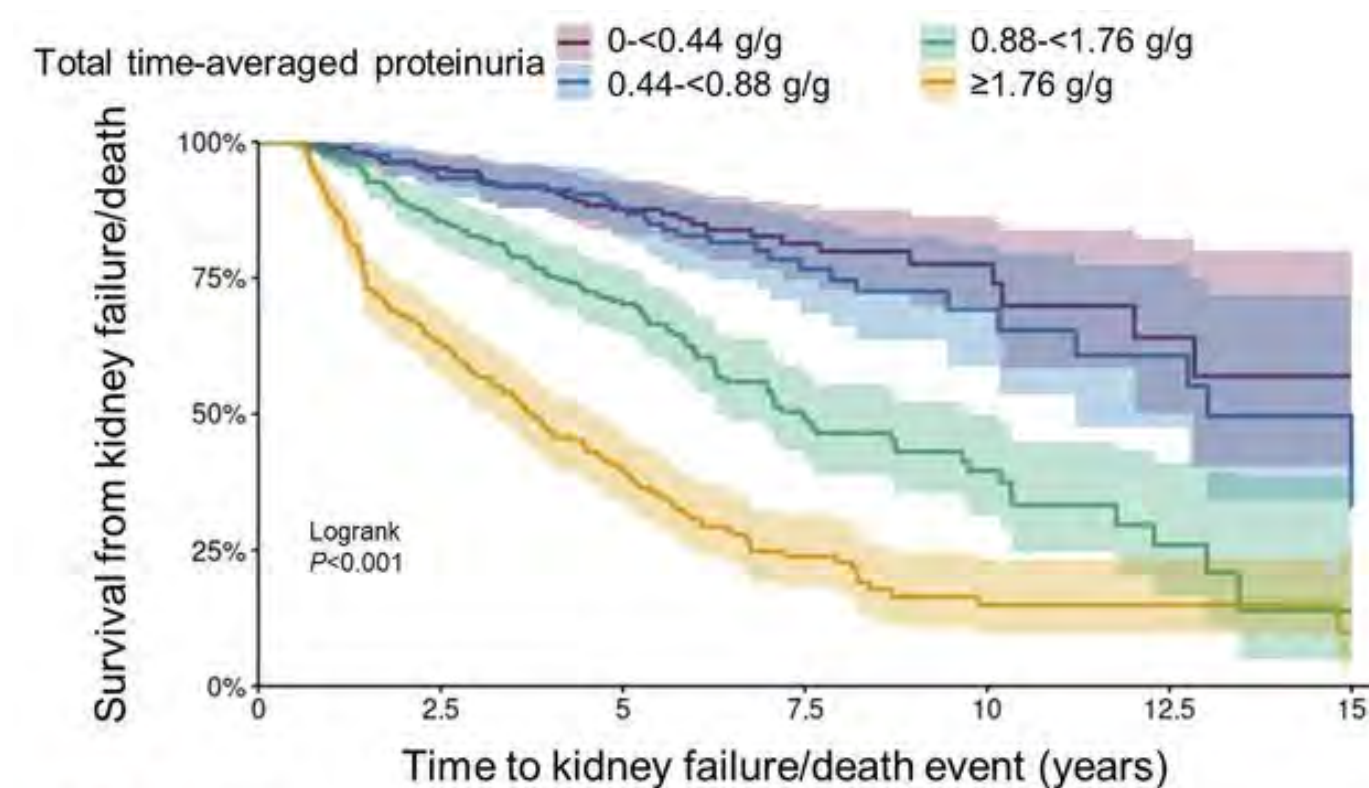


Glomerulonephritis – Innovationen

Kathrin Eller

IgAN - Therapie

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ



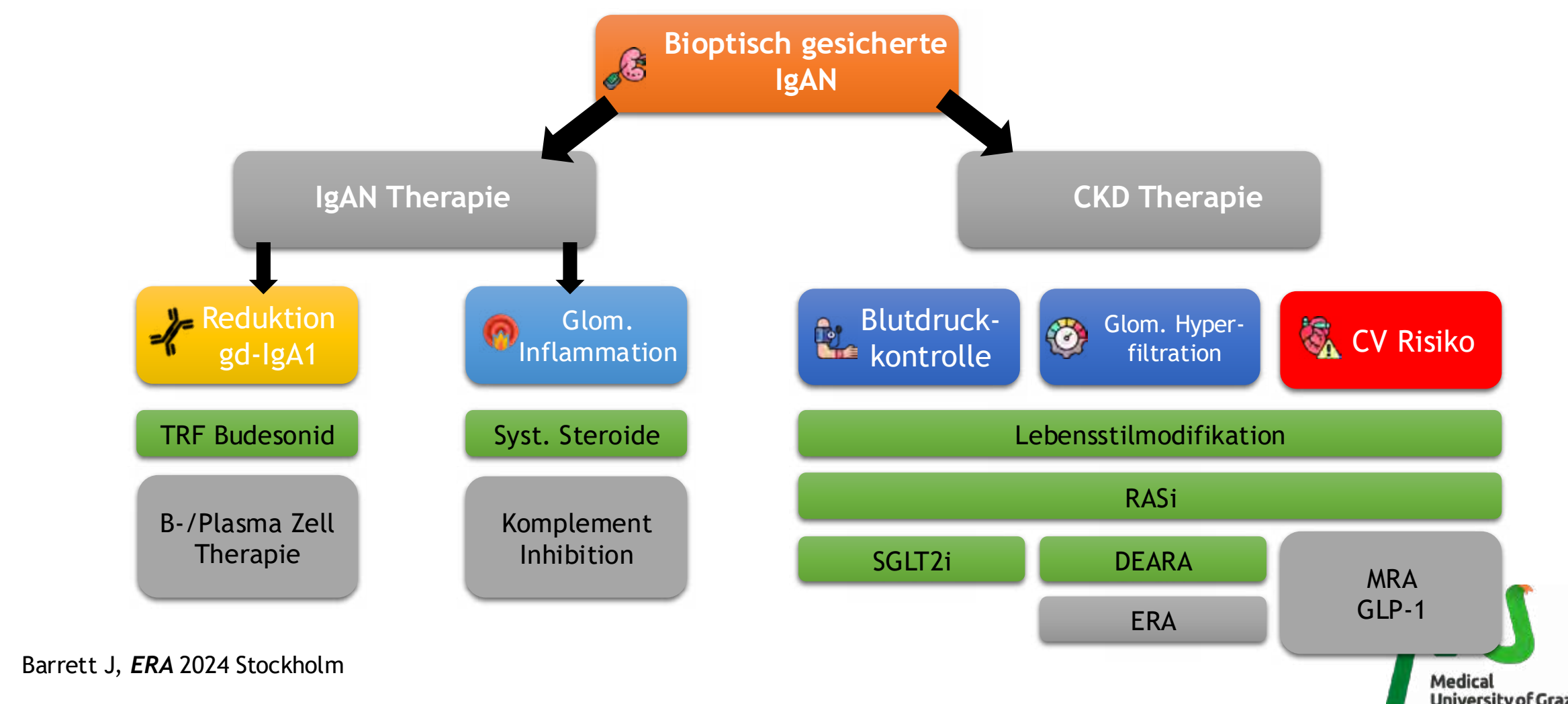
0-<0.44 g/g	215	176	114	57	22	10	6
0.44-<0.88 g/g	175	147	94	40	20	11	1
0.88-<1.76 g/g	251	195	120	51	20	7	1
≥1.76 g/g	246	142	66	24	10	5	2

Pitcher D, *Clin J Am Soc Nephrol* 2023



IgAN - Therapiekonzept

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ



Glomerulonephritis – Innovationen

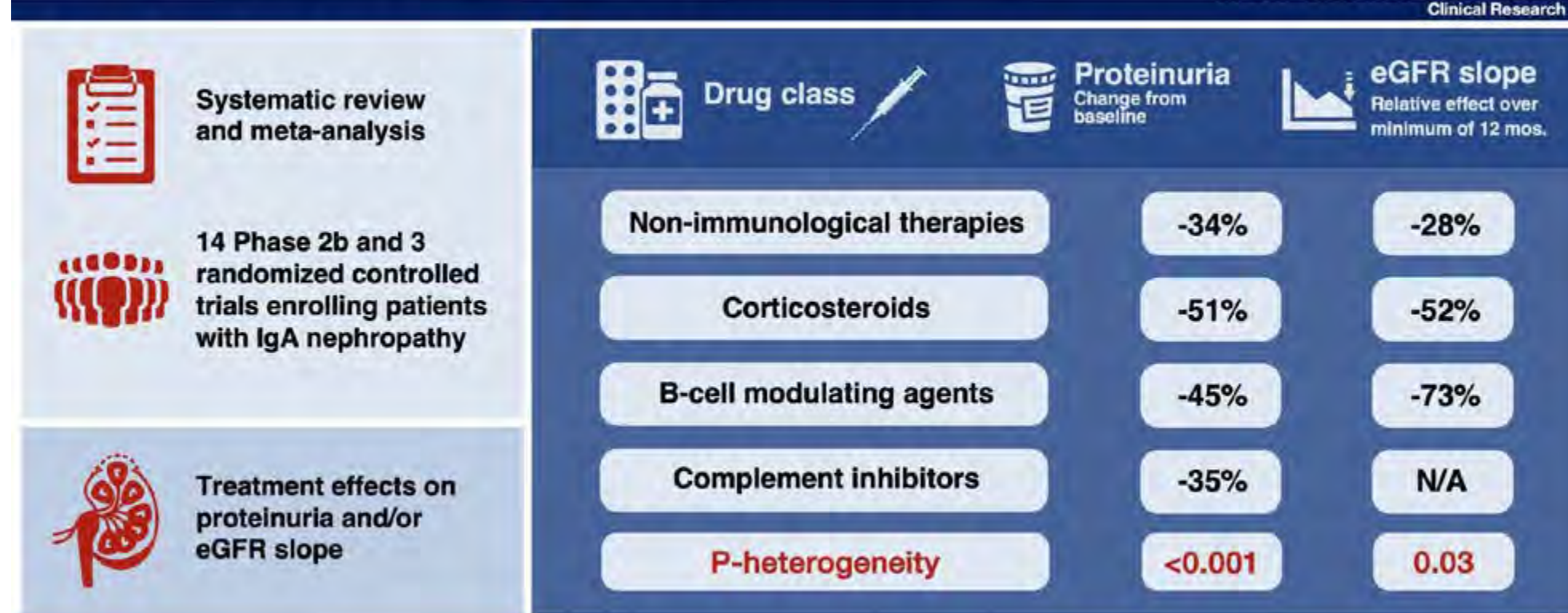
Kathrin Eller

Was können denn die Substanzen?

Effects of novel and existing therapies of kidney outcomes in IgA nephropathy: A meta-analysis of randomized trials

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

CJASN
Clinical Journal of the American Society of Nephrology
Clinical Research



Conclusions: All four drug classes improve kidney outcomes, although the magnitude of benefit may vary. Combination therapy holds promise, but optimal regimens remain to be determined.

Dana Kim, Brendon L Neuen, Vlado Perkovic, Muh Geot Wong. *Effects of Existing and Novel Therapies on Proteinuria and eGFR in IgA Nephropathy: Meta-Analysis of randomized trials.* CJASN DOI: 10.2215/CJN.0000000839. Visual Abstract by Paolo Nikolai So, MD

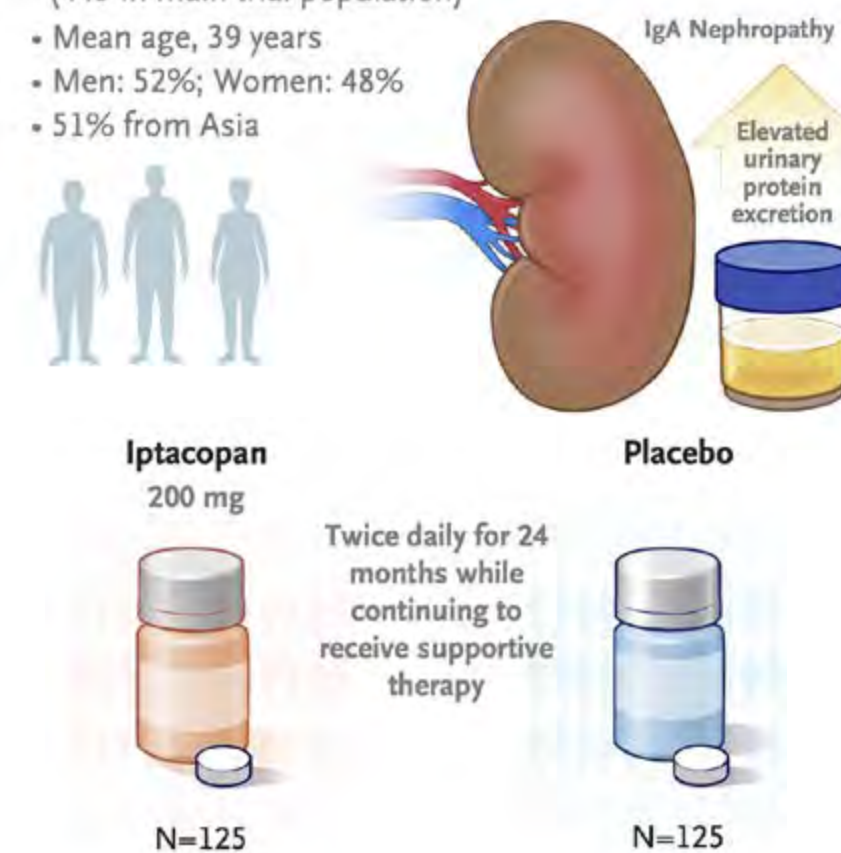


Iptacopan in IgAN

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

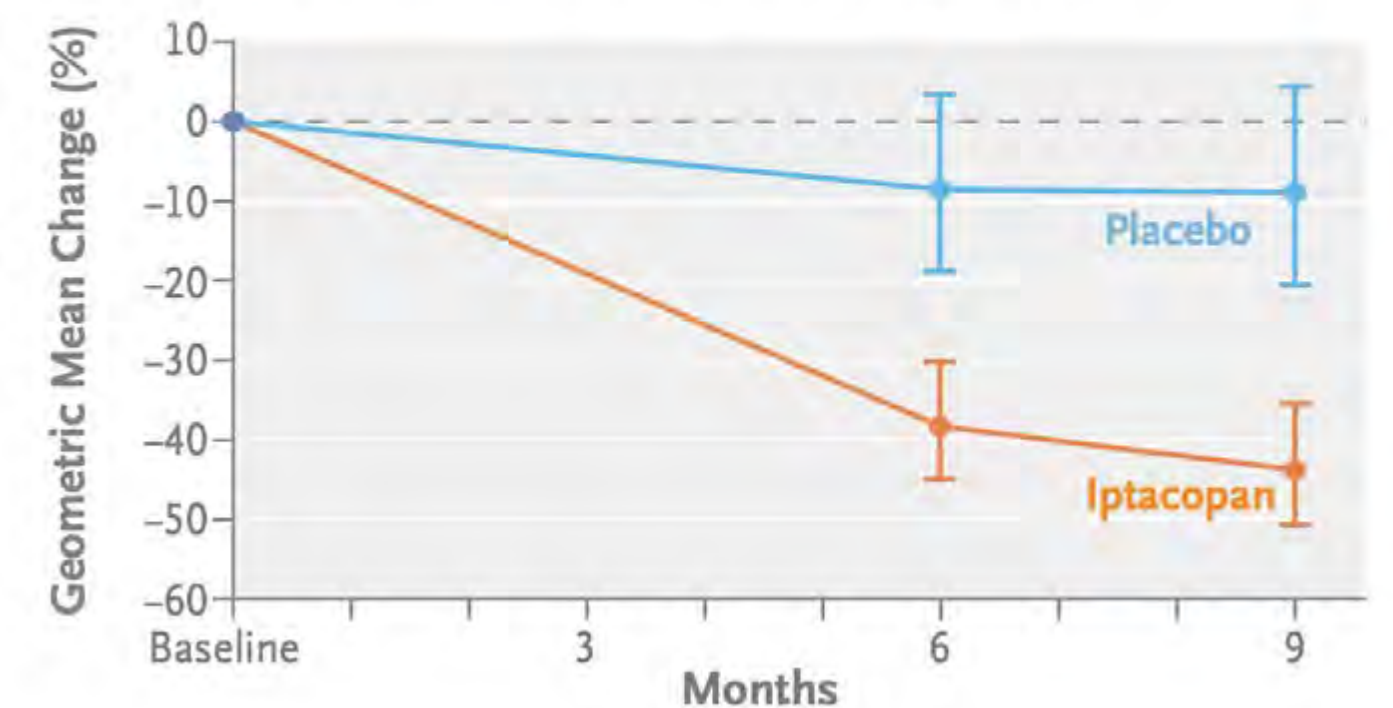
Patients

- 250 adults in this interim analysis (443 in main trial population)
- Mean age, 39 years
- Men: 52%; Women: 48%
- 51% from Asia



Change in 24-Hour Urinary Protein-to-Creatinine Ratio

Difference, 38.3% (95% CI, 26.0–48.6); $P < 0.001$



Perkovic V, et al; APPLAUSE-IgAN Investigators. Alternative Complement Pathway Inhibition with Iptacopan in IgA Nephropathy. *N Engl J Med.* 2025 Feb 6;392(6):531-543. doi: 10.1056/NEJMoa2410316. Epub 2024 Oct 25. PMID: 39453772.



Glomerulonephritis – Innovationen

Kathrin Eller

Sibeprendlimab

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

**62nd ERA
CONGRESS**
VIENNA & VIRTUAL
JUNE 4-7, 2025
Beyond Nephrology

in collaboration with
ÖG N
Österreichische
Gesellschaft für
Nephrologie

Sibeprenlimab for Patients With IgA Nephropathy

**Results From a Prespecified Interim Analysis
of the Phase 3 VISIONARY Study**

Vlado Perkovic,¹ Jonathan Barratt,² Richard Lafayette,³ Adrian Liew,⁴ Yusuke Suzuki,⁵ Kevin Carroll,⁶
Chee Kay Cheung,² Vladimír Tesáf,⁷ Hernán Trimarchi,⁸ Muh Geot Wong,⁹ Hong Zhang,¹⁰ Dana V. Rizk¹¹

¹University of New South Wales, Sydney, AUS; ²University of Leicester and University Hospitals of Leicester NHS Trust, Leicester, GBR; ³Stanford University Medical Center, Stanford, CA, USA; ⁴Mount Elizabeth Novena Hospital, SGP; ⁵Juntendo University Faculty of Medicine, Tokyo, JPN; ⁶KJC Statistics Ltd, Cheadle, GBR; ⁷General University Hospital, Charles University, Prague, CZE; ⁸Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, ARG; ⁹Concord Repatriation General Hospital, Concord and University of Sydney, Camperdown, AUS; ¹⁰Peking University First Hospital, Peking University Institute of Nephrology, Beijing, CHN; ¹¹University of Alabama at Birmingham, Birmingham, AL, USA

Perkovic V, Late Breaking Clinical Trials, ERA Vienna 2025



APRIL-Inhibition - Wie funktioniert es?

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

**62nd ERA
CONGRESS**
VIENNA & VIRTUAL
JUNE 4-7, 2025
Beyond Nephrology



APRIL (**A** **P**roliferation-**I**nducing **L**igand)

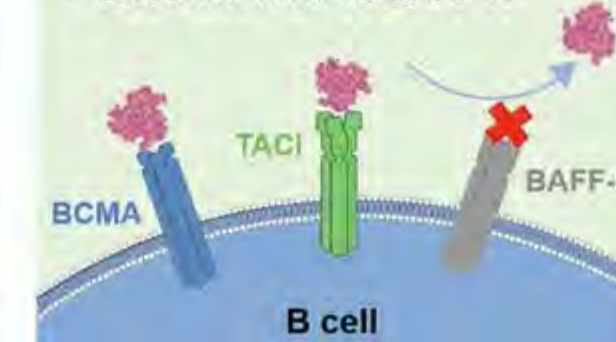
What it is

A cytokine and member of the **TNF family**, produced by mucosal epithelial cells and myeloid cells, including¹

- monocytes
- macrophages
- dendritic cells
- neutrophils
- eosinophils

How it works

- **Binds to BCMA receptors** to promote plasma cell survival²
- **Binds to TACI receptors** to promote B-cell survival and differentiation²
- **Does not bind to BAFF-R¹**



What it does

Physiological

- Regulates **B-cell-mediated** immune responses¹
- Contributes to the **survival of plasma cells¹**
- Mediates **IgG and IgA class switching** in mature B cells^{1,3}

Pathological

- Promotes **pathogenic Gd-IgA1 production¹**

BAFF-R, B-cell activating factor receptor; BCMA, B-cell maturation antigen; Gd-IgA1, galactose-deficient IgA1; Ig, immunoglobulin; TACI, transmembrane activator and calcium-modulator and cyclophilin ligand interactor; TNF, tumor necrosis factor.

1. Muto M, et al. *Int J Mol Sci.* 2024;25(19):10340. 2. Filippone EJ, et al. *Front Nephrol.* 2025;5:1545329. 3. He B, et al. *Nat Immunol.* 2010;11(9):836-845.

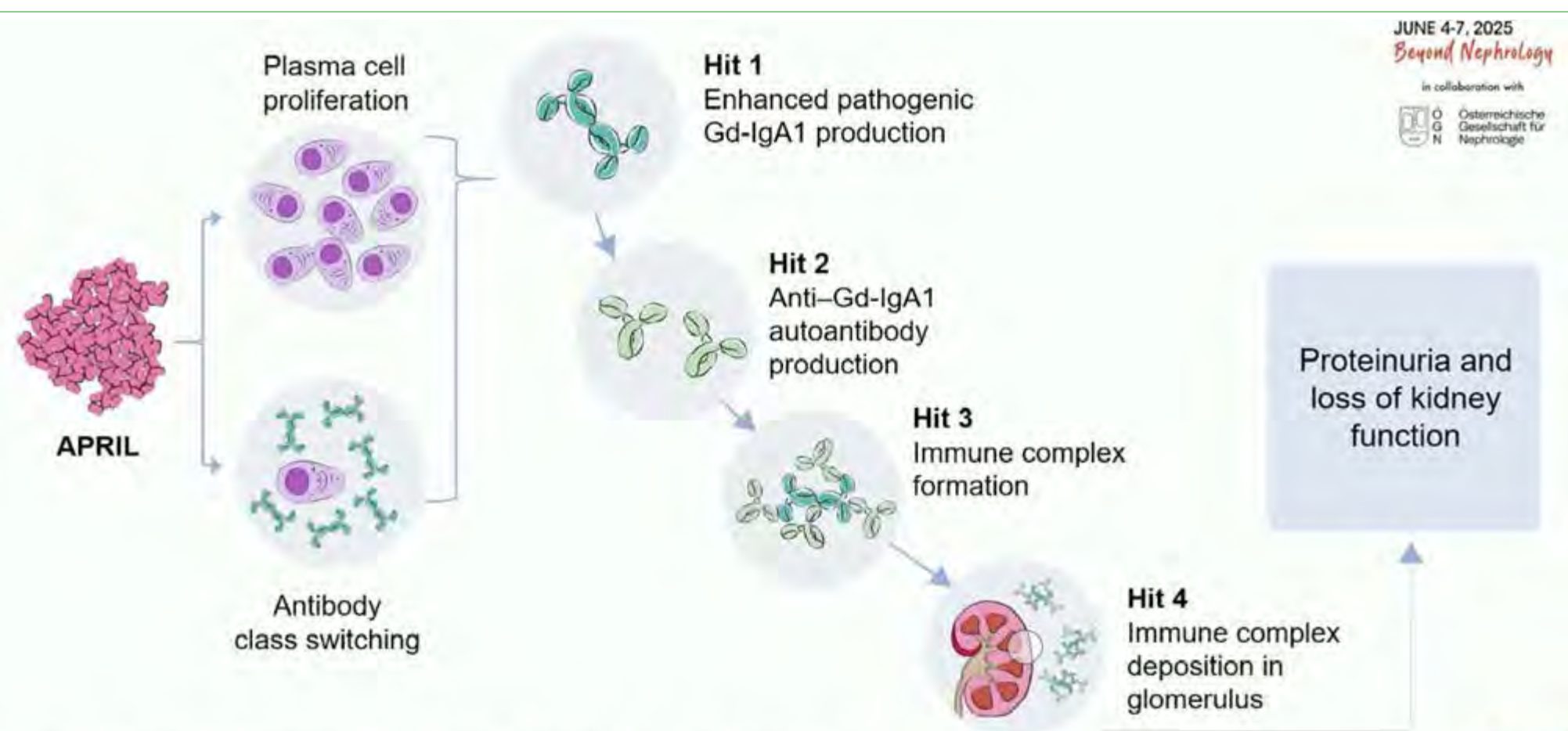


Glomerulonephritis – Innovationen

Kathrin Eller

APRIL-Inhibition - Wie funktioniert es?

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ



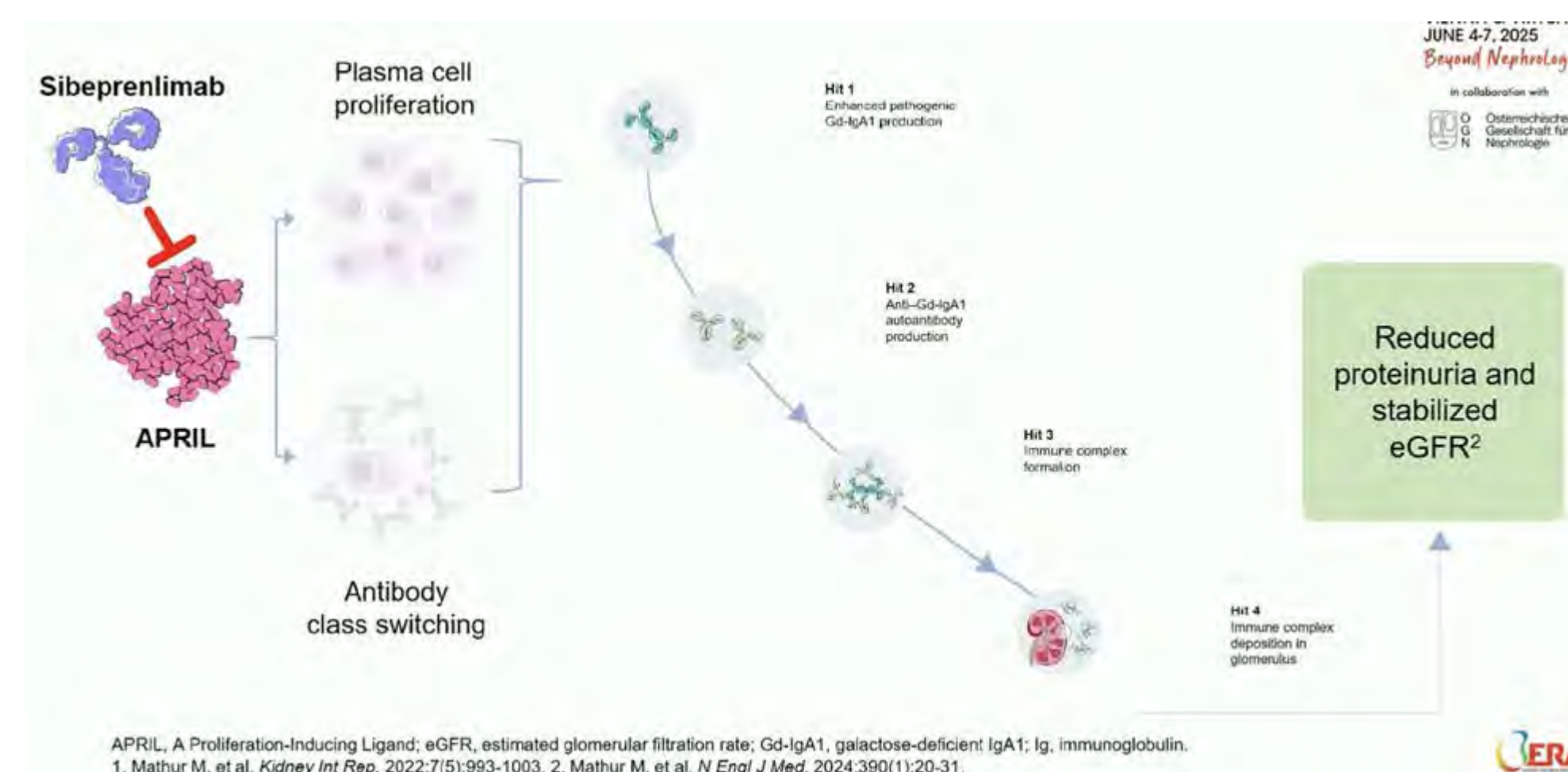
APRIL, A Proliferation-Inducing Ligand; Gd-IgA1, galactose-deficient IgA1; IgA, immunoglobulin A.
1. Cheung CK, et al. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2024;19(3):394-398. 2. Muto M, et al. *Int J Mol Sci*. 2024;25(19):10340.

Perkovic V, Late Breaking Clinical Trials, *ERA Vienna 2025*



APRIL-Inhibition - Wie funktioniert es?

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ



Perkovic V, Late Breaking Clinical Trials, *ERA Vienna 2025*

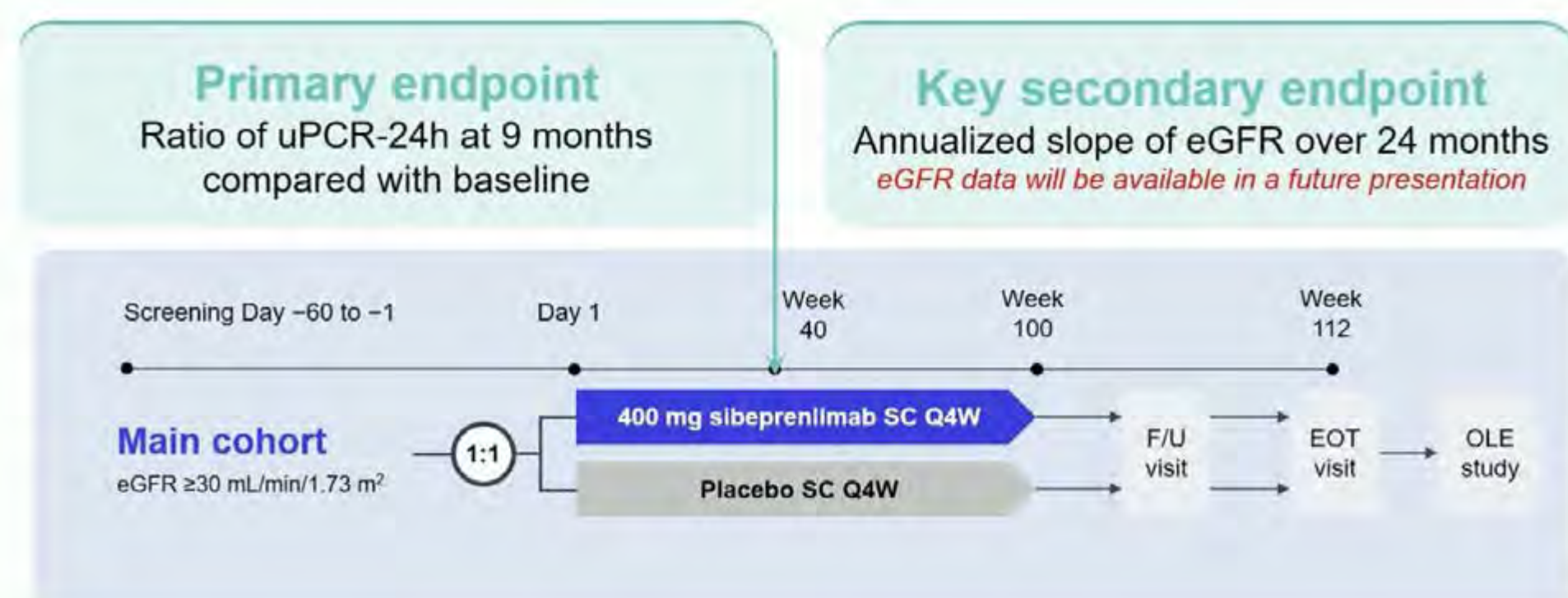


Glomerulonephritis – Innovationen

Kathrin Eller

VISIONARY Trial

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ



This trial also includes an exploratory cohort of 20 participants with eGFR of 20 to 29 mL/min/1.73 m²; results will be reported at a later date

Perkovic V, Late Breaking Clinical Trials, *ERA Vienna 2025*



Ein/Ausschluss VISIONARY

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

Key inclusion criteria

- Biopsy-confirmed IgA nephropathy
- Age ≥ 18 years
- uPCR ≥ 0.75 g/g or urine protein excretion ≥ 1.0 g/day
- eGFR ≥ 30 mL/min/1.73 m²
- Stable dose of ACEi or ARB with or without SGLT2i for ≥ 3 months prior to screening

Key exclusion criteria

- CKD other than IgA nephropathy
- Evidence of additional pathological findings in biopsy
- MEST or MEST-C score of T2 or C2
- Nephrotic syndrome (24-hour urine protein >3.5 g with concurrent hypoalbuminemia, hyperlipidemia, and edema)
- Serum IgG <600 mg/dL at screening
- Current or prior use (within 16 weeks of randomization) of systemic immunosuppressants

ACEi, angiotensin-converting enzyme inhibitor; ARB, angiotensin receptor blocker; CKD, chronic kidney disease; eGFR, estimated glomerular filtration rate; Ig, immunoglobulin; MEST-C, mesangial cellularity, endocapillary proliferation, segmental sclerosis, tubular atrophy, crescents; SGLT2i, sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor; uPCR, urine protein-to-creatinine ratio.

Perkovic V, Late Breaking Clinical Trials, *ERA Vienna 2025*



Glomerulonephritis – Innovationen

Kathrin Eller

Patientenkollektiv - VISONARY

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LIKH UNIV KLINIKUM GRAZ

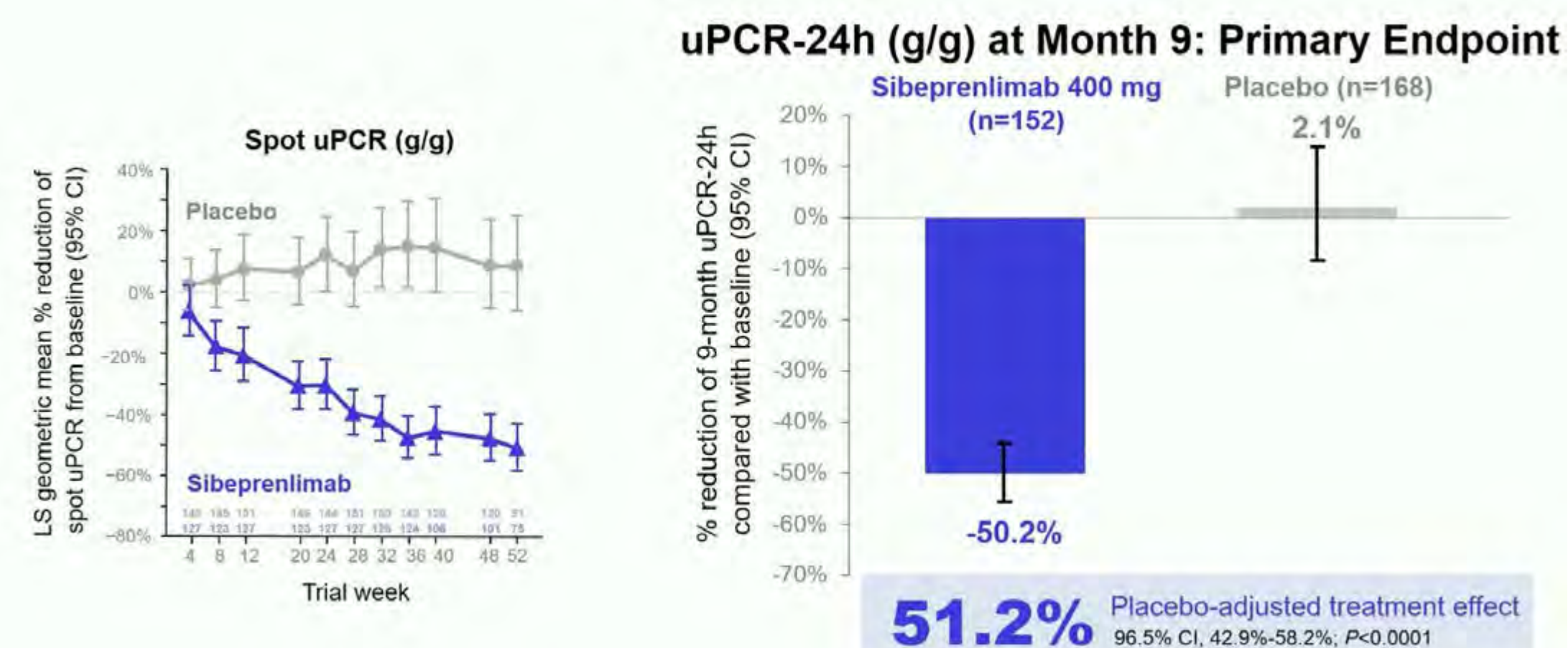
	Sibeprenlimab (n=152)	Placebo (n=168)
Median age, years (range)	42 (18-75)	43 (18-83)
Sex, n (%)		
Male	100 (65.8)	100 (59.5)
Female	52 (34.2)	68 (40.5)
Race, n (%)		
Asian	94 (61.8)	95 (56.5)
White	55 (36.2)	66 (39.3)
Other	3 (2.0)	7 (4.2)
Median (range) uPCR-24h, g/g	1.2 (0.5-6.7)	1.3 (0.5-5.5)
Mean (SD) eGFR, mL/min/1.73 m ²	63.5 (24.4)	63.4 (25.3)
Median time from biopsy to randomization, years (range)	1.3 (0.1-23.7)	1.9 (0.0-34.0)
Background regimen, n (%)		
ACEi and/or ARB	149 (98.0)	163 (97.0)
SGLT2i	56 (36.9)	72 (42.9)

Perkovic V, Late Breaking Clinical Trials, ERA Vienna 2025



Zwischenanalyse nach 9 Monaten

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LIKH UNIV KLINIKUM GRAZ



Perkovic V, Late Breaking Clinical Trials, ERA Vienna 2025



Glomerulonephritis – Innovationen

Kathrin Eller

Nebenwirkungsprofil

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

	Sibeprenlimab, n (%) (n=152)	Placebo, n (%) (n=168)
Upper respiratory tract infection	27 (17.8)	25 (14.9)
Injection site pain	20 (13.2)	18 (10.7)
COVID-19	19 (12.5)	12 (7.1)
Nasopharyngitis	18 (11.8)	17 (10.1)
Injection site erythema	18 (11.8)	24 (14.3)
Influenza	13 (8.6)	13 (7.7)
Diarrhea	13 (8.6)	11 (6.5)
Injection site swelling	11 (7.2)	10 (6.0)
Pyrexia	10 (6.6)	8 (4.8)
Back pain	9 (5.9)	10 (6.0)
Headache	8 (5.3)	10 (6.0)
Hypertension	8 (5.3)	24 (14.3)
Injection site induration	8 (5.3)	7 (4.2)
Cough	8 (5.3)	7 (4.2)
Peripheral edema	2 (1.3)	12 (7.1)

Perkovic V, Late Breaking Clinical Trials, ERA Vienna 2025



Zusammenfassung Sibeprenlimab

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

VISIONARY is the largest Phase 3 trial to date in participants with IgA nephropathy

N=530
total participants

n=510 main cohort
n=20 exploratory cohort

SC treatment with sibeprenlimab was well tolerated, with no new safety concerns

Sibeprenlimab 9-month uPCR-24h

51.2%
placebo-adjusted treatment effect

Therefore, the primary endpoint (9-month uPCR-24h) was met in this prespecified analysis of 320 participants

The full analysis of this ongoing trial, including the effects of sibeprenlimab on 24-month eGFR, is expected in 2026

Perkovic V, Late Breaking Clinical Trials, ERA Vienna 2025



Glomerulonephritis – Innovationen

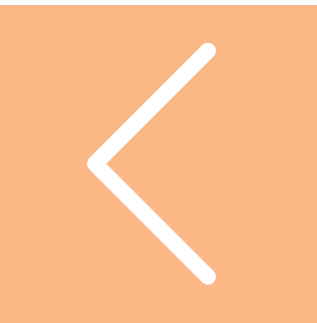
Kathrin Eller

IgAN - Zusammenfassung

KLINISCHE ABTEILUNG FÜR
NEPHROLOGIE
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT GRAZ LKH UNIV KLINIKUM GRAZ

- Auch hier kommt es zunehmend zu Target-spezifischen Therapiekonzepten
- Neue Substanzen sind am Weg und werden zu einer komplett anderen Therapie der IgAN führen.
- Konservative Therapien (SGLT-2i und Co) schaffen eine ca. 30%ige Proteinurie-Reduktion und eGFR-Verbesserung
- Komplementinhibitoren dürften zusätzlich (allerdings rel. wenige Patient*innen mit SGLT-2; keine mit DEARA) eine ca 30%ige Proteinurie-Reduktion ermöglichen.
- B-Zell-gerichtete Therapien (Sibeprenlimab) setzt ganz gezielt an der Wurzel des Übels an und erzielt eine 50%ige Reduktion der PCR (und in den Phase 2b Studien eine über 70%ige eGFR Verbesserung).





KINPEYGO® 4 mg
Hartkapseln mit veränderter
Wirkstofffreisetzung Budesonid

RE1
mit 1.3.2025

NEU:
*Kinpeygo® jetzt bei
noch mehr Patienten
einsetzbar^{*,**}*



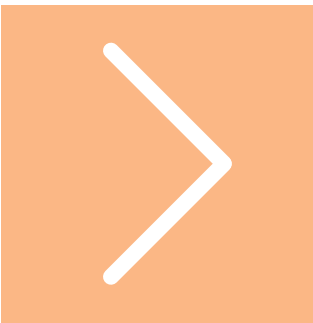
Frühzeitig und gezielt handeln,
Perspektiven schenken

Mit Kinpeygo® von der frühzeitigen
kausalen IgAN-Therapie profitieren^{1,*,#}



Erfahren Sie mehr auf:
igan.stada
(Scan des QR-Codes führt auf die
deutsche STADAPHARM Website)

* Aufgrund der Indikationserweiterung und der damit verbundenen geringeren Verschreibungsgrenze (Proteinausscheidung von $\geq 1,0$ g/Tag oder UPCR $\geq 0,8$ g/Gramm) kann Kinpeygo® eine größere Patientenpopulation adressieren und eine Therapie zu einem früheren Zeitpunkt der Erkrankung ermöglichen.² ** Eine frühere Therapie der Erkrankung am Ort der Entstehung kann den Krankheitsverlauf modifizieren und den Verlust der Nephronen reduzieren. Dieser Effekt wiederum reduziert das Fortschreiten der CKD.² # Kinpeygo® ist zur Behandlung von Erwachsenen mit primärer Immunglobulin A-Nephropathie (IgAN) mit einer Proteinausscheidung im Urin von $\geq 1,0$ g/Tag (bzw. einer Protein/Kreatinin-Ratio im Urin von $\geq 0,8$ g/Gramm) zugelassen.³
CKD: chronic kidney disease (chronische Nierenerkrankung); **IgAN:** Immunglobulin A-Nephropathie; **UPCR:** urine protein-to-creatinine ratio (Protein/Kreatinin-Ratio im Urin).
¹ Lafayette R et al. Efficacy and safety of a targeted-release formulation of budesonide in patients with primary IgA nephropathy (NeflgArd): 2-year results from a randomised phase 3 trial. Lancet 2023; 402(10405): 859–870 (inkl. ergänzendem Anhang). ² Barratt J. 61th ERA Congress Stockholm; Vortrag CME 1 – Glomerulonephritis, Vasculitis, Autoimmune disease and Nephropathology. 23. Mai 2024. ³ Fachinformation Kinpeygo® 4 mg Hartkapseln mit veränderter Wirkstofffreisetzung. Stand 09/2024.



MACHEN SIE *SCHUTZ* ZU IHRER SUPERPOWER

Jardiance® – 3-fach wirksam

für Ihre Patient*innen mit:¹

Typ-2-Diabetes

Chronischer
Herzinsuffizienz

Chronischer
Niereninsuffizienz

BREITESTE
Erstattung innerhalb
der **SGLT2i-Klasse**²



 **Boehringer
Ingelheim**

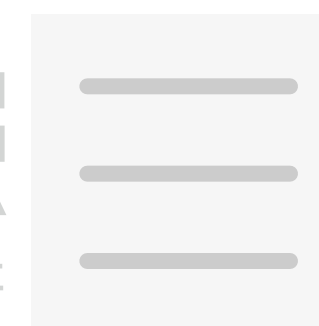
Jardiance®
(Empagliflozin)

1. JARDIANCE® Fachinformation, Stand Februar 2025.

2. Erstattungskodex 1.4.2024.

Jardiance 10mg Filmtabletten, Jardiance 25mg Filmtabletten

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jardiance 10mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält 10mg Empagliflozin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 154,3mg Lactose. Jardiance 25mg Filmtabletten: Jede Tablette enthält 25mg Empagliflozin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Tablette enthält Lactose-Monohydrat entsprechend 107,4mg Lactose. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Natrium-Glucose-Cotransporter-2 (SGLT-2)- Hemmer, ATC Code: A10BK03. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenträger: Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Hypromellose, Croscarmellose-Natrium, Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Tablettenträgerüberzug: Hypromellose, Titandioxid (E171), Talkum, Macrogol (400), Eisen(III)-hydroxid x H₂O (E172). **Anwendungsgebiete:** Typ-2-Diabetes mellitus: Jardiance wird angewendet bei Erwachsenen und Kindern ab 10 Jahren zur Behandlung von nicht ausreichend behandeltem Typ 2-Diabetes mellitus als Ergänzung zu Diät und Bewegung - als Monotherapie, wenn Metformin aufgrund einer Unverträglichkeit als ungeeignet erachtet wird - zusätzlich zu anderen Arzneimitteln zur Behandlung von Diabetes. Zu Studienergebnissen im Hinblick auf Kombinationstherapien, die Wirkung auf Blutzuckerkontrolle, kardiovaskuläre und renale Ereignisse sowie die untersuchten Populationen siehe Fachinformation. **Herzinsuffizienz:** Jardiance wird angewendet zur Behandlung von Erwachsenen mit symptomatischer, chronischer Herzinsuffizienz. **Chronische Niereninsuffizienz:** Jardiance wird angewendet zur Behandlung von Erwachsenen mit chronischer Niereninsuffizienz. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. **INHABER DER ZULASSUNG:** Boehringer Ingelheim International GmbH, Binger Str. 173, 55216 Ingelheim am Rhein, Deutschland. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rp, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Zusätzliche medizinische Informationen erhalten Sie telefonisch unter 01/80105-7870 bzw. per e-Mail unter MEDmedicalinformation.AT@boehringer-ingelheim.com. Stand der Fachkurzinformation: Dezember 2023



Diagnostik & Therapie

Herz, Niere & Diabetes

G e r t M a y e r

Herz, Niere & Diabetes

Gert Mayer



Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie



Niere, Herz und Diabetes

Gert Mayer

Universitätsklinik für Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

Medizinische Universität Innsbruck

GM 2025

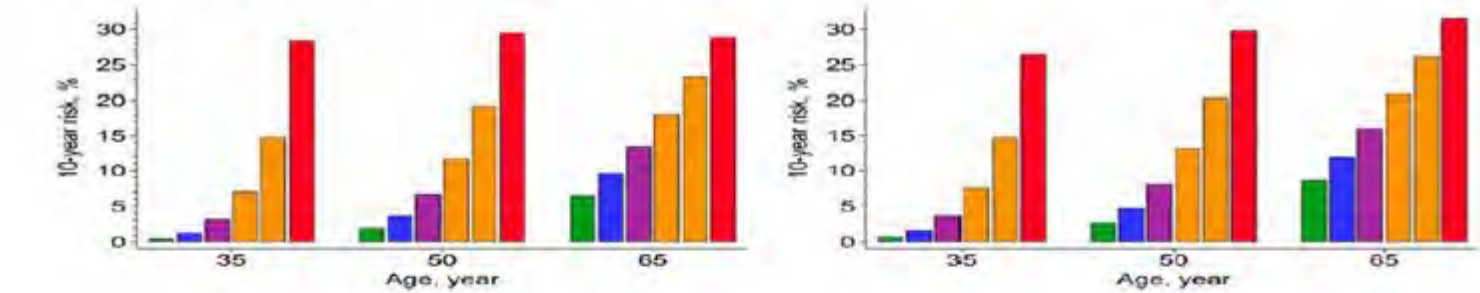


Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

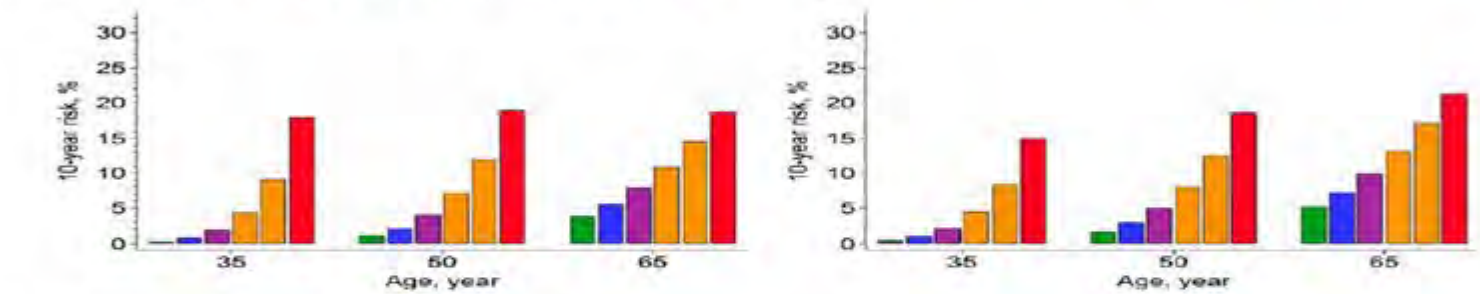
NIERE, HERZ UND STOFFWECHSEL PROGNOSE



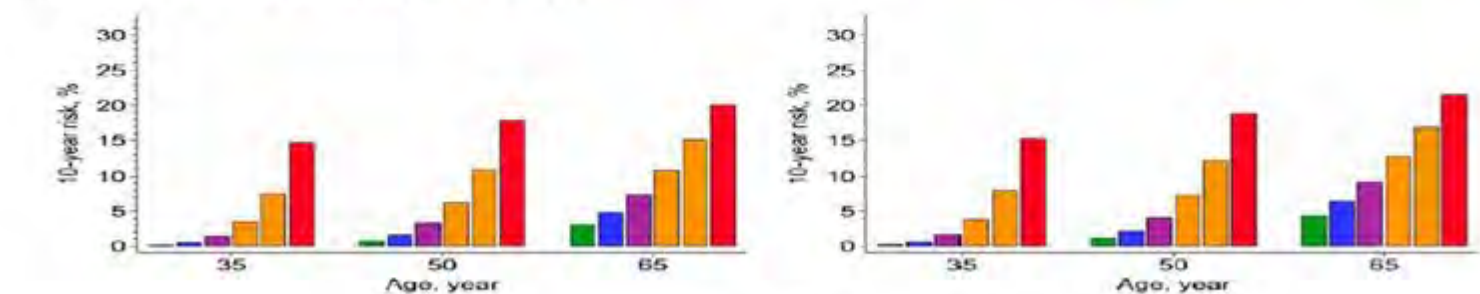
All cardiovascular disease, women on the left and men on the right



Atherosclerotic cardiovascular disease, women on the left and men on the right



Heart failure, women on the left and men on the right



— All risk factors optimal
— 1 Risk factor elevated
— 2 Risk factors elevated
— 3 Risk factors elevated
— 4 Risk factors elevated
— 5 Risk factors elevated

Massy ZA et al. Kidney Int Rep 2024

GM 2025



Herz, Niere & Diabetes

Gert Mayer

INHALT



72



Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

EMPAGLIFLOZIN BEI HFpEF



	Empagliflozin		Plazebo		HR	p-Wert
	n (%)	/100 PJ	n (%)	/100 PJ		
primärer Endpunkt	415 (13.8)	6.9	511 (17.1)	8.7	0.79 (0.69-0.90)	<0.001
HHF	259 (8.6)	4.3	353 (11.8)	6.0	0.71 (0.60-0.83)	
CV-Tod	219 (7.3)	3.4	244 (8.2)	3.8	0.91 (0.76-1.09)	
eGFR mittlerer Abfall (ml/min/1.73m ²)	-1.25 ± 0.11		-2.62 ± 0.11		1.36 (1.06-1.66)	<0.001
kombinierter renaler Endpunkt*	108 (3.6)	2.1	112 (3.7)	2.2		ns

*ESRD, bestätigter Abfall der eGFR < 15 bei Ausgangs eGFR <30 ml/min/1.73m² oder um mehr als 40% bei Ausgangs eGFR > 30 ml/min/1.73m²

nach Anker SD et al. N Engl J Med 2021

GM 2025



Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

DAPAGLIFLOZIN BEI CHRONISCHER NIERENERKRANKUNG



	DAPA n/N	Plazebo n/N	DAPA Ereignisse/100 Patientenjahre	Plazebo Ereignisse/100 Patientenjahre	Hazard Ratio (95% CI)	p-Wert für Interaktion
≥50% eGFR Abfall, ESKD, renaler Tod						
gesamt	142/2152	243/2152	3.3	5.8	0.56 (0.45-0.68)	
HbA1c <5.7	25/368	37/370	3.6	5.5	0.61 (0.37-1.02)	0.42
HbA1c ≥5.7-<6.5	14/329	33/331	2.2	5.1	0.37 (0.20-0.70)	
HbA1c ≥6.5	103/1455	173/1451	3.5	6.0	0.57 (0.45-0.73)	
CV Tod oder Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz						
gesamt	100/2152	138/2152	2.2	3.0	0.71 (0.55-0.92)	
Normoglykämie	8/368	6/370	1.1	0.8	1.31 (0.45-3.76)	0.43
Prädiabetes	7/329	13/331	1.0	1.9	0.54 (0.22-1.36)	
Typ 2 Diabetes	85/1455	119/1451	2.7	3.8	0.70 (0.53-0.92)	
Gesamt mortalität						
gesamt	101/2152	146/2152	2.2	3.1	0.69 (0.53-0.88)	
Normoglykämie	10/368	13/370	1.3	1.8	0.76 (0.33-1.73)	0.25
Prädiabetes	7/329	20/331	1.0	2.9	0.35 (0.15-0.83)	
Typ 2 Diabetes	84/1455	113/1451	2.6	3.5	0.74 (0.56-0.98)	



nach Persson F et al. Diabetes Care 2021

GM 2025



Herz, Niere & Diabetes

Gert Mayer



Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

FIDELITY KARDIOVASKULÄRER ENDPUNKT



	Finerenon (%)	Plazebo (%)	HR (95%CI)	p
gemischter CV-Endpunkt	12.7	14.4	0.86 (0.76-0.95)	0.0018
HHF	3.9	5.0	0.78 (0.66-0.92)	0.003
CV-Tod	4.9	5.6	0.88 (0.76-1.02)	0.09
nicht tödlicher Myokardinfarkt	2.7	2.8	0.91 (0.74-1.12)	0.36
nicht tödlicher Apoplex	3.0	3.0	0.99 (0.82-1.21)	0.95

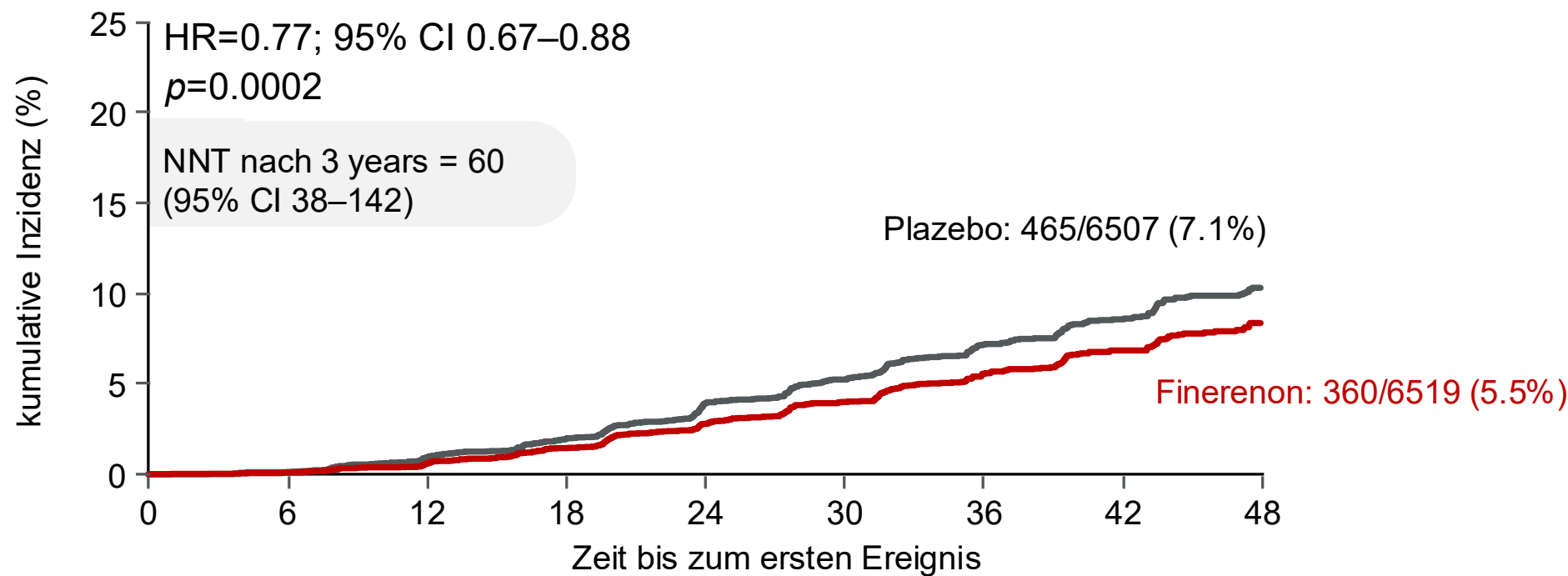
nach Agarwal R

GM 2025



Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

FIDELITY RENALER ENDPUNKT



nach Agarwal R

GM 2025

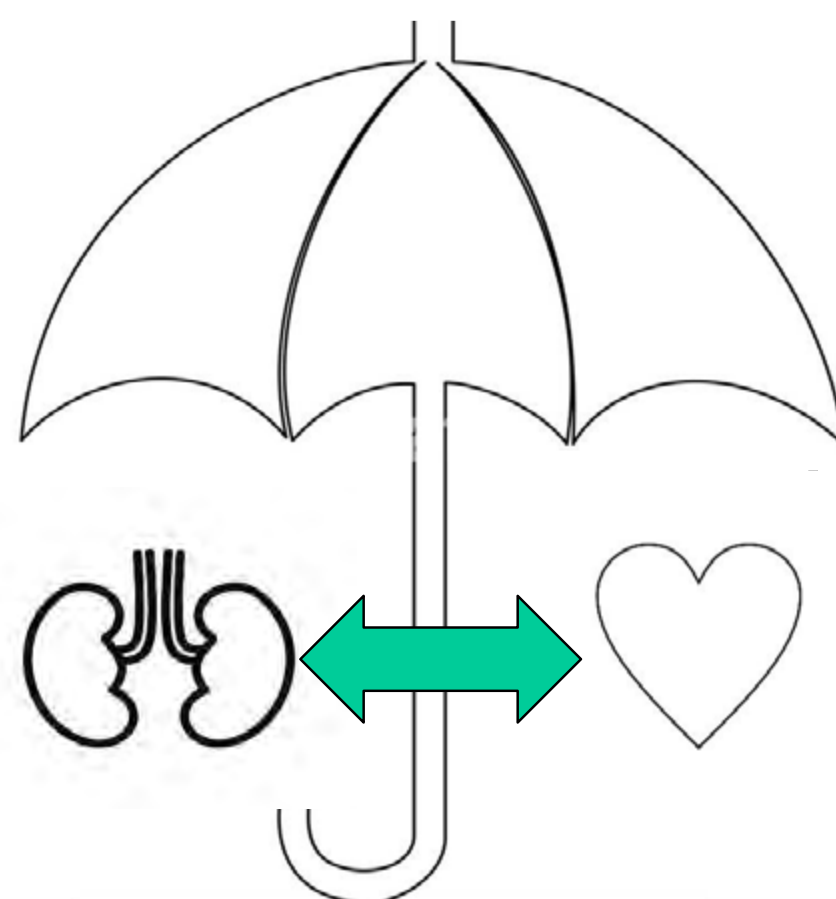
Herz, Niere & Diabetes

Gert Mayer



Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

FEIN - ABER WIE? GEMEINSAMER ODER GETRENNTER PROZESS?



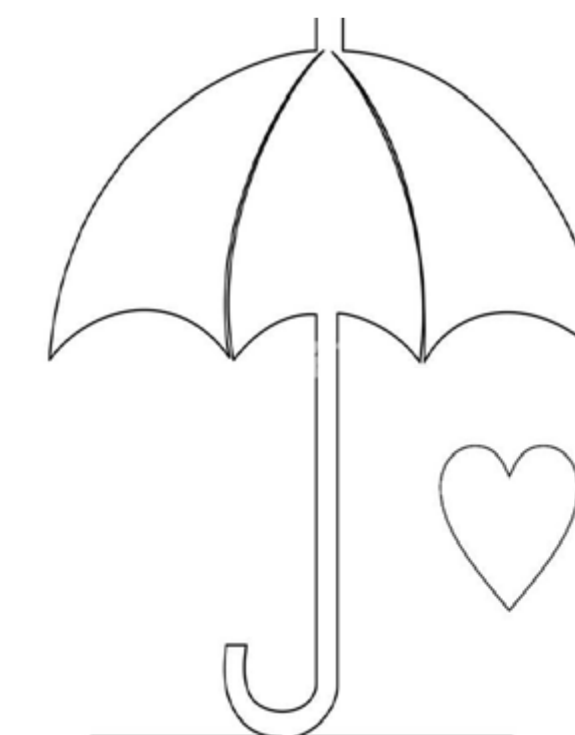
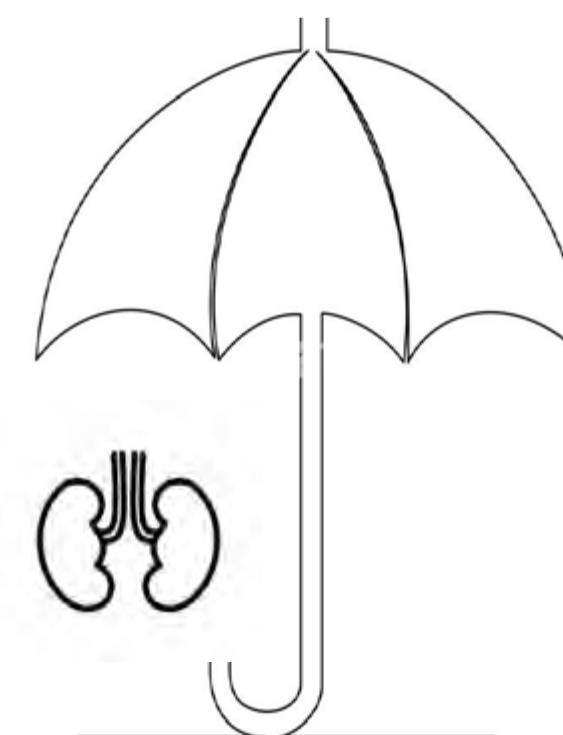
Bei einer Gruppe von PatientInnen verbindet eine gemeinsame Pathophysiologie
Herz und Niere
Ein erfolgreiches Medikament verhindert renale und kardiale Ereignisse in dieser
homogenen Gruppe
Alle „anderen“ braucht es andere Therapien

GM 2025



Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

FEIN - ABER WIE? GEMEINSAMER ODER GETRENNTER PROZESS?



Die Pathophysiologie von kardialen und renalen Erkrankungen ist verschieden.
Ein erfolgreiches Medikament verhindert renale oder kardiale Ereignisse bei einer
Subgruppe von PatientInnen
Für die „anderen“ braucht es andere Therapien

GM 2025

Herz, Niere & Diabetes

Gert Mayer

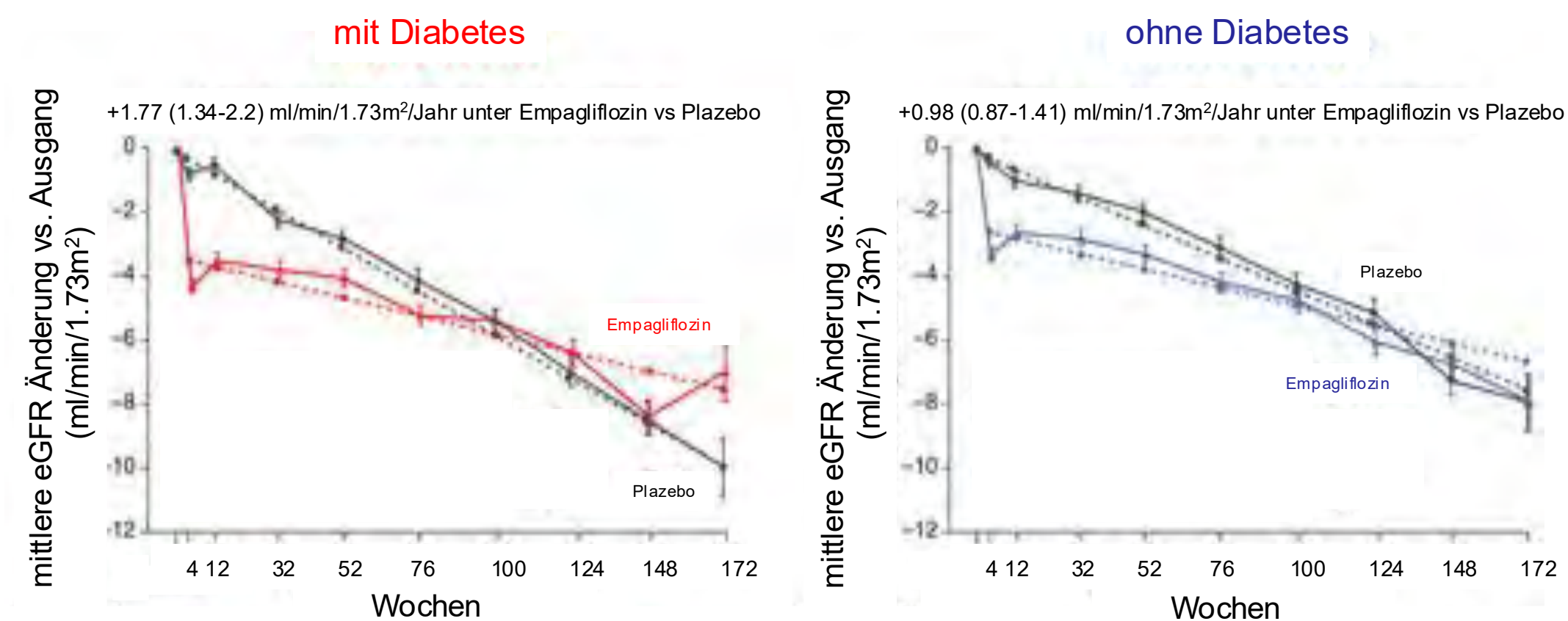


Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

EMPAGLIFLOZIN BEI HFpEF



MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT
INNSBRUCK



nach Filippatos G et al. Circulation 2022

GM 2025

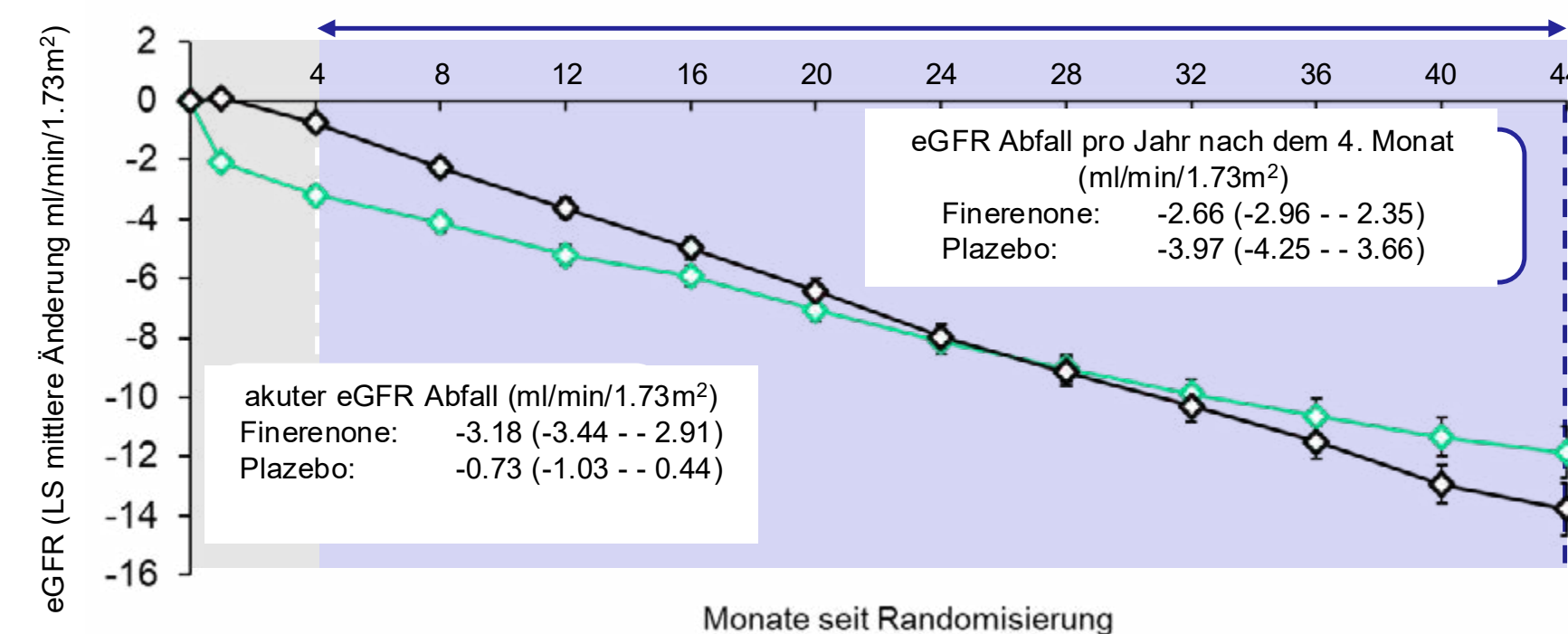


Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

FINERENONE BEI DKD



MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT
INNSBRUCK



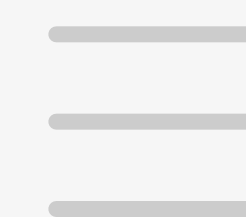
nach Bakris GL et al. N Engl J Med 2020

GM 2025

Herz, Niere & Diabetes

Gert Mayer

I N H A L T

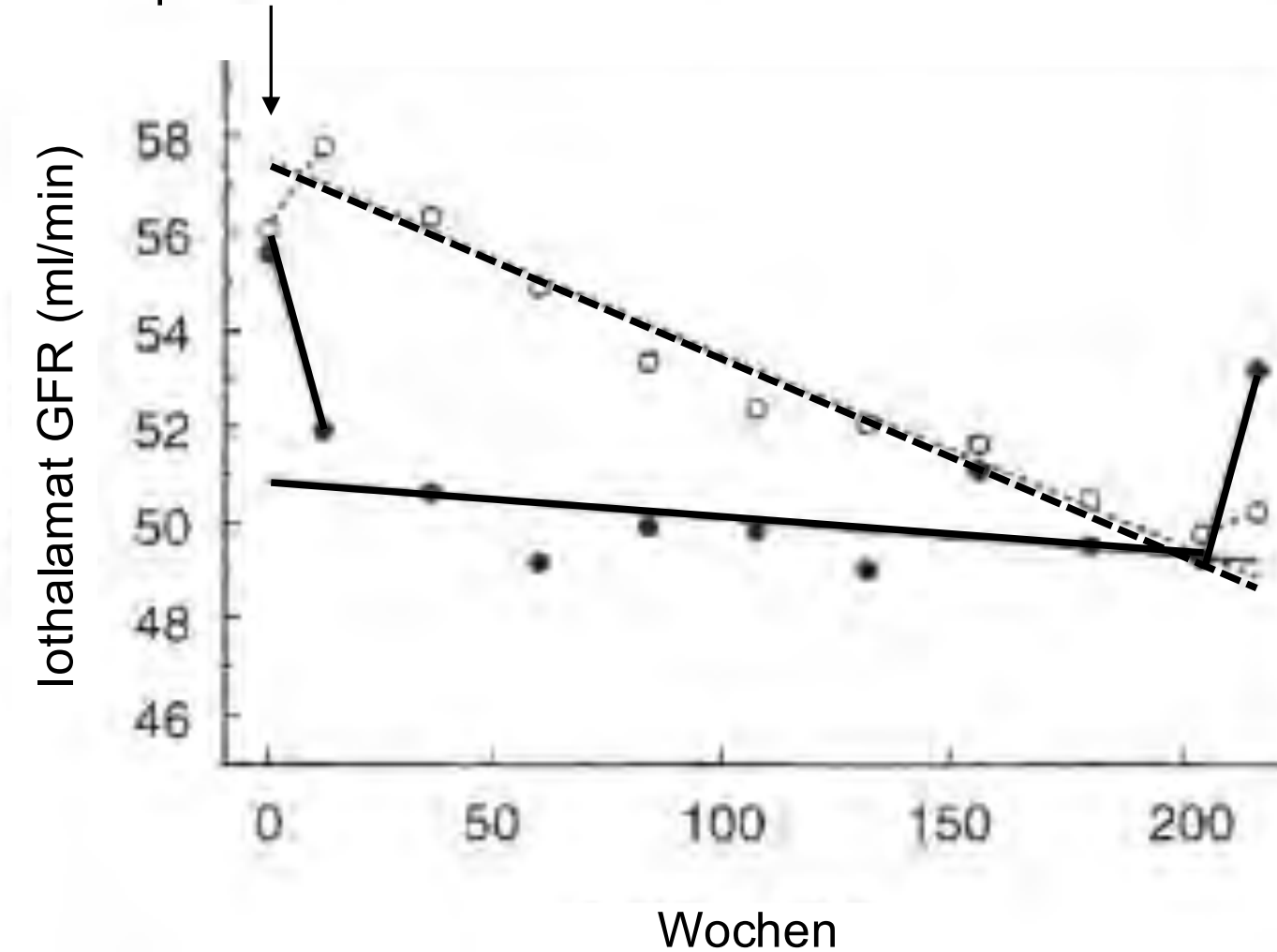


Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

RAS BLOCKADE BEI CHRONISCHER NIERENERKRANKUNG



Enalapril oder Atenolol



nach Apperloo AJ et al. Kidney Int 1997

GM 2025

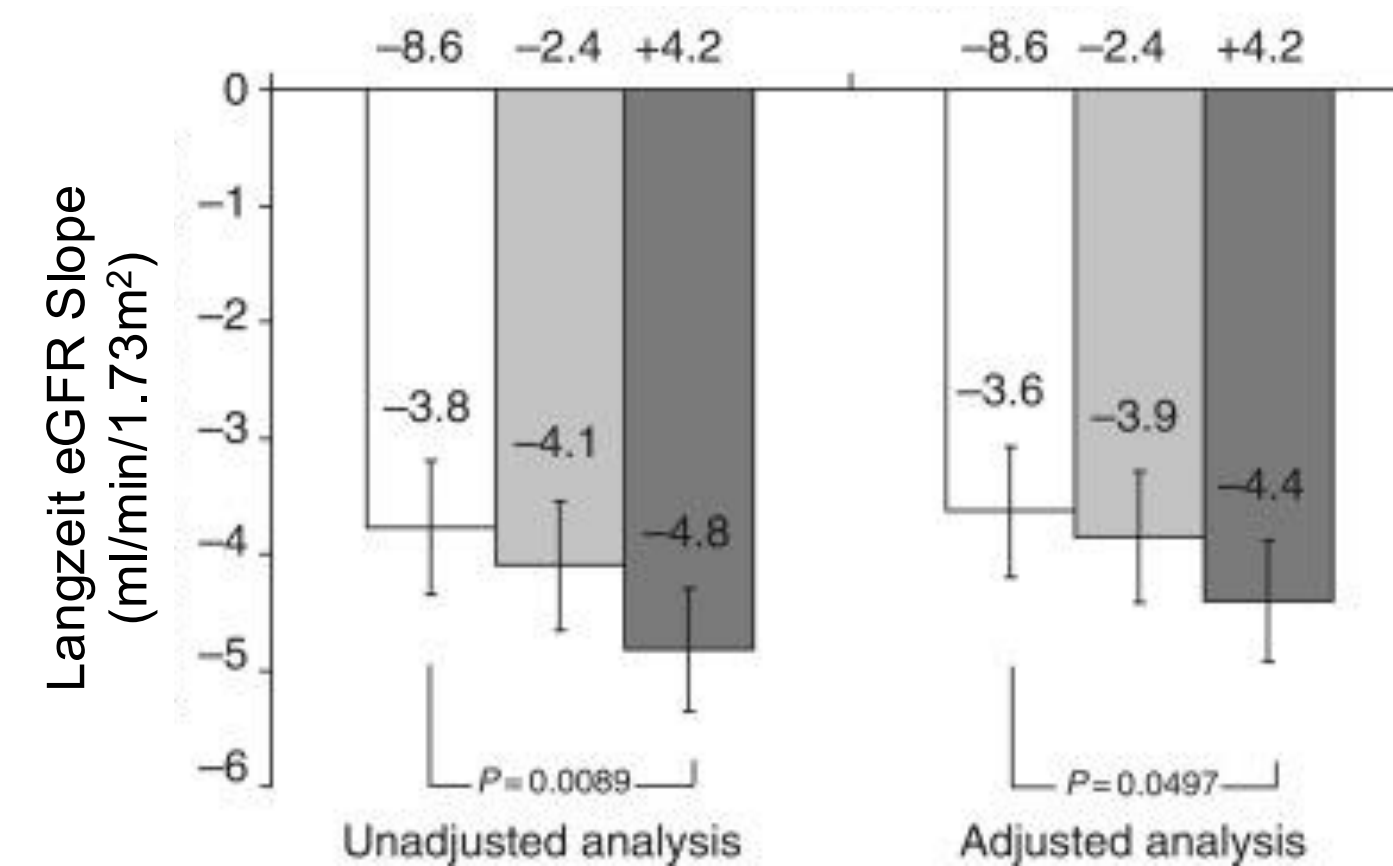


Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

RAS BLOCKADE BEI CHRONISCHER NIERENERKRANKUNG



Tertilen des initiales Abfalls der eGFR



nach Holtkamp FA et al. Kidney Int 2011

GM 2025

Herz, Niere & Diabetes

Gert Mayer

I
N
H
A
L
T

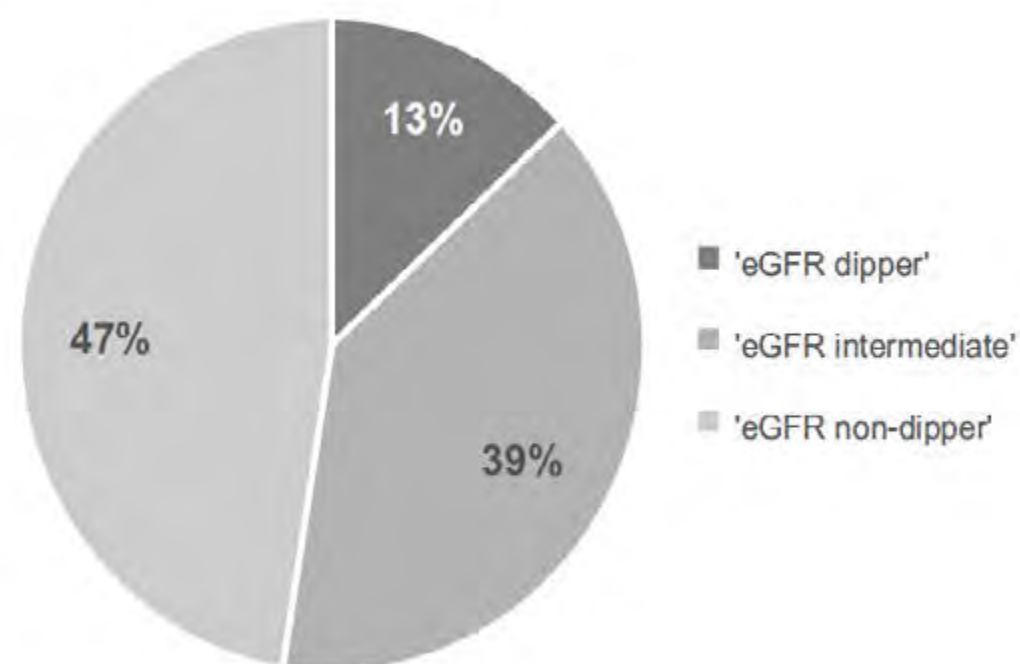
Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

NICHT JEDER IST EIN „DIPPER“



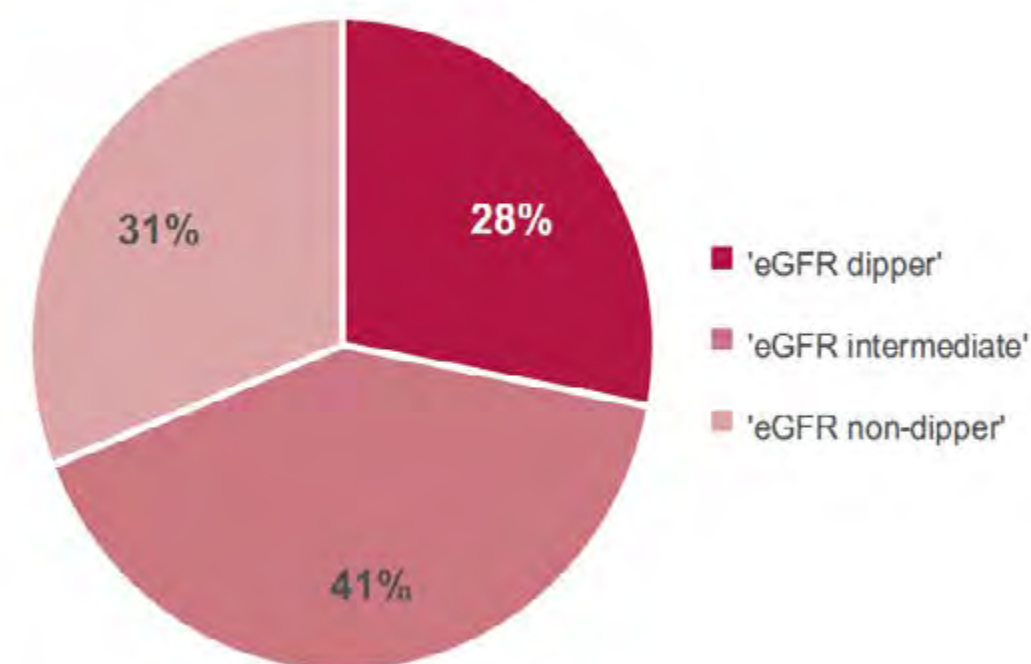
MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT
INNSBRUCK

Placebo (N = 2225)



Kraus BJ et al. Kidney Int 2021

Pooled empagliflozin (N = 4443)



GM 2025

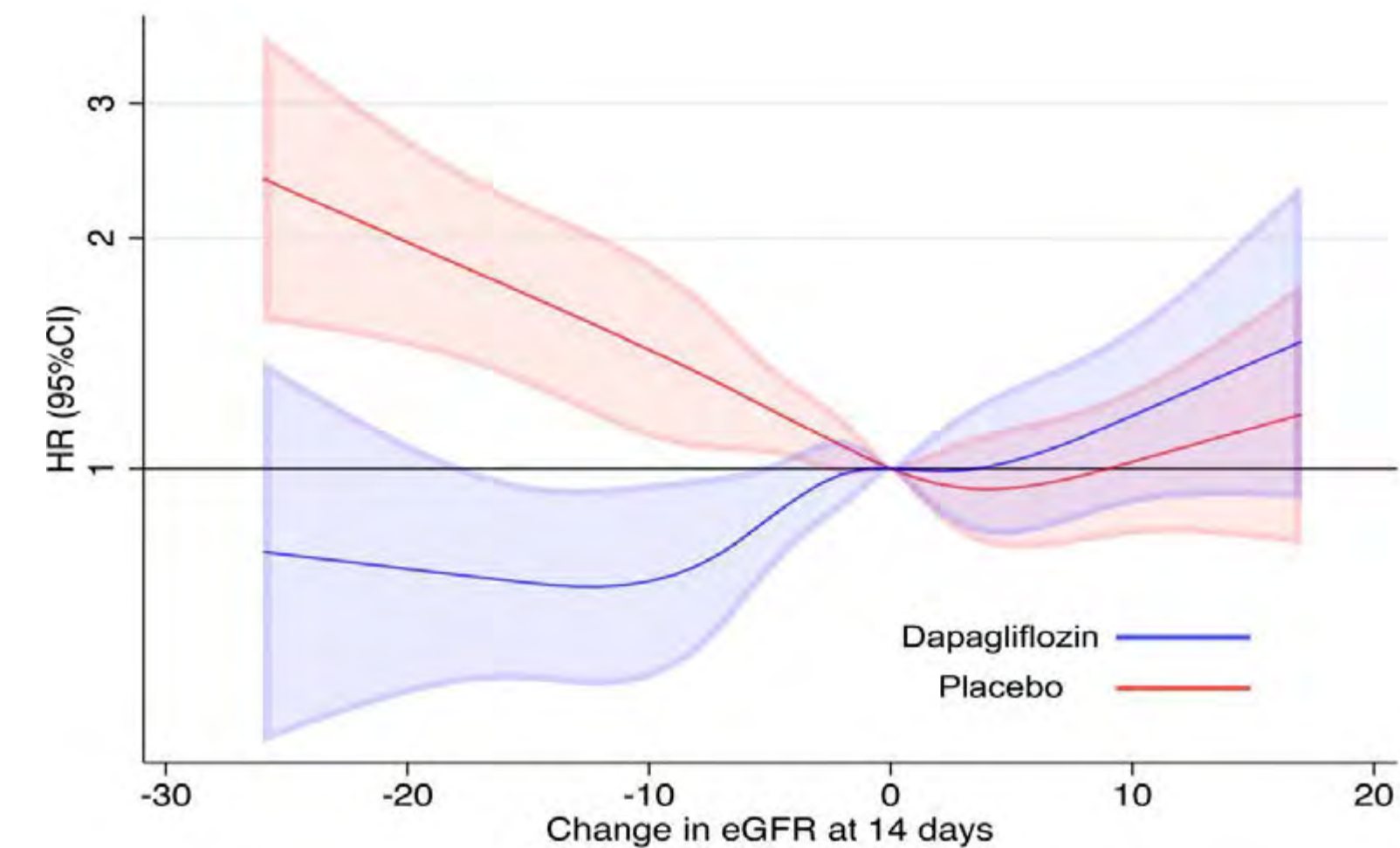


Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

NICHT „DIP“ IST GUT



MEDIZINISCHE UNIVERSITÄT
INNSBRUCK

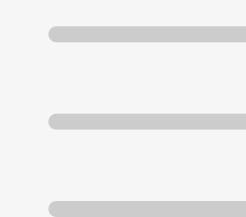


Adamson C et al. Circulation 2022

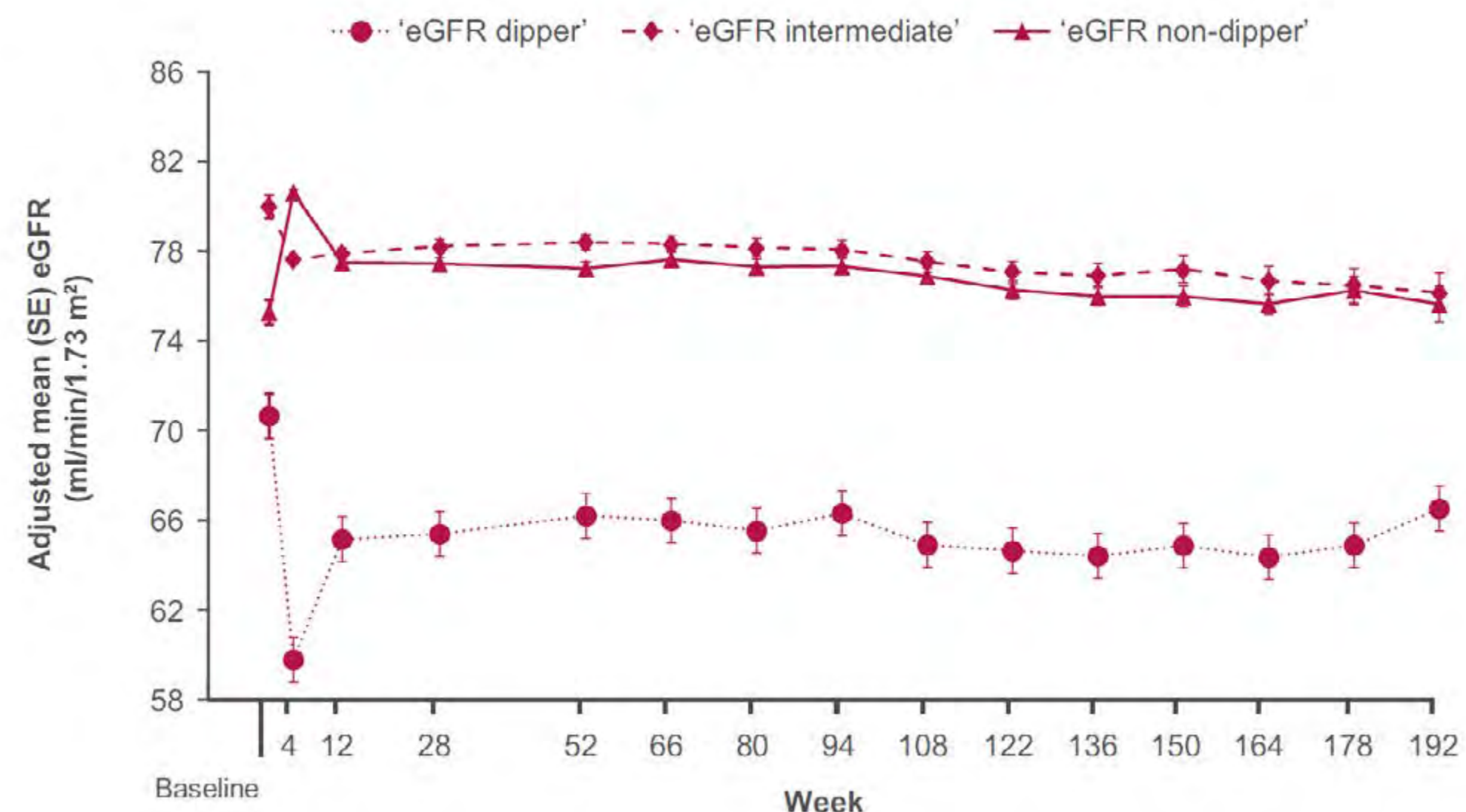
GM 2025

Herz, Niere & Diabetes

Gert Mayer

I
N
H
A
L
T

UNTER SGLT 2 HEMMERN SAGT DER DIP NICHTS ÜBER DIE LANGZEITPROGNOSE

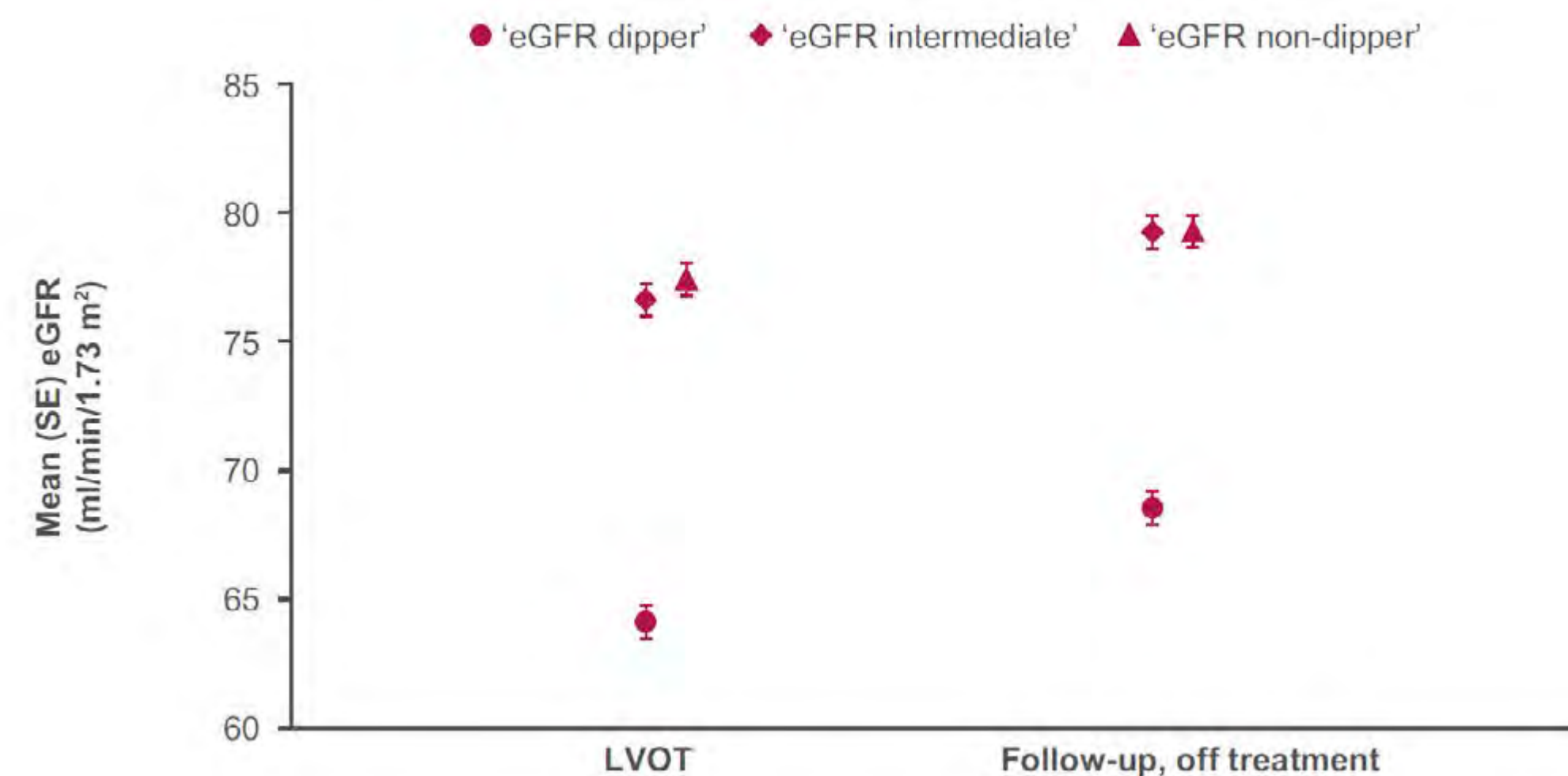


Kraus BJ et al. Kidney Int 2021

GM 2025

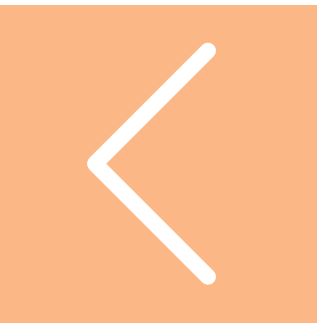
Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

NACH ABSETZEN EINES SGLT2 HEMMERS STEIGT DIE eGFR AUCH BEI NON DIPPERN



Kraus BJ et al. Kidney Int 2021

GM 2025



Herz, Niere & Diabetes

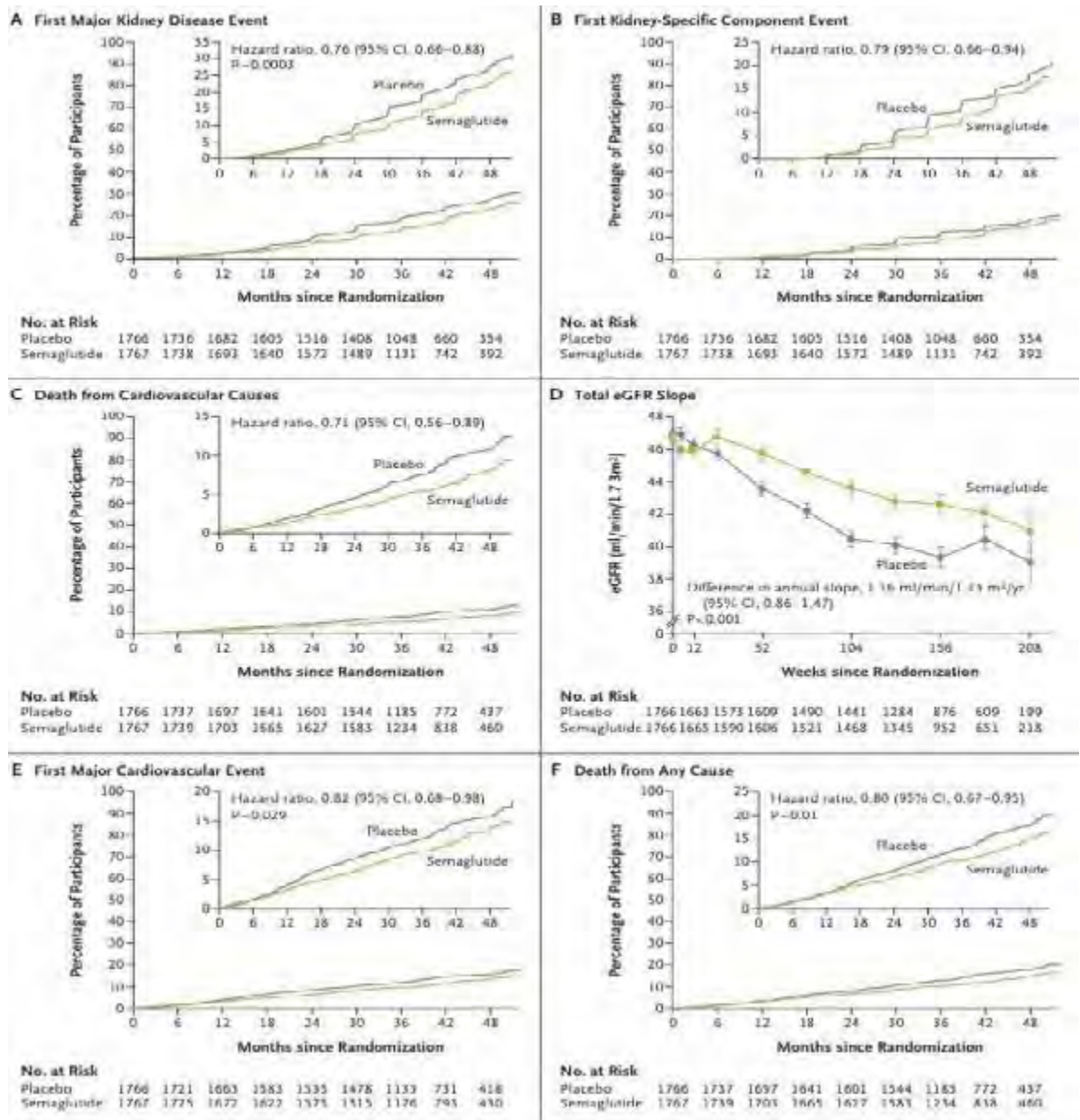
Gert Mayer

INHALT



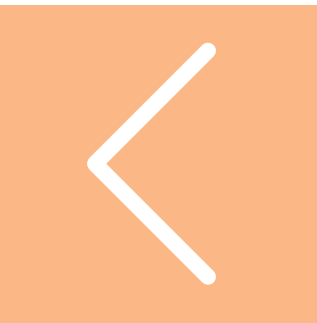
Innere Medizin IV
Nephrologie und Hypertensiologie

GLP 1 AGONISTEN FLOW STUDIE



Perkovic V et al. N Engl J Med 2024

GM 2025



NUR FORXIGA® SENKT DIE MORTALITÄT

bei chronischer Herz- und Niereninsuffizienz ± Typ-2-Diabetes^{1,2,3,a,b,*}



CHRONISCHE
NIERENINSUFFIZIENZ



TYP-2-DIABETES



CHRONISCHE
HERZINSUFFIZIENZ



AT-14318 04/2025

1. Fachinformation FORXIGA® Stand 08/2024 2. Jhund et al. Nat Med. 2022 Sep; 28(9):1956-1964 3. Heerspink HJL et al. N Engl J Med. 2020; 383:1436–1446

*Innerhalb der SGLT2i Klasse

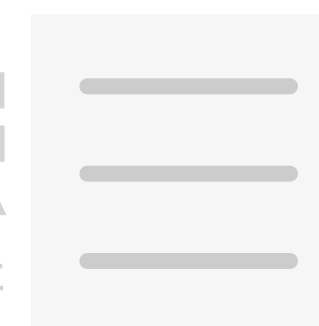
a Chronische Herzinsuffizienz: Reduktion von kardiovaskulärem Tod um 14% RRR und Reduktion der Gesamtmortalität um 10% RRR

b Chronische Niereninsuffizienz: Reduktion der Gesamtmortalität um 31% RRR.

SGLT2i: Sodium Glucose Co-Transporter 2 Inhibitor, RRR: relative Risikoreduktion

FACHKURZINFORMATION **Bezeichnung des Arzneimittels** Forxiga 5 mg Filmtabletten Forxiga 10 mg Filmtabletten. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antidiabetika, Natrium-Glucose-Cotransporter-2-(SGLT-2)-Inhibitoren. **ATC Code:** A10BK01. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** Forxiga 5 mg Filmtabletten Jede Tablette enthält Dapagliflozin-(2S)-Propan-1,2-diol (1:1) 1 H₂O, entsprechend 5 mg Dapagliflozin. **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung** Jede 5 mg Tablette enthält 25 mg Lactose. Forxiga 10 mg Filmtabletten Jede Tablette enthält Dapagliflozin-(2S)-Propan-1,2-diol (1:1) 1 H₂O, entsprechend 10 mg Dapagliflozin. **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung** Jede 10 mg Tablette enthält 50 mg Lactose. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern Mikrokristalline Cellulose (E460i), Lactose, Crospovidon (E1202), Siliciumdioxid (E551), Magnesiumstearat (Ph. Eur.) [pflanzlich] (E470b), Filmüberzug Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Macrogol 3350 (E1521), Talkum (E553b), Eisen(III)-hydroxidoxid x H₂O (E172). **Anwendungsgebiete:** Typ-2-Diabetes mellitus Forxiga ist bei Erwachsenen und Kindern im Alter von 10 Jahren und älter indiziert zur Behandlung von unzureichend kontrolliertem Typ-2-Diabetes mellitus in Ergänzung zu einer Diät und Bewegung - als Monotherapie, wenn Metformin aufgrund einer Unverträglichkeit als ungeeignet erachtet wird. - zusätzlich zu anderen Arzneimitteln zur Behandlung des Typ-2-Diabetes. Zu Studienergebnissen im Hinblick auf Kombinationen von Behandlungen, die Wirkung auf die Blutzuckerkontrolle, kardiovaskuläre und renale Ereignisse sowie die untersuchten Populationen siehe Abschnitte 4.4, 4.5 und 5.1 der Fachinformation. **Herzinsuffizienz** Forxiga ist bei erwachsenen Patient:innen indiziert zur Behandlung der symptomatischen, chronischen Herzinsuffizienz. **Chronische Niereninsuffizienz** Forxiga ist bei erwachsenen Patient:innen indiziert zur Behandlung der chronischen Niereninsuffizienz. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** AstraZeneca AB, SE-151 85 Södertälje, Schweden. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** 02/2023. **Informationen zu den Abschnitten besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie den Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation (z. B. Austria Codex) zu entnehmen.**

AstraZeneca 



R.E.N Interaktiv

Nephropathologie Interaktiv

H e i n z R e g e l e

Nephropathologie Interaktiv

Heinz Regele

Case 1

Clinical History

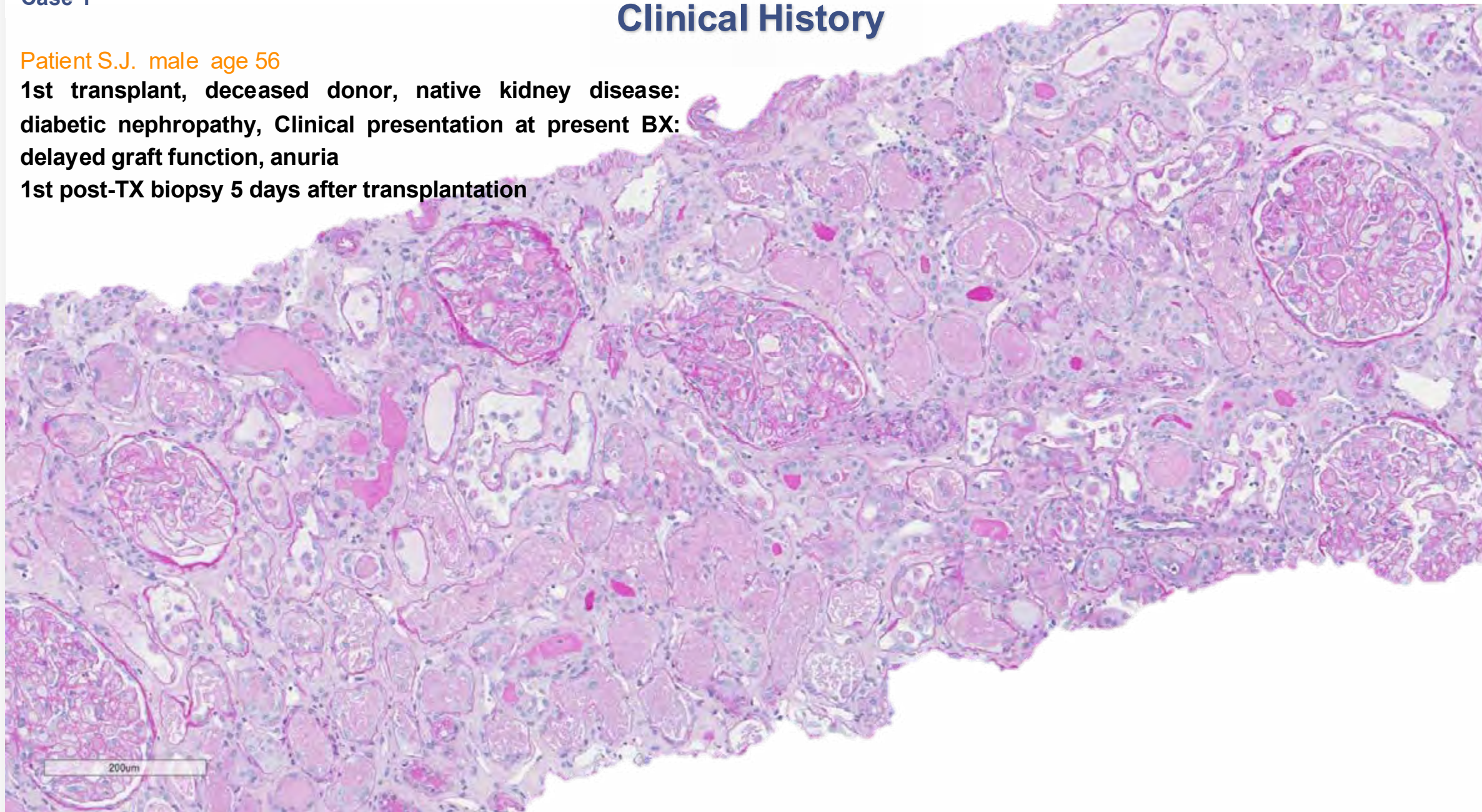
Patient S.J. male age 56

1st transplant, deceased donor, native kidney disease:

diabetic nephropathy, Clinical presentation at present BX:

delayed graft function, anuria

1st post-TX biopsy 5 days after transplantation



Case 1

Patterns of Injury

Transplant glomerulitis?

Acute tubular necrosis?

Peritubular capillaritis?

Interstitial inflammation?

Thrombotic microangiopathy?

Glomerulonephritis?



Nephropathologie Interaktiv

Heinz Regele



Case 1

Pathogenesis?

Recurrence of disease (hemolytic uremic syndrome, TTP)

CNI (CyA, Tacrolimus) induced

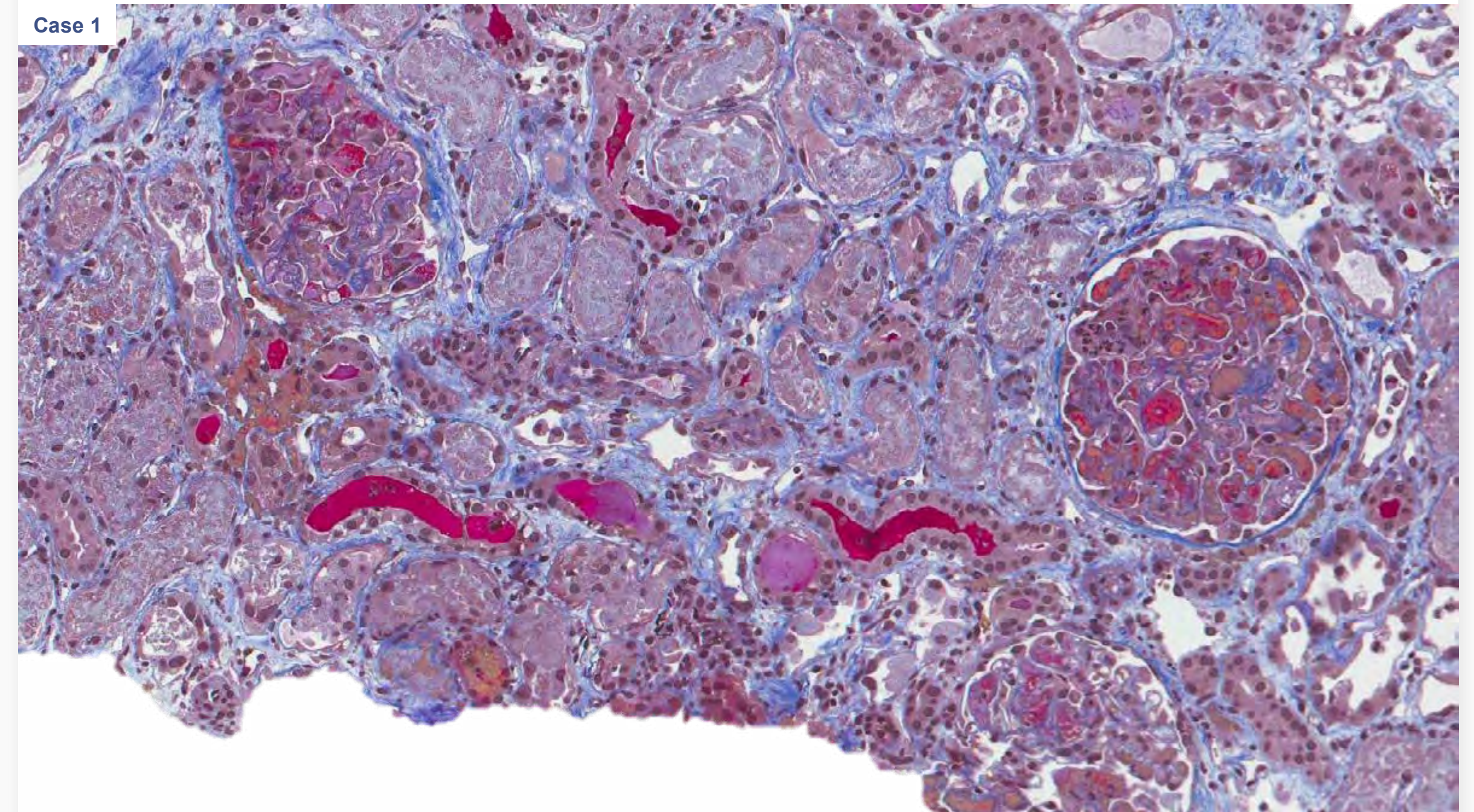
Antibody mediated rejection

Viral infection

Donor transmitted disease (TMA, infarction)

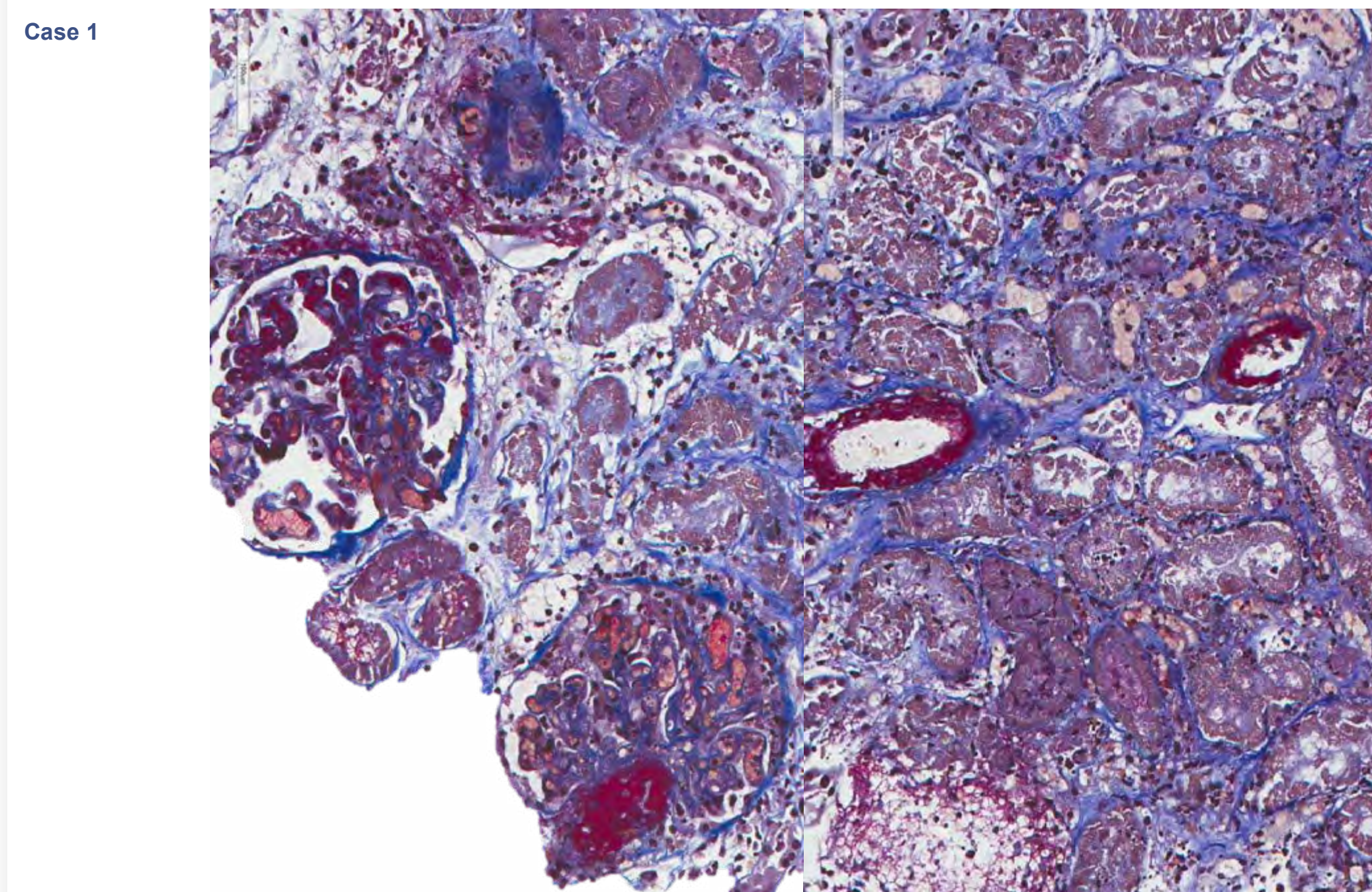
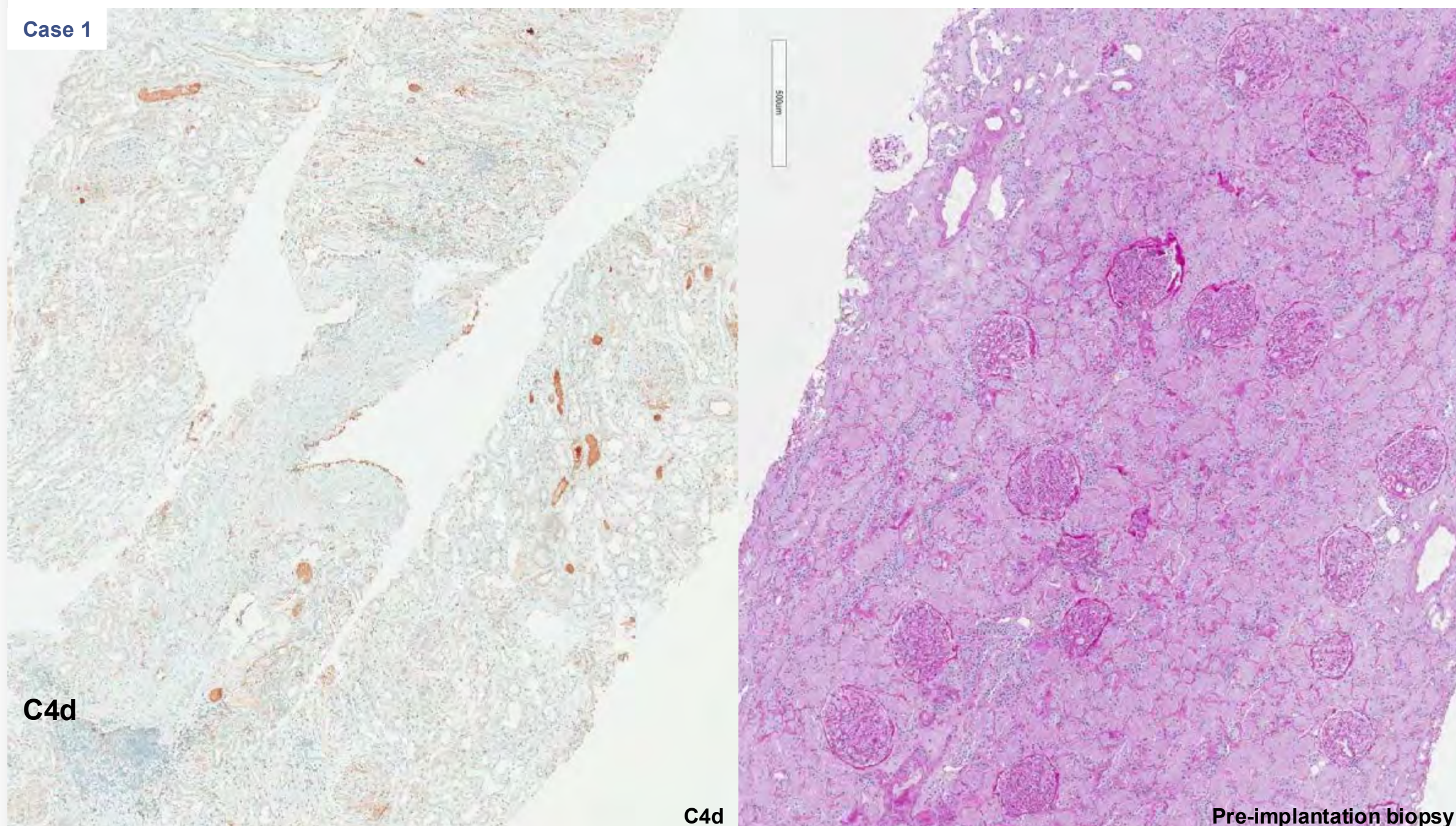
Erroneous AB0 incompatible TX

Case 1



Nephropathologie Interaktiv

Heinz Regele





Nephropathologie Interaktiv

Heinz Regele

I
N
H
A
L
T



85



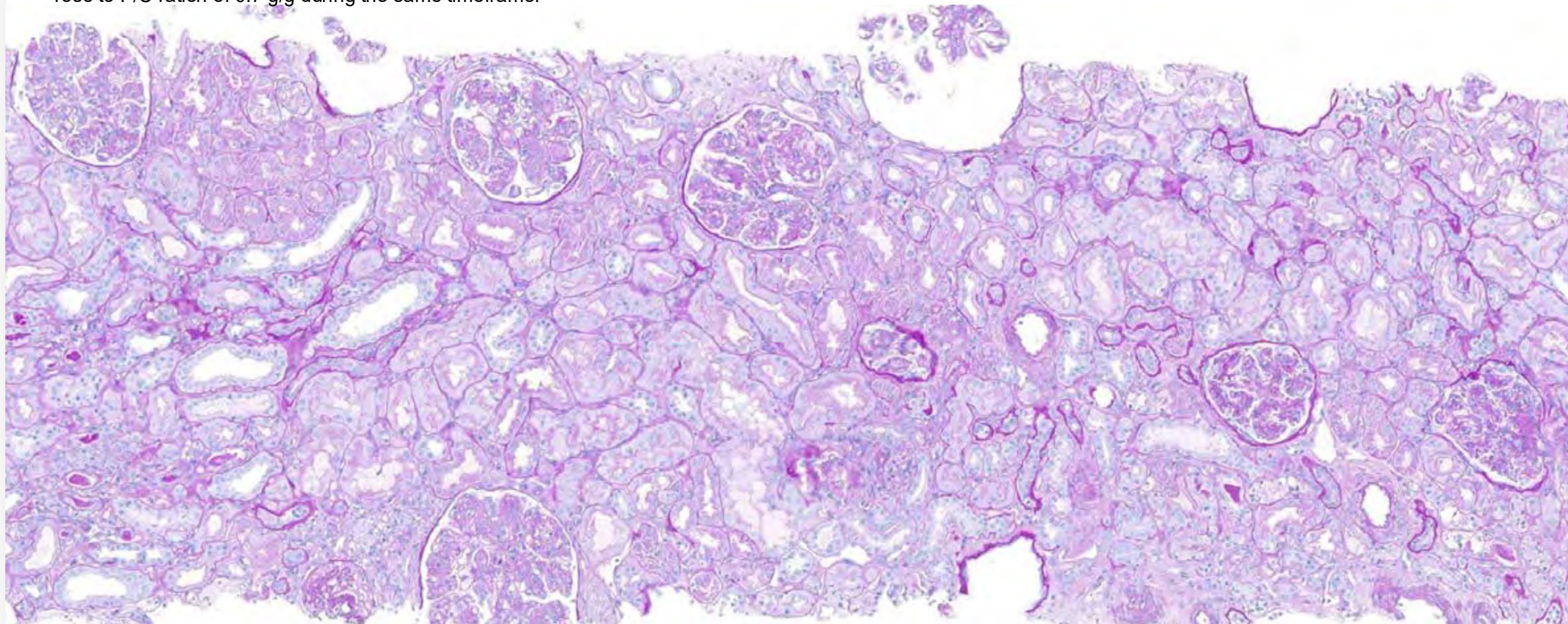
Case 2

Clinical History

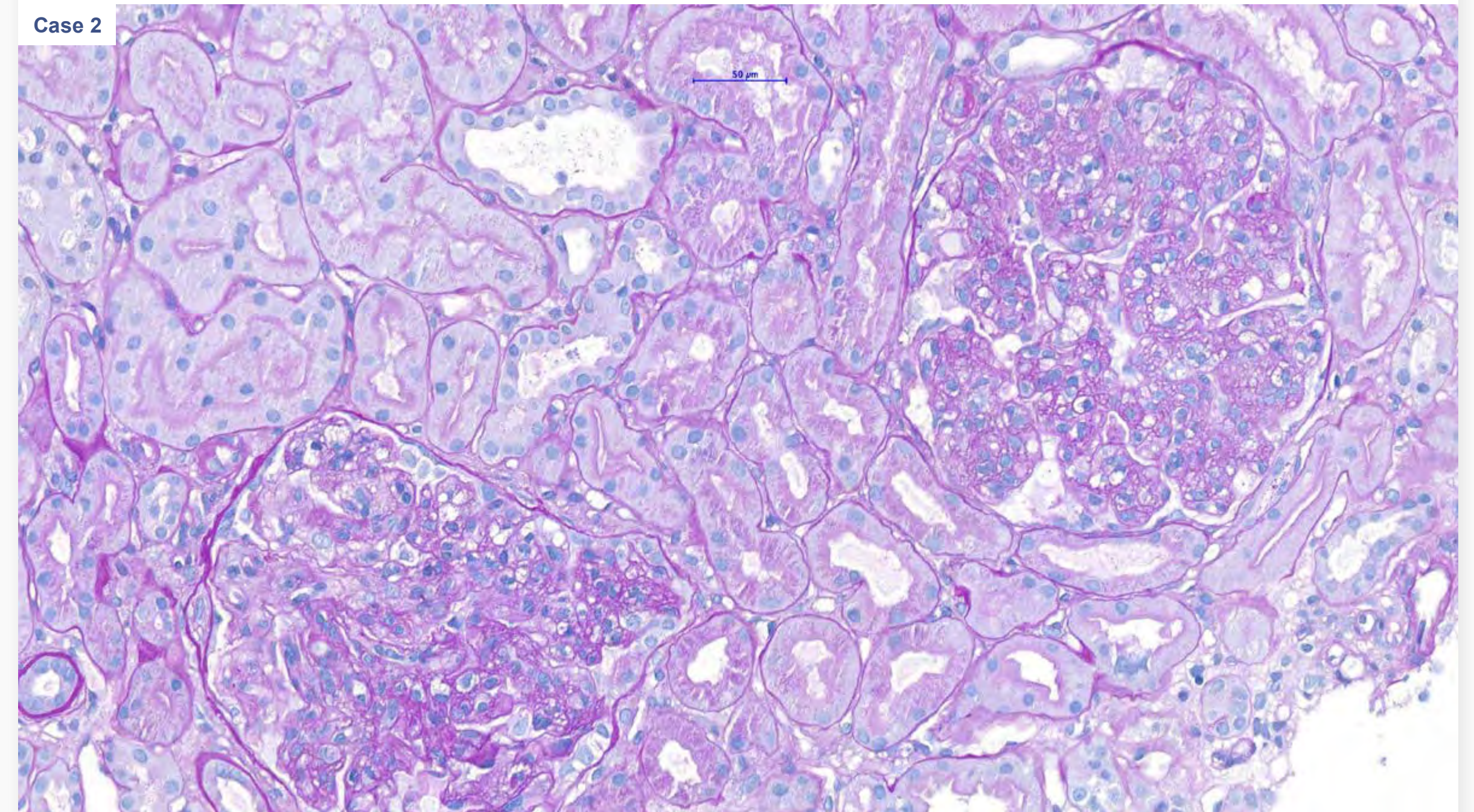
A 37-year-old female patient with a history of multi-drug abuse and chronic hepatitis C with proteinuria and chronic kidney disease (CKD G3A2). The patient was under methadone substitution therapy (Substitol) for her multi-drug abuse.

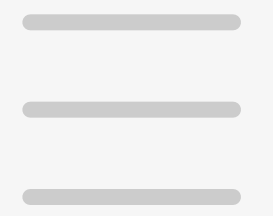
Blood pressure 165/100 mmHg.

Her baseline creatinine was within normal range until 2022 and then slowly increased over the course of two years to 1.83 mg/dl (eGFR 37 ml/min/1,73m²). Proteinuria rose to P/C ration of 0.7 g/g during the same timeframe.



Case 2

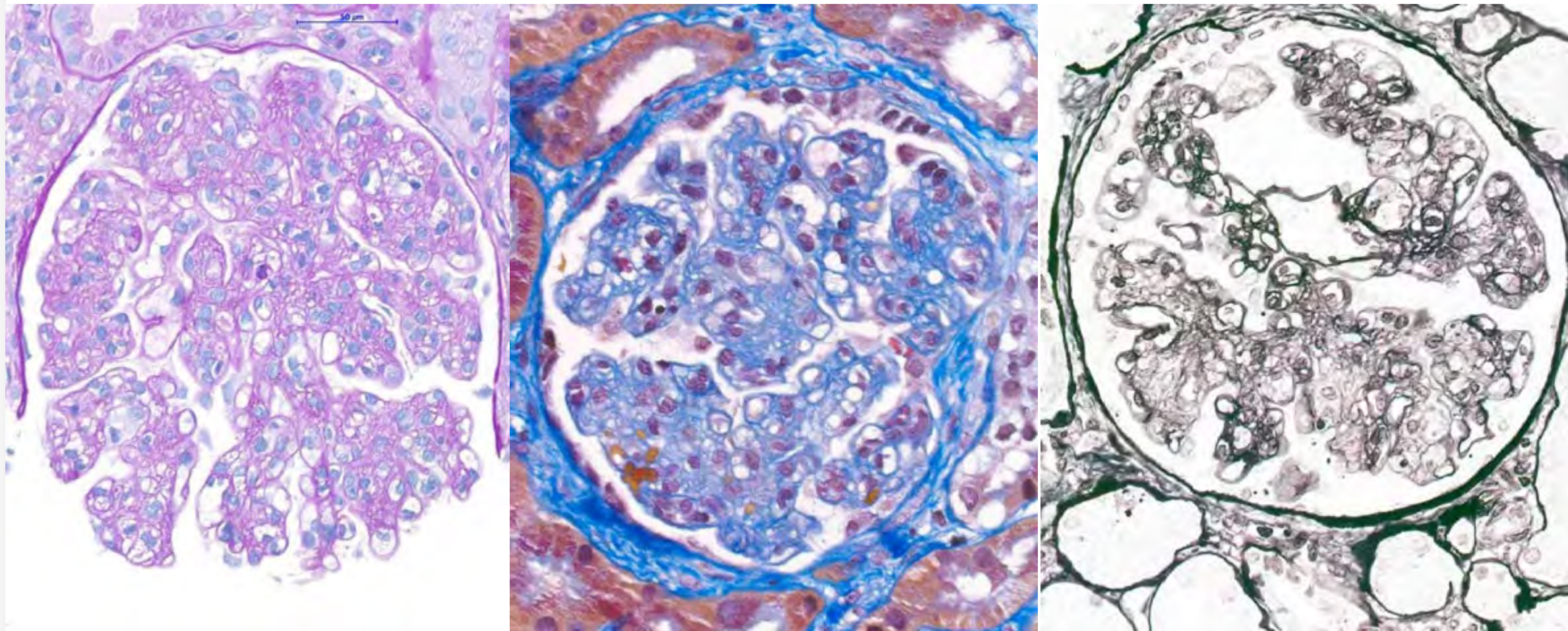




Nephropathologie Interaktiv

Heinz Regele

Case 2



Case 2

Patterns of Injury

Mesangial proliferative GN?

Membranoproliferative GN?

Focal segmental Glomerulosclerosis?

Chronic thrombotic microangiopathy?

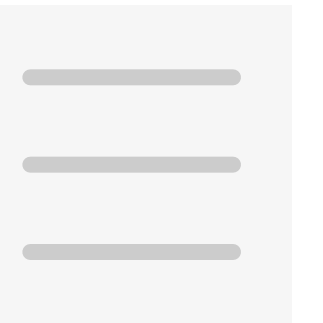
Acute tubular injury?



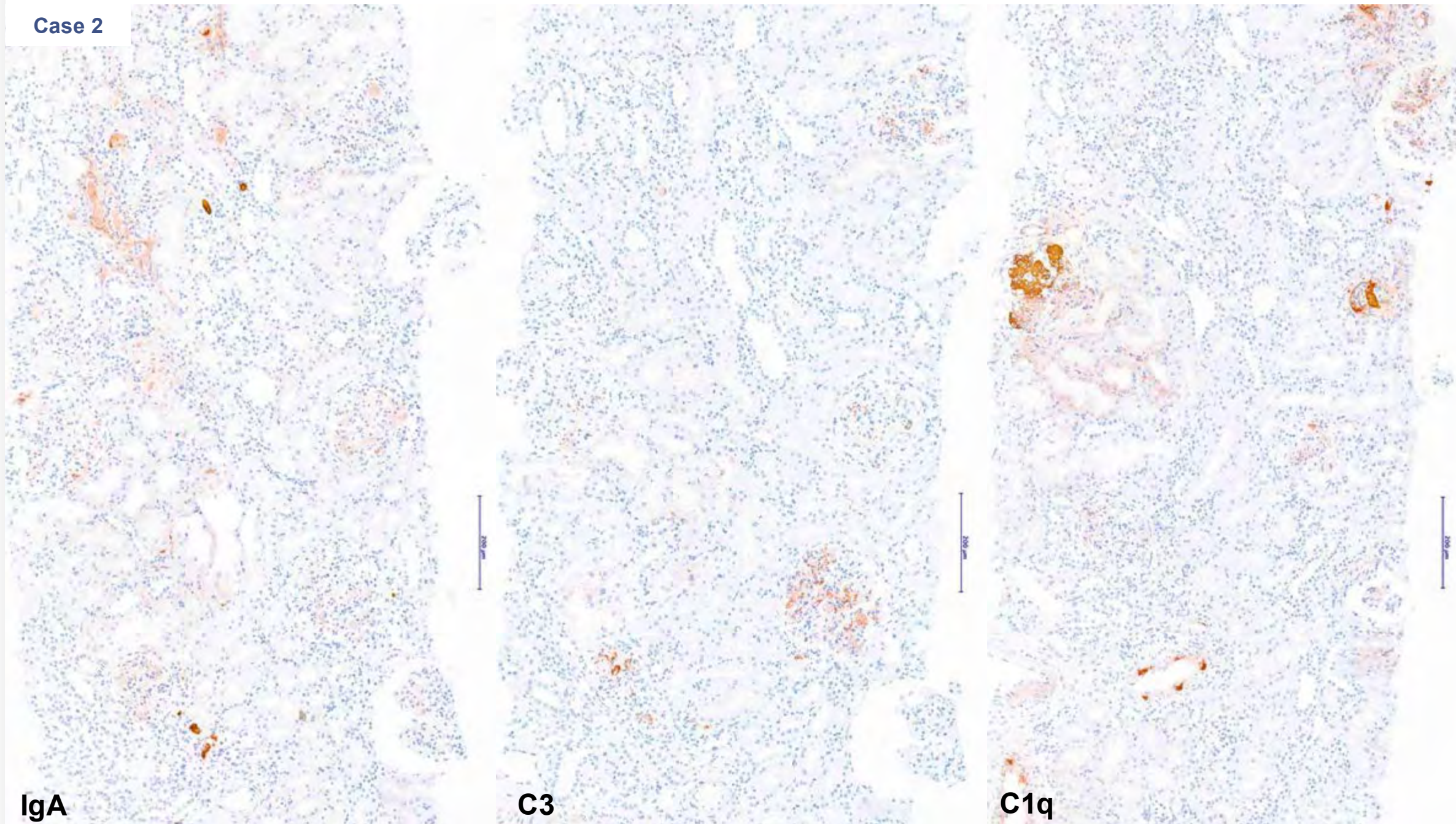
Nephropathologie Interaktiv

Heinz Regele

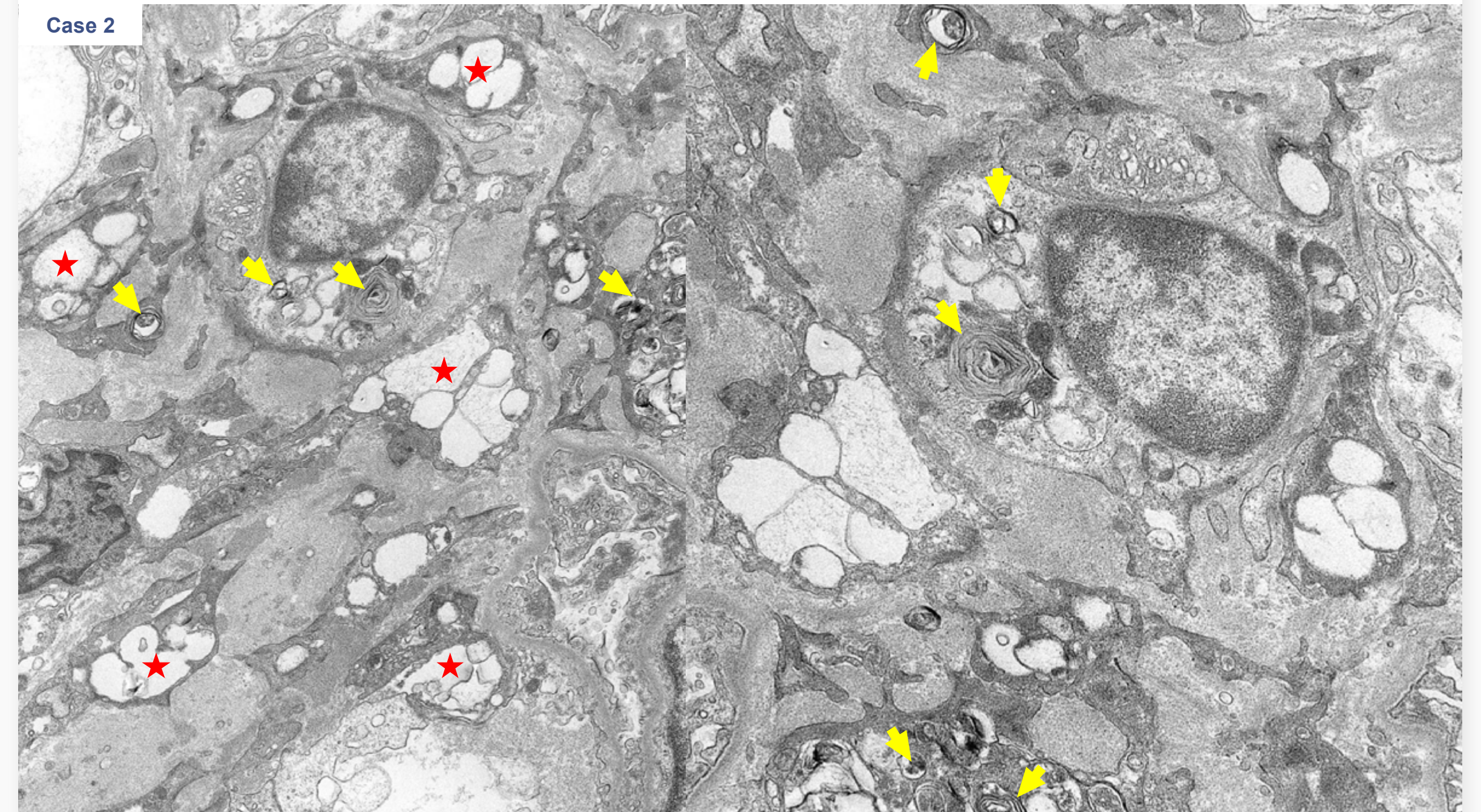
INHALT

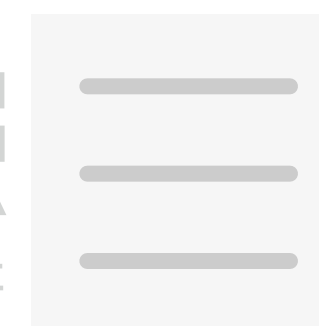


Case 2



Case 2





R.E.N Interaktiv

Clinical Pictures in Nephrology

Noemi Ginthör, Klemens Pinter,
Sara Ksiazek

Clinical Pictures in Nephrology

Noemi Ginthör, Klemens Pinter,
Sara Ksiazek

INHALT

Fallpräsentation

17-jährige Patientin mit afrikanischen Wurzeln
Seit 3 Tagen **Schmerzen im linken Bein**

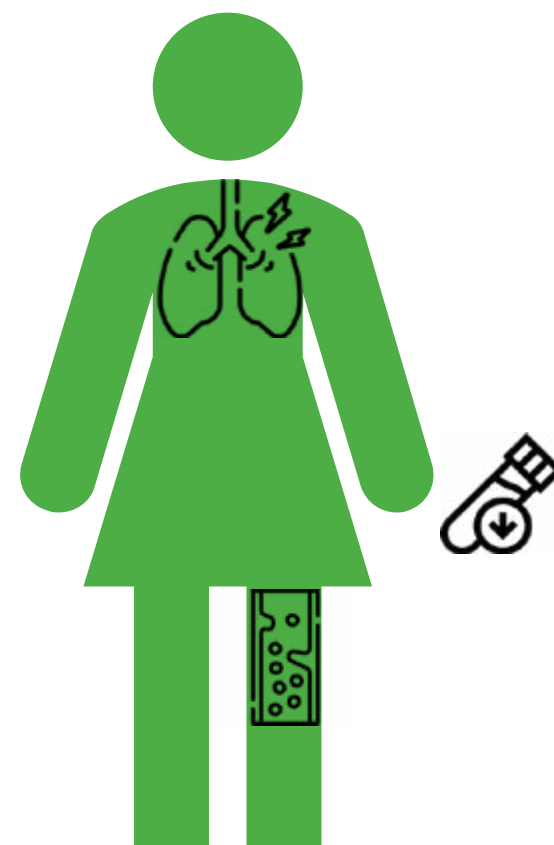
Labor: **Anämie** (Hb 6.3 mg/dl)

Ultraschall: **4-Etagen-TVT**

CT: **Multiple subsegmentale PAEs**

→ Aufnahme ad **ICU**, Bild einer **AIHA**

→ **Diagnose? Verlauf?**



Made by Dr. Alexandra Radler

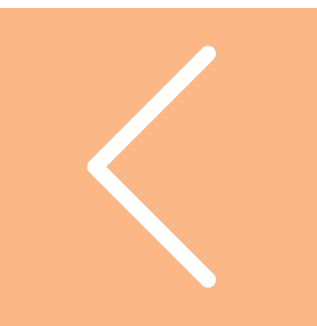


Dr. Noemi Ginthör

Universitätsklinikum LKH Graz; Klinische Abteilung für Nephrologie

Cholämische Nephropathie

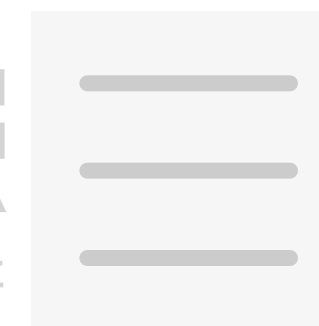
- In der medizinischen Literatur des frühen **20. Jahrhunderts häufig beschrieben**
- Heutzutage kontrovers diskutiert ob kausal oder doch "*nur*" ein Epiphänomen
- Keine einheitlich akzeptierte Defenition und diagnostische Kriterien
- Therapie richtet sich grundsätzlich gegen die kausale Ursache
- Spezifische Therapien in Fallserien und Fallberichte (TPE, MARS, Colestyramin, Ursofalk®)



Clinical Pictures in Nephrology

Noemi Ginthör, Klemens Pinter,
Sara Ksiazek

INHALT



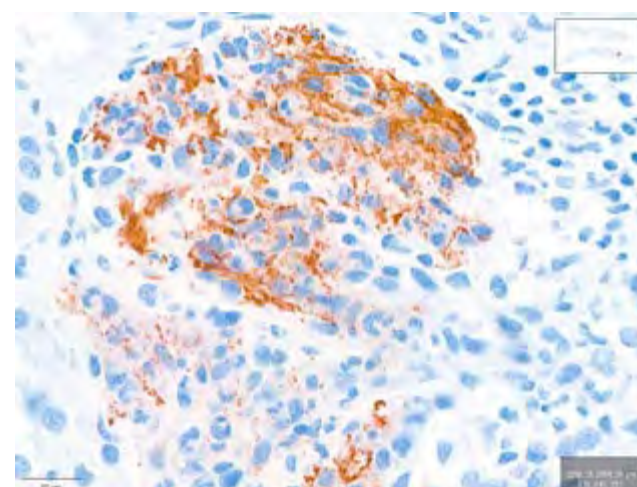
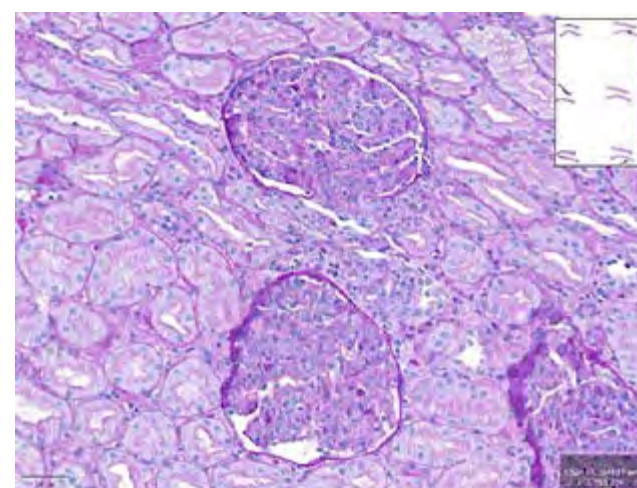
90



Post Streptokokken GN

R.E.N. *day*

- 19y,m; Fieber; Anasarka; +7kg; Krea 2,6mg/dL, K⁺7,1mmol/L;
- **Anamnese:**
 - Angina vor 1,5 Monaten mit Phenoxymethylpenicillin + Seractil Einnahme
 - Läsion DD Lymphangitis palmar; Skabies seit mind. 2 Monaten → AmoxiClav
- **Befunde:**
 - Sono: Nieren o.B.; Nephritisches Harnsediment; Autoimmunserologie negativ; C3-Komplementverbrauch
 - NBx: Immunkomplex-GN mit C3-dominiertem Ablagemuster, passend zu C3-GN DD parainfektiöser Prozess
- **Therapie:**
 - Cortison 75mg; Piperacillin/Tazobactam
- **Verlauf:**
 - Krea max. 6,9mg/dL → rasch regredient unter Cortison
 - Cortison Taper über 6 Wochen
 - Aktuell C3 wieder steigend + Nierenfunktion normal





R.E.N Interaktiv

Harnsediment in der Praxis

S t e f a n S c h e r r

Harnsediment in der Praxis

Stefan Scherr



6. Medizinische Abteilung
mit Nephrologie u. Dialyse
CAPD-Ambulanz

Wiener Gesundheitsverbund
Klinik Ottakring

Harnsediment

Dr. Stefan Scherr

2

Warum manuell?

- Sensitiver
- Präanalytik besser
- Schneller
- Rund um die Uhr verfügbar
- Klinischer Kontext



VS





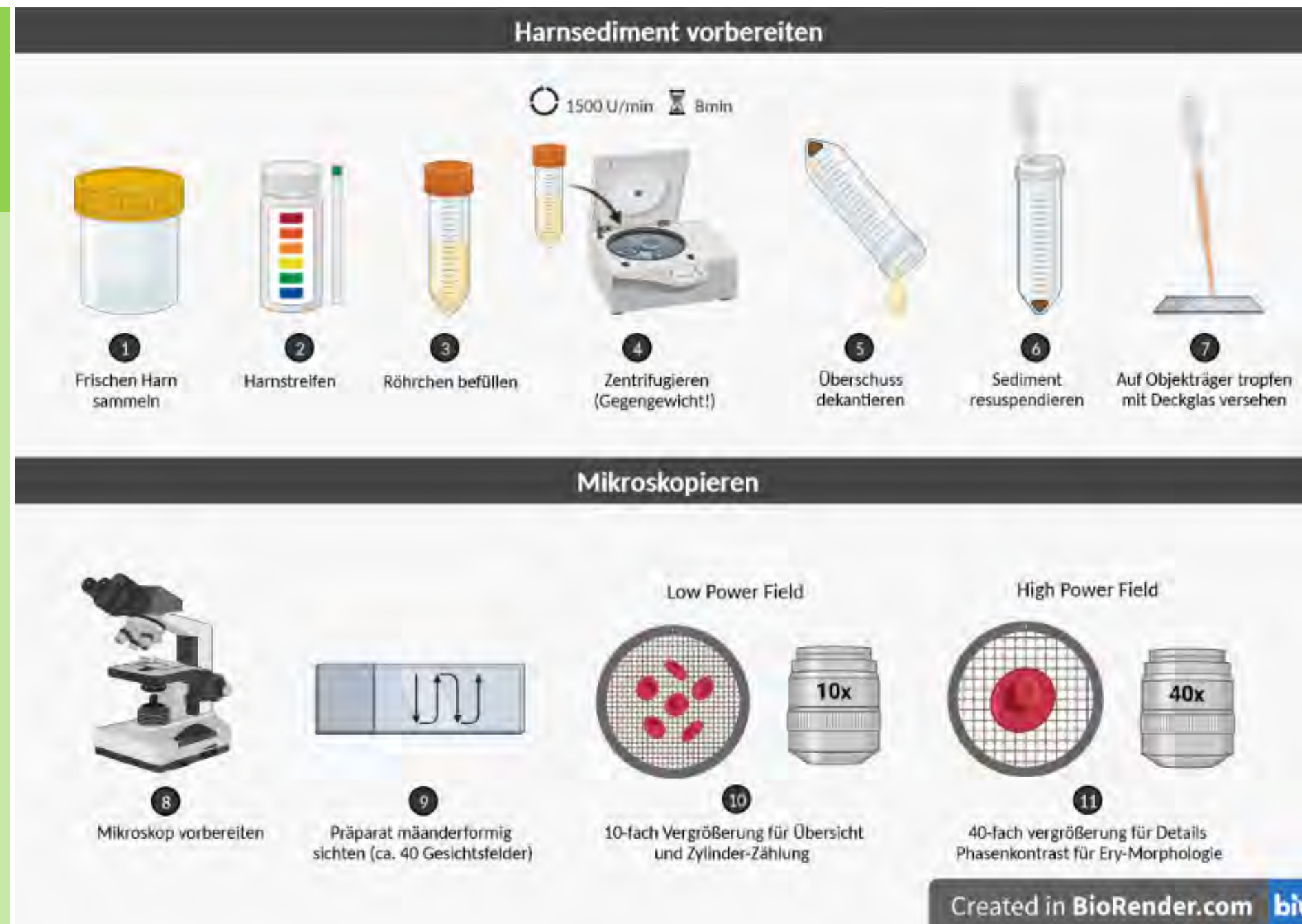
Harnsediment in der Praxis

Stefan Scherr



3

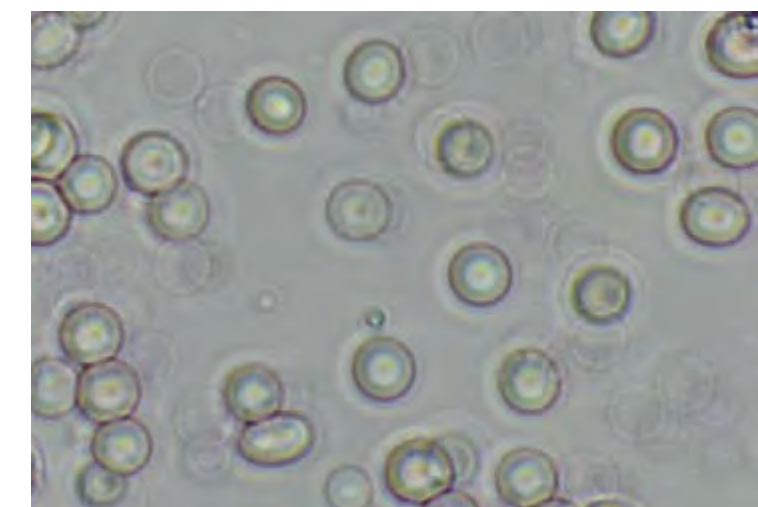
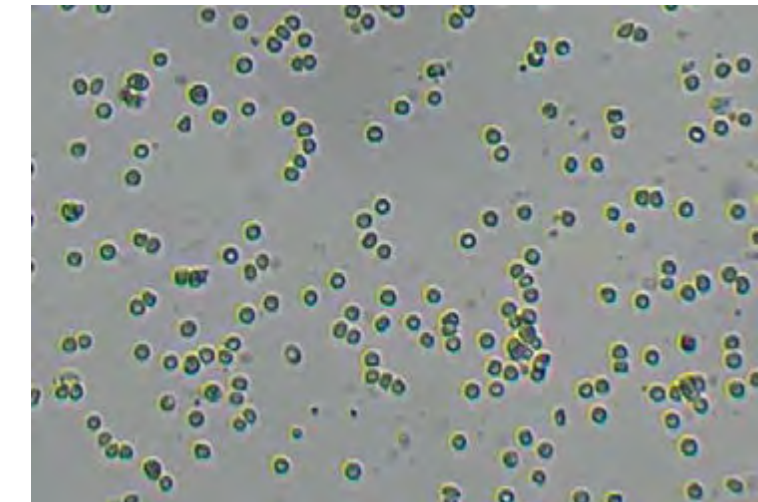
How to do



4

Lichtmikroskopie

- ▷ 10x
 - ▷ Übersicht
 - ▷ Zählen von Zylindern
- ▷ 40x
 - ▷ Zellen und Zylinder beurteilen





Harnsediment in der Praxis

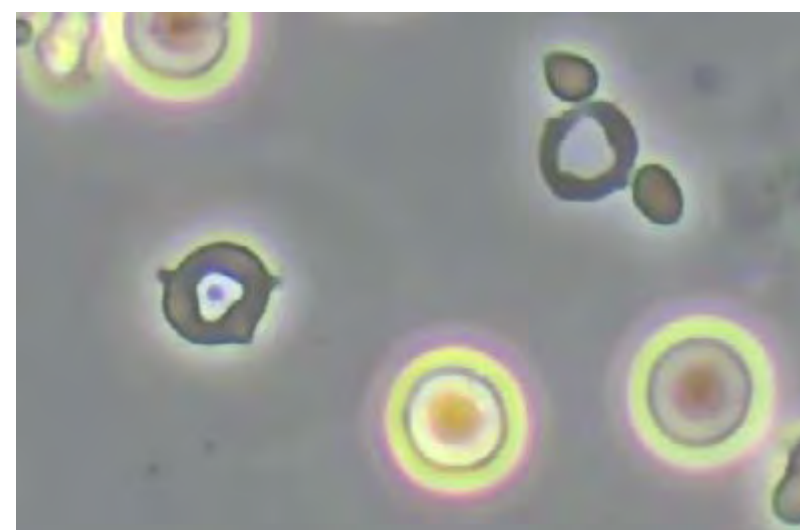
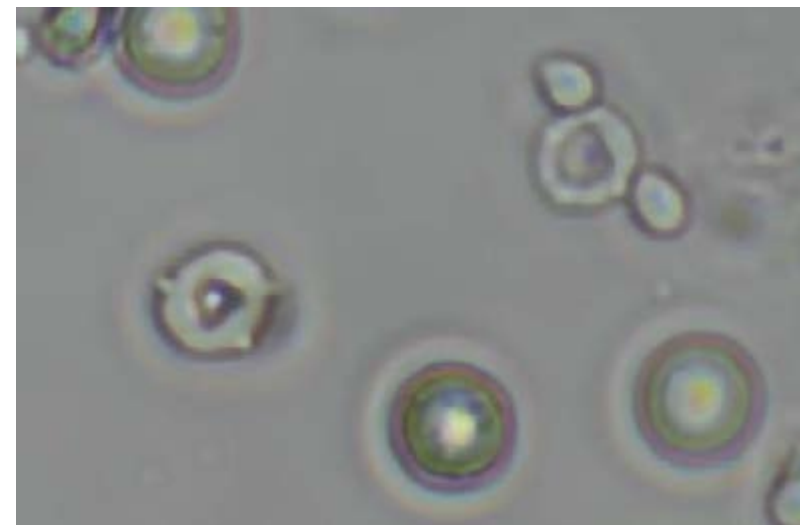
Stefan Scherr



5

Phasenkontrast

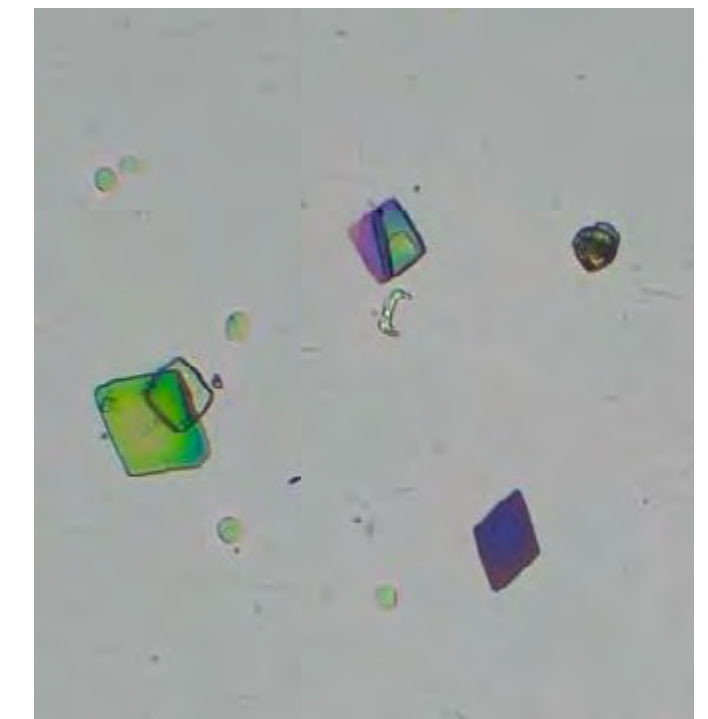
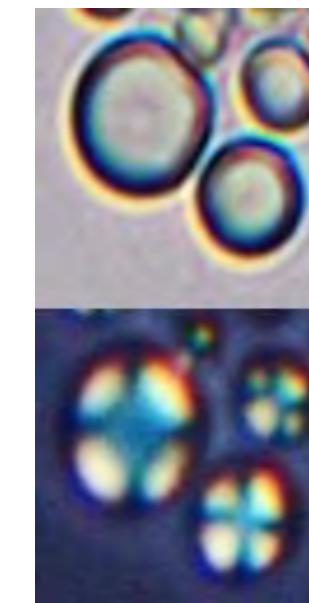
- 40x
- Goldstandard für Erythrozyten-Morphologie



6

Polarisiertes Licht

- Lipide
- Kristalle
- Artefakte





Harnsediment in der Praxis

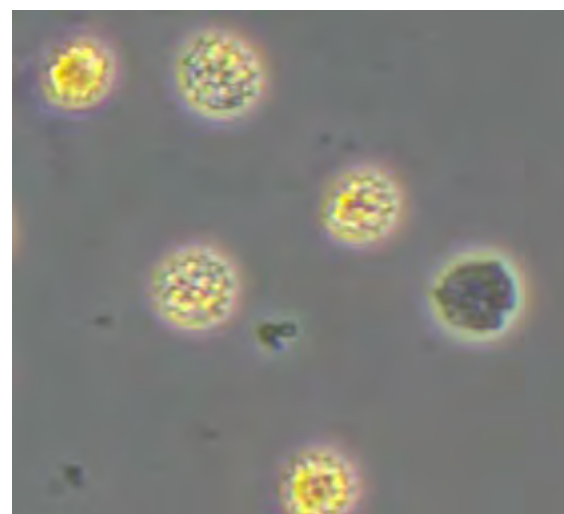
Stefan Scherr



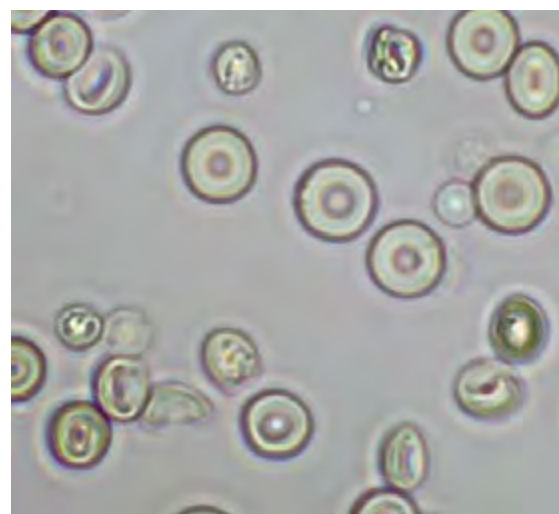
7

Eumorphe Erythrozyten

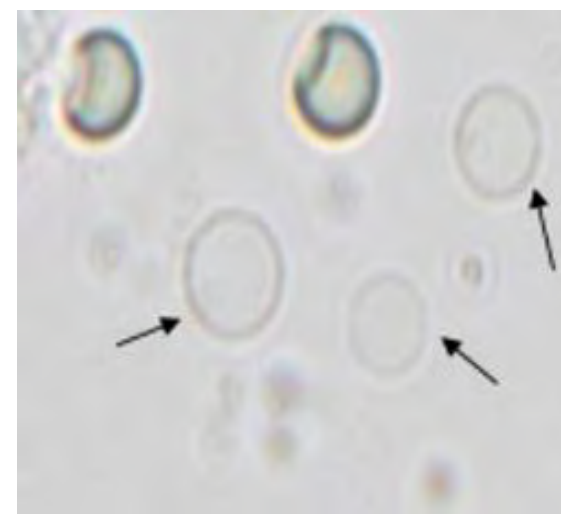
Hyperton



Isoton



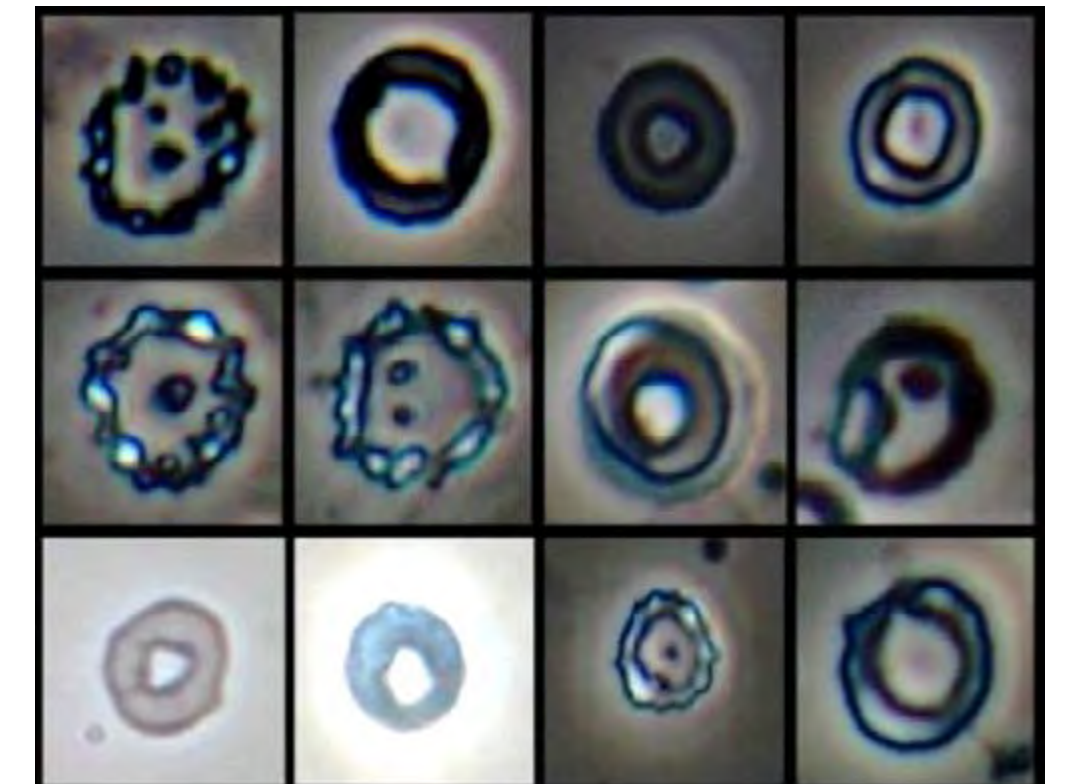
Hypoton



8

Dysmorphe Erythrozyten

- >40% pathologisch
- V.a. glomeruläre Hämaturie



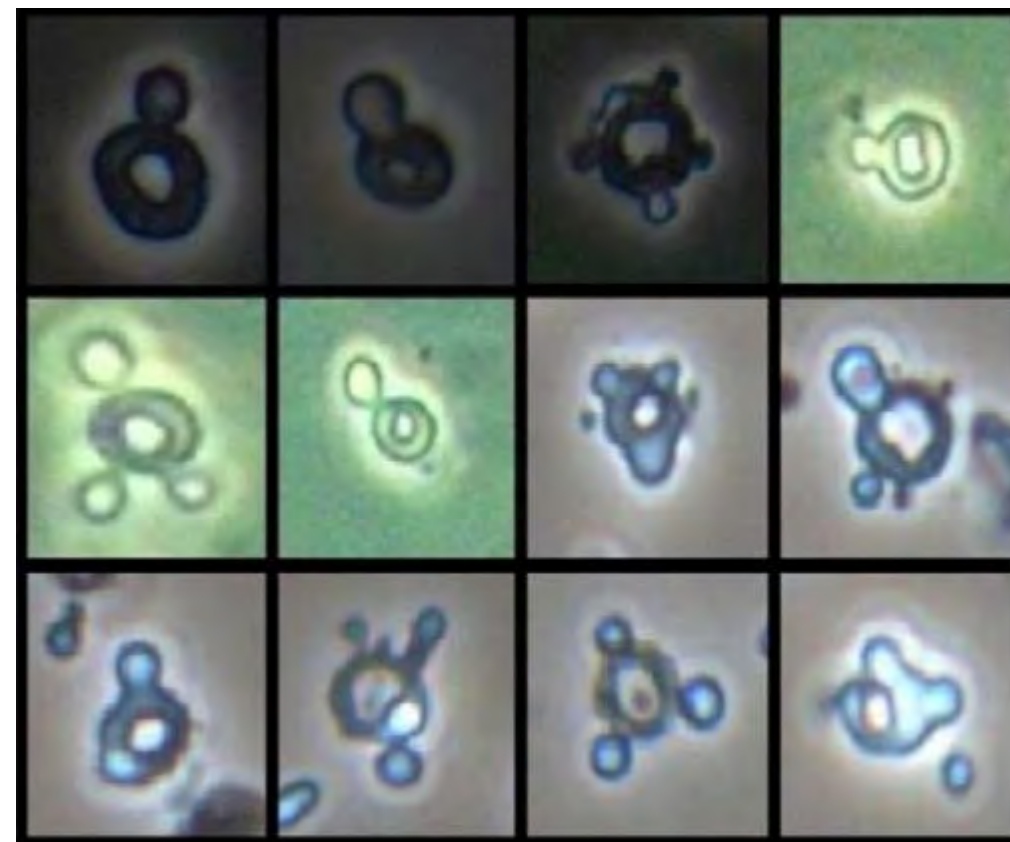
Harnsediment in der Praxis

Stefan Scherr

9

Akanthozyten

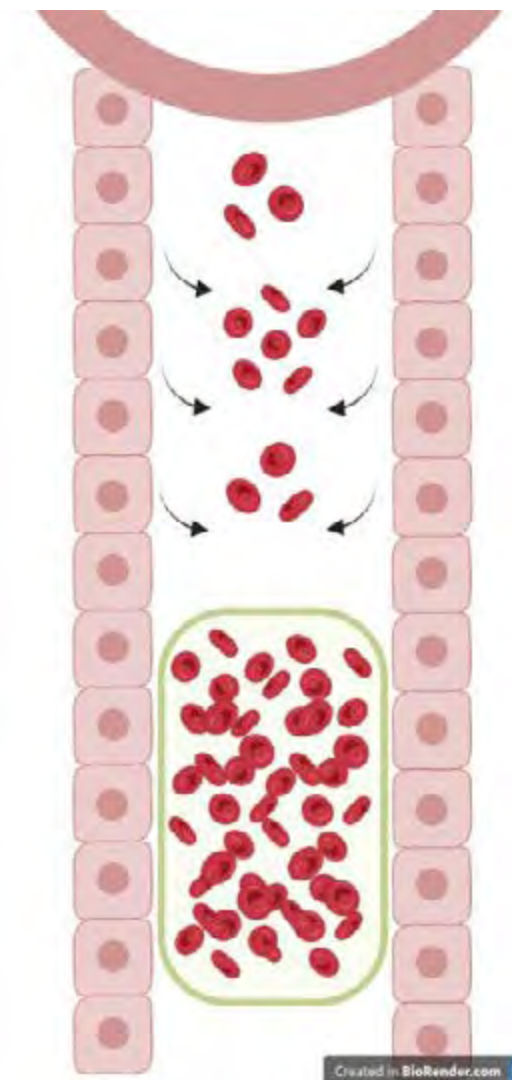
- >5% pathologisch
- Nephritisches Syndrom



10

Zylinder

- „Ausgegossener Tubulus“
- Inhalt hat renalen Ursprung





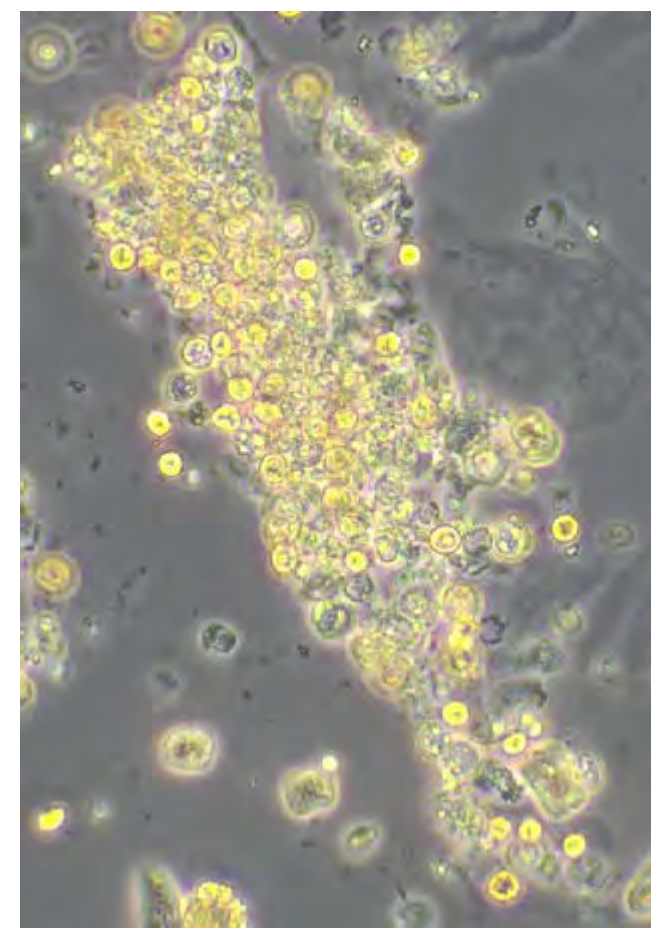
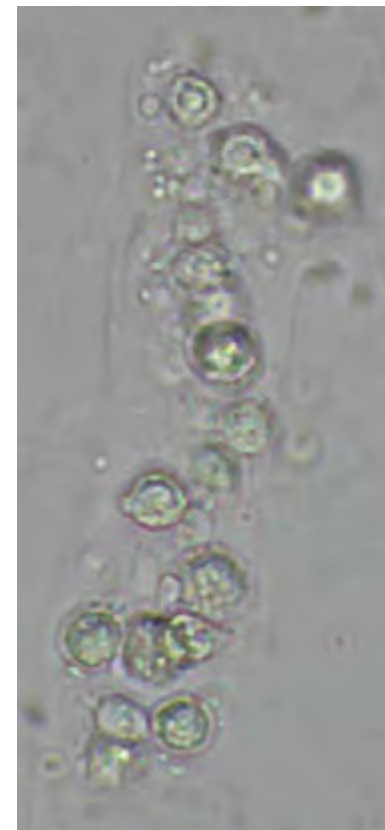
Harnsediment in der Praxis

Stefan Scherr

11

Erythrozytenzylinder

- Nephritisches Syndrom
- Selten bei TIN

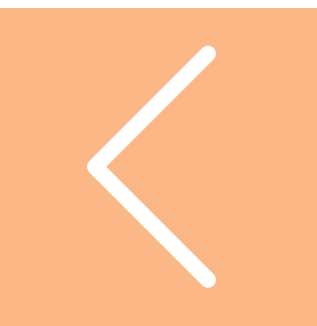


12

Quellen

- Literatur:
 - Cavanaugh C et al. Am J Kidney Dis 2019
 - Saha MK et al. Am J Kidney Dis 2022
 - Neuendorf J. Das Urinsediment 2019
- Bilder:
 - José Antonio Tesser Poloni (Universidade do Vale do Rio dos Sinos – Brazil).
 - Stefan Scherr





ERKENNEN SIE DIE ANZEICHEN EINER PH1?

SYMPTOME EINER HYPEROXALURIE TYP 1 (PH1)



PH1 kann praktisch in jedem Alter auftreten, von der Geburt bis in späte Lebensphasen³

Verdacht auf PH1?



24h-Urintest

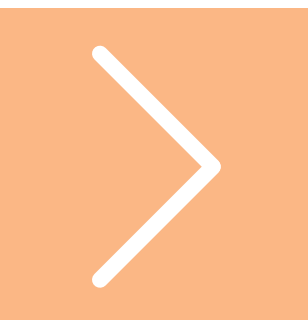
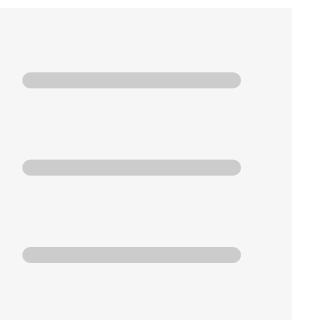
Eine tägliche Ausscheidung von Oxalat im Urin von mehr als 1 mmol / 1.73 m² ist ein deutlicher biochemischer Indikator für eine PH1^{3,4}



Gentest

ESKD: terminales Nierenversagen (End Stage Kidney Disease); PH1: primäre Hyperoxalurie Typ 1

Literatur. **1.** Sas DJ, et al. Recent advances in the identification and management of inherited hyperoxalurias. Urolithiasis. 2019;47:79–89; **2.** Milliner DS, et al. Primary hyperoxaluria type 1. 2017. Abrufbar unter <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1283>. Abgerufen im April 2025; **3.** Cochat P, Rumsby G. Primary Hyperoxaluria. N Engl J Med. 2013;369:649–658; **4.** Ennis JL, Asplin JR. The role of the 24-h urine collection in the management of nephrolithiasis. Int J Surg. 2016;36(Pt D):633–637; **5.** Groothoff JW, Metry E, Deesker L, et al. Nat Rev Nephrol. 2023;19(3):194–211.





REFRAKTÄRE CMV-INFEKTIONEN KÖNNEN EINE HERAUSFORDERUNG SEIN¹



SETZEN SIE AUF DIE
EINZIG ZUGELASSENE
THERAPIE BEI REFRAKTÄREN*
CMV-INFEKTIONEN NACH
TRANSPLANTATION²

Folgen Sie dem



* LIVTENCITY® wird zur Behandlung einer Cytomegalievirus (CMV)-Infektion und/oder -Erkrankung angewendet, die refraktär ist (mit oder ohne Resistenz) gegenüber einer oder mehreren vorhergehenden Therapien, einschließlich mit Ganciclovir, Valganciclovir, Cidofovir oder Foscarnet, bei erwachsenen Patientinnen und Patienten, die sich einer hämatopoetischen Stammzelltransplantation (HSCT) oder einer Transplantation solider Organe (SOT) unterzogen haben.³

▽ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden.

¹ Limaye AP, et al. Clin Microbiol Rev 2021; 34(1): e00043-19. ² Avery RK, et al. Clin Infect Dis 2022; 75(4): 690-701. ³ Fachinformation LIVTENCITY® (Maribavir), aktueller Stand.

Fachkurzinformation siehe Seite XX

Takeda Pharma GmbH, EURO PLAZA 3, Technologiestr. 5, 1120 Wien, www.takeda.at

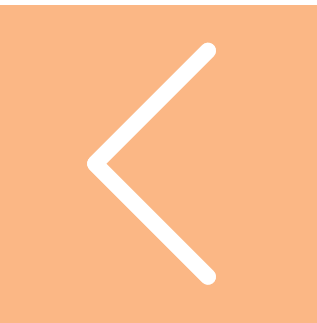


LIVTENCITY ▽
(Maribavir) Filmtabletten
200 mg

CAPROMAT/LV/0025 06/25

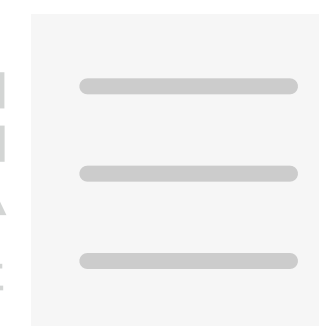
I
N
H
A
L
T





LIVTENCITY 200 mg Filmtabletten

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. **Qualitative und Quantitative Zusammensetzung:** Eine Tablette enthält 200 mg Maribavir. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettenkern: Mikrokristalline Cellulose (E460(i)), Carboxymethylstärke-Natrium, Magnesiumstearat (E470b) Filmüberzug: Poly(vinylalkohol) (E1203), Macrogol (Polyethylenglykol) (E1521), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Brillantblau-FCF-Aluminiumlack (EU) (E133). **Anwendungsgebiete:** LIVTENCITY wird zur Behandlung einer Cytomegalievirus(CMV)-Infektion und/oder -Erkrankung angewendet, die refraktär ist (mit oder ohne Resistenz) gegenüber einer oder mehreren vorhergehenden Therapien, einschließlich mit Ganciclovir, Valganciclovir, Cidofovir oder Foscarnet, bei erwachsenen Patientinnen und Patienten, die sich einer hämatopoetischen Stammzelltransplantation (HSCT) oder einer Transplantation solider Organe (SOT) unterzogen haben. Offizielle Leitlinien zur fachgerechten Anwendung von antiviralen Wirkstoffen sollten beachtet werden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Gleichzeitige Anwendung mit Ganciclovir oder Valganciclovir. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antivirale Mittel zur systemischen Anwendung, direkt wirkende Antiinfektiva, ATC-Code: J05AX10. **Inhaber der Zulassung:** Takeda Pharmaceuticals International AG Ireland Branch, Block 2 Miesian Plaza, 50-58 Baggot Street Lower, Dublin 2, D02 HW68 Irland **Abgabe:** rezept- und apothekenpflichtig
Informationen zu Besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. [02]



Transplantation

Transplantieren bis 90?

K l e m e n s B u d d e

Transplantieren bis 90?

Klemens Budde

Transplantieren bis 90?

Klemens Budde
Dept. of Nephrology
CHARITÉ
UNIVERSITÄTSMEDIZIN BERLIN

Disclosures

Klemens Budde, MD
Charité Universitätsmedizin Berlin
Berlin, Germany

I have received research funds and/or honoraria from:

Aicuris, Alexion, Astellas, AstraZeneca, Biogen, Biohope, Carealytics, CareDx, Chiesi, CSL Behring, DTB GmbH, Eledon, HiBio, iMDx, MSD, Natera, Neovii, Oncocyte, Oska, Otsuka, Paladin, Pfizer, Pirche, Sanofi, smart care solutions, Stada, Takeda, Veloxis, Vifor and Xenothera



Transplantieren bis 90?

K l e m e n s B u d d e

The “aging society” in Europe



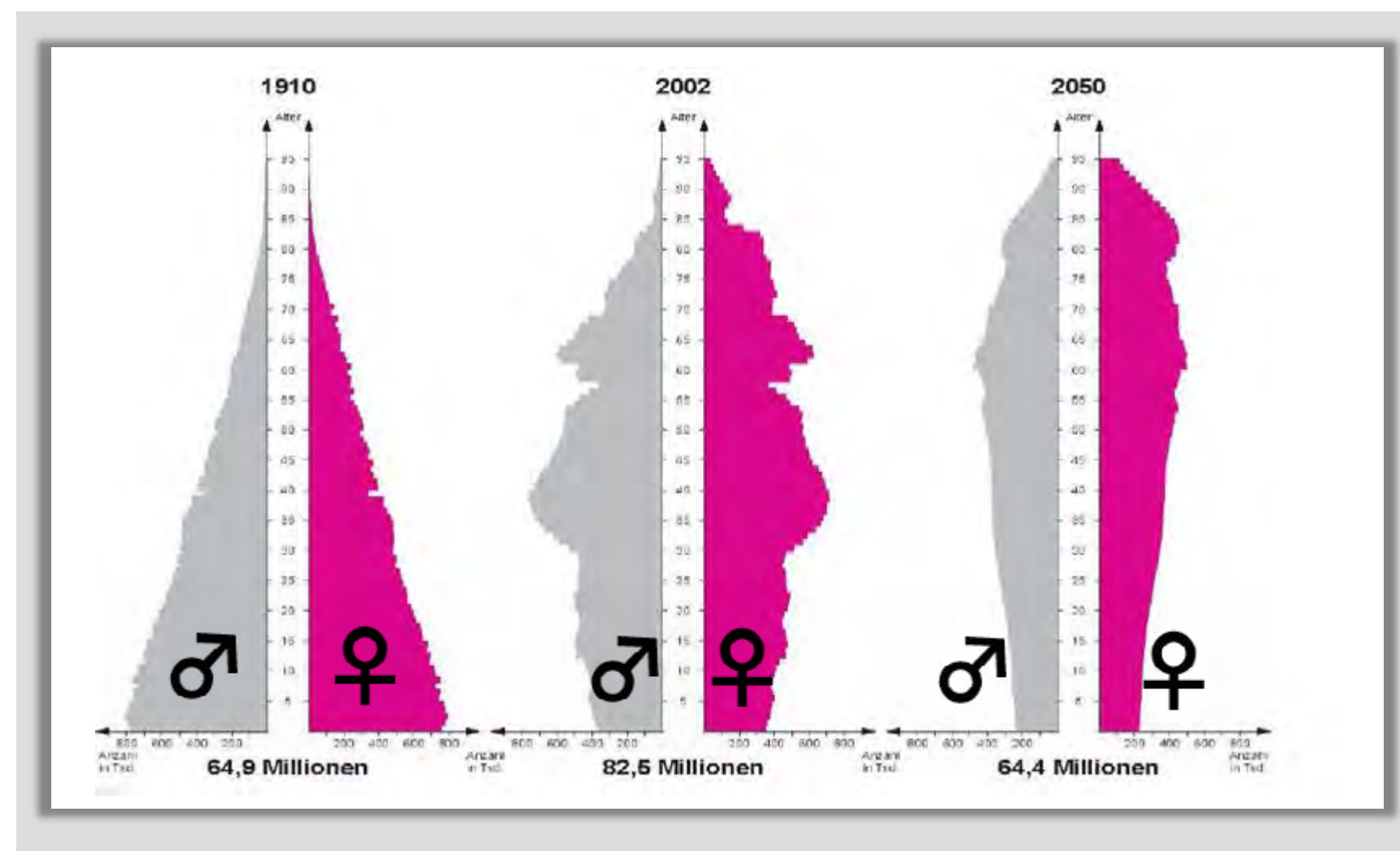
The “aging society” in Europe
is called “best agers” or “golden age”



Transplantieren bis 90?

Klemens Budde

The “aging society” - Germany

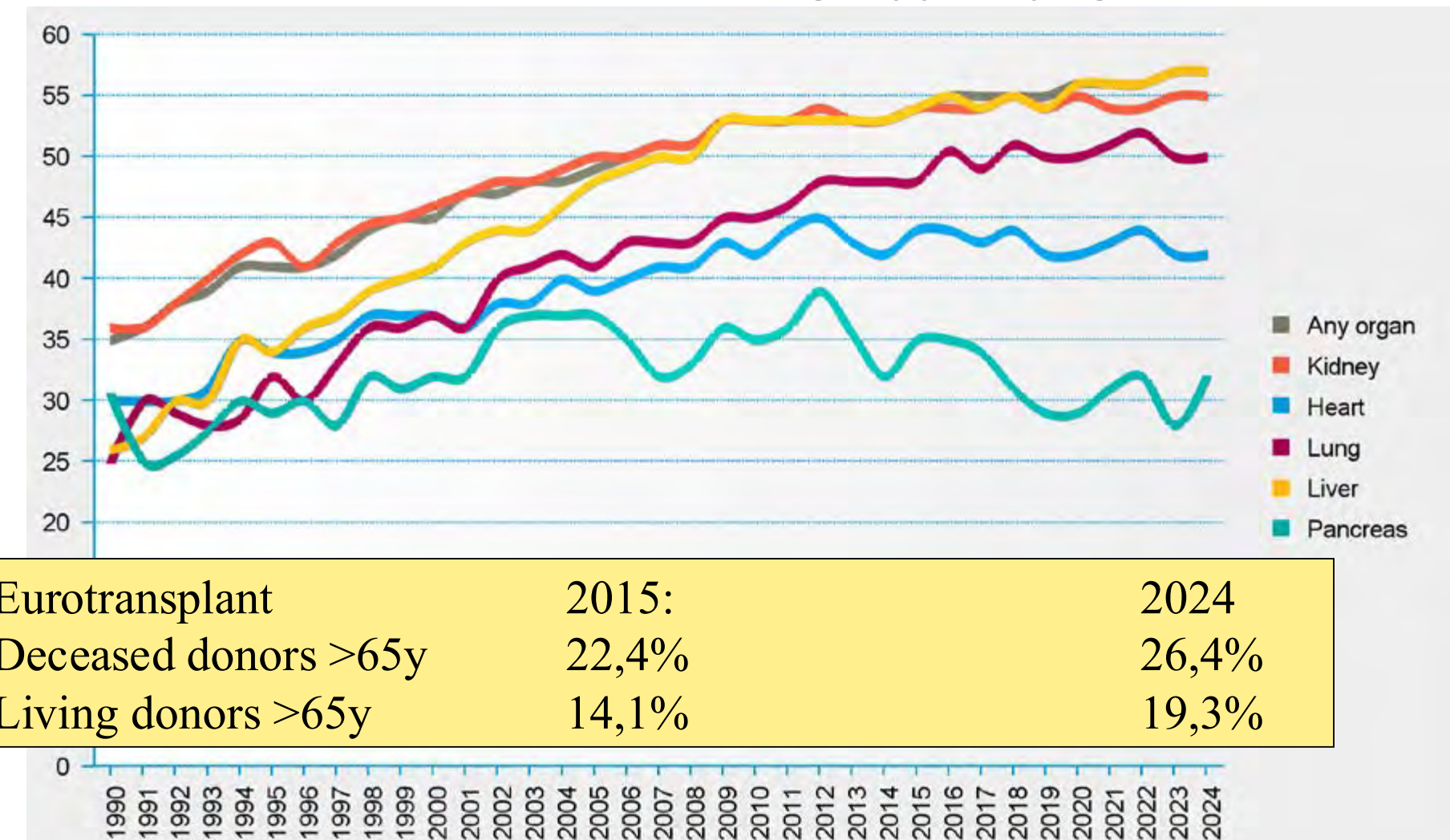


CHARITÉ CAMPUS MITTE

Organ donors

(increasing age over time)

Deceased donors used in All ET, median age, by year, by organ used



Eurotransplant	2015:	2024
Deceased donors >65y	22,4%	26,4%
Living donors >65y	14,1%	19,3%

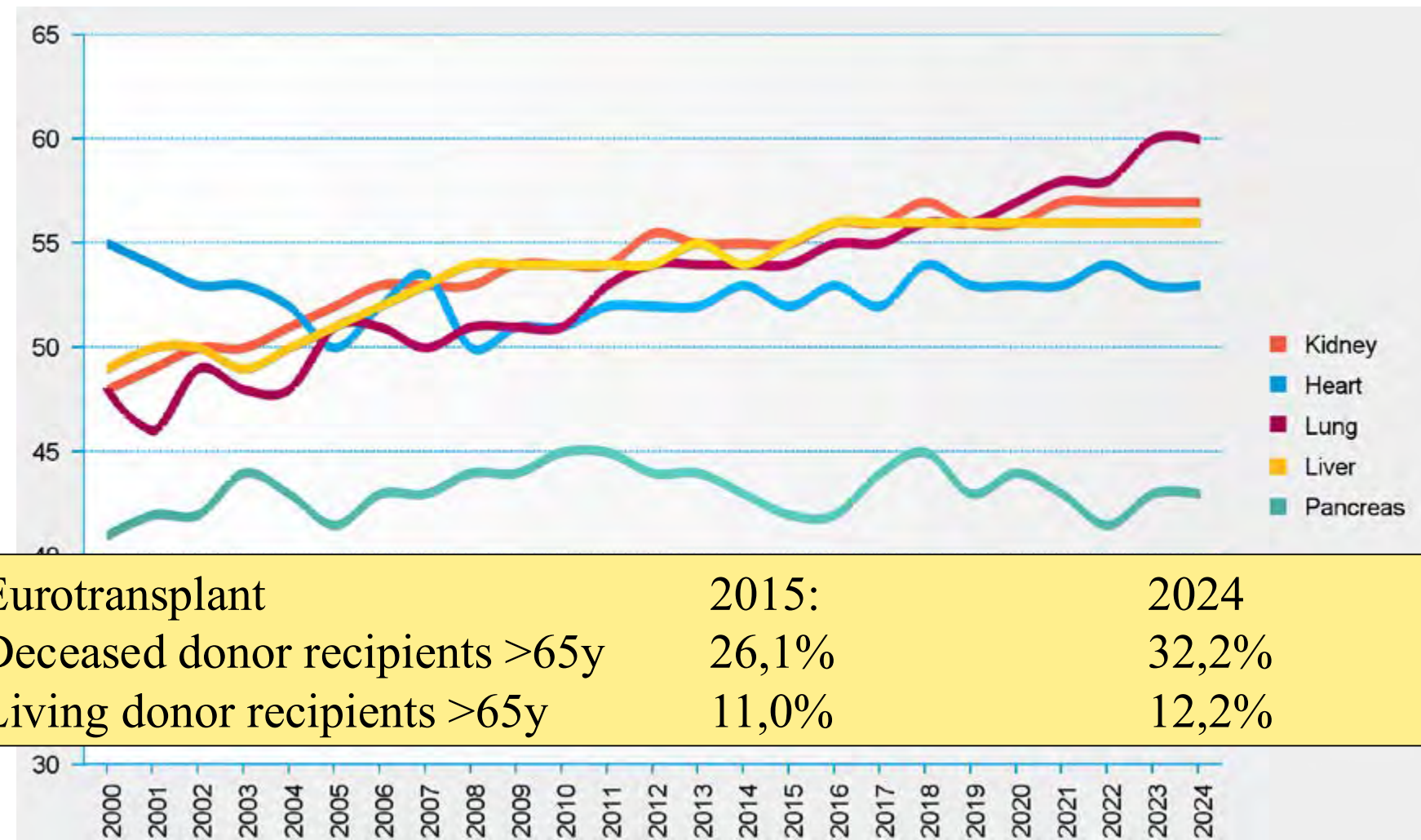
Transplantieren bis 90?

K l e m e n s B u d d e

Organ recipients

(increasing age over time)

Transplants (deceased donor) in All ET, median recipient age, by year, by organ



deceased donor kidney transplants in Eurotransplant

Eurotransplant	2015:	2024
Kidney Waitlist >65y	12,3%	15,0%
Deceased donor Tx >65y	26,1%	32,2%

Reason for higher transplant rate for >65yo:

Eurotransplant ESP Program

= old (>65y) for old (>65Y) with local allocation without HLA match

Introduced to increase elderly donor utilization

for patients with shorter life expectancy

and to prevent allocation of elderly kidneys into younger recipients

Is it fair to prioritize elderly???

Is it smart???

What about the fixed age threshold?



Transplantieren bis 90?

K l e m e n s B u d d e

Case report, 72 year old female

- 151cm, 80kg, blood group A
- 3 years dialysis due to small right kidney,
at age 58: left tumor nephrectomy + Splenectomy
- >30y hypertension, former smoker (30py), no diabetes,
- Minor coronary heart disease and vascular calcifications
- Initially strong transplant wish; had denied organ offer because
of well-being, was persuaded to register again
- works part time in nursing home & takes care of her aunt

Case report

- 70 year old female donor
- 160cm, 65 kg,
- SAB, hypotensive periods
- Crea 59 umol/l; excellent diuresis
- 6 x Missmatch, no PRA
- cold ischemia: 7.5h
- Basiliximab/Tac/MPA/Steroids

Transplantieren bis 90?

K l e m e n s B u d d e

Clinical course I

- DGF: 4 x postoperative dialysis
- Day 9: Banff IA (3 x 500 MP)
- PTDM: Insulin
- discharged on day 20: Crea 2.8mg/dl
- Crea week 6: 1.7mg/dl
- week 8: 3.2mg/dl; BKV replication
did not want to come because of aunt

Clinical course II

- week 8: 3.2mg/dl; BKV replication
- week 9: Crea 3.6mg/dl
Biopsy: BKV; no rejection,
MPA 50% reduced
discharged on day 3: Crea 2.8mg/dl
- week 10: Crea 4.1mg/dl; UTI (delayed therapy)
still working night shifts, aunt...
- week 12: Crea 5.2mg/dl
Biopsy BKV, no rejection, <5% fibrosis
MPA stopp

Transplantieren bis 90?

K l e m e n s B u d d e

Clinical course III

Month 5-7: crea 2.1-3.2mg/dl
 5 x UTI (→resistant E.coli)
 Bronchitis, Diarrhoe,
 ↑weakness, fall, hypoglycemia
 1 x HD: Crea 3.9, Urea 221mg/dl, acidosis

Month 8: Crea 2.5
 switch to CsA (BKV; PTDM)
 2 x UTI
 ↑weakness, fall, large hematoma

Clinical course IV

Month 9: crea 4.7, start dialysis
 Biopsy: Banff IIB (3 x 500 MP)
 repeat biopsy Banff IIB (ATG)

Month 10-12: E.coli sepsis, ICU
 transplant nephrectomy
 sigma perforation; peritonitis, sepsis, death

**Total 115/340 days in hospital, 2 months ICU
 plus 36 outpatient visits**

Transplantieren bis 90?

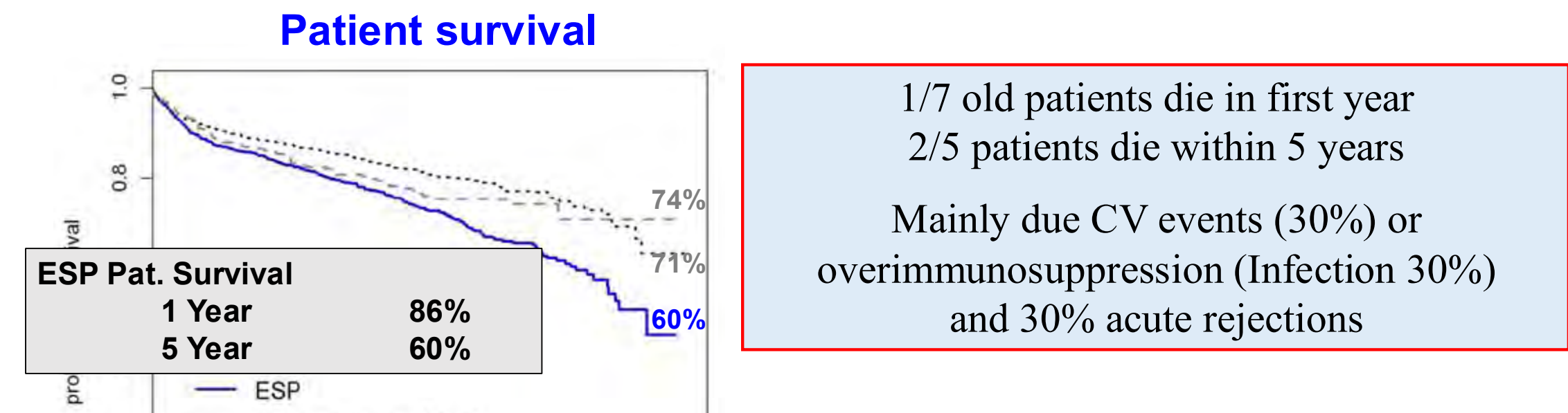
Klemens Budde

Lessons learned:

- Tiny distance between under- and overimmunosuppression
- Senior Program is a high risk transplantation:
many complications and poor tolerability of side effects
- Difficult to predict severe complications at waitlisting
- Try and error not possible
- Ambiguity, have lived their lives

ESP Eurotransplant Senior Program; start in 1999

(Evaluation after 5 Years)



Results for ESP suboptimal

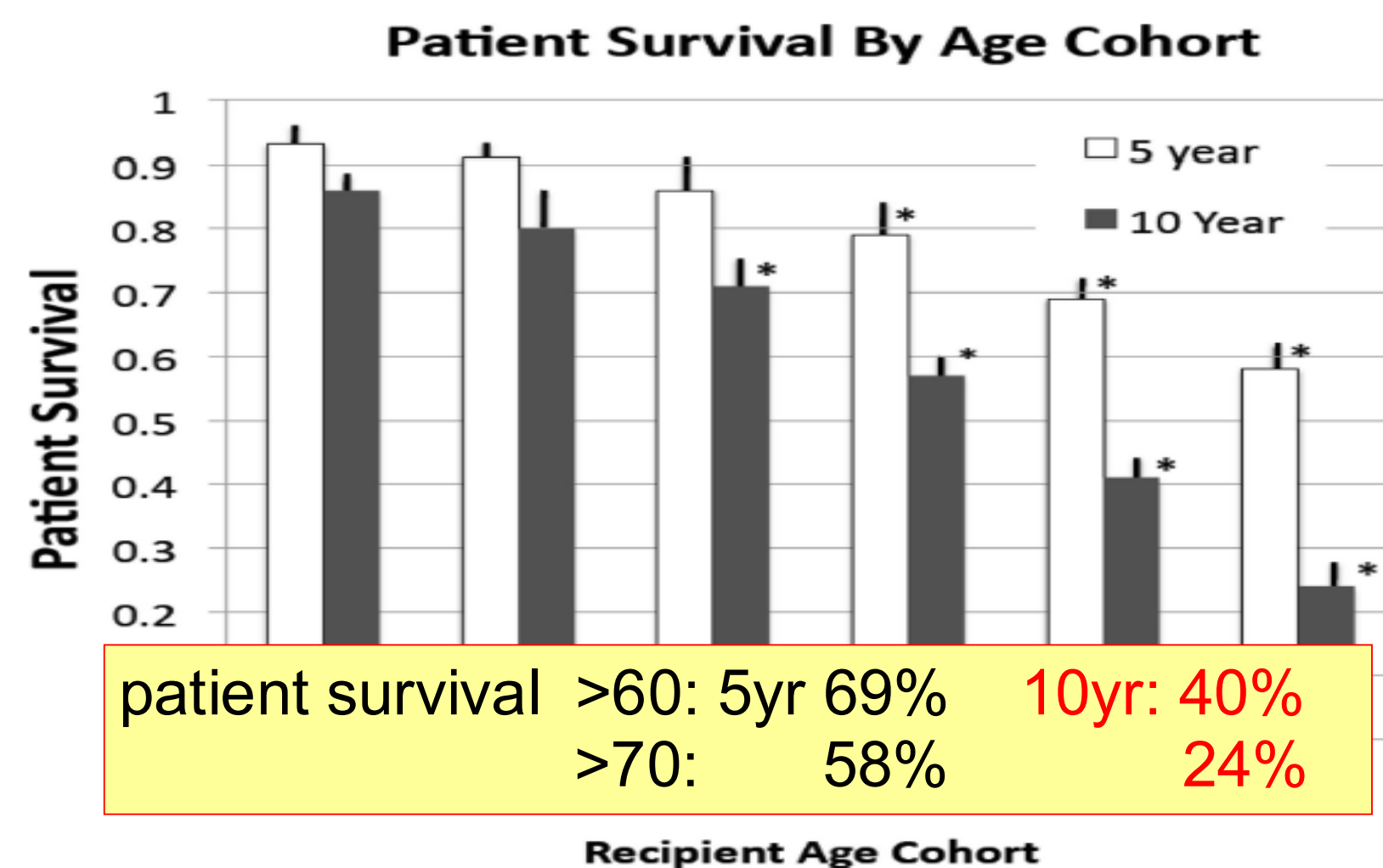
Old kidney are problematic for young recipients
It is difficult to prolong life of an elderly by a young kidney

Frei, Noeldeke, et al. AJT 2008

Transplantieren bis 90?

Klemens Budde

Poor patient survival in elderly patients (UNOS data)

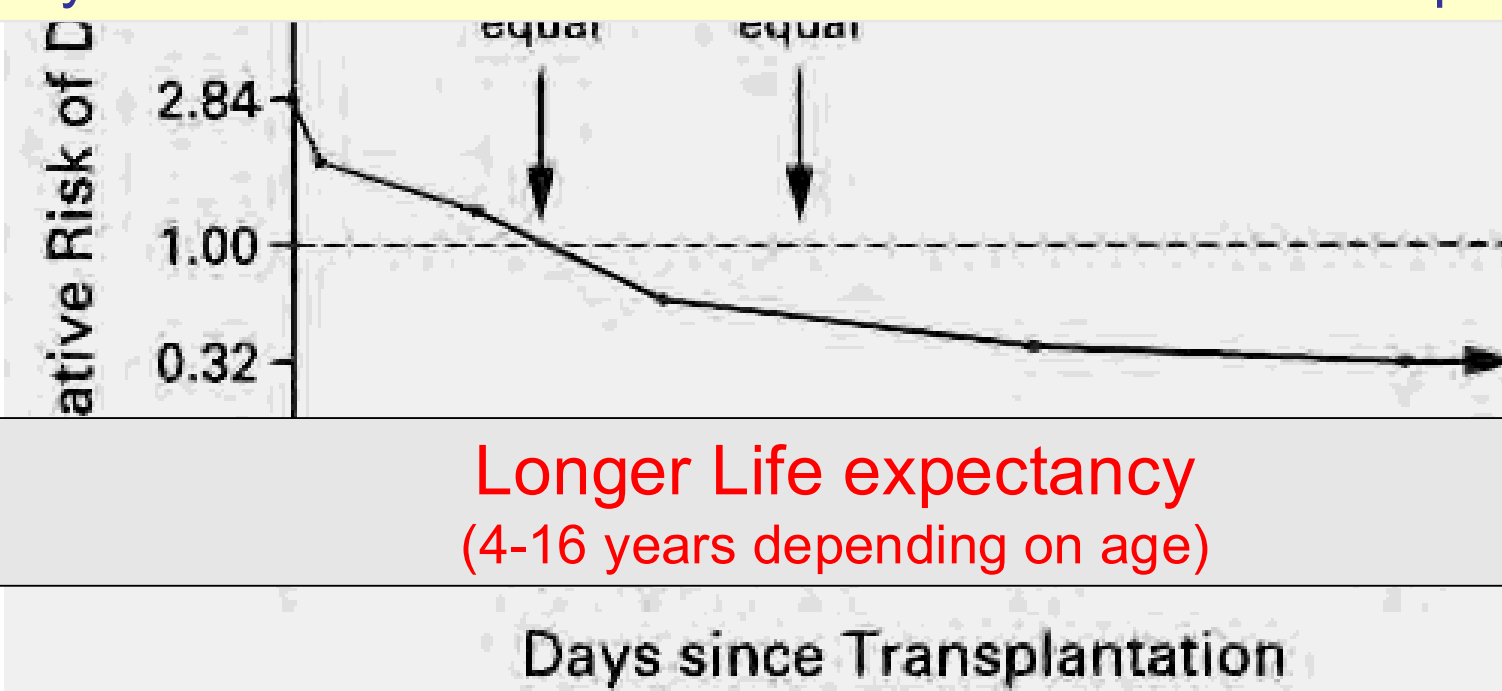


Tullius S. et al Ann Surg 2010

But Transplantation prolongs life?

2 Problems with this study from 1999:

- poor outcome of dialysis patients >60y (10% annual death rate)
- “We excluded patients who were 70 years of age or older, because only about 1% of them received a cadaveric renal transplant”

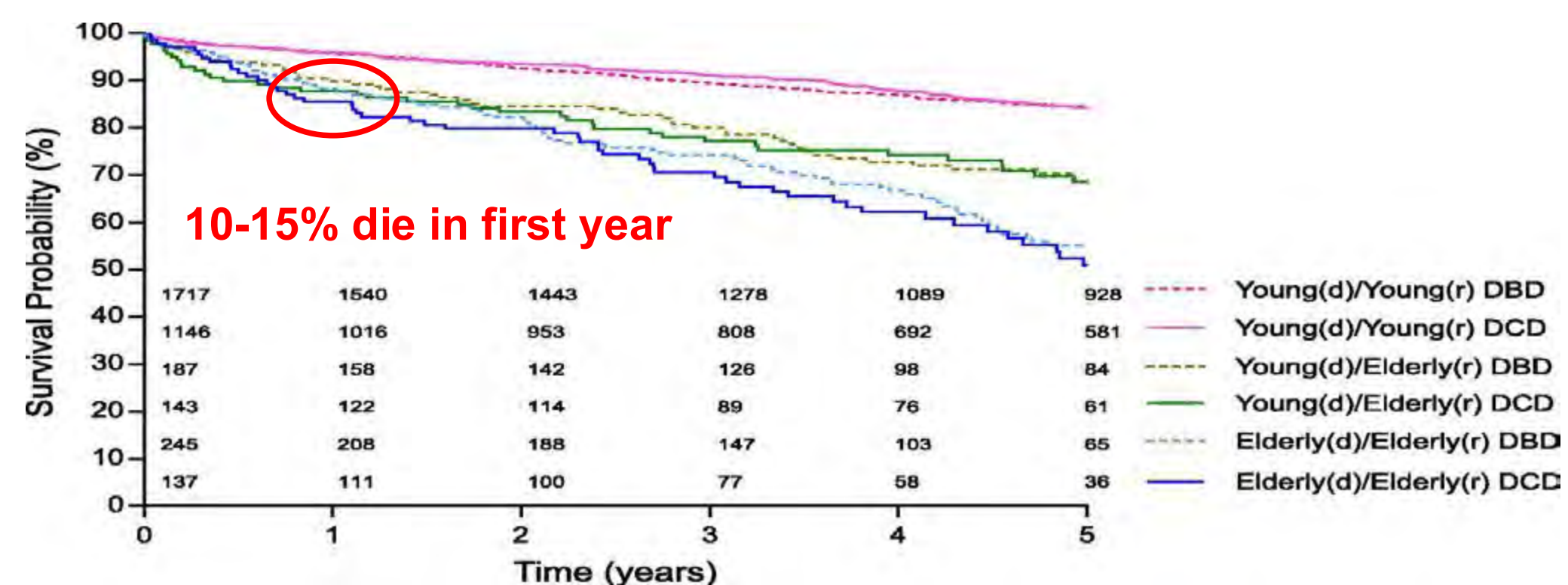


Wolfe et al.
NEJM 1999

Transplantieren bis 90?

Klemens Budde

Five-year patient survival according to recipient-donor group



5-year ESP: 55% patient and 84% kidney survival

only 53% live with a functioning kidney

Is it worthwhile in the era of organ shortage?

Stretching the limits?

No survival benefit for ESP vs. Dialysis in Holland



Only survival benefit for young donor kidneys

But do we want to allocate young kidneys into old recipients?

high post Tx mortality (or good dialysis?) in Holland

Hessel Peters-Sengers et al. JASN 2017;28:621-631

JASN



Transplantieren bis 90?

K l e m e n s B u d d e

What about our own data at Charité??

- Retrospective study
- Enrollment 1999-2019
- Charité Berlin CCM and CVK
- Inclusion: waitlisted with active status ≥65years
- Deceased donor KTX with ≥65years in ESP
- No other solid organ transplantation
- **Outcome: Death**



M. Naik et al ATC 2024; Manuscript in revision

Demographics / outcome

Death (%)	449 (55%)
Transplanted	530 (64.6%)

	N=820
Sex (male, %)	508 (62%)
Age at first active listing (years, median)	66.7 (65.0-69.8)
Listing after 65th birthday (%)	548 (66.8%)
Dialysis type (hemodialysis, %)	736 (90%)
Time on dialysis prior to first active listing (years, median)	2.3 (1.2-4.4)
Observation time (years, median)	5.5 (2.6-8.6)

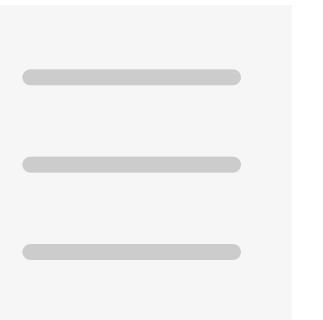
	N=530
Cold ischemia time (hours, mean)	8.3 (6.3-11.6)
Delayed graft function	271 (51%)
HLA-A,B,DR mismatches (median)	4.2±1.2
Age at transplantation (years, median)	67.9 (65.8-70.8)
Donor age (years, median)	71.0 (68.0-75.0)
Donor sex (female, %)	295 (56%)
Graft failure (%)	149 (28%)
Death	320 (60%)

Marcel G. Naik et al. manuscript in preparation

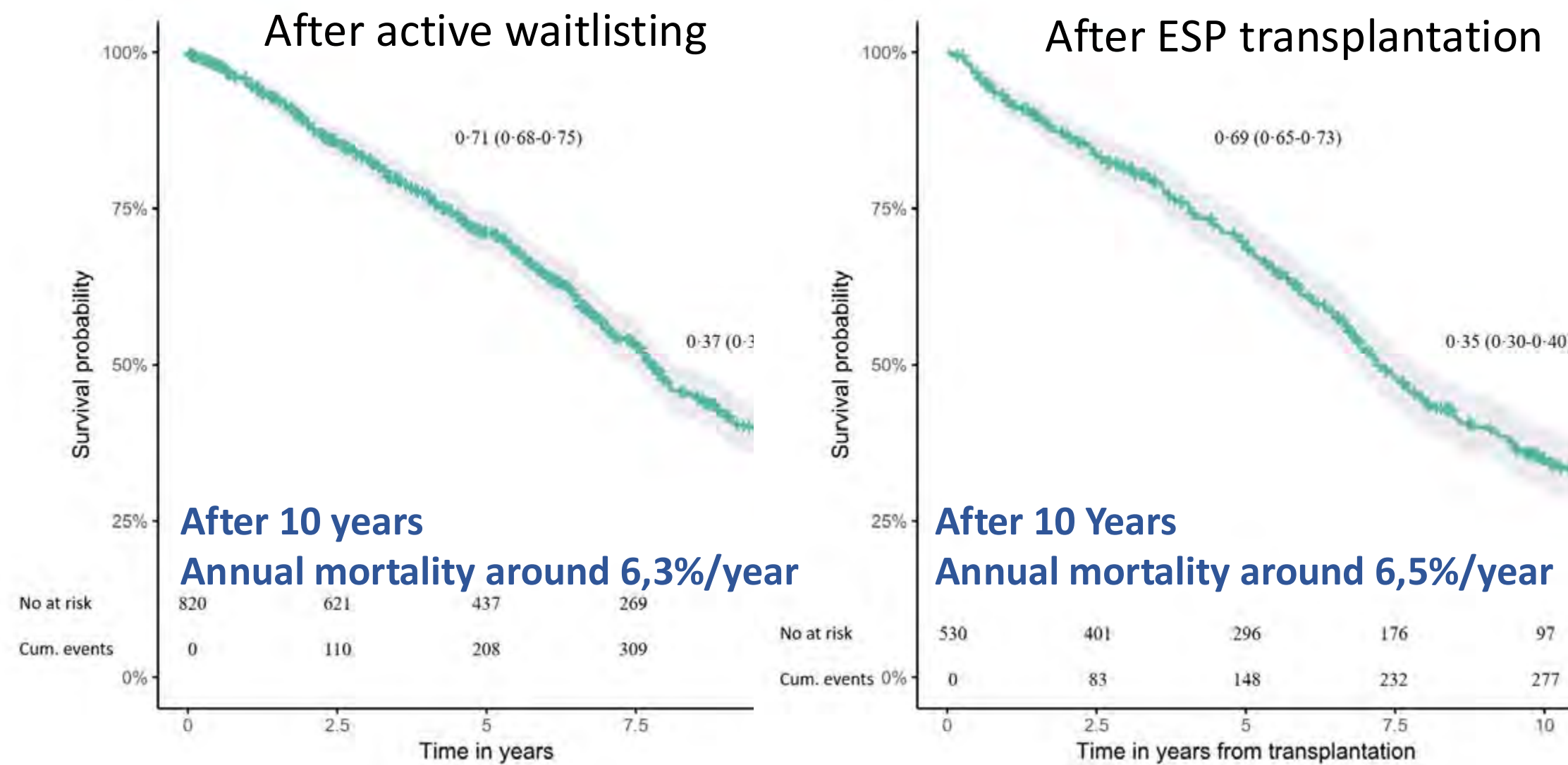


Transplantieren bis 90?

K l e m e n s B u d d e



Outcome: death



Problem: Immortal time bias

You only get a transplant when you are alive

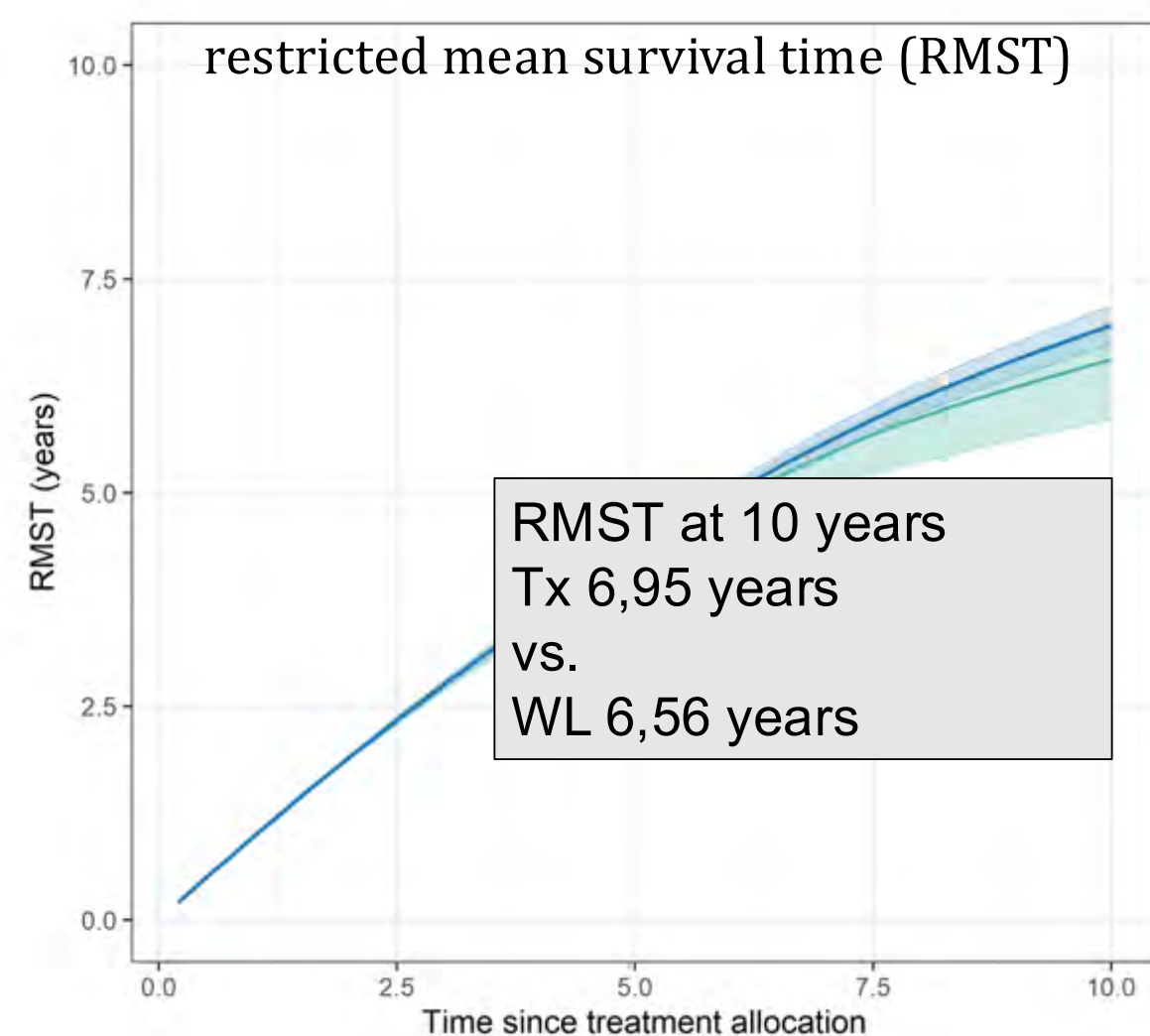
We performed 3 analyses to overcome immortal time bias:

- landmark analysis** = outcome after landmark (0,5, 1, 2 y after listing) according to status (transplant vs dialysis) at landmark
- emulated target trial**: clone each patient and randomize a clone to both treatment options with cox proportional hazards model and artificial censoring with inverse probability of censoring weighting for control group analysis of restricted mean survival time
- Cox regression**

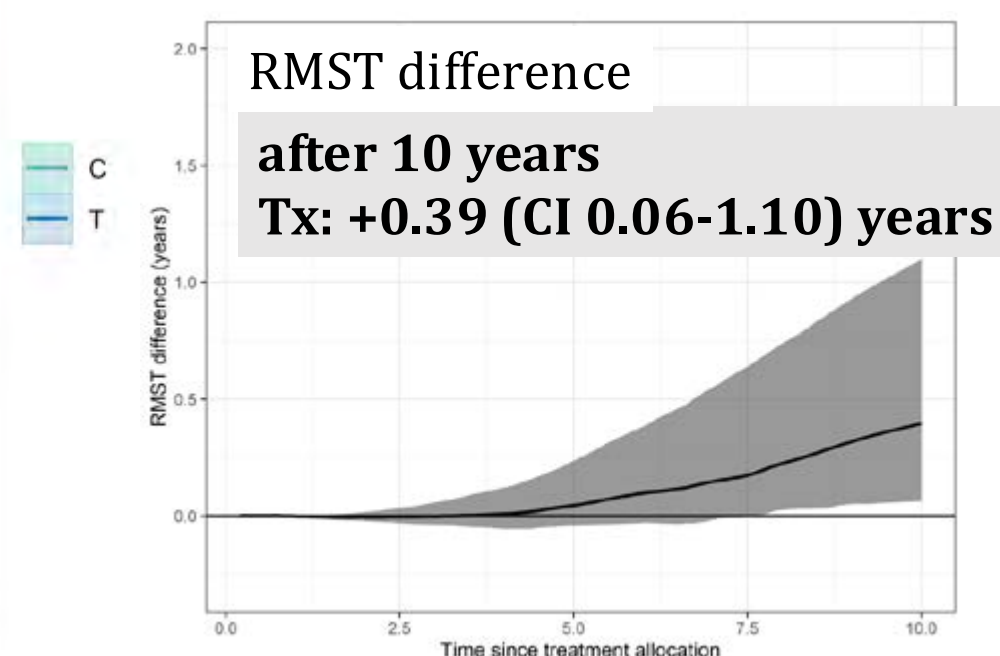
Transplantieren bis 90?

Klemens Budde

Patient Survival: emulated target trial all patients

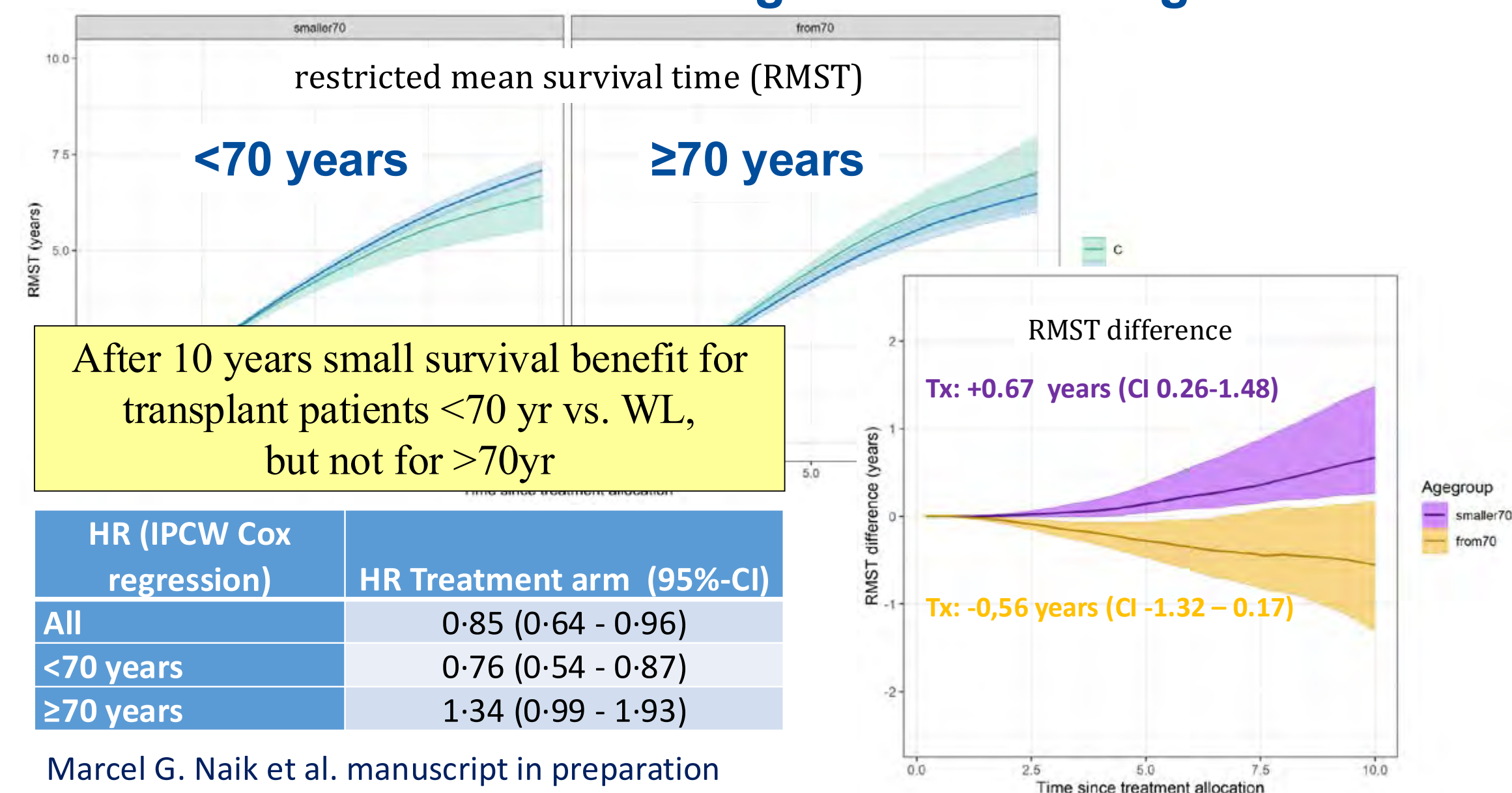


After 10 years small survival benefit for Tx vs. WL



Marcel G. Naik et al. manuscript in preparation

Patient Survival: emulated target trial & cox regression



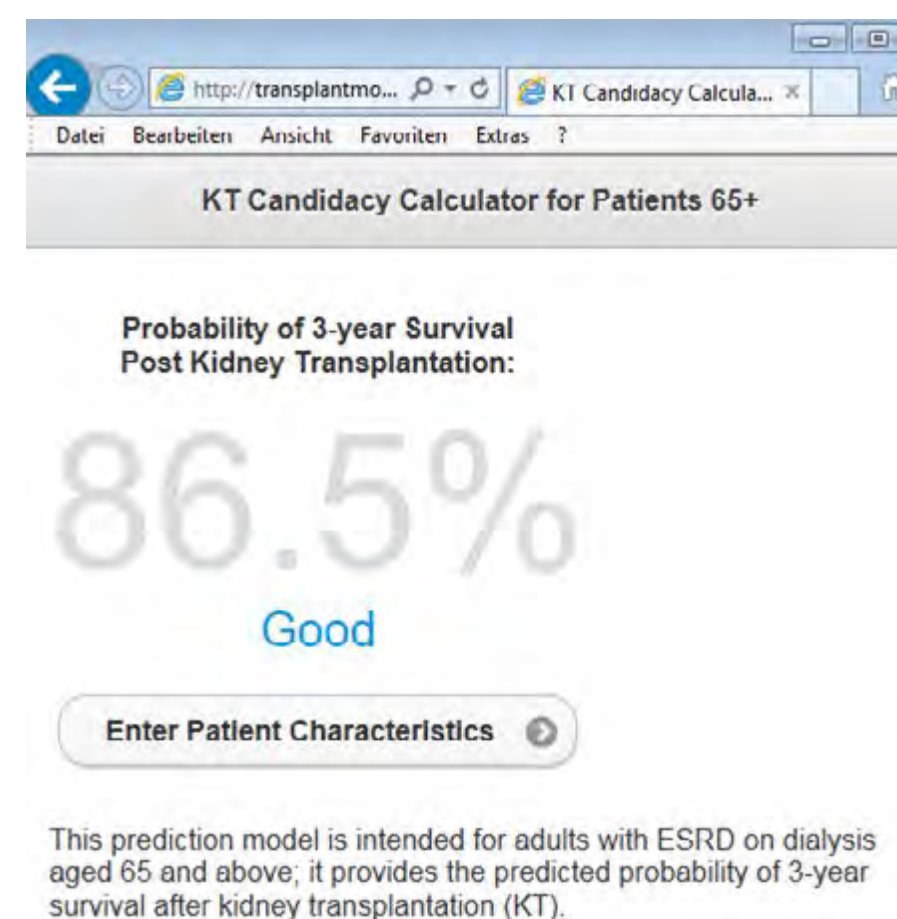
Marcel G. Naik et al. manuscript in preparation

Transplantieren bis 90?

Klemens Budde

How to improve results?

- Risk calculator?
- DR Matching
- Timely living transplantation



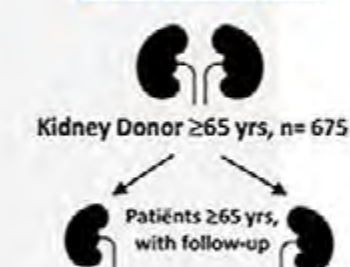
A paired-kidney allocation study found superior survival with HLA-DR compatible kidney transplants in the Eurotransplant Senior Program.



AIM: Reduce graft immunogenicity to improve old-for-old kidney transplant outcome parameters

METHOD: Paired allocation within the ESP-program with (ESDP) or w/o (ESP) matching for HLA-DR antigens

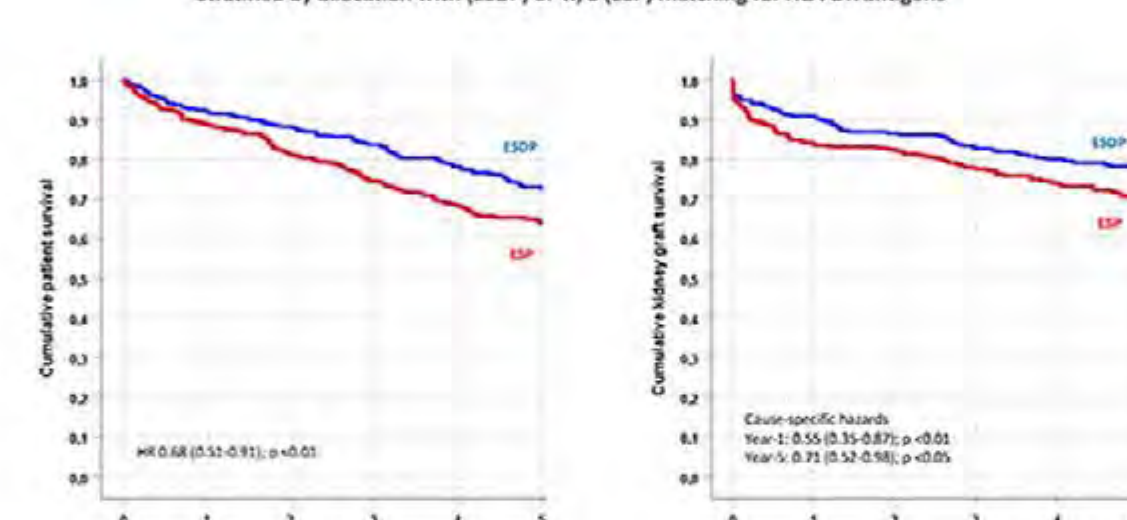
Paired allocation



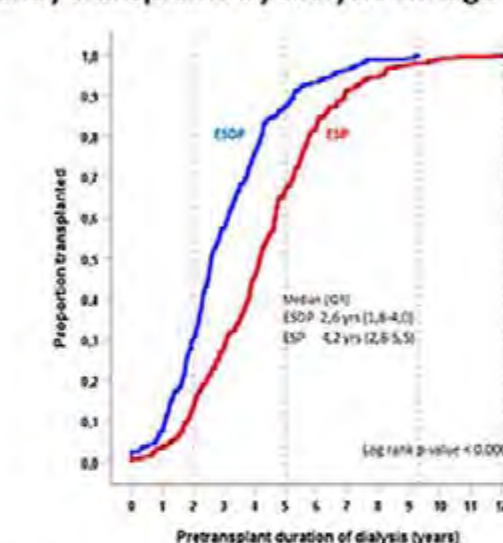
1. HLA-D
2. Waitlist
- ESDP: n=

Five-year mortality and kidney graft failure

Stratified by allocation with (ESDP) or w/o (ESP) matching for HLA-DR antigens



Kidney transplants by dialysis vintage



elderly ESP patients benefit from DR matching

STATISTICS: Kaplan-Meier estimates, competing risk analysis (kidney graft failure) and Cox proportional hazards.

- Prospective matching for HLA-DR antigens within the Eurotransplant Senior program associated with a 30% lower chance of mortality five years after transplantation and more functioning kidney allografts.
- Allocation based on HLA-DR matching (ESDP) resulted in kidney offers with a shorter median dialysis vintage

ESP = Eurotransplant Senior Program
ESDP = Eurotransplant Senior DR compatible program
HLA = human leukocyte antigen

De Fijter, JW - May 2023

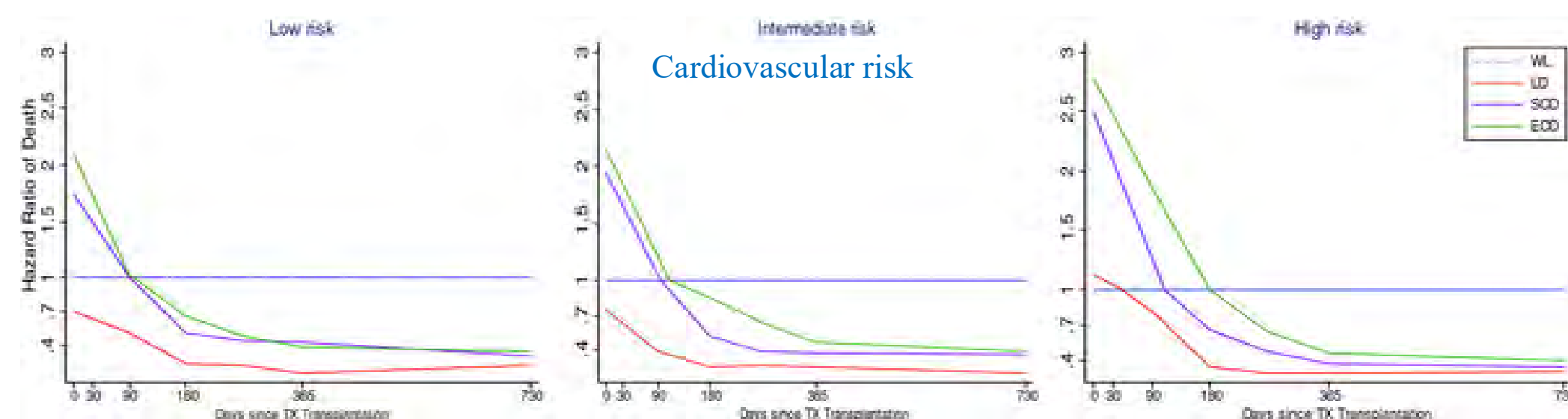
CONCLUSION

Allocation based on HLA-DR matching improved five-year mortality and kidney allograft survival in the context of old-for-old kidney transplantation

Transplantieren bis 90?

Klemens Budde

High early risk of death in elderly kidney transplant recipients depends on CV risk and donor quality



elderly patients benefit from (timely) living donation
Much higher initial risk for standard and ECD donors

Gill J et al AJT 13: 427-432, 2013

Conclusion & Questions in Transplantation

- Elderly patients benefit from DR-matched, timely and/or living donorTx
- Transplantation may not prolong life in patients >70 years
- How to identify patients with high risk of premature death?
Better selection & information on risks and alternatives
- For some patients risks are inadequate and good dialysis is the better option
- What about optimal immunosuppression and better dialysis modalities?
- Do we have fairness for all age groups?
Helping the individuum vs. organ shortage?
- What is the goal: death with function? Long-term graft function?



Transplantieren bis 90?

K l e m e n s B u d d e

92 yo patient after transplantation at age 62

1992 MPO-pos RPGN, start HD
 1995 NTx from deceased donor, CsA/Aza/Steroid
 1996 CCE and AE
 2000 Prediabetes: stop steroid switch Aza to MPA
 2001 Zoster after switch to MPA /steroid stop
 2007 skin basalioma
 2008 DDD pacemaker
 2011 Diabetes (Protraphane low dose)
 2015 Tx kidney cancer: Cyberknife
 2015 Pancreatiitis and Bronchitis
 2018 Apoplex
 2019, 2021, 2023 skin tumors
 2024 humerus fracture
 2025 CsA 2x50 / MPA 2x500 / 11IE Protraphane / Statin / ACE / CCB/ Tamsulosin /Vit D
 Krea 0,96mg/dl, no Proteinuria



30 years regular posttransplant care (4x annually), since 2020 telemedicine App
Need for good posttransplant care towards geriatric transplant medicine

Thanks to our team...

M. Naik

V. Greese
 L. Liefeldt
 M. Choi
 F. Friedersdorff
 R. Öllinger
 M. Pigorsch
 M. Kammer
 F. Halleck
 E. Schrezenmeier
 D. Schmidt
 u.w.



...and thank you for your attention!

sponsored by

Gefördert durch:



aufgrund eines Beschlusses
des Deutschen Bundestages



Dual donor distinction

A noninvasive test that can support accurately assigning the origin of detected cfDNA from donors in patients with two kidney transplants

Current testing methods may inaccurately detect elevated levels of cfDNA from the non-functioning graft and can be falsely associated with the second graft in patients with two kidney transplants. These testing methods could be subjected to varying influence from the first graft creating additional complications in the post-transplant monitoring of graft function. The One Lambda™ Devyser™ Accept cfDNA test is highly sensitive and has been shown to reliably detect and differentiate cfDNA in patients with two kidney transplants.

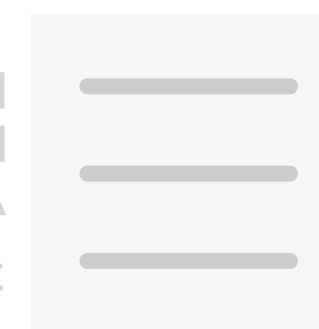
One Lambda™ Devyser™ Accept cfDNA test key features and benefits

- **Dual donor distinction** - Can support accurately assigning the origin of detected cfDNA in patients with two kidney transplants
- **Quick reporting** - Fast turnaround when run in your own HLA lab
- **Comprehensive coverage** - Utilize 50 highly informative and population-independent insertion and deletion markers to detect and differentiate between two genetically distinct donors for each recipient
- **Highly sensitive** - Enables the detection of cfDNA at levels as low as 0.1% that may detect injury earlier which can provide clinicians with valuable information faster than currently used tests

Pettersson L, Frischknecht L, Westerling S, Ramezanali H, Weidmann L, Lopez KC, Schachtner T and Nilsson J (2024) Detection of donor-derived cell-free DNA in the setting of multiple kidney transplantations. Front. Immunol. 15:1282521. doi: 10.3389/fimmu.2024.1282521

Learn more at thermofisher.com/cfDNA

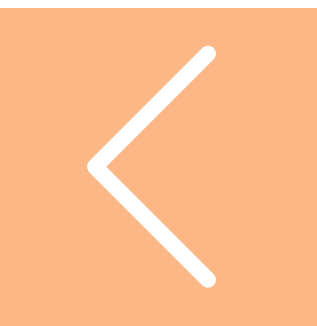
Product is CE-IVD marked but not 510(k)-cleared. Availability of product in each country depends on local regulatory marketing authorization status. IVDR certified. © 2024 Thermo Fisher Scientific Inc. All rights reserved. All trademarks are the property of Thermo Fisher Scientific and its subsidiaries unless otherwise specified. Dvysr is a trademark of Devyser AB. Not all products are available in all countries. Please consult your local sales representative for details.



Transplantation

Xenotransplantation: Now and What's Next

Robert Montgomery, USA



Xenotransplantation: Now and What's Next

Robert Montgomery, USA

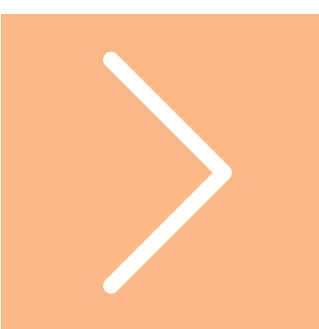
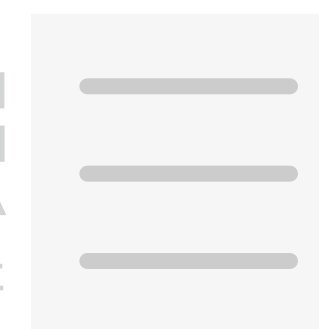
INHALT





Hochzeit
Geburt der Kinder
Organversagen
Transplantation
Hochzeit der Kinder
Geburt der Enkelkinder

Jede Lebenslinie erzählt eine Geschichte



Transplantation

Polyoma & CMV

Matthias Diebold



Polyoma & CMV

Matthias Diebold



Polyoma & CMV

R.E.N. day
20. September 2025

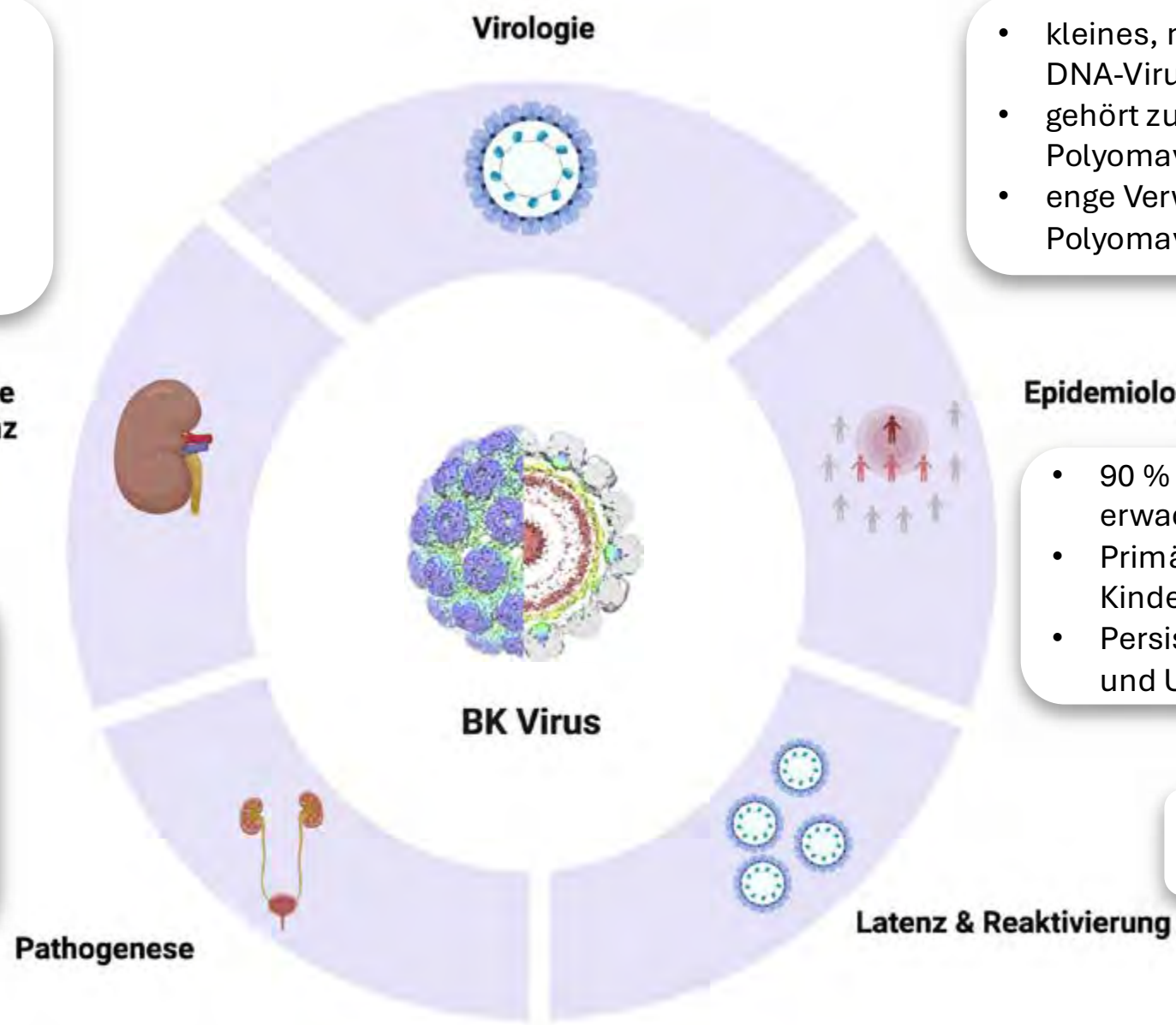
Matthias Diebold
Transplantationsimmunologie und Nephrologie
Universitätsspital Basel



- DNAämie bei 10-20% der Nierentransplantierten
- ca. 10 % entwickeln BK-Virus-Nephropathie
- assoziiert mit Graftverlust, Ureterstenose, selten Tumoren

Klinische Relevanz

- Zielzellen: tubuläre und urotheliale Epithelien
- führt zu zytopathischen Veränderungen („decoy cells“)
- kann BK-assoziierte Nephropathie verursachen



Cohen-Bucay A, *Kidney Med.*



Polyoma & CMV

Matthias Diebold



The three key elements...



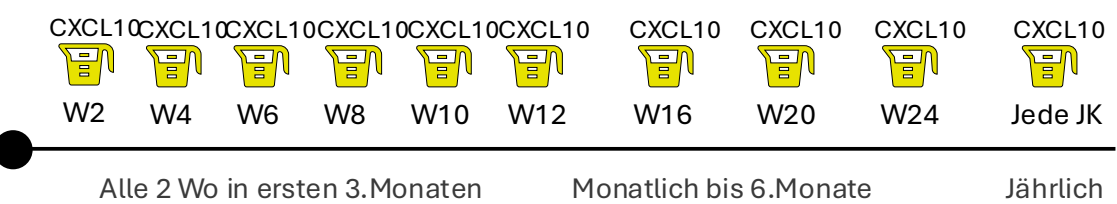
«Screening for BKPyV in urine and/or blood is the key for early diagnosis.»

«Reduction of immunosuppression is currently the only available therapeutic intervention and should be considered in case of BKPyV viremia.»

«A biopsy is not required for diagnosis of BKPyV nephropathy. During BKPyV viremia a biopsy only makes sense, if concomittent rejection is a concern and if its detection would alter treatment.»

Screening in Basel

Screening Schema



- Falls CXCL10 $\leq 3\text{ng/mmol}$, keine weitere Diagnostik
- Falls CXCL10 $> 3\text{ng/mmol}$ **und v.a. mit raschem** Anstieg $\rightarrow$ BKPyV PCR im Urin
 - Falls BKPyV im Urin negativ und kein HWI $\rightarrow$ Biopsie erwägen (*und an JCPyV denken!*)
 - Falls BKPyV im Urin positiv, aber $< 10^6$ c/ml $\rightarrow$ CXCL10 whs. erhöht wegen BKPyV
 - BKPyV PCR im Urin in 2 und 4 Wochen kontrollieren
 - Falls BKPyV im Urin positiv mit $> 10^6$ c/ml $\rightarrow$ CXCL10 erhöht wegen BKPyV
 - BKPyV PCR im Blut bestimmen

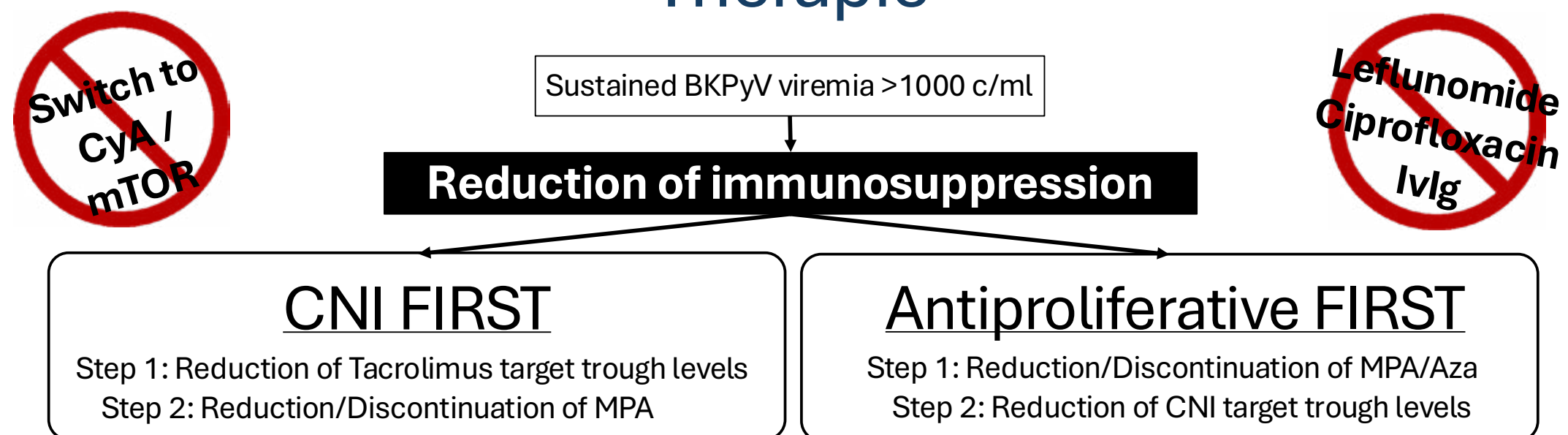
Nachteile zu Screening mittels Decoy-Zellen

- JCPyV Replication wird nicht detektiert!
- Keine Urinzytologie mehr!

Polyoma & CMV

Matthias Diebold

Therapie



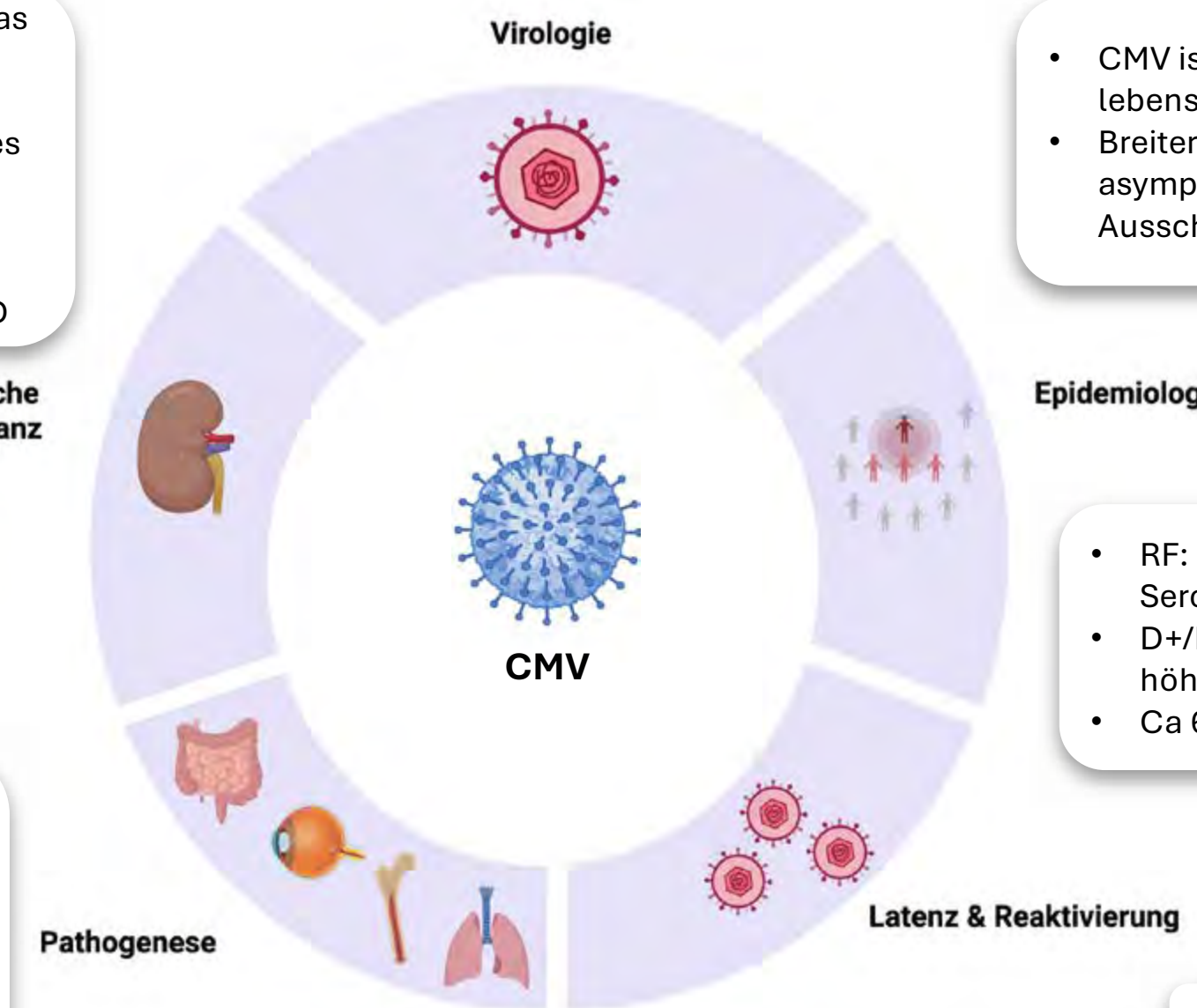
Immunosuppression reduction strategies were not evaluated in RCT's

Brennan et al. Am J Transplant, 2005
 Schaub et al. Am J Transplant, 2010
 Hardinger et al. Am J Transplant, 2010
 Kotton et al. BKPyV Guidelines 2022

- CMV-Erkrankung erhöht das Risiko für Allograftverlust und Mortalität.
- Indirekte Effekte: erhöhtes Risiko für bakterielle/pilzbedingte Infektionen, Aktivierung anderer Herpesviren, PTLD

Klinische Relevanz

- CMV-Syndrom (viremisch, systemische Symptome) vs. gewebsinvasive Erkrankung mit Endorganschäden.
- Gastrointestinale Manifestationen



- CMV ist ein Herpesvirus mit lebenslanger Latenz
- Breiter Gewebstropismus mit asymptomatischer Ausscheidung möglich

Epidemiologie

- RF: Donor/Empfänger-Serostatus
- D+/R- hat ein deutlich höheres Erkrankungsrisiko
- Ca 60% sind Seropositiv

Reaktivierung unter Immunsuppression



Faculty



georg.boehmig@meduniwien.ac.at
klemens.budde@charite.de
Matthias.Diebold@usb.ch
Julia.Kerschbaum@horn.lknoe.at
ginthoer@uniklinikum.kages.at
sarah.halmer@gmx.at
oliver.koenigsbruegge@meduniwien.ac.at
SaraHelena.Ksiazek@gesundheitsverbund.at
gert.mayer@i-med.ac.at
katharina.mayer@meduniwien.ac.at
robert.montgomery@nyulangone.org
klemens.pinter@meduniwien.ac.at
rainer.oberbauer@meduniwien.ac.at
roman.reindl-schwaighofer@meduniwien.ac.at
stefan.scherr@gesundheitsverbund.at
saemannmarcus@gmail.com
gere.sunder-plassmann@meduniwien.ac.at
andreas.vychytil@meduniwien.ac.at

Contact:

R.E.N.
Fröbelgasse 6/21,
1160 Wien

E-mail: info@r-e-n.at
www.r-e-n.at

Verlags-, Herstellungs-, und Erscheinungsort: Wien
Syllabus Verlag - Ernst Stadler
1230 Wien, Schillerpromenade 7 H 2
für R.E.N.

Disclaimer:

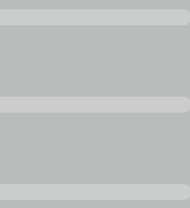
Die Unterlagen wurden von den AutorInnen nach bestem Wissen und Gewissen verfasst. Alle im Syllabus gegebenen Empfehlungen, Richtlinien, Dosierungen etc. sind allgemeiner Natur und müssen nicht unbedingt auf individuelle Patienten oder konkrete klinische Situationen zutreffen



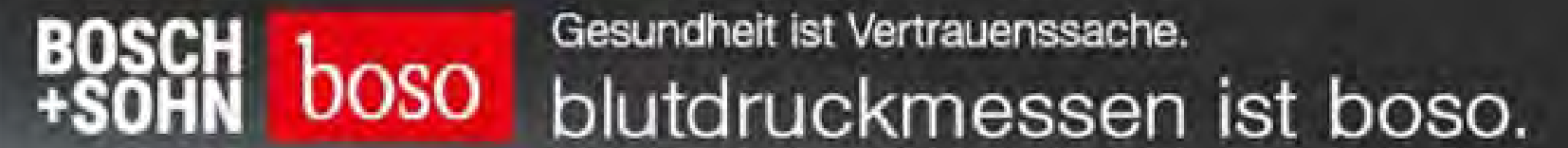
Save the Date

R.E.N. day am 26.09.2026

INHALT



POWERED BY



E-mail: info@r-e-n.at

www.r-e-n.at