

Diagnostic Update

IDEXX FGF-23

FGF-23 ist ein Biomarker für das Management von Nierenerkrankungen. Bei Katzen mit chronischer Nierenerkrankung (CNE) im Frühstadium (CNE der IRIS*-Stadien 1 und 2) bietet IDEXX FGF-23 einen evidenzbasierten Ansatz zur Empfehlung einer phosphatreduzierenden Therapie.

Hintergrundinformationen

Chronische Nierenerkrankungen (CNE) betreffen mit zunehmendem Alter immer mehr Katzen mit einem Anteil von 0,1 % bei Katzen unter 9 Jahren, zwischen 30 % und 40 % bei Katzen über 10 Jahren und bis zu 80 % bei Katzen über 15 Jahren.¹⁻³ Die CNE führt in der älteren Katzenpopulation zu erheblicher Morbidität und Mortalität.⁴ Die Nieren spielen eine wichtige Rolle bei der Phosphathomöostase. Mit der Entwicklung einer CNE und einer Abnahme der glomerulären Filtrationsrate (GFR) steigt die Phosphatkonzentration, was zu einem Ungleichgewicht in der Phosphat-Kalzium-Homöostase führt.⁵ Diese sogenannte Chronic Kidney Disease - Metabolic Bone Disease (CKD-MBD) beschreibt ein komplexes Syndrom, an dem der Fibroblastenwachstumsfaktor 23 (FGF-23), das Parathormon (PTH), 1,25-Dihydroxy-Vitamin D₃ (Calcitriol), Kalzium und Phosphat beteiligt sind (Abbildung 1).⁶ CKD-MBD führt bei den meisten Patienten zu chronisch erhöhten FGF-23-Spiegeln. Sowohl in der human- als auch in der veterinärmedizinischen Literatur gibt es starke klinische Hinweise darauf, dass der FGF-23 Störungen des Mineralstoffwechsels und einen erhöhten Phosphatstoffwechsel häufig früher anzeigt als die Phosphatkonzentration im Serum, weshalb er beim Management von CNE bei Katzen hilfreich ist.⁷⁻¹⁰

Der FGF-23 nimmt mit steigendem Schweregrad der CNE bei Menschen und Katzen nachweislich zu.⁹⁻¹¹ Ein Anstieg von FGF-23 geht jedoch nicht konsistent einem dauerhaften Anstieg der übrigen Biomarker für die Nierenfunktion (SDMA, Kreatinin, BUN) voraus.

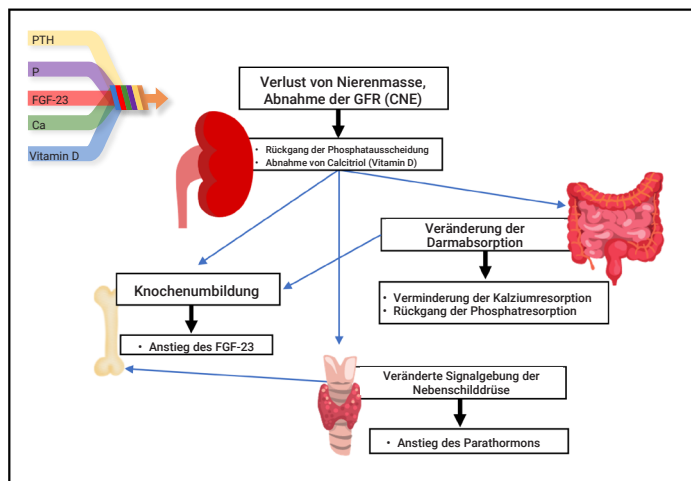


Abbildung 1. Vereinfachte Darstellung der FGF-23-Physiologie bei CNE. Die Abnahme der GFR führt zu einem Rückgang der Phosphatausscheidung, der α -Klotho-Expression und der Calcitriolproduktion, was wiederum eine Knochenumbildung und einen Anstieg des zirkulierenden FGF-23 zur Folge hat. Ein Ungleichgewicht dieser Mineralien, insbesondere Kalzium und Phosphat verändert den Darmstoffwechsel und die Rückresorption, wodurch die metabolische Knochenkrankung weiter begünstigt wird. Aufgrund der Auswirkung auf die Signalgebung, die direkt mit der Kalziumreduzierung zusammenhängt, kommt es schließlich zu einem sekundären Anstieg des PTH, der als sekundärer renaler Hyperparathyreoidismus bezeichnet wird.

FGF-23 sollte nicht als zentraler Parameter zur Diagnose der CNE bei Katzen eingesetzt werden, sondern dient vielmehr als hilfreicher Indikator für die Notwendigkeit einer therapeutischen Intervention und möglicherweise für die Prognose.^{10,12,13} Die Variabilität der FGF-23-Spiegel bei Katzen mit CNE im Frühstadium ist vermutlich auf eine Kombination von Faktoren zurückzuführen, zu denen die Ätiologie der CNE und die Komplexität der metabolischen Knochenkrankung über den Phosphatstoffwechsel hinaus gehören. Der Phosphatstoffwechsel ist bei Katzen in allen CNE-Stadien erwiesenermaßen äußerst wichtig. Nierendiäten, die konsequent gefüttert und frühzeitig begonnen werden, verbessern nachweislich die Lebensqualität und verlängern die Lebenserwartung von Katzen mit CNE.^{3,4,14} In der Veterinärmedizin wird derzeit intensiv über den Zeitpunkt des Beginns der Ernährungsumstellung, die Zusammensetzung des Futters und die Aufnahme oder Einschränkung von Inhaltsstoffen für Katzen mit diagnostizierter CNE diskutiert. Es bedarf weiterer Forschung, um die spezifischen Vor- und Nachteile nierentherapeutischer Ernährungsweisen besser zu definieren.^{8,21,29} FGF-23 verschafft etwas Klarheit, da er ein Signal für CKD-MBD und einen möglicherweise erhöhten Phosphatstoffwechsel im frühen Stadium der CNE ist.¹⁵ Ein erhöhter FGF-23-Wert nach der CNE-Diagnose spricht für eine phosphatsenkende Therapie, wobei sich eine Phosphatrestriction über die Nahrung am besten eignet. Der FGF-23-Plasmaspiegel wurde bei Menschen mit CNE mit der Prognose korreliert; außerdem deuten Forschungsergebnisse aus der Veterinärmedizin darauf hin, dass ein anfangs höherer FGF-23-Spiegel ein negativer prognostischer Indikator für Katzen mit CNE sein könnte.^{8,16} Es ist anzunehmen, dass FGF-23 ähnliche diagnostische Informationen über das Management von Nierenerkrankungen bei Hunden liefert; allerdings sind weitere Forschungsarbeiten erforderlich, um dies zu bestätigen.¹⁷⁻¹⁹

Biologie von FGF-23

Der FGF-23 ist ein Phosphatonin und wahrscheinlich das wichtigste Element bei der Steuerung des Phosphatstoffwechsels. Der primär von Osteozyten und Osteoblasten produzierte und durch die α -Klotho-Expression in der Niere gesteuerte FGF-23 steigt progressiv mit der Abnahme der GFR und vor dem Gesamtphosphat im Serum oder Plasma an.²³ Ein Zusammenhang zwischen FGF-23 und indirekten Markern wie SDMA und Kreatinin (CREA) ist weniger deutlich. CKD-MBD steht vermutlich im Zusammenhang mit der Ätiologie der CNE, Komorbiditäten und aktuellen Therapien, wobei der Zeitpunkt des Auftretens von Katze zu Katze unterschiedlich ist (Abbildung 2). Bei einem Anstieg des Phosphatspiegels infolge der verminderten GFR steigt FGF-23 an, um das Phosphatgleichgewicht aufrechtzuerhalten. Mit seinem Korzeptor α -Klotho senkt FGF-23 Phosphat und Calcitriol auf drei Arten: (1) Herunterregulierung der Natrium-Phosphor-Kotransporter, (2) Hemmung der renalen 1 α -Hydroxylase-Aktivität und (3) Erhöhung der 24-Hydroxylase-Aktivität.²⁴⁻²⁶ In früheren Stadien von CNE beim Menschen fördert FGF-23 eine Senkung des PTH (Abb. 2), doch in späteren Krankheitsstadien trägt FGF-23 offenbar zu einem sekundären renalen Hyperparathyreoidismus (Anstieg des PTH) bei, bedingt durch sinkende Calcitriolspiegel und möglicherweise weitere noch unbekannte Mechanismen.^{27,28} Dieses Muster scheint sich auch bei Studien an Katzen wiederzufinden.^{7,9}

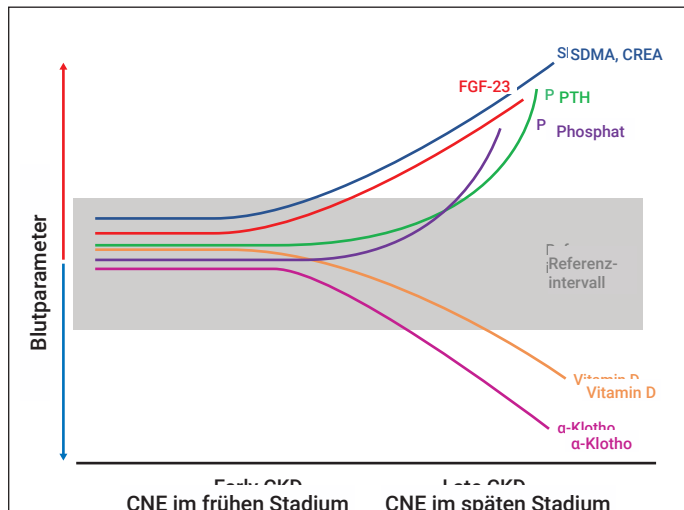


Abbildung 2. Diagramm zur Beziehung zwischen dem FGF-23 und anderen wichtigen Biomarkern und Hormonen bei CNE bei Katzen.

Klinischer Nutzen

Der FGF-23 sollte bei Katzen mit diagnostizierter oder mit starkem Verdacht auf CNE und in den früheren IRIS-Stadien der CNE (1 und 2) gemessen werden (Abbildung 2).²⁰ Anhand des FGF-23 lässt sich gut einschätzen, welche Katzen mit CNE im IRIS-Stadium 1 und 2 von einer phosphatsenkenden Therapie, beispielsweise einer Ernährungsumstellung, profitieren könnten.¹⁵ In späteren Stadien der Nierenerkrankung ist FGF-23 unter Umständen weniger hilfreich bei deren Management, da eine Ernährungsumstellung in diesem Fall immer empfohlen wird, es sei denn, sie ist aufgrund anderer Begleiterkrankungen kontraindiziert. Außerdem ist der FGF-23-Spiegel in diesem Krankheitsstadium vermutlich stark erhöht.⁹

Der FGF-23 ist der einzige weltweit verfügbare Marker für das Monitoring von Nierenerkrankungen, der einen erhöhten Phosphatstoffwechsel bei Katzen mit CNE im Frühstadium oft früher anzeigt als Gesamtposphat im Serum. Die Bestimmung des FGF-23-Spiegels einer Katze bietet einen evidenzbasierten Ansatz für verschiedene Fragen von Tierärzten/innen und Tierhalter/innen: Wann sollte mit der Ernährungsumstellung begonnen werden? Ist diese lebenslange Ernährungsumstellung notwendig? Auch wenn Patienten mit einer CNE im IRIS-Stadium 2 häufig eine Ernährungsumstellung empfohlen wird, kann diese von den Bedürfnissen des Patienten und den Möglichkeiten des Tierhalters, in eine lebenslange Ernährungsumstellung zu investieren, abhängig sein. FGF-23 hilft bei dieser Entscheidung durch einen Wert, der die medizinische Notwendigkeit und den Nutzen der Einführung und Beibehaltung einer Nierendiät aufzeigt. Für Tierhalter/innen ist dies ein objektives Anzeichen für das Vorliegen einer Krankheit, die sie bei ihrer Katze vielleicht noch gar nicht erkannt hat, und bestärkt sie darin, sich für eine Behandlung zu entscheiden, die das Leben ihres Tieres verlängern kann. Obwohl Zeitpunkt und Art der Therapie für Katzen mit CNE im Frühstadium äußerst komplex sind, ist das Bewusstsein, dass eine Katze an einer metabolischen Knochenkrankung leidet, ein Anreiz für eine frühzeitige Therapie, wie etwa eine Ernährungsumstellung.²¹ Es ist bekannt, dass metabolische Knochenkrankungen durch Mechanismen wie Gefäßverkalkung, sekundären Hyperparathyreoidismus und Störungen des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) zu Nierenschäden beitragen kann. Weiterhin ist FGF-23 bei CNE im Frühstadium ein konkreter Anhaltspunkt für Tierhalter/innen, dass eine Ernährungsumstellung oder eine andere therapeutische Maßnahme angebracht ist.

FGF-23 und IDEXX SDMA

Die Leitlinien für die CNE-Stadieneinteilung gemäß IRIS umfassen IDEXX SDMA, wobei CNE im IRIS-Stadium 1 durch SDMA-Werte zwischen 15 und 18 µg/dl und im IRIS-Stadium 2 durch SDMA-Werte zwischen 19 und 25 µg/dl definiert wird. Bei Katzen mit anhaltend erhöhten SDMA-Werten und/oder anderen Anzeichen (Kreatinin, spezifisches Harngewicht) als Hinweis auf eine CNE, wiesen Erhöhungen der FGF-23-Werte auf das Vorliegen einer CKD-MBD hin.²² Die Verwendung des SDMA-Werts kann eine frühzeitigere Diagnose von CNE ermöglichen als herkömmliche Biomarker der Nierenfunktion allein. FGF-23 als Marker für das Management einer Nierenerkrankung nach einer frühzeitigen Diagnose kann evidenzbasierte Entscheidungen ermöglichen und die Wahl der Therapie für Katzen validieren. Es ist möglich, dass Katzen mit CNE im frühen IRIS-Stadium noch keine CKD-MBD haben und normale oder grenzwertige FGF-23-Werte aufweisen. In diesen Fällen ist eine wiederholte Messung von FGF-23 und die Durchführung eines klinisch-chemischen Routineprofils mit SDMA sowie einer Urinanalyse alle 3 bis 6 Monate notwendig, um herauszufinden, wann die Erhöhung des Phosphatstoffwechsels (CKD-MBD) ein Ausmaß erreicht hat, das klinische Auswirkungen hat und eine phosphatsenkende Therapie indiziert.

Testoption bei IDEXX und Zeitpunkt des Tests

IDEXX bietet jetzt einen kompetitiven ELISA für die Bestimmung von FGF-23 an. Ein FGF-23-Test ist nach der Diagnose (oder einem starken Verdacht) einer CNE im Frühstadium bei Katzen, einschließlich der IRIS-Stadien 1 und 2, angezeigt. Es gibt einige Begleiterkrankungen, von denen man annimmt, dass sie sich auf die Konzentration von FGF-23 auswirken, darunter nicht therapierte Hyperthyreose, Herzerkrankungen, mittel- bis hochgradige systemische Entzündungen und/oder Neoplasien, lytische Knochenläsionen und schwere Anämie.^{3,30-32} Derzeit wird empfohlen, FGF-23 bei Patienten mit diesen Krankheitsbildern nicht zu testen. Die Messung von FGF-23 ist redundant bei Katzen, deren Gesamtposphat im Serum bereits über 4,6 mg/dl liegt.

Interpretation der Ergebnisse

Eine FGF-23-Konzentration von ≤ 299 pg/ml liegt im Normbereich: Keine Evidenz einer CKD-MBD. Dies ist kein Hinweis darauf, dass keine CNE vorliegt, sondern nur darauf, dass FGF-23 nicht über den erwarteten Bereich für Katzen ohne CKD-MBD hinaus gestiegen ist und dass eine Therapie zur Senkung des Phosphatspiegels zum jetzigen Zeitpunkt vermutlich nicht angezeigt ist. Wenn andere Indikationen vorliegen, beispielsweise ein signifikanter und stabiler Anstieg von Biomarkern für die Nierenfunktion, Proteinurie oder Störungen des Säure-Base-Haushalts, ist eine Behandlung wahrscheinlich dennoch sinnvoll.

Eine FGF-23-Konzentration von 300–399 pg/ml liegt im Grenzbereich: FGF-23 ist höher als erwartet, aber nicht so hoch, dass eine gezielte Therapie erforderlich ist. Es ist sinnvoll, CNE-Therapien klar einzuleiten, die durch weitere Diagnostik oder den klinischen Kontext angezeigt sind. Es wird empfohlen, FGF-23 nach 3 bis 6 Monaten zusammen mit einem klinisch-chemischen Routineprofil mit SDMA und einer Urinanalyse zu wiederholen, um auf das Fortschreiten und die Entwicklung der CKD-MBD hin zu überwachen, was eine Intervention nötig machen würde.

Eine FGF-23-Konzentration von ≥ 400 pg/ml ist erhöht: Eine gezielte Therapie zur Reduzierung der Phosphatkonzentration ist neben allen anderen indizierten CNE-Therapien angezeigt.

Bei Katzen mit CNE im Frühstadium und normalen oder grenzwertigen FGF-23-Werten ist eine Wiederholung des FGF-23-Tests mit halbjährlichen bis jährlichen Laboruntersuchungen angezeigt. Eine CKD-MBD steht nicht immer in linearem Zusammenhang mit funktionellen Nierenbiomarkern, wie SDMA und Kreatinin, und ein Anstieg von FGF-23 kann ohne Veränderungen der Nierenfunktion auftreten. Deshalb ist es wichtig, das Auftreten eines erhöhten Phosphatstoffwechsels zu überwachen und entsprechend zu handeln.

Nachbeobachtung

Forschungsergebnisse legen nahe, dass der FGF-23 nach Beginn einer Nierendiät und/oder der Reduzierung der Phosphataufnahme abnimmt. Die Überwachung von FGF-23 in den klinisch-chemischen Profilen und den Nierenprofilen bei Tieren unter Therapie zu bestimmen, könnte sich als vorteilhaft erweisen, um das Ansprechen auf die Therapie zu ermitteln.⁹

Untersuchungen bei IDEXX

Testcode	Name	Probenmaterial
FGF23 FGF23S	IDEXX FGF-23 (Katze) als Ergänzungstest**	1 ml Serum
NIPFGF	Nierenprofil mit FGF-23 (Katze)	2 ml Serum

**Ergänzungstests sind nur bei gleichzeitiger Anforderung eines Routineprofils auf demselben Antragsschein erhältlich; eine spätere Nachforderung ist nicht möglich.

Hinweis: Das Nierenprofil umfasst folgende Parameter: Harnstoff-Stickstoff (BUN), Kreatinin, IDEXX SDMA®, Gesamteiweiß, Na, K, Ca, Phosphat, Chlorid, Albumin.

Zusätzliche Probenanforderungen

Es werden nur Serumproben von Hauskatzen[†] für die Messung von FGF-23 akzeptiert. Die Proben sollten idealerweise gekühlt werden; ein Einfrieren ist nicht notwendig.

Bearbeitungszeit: 2–4 Tage

Kontaktieren Sie IDEXX

Laborkundendienst

Bei Fragen zu Testcodes, Bearbeitungszeiten oder Preisen, wenden Sie sich bitte an unseren Laborservice unter der Nummer 069 153 253 290.

Feedback von Experten nach Bedarf

Unsere medizinische Fachberatung steht Ihnen für fachliche Fragen und zur Besprechung Ihrer Befunde gerne zur Verfügung. Sie erreichen die Fachberatung telefonisch unter 069 153 253 290.

Literatur

1. Conroy M, Brodbelt DC, O'Neill D, Chang YM, Elliott J. Chronic kidney disease in cats attending primary care practice in the UK: a VetCompass study. *Vet Rec.* 2019;184(17):526. doi:10.1136/vr.105100
2. Marino CL, Lascelles BD, Vaden SL, Gruen ME, Marks SL. Prevalence and classification of chronic kidney disease in cats randomly selected from four age groups and in cats recruited for degenerative joint disease studies. *J Feline Med Surg.* 2014;16(6):465–472. doi:10.1177/1098612X13511446
3. Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S, et al. ISFM consensus guidelines on the diagnosis and management of feline chronic kidney disease. *J Feline Med Surg.* 2016;18(3):219–239. doi:10.1177/1098612X16631234
4. White JD, Malik R, Norris JM. Feline chronic kidney disease: can we move from treatment to prevention? *Vet J.* 2011;190(3):317–322. doi:10.1016/j.tvjl.2010.12.011
5. Slatopolsky E. The intact nephron hypothesis: the concept and its implications for phosphate management in CKD-related mineral and bone disorder. *Kidney Int Suppl.* 2011;79(121):S3–S8. doi:10.1038/ki.2011.23
6. Moe S, Drüeke T, Cunningham J, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2006;69(11):1945–1953. doi:10.1038/sj.ki.5000414
7. Finch NC, Geddes RF, Syme HM, Elliott J. Fibroblast growth factor 23 (FGF-23) concentrations in cats with early nonazotemic chronic kidney disease (CKD) and in healthy geriatric cats. *J Vet Intern Med.* 2013;27(2):227–233. doi:10.1111/jvim.12036
8. Geddes RF, Elliott J, Syme HM. Relationship between plasma fibroblast growth factor-23 concentration and survival time in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2015;29(6):1494–1501. doi:10.1111/jvim.13625
9. Geddes RF, Finch NC, Elliott J, Syme HM. Fibroblast growth factor 23 in feline chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2013;27(2):234–241. doi:10.1111/jvim.12044
10. Seiler S, Heine GH, Fliser D. Clinical relevance of FGF-23 in chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2009;76(114):S34–S42. doi:10.1038/ki.2009.405
11. Liao YL, Chou CC, Lee YJ. The association of indoxyl sulfate with fibroblast growth factor-23 in cats with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2019;33(2):686–693. doi:10.1111/jvim.15457
12. Lin J, Lin L, Chen S, Yu L, Chen S, Xia Z. Serum fibroblast growth factor 23 (FGF-23): associations with hyperphosphatemia and clinical staging of feline chronic kidney disease. *J Vet Diagn Invest.* 2021;33(2):288–293. doi:10.1177/1040638720985563
13. Nakata J, Nakahari A, Kato Y, et al. Molecular cloning and expression analysis of feline α 1-microglobulin. *Vet Immunol Immunopathol.* 2011;139(1):79–82. doi:10.1016/j.vetimm.2010.08.002
14. Elliott J, Rawlings JM, Markwell PJ, Barber PJ. Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract.* 2000;41(6):235–242. doi:10.1111/j.1748-5827.2000.tb03932.x
15. Geddes RF, Elliott J, Syme HM. The effect of feeding a renal diet on plasma fibroblast growth factor 23 concentrations in cats with stable azotemic chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2013;27(6):1354–1361. doi:10.1111/jvim.12187
16. Chang YH, Wu CH, Chou NK, et al. High plasma C-terminal FGF-23 levels predict poor outcomes in patients with chronic kidney disease superimposed with acute kidney injury. *Ther Adv Chronic Dis.* 2020;11:2040622320964161. doi:10.1177/2040622320964161
17. Harjes LM, Parker VJ, Dembek K, et al. Fibroblast growth factor-23 concentration in dogs with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2017;31(3):784–790. doi:10.1111/jvim.14707
18. Miyakawa H, Hsu HH, Ogawa M, Akabane R, Miyagawa Y, Takemura N. Association between serum fibroblast growth factor-23 concentration and development of hyperphosphatemia in normophosphatemic dogs with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2021;35(5):2296–2305. doi:10.1111/jvim.16237
19. Rudinsky AJ, Harjes LM, Byron J, et al. Factors associated with survival in dogs with chronic kidney disease. *J Vet Intern Med.* 2018;32(6):1977–1982. doi:10.1111/jvim.15322
20. International Renal Interest Society. Guidelines: IRIS staging of CKD. www.iris-kidney.com/guidelines/staging.html. Letzter Zugriff am 29. August 2022.
21. Foster JD. Update on mineral and bone disorders in chronic kidney disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2016;46(6):1131–1149. doi:10.1016/j.cvs.2016.06.003
22. Sargent HJ, Jepson RE, Chang YM, Biourge VC, Bijmans ES, Elliott J. Fibroblast growth factor 23 and symmetric dimethylarginine concentrations in geriatric cats. *J Vet Intern Med.* 2019;33(6):2657–2664. doi:10.1111/jvim.15590
23. Drüeke TB. Hyperparathyroidism in chronic kidney disease. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al, eds. *Endotext* [Online-Lehrbuch]. MDText.com, Inc. Aktualisiert am 18. Oktober 2021. Letzter Zugriff am 29. August 2022. Abrufbar unter: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278975
24. Gattineni J, Baum M. Regulation of phosphate transport by fibroblast growth factor 23 (FGF23): implications for disorders of phosphate metabolism. *Pediatr Nephrol.* 2010;25(4):591–601. doi:10.1007/s00467-009-1273-z
25. Marks J, Debnam ES, Unwin RJ. Phosphate homeostasis and the renal-gastrointestinal axis. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2010;299(2):F285–F296. doi:10.1152/ajprenal.00508.2009

26. Ramon I, Kleynen P, Body JJ, Karmali R. Fibroblast growth factor 23 and its role in phosphate homeostasis. *Eur J Endocrinol.* 2010;162(1):1–10. doi:10.1530/EJE-09-0597
27. Isakova T, Wahl P, Vargas GS, et al. Fibroblast growth factor 23 is elevated before parathyroid hormone and phosphate in chronic kidney disease [published correction appears in *Kidney Int.* 2012;82(4):498]. *Kidney Int.* 2011;79(12):1370–1378. doi:10.1038/ki.2011.47
28. Silver J, Naveh-Many T. FGF-23 and secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2013;9(11):641–649. doi:10.1038/nrneph.2013.147
29. Laflamme D, Backus R, Brown S, et al. A review of phosphorus homeostasis and the impact of different types and amounts of dietary phosphate on metabolism and renal health in cats. *J Vet Intern Med.* 2020;34(6):2187–2196. doi:10.1111/jvim.15961
30. Williams TL, Elliott J, Syme HM. Calcium and phosphate homeostasis in hyperthyroid cats: associations with development of azotaemia and survival time. *J Small Anim Pract.* 2012;53(10):561–571. doi:10.1111/j.1748-5827.2012.01253.x
31. Edmonston D, Wolf M. FGF23 at the crossroads of phosphate, iron economy and erythropoiesis. *Nat Rev Nephrol.* 2020;16(1):7–19. doi:10.1038/s41581-019-0189-5
32. Song T, Fu Y, Wang Y, et al. FGF-23 correlates with endocrine and metabolism dysregulation, worse cardiac and renal function, inflammation level, stenosis degree, and independently predicts in-stent restenosis risk in coronary heart disease patients underwent drug-eluting-stent PCI. *BMC Cardiovasc Disord.* 2021;21(1):24. doi:10.1186/s12872-020-01839-w

IDEXX GmbH
Humboldtstraße 2
70806 Kornwestheim
idexx.de/fgf-23

*IRIS ist die International Renal Interest Society.

†Der Begriff Hauskatze bezieht sich auf domestizierte Arten. FGF-23 wurde für Wildkatzen noch nicht validiert.

Veröffentlicht im Oktober 2022

© 2022 IDEXX Laboratories, Inc. • Alle Rechte vorbehalten • 09-2690256-00

Sämtliche ®-/TM-Kennzeichnungen sind Eigentum von IDEXX Laboratories, Inc. oder ihrer Tochtergesellschaften in den Vereinigten Staaten und/oder anderen Ländern. Die Datenschutzrichtlinie von IDEXX finden Sie unter [idexx.com](https://www.idexx.com).