

FGF-23 (Fibroblast Growth Factor)

Marker für den Phosphathaushalt
Kardiovaskulärer Risikomarker insbes. bei Niereninsuffizienz, vor und bei beginnender Niereninsuffizienz (Prä-CKD)
 FGF-23 oft bereits erhöht bei noch normaler GFR und noch normalem Phosphat:
 Hinweis für eine **Phosphatüberladung** des Körpers

Der **Fibroblast Growth Factor 23 (FGF-23)** ist ein Hormon, das im Knochen (Osteozyten) gebildet wird und den Phosphathaushalt regelt. Der frühe Anstieg von FGF-23 vor und bei beginnender Niereninsuffizienz verhindert eine Hyperphosphatämie durch vermehrte renale Phosphatausscheidung und vermindert durch die Hemmung der 1 α -Hydroxylase in der Niere die Konzentration an 1,25(OH)₂-Vitamin D₃ und damit die Resorption von Calcium und Phosphat aus dem Darm. Bislang galt die Hypothese, dass primär Parathormon (PTH) eine erhöhte Ausscheidung von Phosphat im Urin bewirkt. Gegenwärtig geht man jedoch davon aus, dass **FGF-23** bereits **sehr früh** und **noch vor dem PTH** ansteigt und über die erhöhte Phosphatausscheidung das Serum-Phosphat im Normbereich hält. Phosphat (Serum) steigt daher erst ab dem Stadium 4 (GFR 15–29 ml/min.) einer chronischen Niereninsuffizienz an. **Erhöhte bzw. hochnormale Phosphatwerte** bei noch normaler Nierenfunktion oder beginnender Niereninsuffizienz gehen mit einem **erhöhten kardiovaskulären Risiko** einher. Dialysepatienten haben deutlich erhöhte FGF-23-Werte und ihre Höhe gibt Hinweis auf die Entwicklung eines refraktären sHPT. Die Restriktion von Phosphat führt zu einem Abfall von FGF-23. Ca. 90 Prozent der Patienten mit chron. Niereninsuffizienz Stadium 3 und 4 haben **erhöhte FGF-23-Werte ohne Hyperphosphatämie**. Höhere FGF-23-Werten gelten als Hinweis für eine **stärkere Progredienz der chron. Niereninsuffizienz** und sind mit einem **höheren kardiovaskulären Risiko** und einer **höheren Mortalität** assoziiert.

Neuere Untersuchungen zeigen ferner, dass der Zusammenhang zwischen hohen Serumphosphatspiegeln und Überleben **nicht nur** auf Nierenkranke beschränkt ist, sondern auch bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen und selbst in der Allgemeinbevölkerung gefunden wird. Bereits hochnormale Serumphosphatspiegel sind bei jungen gesunden Männern mit dem Auftreten von Koronarverkalkungen vergesellschaftet und hochnormale Serumphosphatspiegel waren in der Framingham-Studie ein **Prädiktor kardiovaskulärer Ereignisse**. Eine erhöhte Mortalität wurde vor allem bei nierengesunden kardial erkrankten Patienten mit Serumphosphatspiegeln im oberen Normbereich gesehen. Die Phosphatzufuhr durch Nahrung hat sich seit den 90er-Jahren mehr als verdoppelt (z.B. durch Konservierungsstoffe, Düngemittel)!

Indikation:

- Monitoring des Phosphatstoffwechsels, insbesondere vor (Prä-CKD) und bei Niereninsuffizienz
- Abschätzung der Progredienz bei chronischer Niereninsuffizienz
- Unabhängiger kardiovaskulärer Risikomarker (nicht nur, aber insbesondere bei Niereninsuffizienz)
- Differenzialdiagnose der Hypophosphatämien (z.B. Tumorinduzierte Hypophosphatämie/Osteomalazie, autosomal dominante Hypophosphatämie, X-chromosomale Hypophosphatämie)

Material:	1,0 ml EDTA-Plasma, tiefgefroren		
Methode:	ELISA		
Abrechnung:	GOÄ 1,15 (Privat):	51,77 €* (4069)	
	GOÄ 1,0 (IGeL):	43,72 € (4069)	
	EBM:	24,90 € (32416)	(nur für Indikation hereditäre Hypophosphatämie)

*zzgl. einmalige Auslagen nach §10 der GOÄ

Lit.:L.Thomas 8.Aufl.,2012; Dtsch Arztebl Int 2012; 109(4): 49-55;

Ansprechpartner: Frau Dr. med. H. Raith Telefon: 089-54308-0