

Fibroblast Growth Factor 23 (FGF23): Wichtiger Biomarker in der klinischen Medizin

Fibroblast Growth Factor 23 (FGF23) ist ein Hormon, das eine zentrale Rolle im Phosphat- und Vitamin D-Stoffwechsel spielt. Es gehört zur Familie der Fibroblasten-Wachstumsfaktoren (FGFs) und wird vor allem in den Osteozyten und Osteoblasten der Knochen gebildet.

Die Synthese von FGF23 wird durch verschiedene Faktoren reguliert, insbesondere durch den Phosphatspiegel im Blut sowie durch Vitamin D. Ein hoher Phosphatspiegel stimuliert die Expression von FGF23, während ein niedriger Spiegel die Produktion hemmt. Ebenso fördert 1,25-(OH)₂-Vitamin D (Calcitriol) die FGF23-Synthese, wobei FGF23 wiederum die Produktion von Calcitriol hemmt, um unerwünschte Effekte zu vermeiden.

Die Hauptfunktion von FGF23 besteht in der Regulation des Phosphatstoffwechsels. Es senkt die Phosphatkonzentration im Blut, indem es die renale Phosphatrückresorption in den Nieren hemmt und dadurch die Ausscheidung über den Urin erhöht. Gleichzeitig unterdrückt FGF23 die Synthese von Calcitriol in der Niere, was zu einer verminderten Aufnahme von Phosphat im Darm führt.

FGF23 wirkt über den FGF-Rezeptor, benötigt jedoch das Ko-Rezeptorprotein Klotho, um seine volle biologische Wirkung zu entfalten. Eine Störung im FGF23-System kann zu verschiedenen Erkrankungen führen, darunter Hypophosphatämie oder Phosphatverlustsyndrome bei einer Überproduktion sowie Hyperphosphatämie und Niereninsuffizienz bei einem FGF23-Mangel.

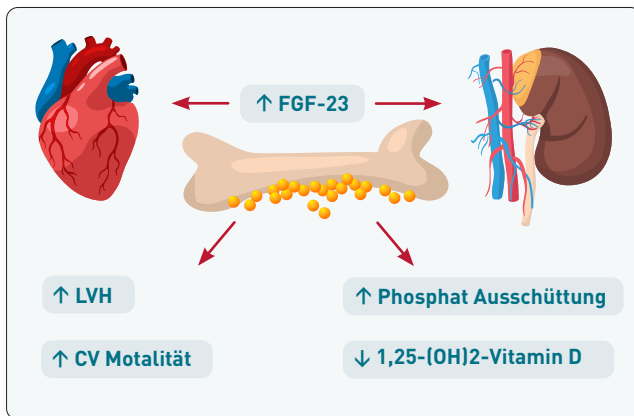


Abb. 1 Wirkungen von FGF23 auf Herz und Niere

Diese Abbildung veranschaulicht die pathophysiologischen Effekte von erhöhtem FGF23 auf das Herz-Kreislauf-System und die Nieren. Ein hoher FGF23-Spiegel fördert linksventrikuläre Hypertrophie (LVH), erhöht die kardiovaskuläre Mortalität und trägt zur Myokardfibrose bei. Die dargestellten Mechanismen verdeutlichen die direkte Beteiligung von FGF23 an kardialen Umbauprozessen, unabhängig von Phosphat- oder Nierenfunktionswerten. FGF23 stimuliert zudem in der Niere die Ausscheidung von Phosphat und hemmt die Synthese von 1,25 (OH)₂ Vitamin D.

FGF23 spielt eine Schlüsselrolle bei verschiedenen Erkrankungen, darunter chronische Nierenerkrankung, kardiovaskuläre Erkrankungen und seltene genetische Phosphatverlustsyndrome.

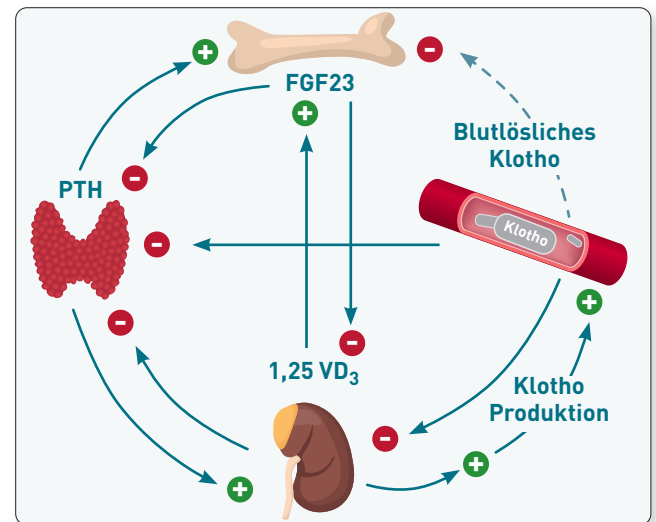


Abb. 2 Regulatorische Interaktionen von FGF23 im Phosphat- und Vitamin D-Stoffwechsel

Diese schematische Darstellung zeigt die zentrale Rolle von FGF23 in der Regulation des Phosphathaushalts. FGF23 und 1,25-Dihydroxyvitamin D unterliegen einer negativen Rückkopplung. 1,25-Dihydroxyvitamin D stimuliert einerseits die Synthese von FGF23, während FGF23 selber die Bildung von 1,25-Dihydroxyvitamin D (Calcitriol) inhibiert und auch die Phosphatrückresorption aus den Tubuli der Niere hemmt, was zu einer verstärkten Phosphatausscheidung führt. Auch die anderen Komponenten des Regelkreises wie PTH und Klotho werden sehr genau durch endokrine Rückkopplungsmechanismen reguliert.

IMD Labor Berlin		Ärztlicher Befundbericht		
Untersuchung	Ergebnis	Einheit	Referenzbereich	
Troponin-I high sensitiv i. S. (CMIA) Hinweis auf Myokardschaden	41.7	ng/l	< 34.2	
NT-pro BNP i.S. (CMIA) Stark erhöht, Hinweis auf Herzinsuffizienz	3450	pg/ml	< 125	
Natrium i.S. (ISE) Untere Normgrenze, typisch für Herzinsuffizienz	132	mmol/l	136 - 145	
Phosphat i. S. (Photom.) Hochnormal, zu hohe Zufuhr ???	1.45	mmol/l	0.74 - 1.52	
FGF 23 intaktes i. S. (ELISA) Deutlich erhöht, mögliche kardiovaskuläre Belastung	85.2	pg/ml	< 13.5	

Die erhöhten NT-pro BNP und FGF23 deuten auf eine fortgeschrittene Herzinsuffizienz hin. Das leicht erhöhte Troponin weist eine chronische myokardiale Belastung nach. Die Hyponatriämie ist typisch bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz. Die Phosphatzufuhr sollte diätetisch begrenzt werden. Die Medikation der Herzinsuffizienz sollte optimiert werden, danach FGF23-Messung zur Erfolgskontrolle.

Haben Sie Fragen? Unser Service Team beantwortet sie gerne unter +49 30 77001-700.

Klinische Fragestellung	Bedeutung von FGF23
Überwachung und Monitoring von diätetischen Interventionen zur Phosphatreduktion	Die Kontrolle des Phosphathaushalts ist essenziell für Patienten mit KHK, CKD oder genetischen Phosphatstoffwechselstörungen. FGF23 reagiert frühzeitig auf Phosphatveränderungen und ist daher ein sensitiverer Marker als Serumphosphat allein. Zusätzlich kann die Phosphatausscheidung im 24h-Urin analysiert werden. Die Kombination dieser Werte ermöglicht eine gezielte Diätanpassung, um eine stabile Phosphathomöostase und die Vermeidung von Komplikationen sicherzustellen.
Monitoring von Patienten mit Herzinsuffizienz und Herzhypertrophie	FGF23 reguliert den Phosphatstoffwechsel und ist ein wichtiger Risikomarker für Herzinsuffizienz und Linksherzhypertrophie. Erhöhte FGF23-Spiegel sind mit einer höheren Mortalität und schlechterer Herzfunktion assoziiert. FGF23 wirkt direkt auf das Myokard, fördert Hypertrophie und Fibrose und aktiviert pathologische Signalwege, unabhängig von Phosphat oder Nierenfunktion. Maßnahmen zur Reduktion von FGF23 verbessern die kardiale Prognose.
Überwachung einer Vitamin D-Hochdosis-Therapie	FGF23 ist ein früher und individueller Marker für eine Vitamin D-Intoxikation, da es bereits bei leicht erhöhtem Calcitriol und Phosphat ansteigt – noch bevor klassische Marker reagieren. Es ermöglicht eine personalisierte Therapieanpassung, unabhängig von Normwerten, und erkennt eine Überdosierung frühzeitig, bevor klinische Symptome auftreten.
Früher und empfindlicher Marker für Nierenerkrankungen	FGF23 ist ein früher Biomarker und ein aktiver Mitverursacher von chronischen Nierenerkrankungen. Es steigt bereits in frühen CKD-Stadien an – noch bevor Serumphosphatwerte erhöht sind – und übertrifft klassische Marker wie Kreatinin. Chronisch erhöhte FGF23-Spiegel fördern Vitamin D-Mangel, Hyperparathyreoidismus und Nierenfibrose.
Abklärung von Zuständen mit sehr niedrigen Phosphatwerten	Mehrere seltene Erkrankungen führen zu niedrigen Serumphosphatspiegeln, meist durch gestörte FGF23-Regulation oder Phosphattransportdefekte. Hier sind FGF23-Werte oft extrem hoch. <ul style="list-style-type: none"> • XLH (X-chromosomale hypophosphatämische Rachitis) → PHEX-Mutation, erhöhtes FGF23 führt zu Rachitis, Kleinwuchs, Zahnproblemen. • ADHR (autosomal-dominante hypophosphatämische Rachitis) → FGF23-Mutation, verhindert Abbau von FGF23, verursacht Skelettdeformitäten, Muskelschwäche. • HHRH (hereditäre hypophosphatämische Rachitis mit Hyperkalziurie) → SLC34A3-Mutation, gestörte Phosphatrückresorption, führt zu Nephrolithiasis, Hyperkalziurie. • Tumorinduzierte Osteomalazie → Tumoren produzieren FGF23, was zu Muskelschwäche, Knochenschmerzen und Frakturen führt.
FGF23 zur Überwachung des metabolischen Syndroms	Erhöhte FGF23-Spiegel fördern Insulinresistenz durch gestörte Insulinsignale, Entzündungsprozesse und Vitamin D-Mangel. Besonders bei CKD, metabolischem Syndrom und Diabetes könnte FGF23 als Biomarker dienen und ein therapeutisches Ziel zur Verbesserung der Glukosestoffwechselstörung sein.

Die Messung von FGF23 hat eine zunehmende Bedeutung erlangt, da es als **früher Marker** für Störungen im Phosphathaushalt dient, noch bevor Serumphosphat oder andere klassische Laborwerte auffällig werden. FGF23 kann helfen, **Nierenfunktionsstörungen, kardiovaskuläre Risiken und metabolische Ungleichgewichte** frühzeitig zu erkennen und zu behandeln.

Die Interpretation von FGF23-Werten sollte stets im Kontext weiterer Laborparameter erfolgen, insbesondere von freiem Vitamin D, Parathormon, Serumphosphat, Serumkalzium und Nierenfunktionswerten (wie Kreatinin, eGFR). Da FGF23 eng mit diesen Faktoren interagiert, ermöglicht nur eine ganzheitliche Betrachtung eine fundierte diagnostische und therapeutische Entscheidung.

Material

0,5 ml Serum

Die Blutentnahme sollte **nüchtern** erfolgen, um Schwankungen durch Nahrungsaufnahme zu vermeiden.

Ein Probeneingang im Labor innerhalb von 24 Stunden muss gewährleistet sein. Innerhalb der Berliner Stadtgrenzen bieten wir Ihnen unseren Fahrdienst an (+49 30 7701-250), für überregionale Abholungen kontaktieren Sie bitte den kostenfreien Kurierservice unter +49 30 77001-450.

Abrechnung

Eine Abrechnung ist nur im privatärztlichen Bereich (GOÄ) gegeben. Für Selbstzahler kostet die Untersuchung 29,14 €.

Literatur

- Rausch S et al. The regulation of FGF23 under physiological and pathophysiological conditions. Pflugers Arch. 2022; 474:281-292.
- Zeng S,, Hocher B. Relationship between GFR, intact PTH, oxidized PTH, non-oxidized PTH as well as FGF23 in patients with CKD. FASEB J. 2020 Nov;34(11):15269-15281. doi: 10.1096/fj.20200596R
- Hocher CF et al. Fibroblast growth factor 23 is associated with the development of gestational diabetes mellitus. Diabetes Metab Res Rev. 2023;39:e3704.