

FGF23 Fibroblasten-Wachstumsfaktor 23

Knochenmarker bei metabolischen Osteopathien – Prädiktor ungünstiger Verläufe

Sehr geehrte Frau Kollegin, sehr geehrter Herr Kollege, sehr geehrtes Praxisteam,

schätzungsweise leiden in Deutschland rund 5,2 Millionen Frauen und 1,1 Millionen Männer ab einem Alter von 50 Jahren an Osteoporose. Laut Prognose der WHO soll sich die Anzahl der osteoporotischen Knochenbrüche bis 2050 weltweit vervielfachen.

Wichtige Informationen:

Hauptfunktion des FGF23 besteht in der Regulierung der Phosphatkonzentration im Plasma, demnach steigt der FGF-23-Blutspiegel bereits in frühen Stadien von chronischen Nierenerkrankungen an – dies verringert die Rückresorption und erhöht die Exkretion von Phosphat. Somit stellt FGF23 einen Prädiktor für ungünstige klinische Verläufe dar⁽¹⁾.

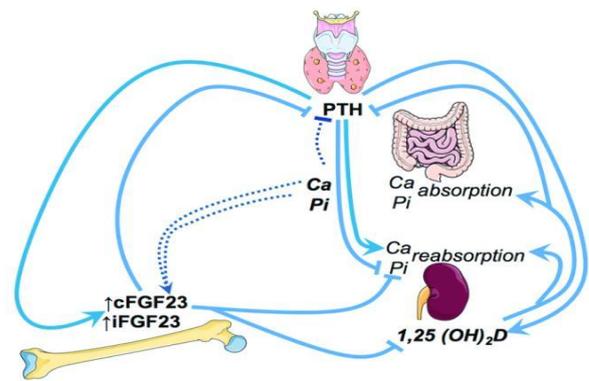


Abb. 1: frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2018.00351

Neben der Bestimmung der Parameter im Basislabor auf Basis der Leitlinie „Osteoporose“ 2017 und der laboratoriumsmedizinischen Beurteilung des Knochenumsatzes beschreibt die aktuelle Leitlinie der DVO 2023 u.a. den Stellenwert des phosphatsenkenden Hormons **FGF-23 als den neuen Marker** im Verständnis zu dessen Rolle im Calcium-Phosphat-Stoffwechsel und den komplexen pathophysiologischen Vorgängen metabolischer Osteopathien.

Das im Knochen produzierte Hormon FGF23 (Fibroblasten-Wachstumsfaktor 23) und sein Korezeptor Klotho stellen eine neue endokrine Signalachse dar (FGF23-Klotho-Signalachse) die den Mineralstoffwechsel bei gesunden sowie kranken Personen reguliert. So wird es bei ansteigenden Phosphatspiegeln in frühen Stadien von chron. Nierenerkrankungen vermehrt gebildet, hemmt dadurch die renale Phosphatrückresorption, folglich die Aktivierung von Vitamin D und verringert die Sekretion von Parathormon (PTH). Durch die **phosphaturische Wirkung** an der Niere wird die **Hauptfunktion** von FGF23 als **Regulator der Phosphatkonzentration** im Plasma beschrieben. Zahlreiche Studien benennen FGF23 als **Prädiktor für ungünstige klinische Verläufe**. (Yuichiro Shimizu et al, (2012) 30:217–221) Insbesondere bei nachlassender Nierenfunktion soll es den Anstieg des Serumphosphats solange wie möglich normal halten, dadurch den Prozess der Gefäßverkalkung verhindern. Rezente Studien deuten an, dass ein erhöhter FGF23-Serumspiegel sowohl mit VHF als auch mit einem vergrößerten linksatrialen Volumen in Zusammenhang stehen könnte. Dysproportional erhöhte FGF23-Spiegel stellen bei Patienten mit chron. Niereninsuffizienz und Phosphaterhöhung wahrscheinlich einen wichtigen kardiovaskulären Risikofaktor dar. (EM Pastor-Arroyo et al., 2018; 94(1): 49-59)

Material: EDTA-Blut

Mit freundlichen kollegialen Grüßen
Ihr Team vom Medizinischen Labor Ostsachsen