

Journal für

# Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

Kardiovaskuläre Endokrinologie • Adipositas • Endokrine Onkologie • Andrologie • Schilddrüse • Neuroendokrinologie • Pädiatrische Endokrinologie • Diabetes • Mineralstoffwechsel & Knochen • Nebenniere • Gynäkologische Endokrinologie

## Störungen des Phosphathaushaltes

Lhotta K

*Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian  
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2011; 4 (4), 20-23*



Homepage:

[www.kup.at/klinendokrinologie](http://www.kup.at/klinendokrinologie)

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ der



Österreichischen Gesellschaft für  
Endokrinologie und Stoffwechsel

Member of the



Indexed in EMBASE/Scopus

Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism  
Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

# Störungen des Phosphathaushaltes

K. Lhotta

**Kurzfassung:** Der Serum-Phosphatspiegel wird in engen Grenzen durch Vitamin D, Parathormon und FGF23 reguliert. Von zentraler Bedeutung dabei ist die Phosphatrückresorption in proximalen Tubulusepithelien durch die Transporter NPT2a und -c. Störungen der hormonellen Regulation oder der Transporter können sowohl eine Hypo- als auch eine Hyperphosphatämie verursachen. Zusätzlich können Verschiebungen zwischen intra- und extrazellulär bzw. niedrige oder hohe intestinale Phosphataufnahme Änderungen des Serumphosphats bewirken. Eine schwere Hypophosphatämie führt zur zellulären Energiedepression mit entsprechenden Symptomen. Die Therapie erfolgt üblicherweise durch orale Zufuhr. Eine parenterale Phosphatgabe sollte schweren Fällen vorbehalten und engmaschig überwacht werden. Eine schwere Hyperphosphatämie kann bei massiver Zytolyse oder exzessiver intestinaler Aufnahme entstehen. Die Symptome erklären sich durch eine konse-

kutive Hypokalzämie. Eine weitere gefürchtete Komplikation ist die akute Phosphatnephropathie mit Nierenversagen. Eine schwere Hyperphosphatämie wird am effektivsten mittels Hämodialyse behandelt. Rezente Daten legen nahe, dass hochnormale Phosphatwerte mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert sind.

**Schlüsselwörter:** Hypophosphatämie, Hyperphosphatämie, Vitamin D, FGF23, Parathormon, tubuläre Phosphatresorption

**Abstract: Disturbances of Serum Phosphate Levels.** Serum phosphate levels are tightly regulated by vitamin D, PTH, and FGF23. In particular, PTH and FGF23 decrease renal phosphate reabsorption by proximal tubular epithelial cells via phosphate transporters NPT2a and -c. Disturbances of hormone regulation or carrier function may cause hypo- or hyperphosphatemia. In addition, phosphate shifts between the intra- and

extracellular spaces, or decreased or increased gastrointestinal phosphate uptake may cause these disturbances. Severe hypophosphatemia causes energy depletion of cells with consecutive symptoms. Therapy of hypophosphatemia usually consists of oral supplementation. Intravenous therapy should be restricted to symptomatic cases. Severe hyperphosphatemia may occur with massive cell lysis or ingestion of excessive amounts of phosphate. Complications include hypocalcemia and renal failure due to acute phosphate nephropathy. If necessary, severe hyperphosphatemia needs to be treated by means of hemodialysis. Recent evidence suggests that high-normal phosphate levels may be associated with an increased cardiovascular risk. **J Klin Endokrinol Stoffw 2011; 4 (4): 20–23.**

**Key words:** hypophosphatemia, hyperphosphatemia, vitamin D, FGF23, parathyroid hormone, tubular phosphate absorption

## ■ Einleitung

Unter den Elektrolytstörungen nehmen Veränderungen des Phosphathaushaltes im Bewusstsein der Ärzte nur eine untergeordnete Rolle ein. Dabei sind solche Störungen häufig (eine Hypophosphatämie findet sich bei 5 % aller hospitalisierten Patienten) und auch gefährlich mit gelegentlich fatalen Folgen für die Betroffenen. Diese Arbeit soll den Blick auf klinische Situationen lenken, die mit Veränderungen des Phosphatstoffwechsels verbunden sind, und bei denen eine entsprechende Abklärung notwendig erscheint. Die Entdeckung der Phosphatonine, allen voran „fibroblast growth factor 23“ (FGF23), hat neue Einblicke in die Regulation der renalen Phosphatausscheidung gebracht und zum Verständnis pathophysiologischer Veränderungen beigetragen. Zuletzt sollen noch rezente Befunde beleuchtet werden, die nahelegen, dass hohe Serum-Phosphatspiegel mit einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität und Mortalität assoziiert sind.

Der Phosphatgehalt des Körpers liegt bei etwa 1 % des Körpergewichts oder 700 g. Davon sind 85 % als Hydroxyapatit im Knochen gespeichert, weitere 14 % finden sich intrazellulär (in Nukleinsäuren, Phospholipiden, Proteinen, Adenosin-Di- und Triphosphat) und nur 1 % in der Extrazellulärflüssigkeit mit einem Normalspiegel von 0,8–1,45 mmol/l.

## ■ Intestinale Phosphataufnahme

Die tägliche Nahrung enthält etwa 800–1600 mg Phosphat. Davon werden etwa 70 % im Dünndarm resorbiert. Der größte Anteil davon erfolgt über einen nicht sättigbaren parazellulären Transport. Eine sehr hohe akute Phosphatzufuhr, zum Beispiel durch phosphathaltige Darmreinigungsmittel, kann daher zu einem beträchtlichen Anstieg des Serum-Phosphatspiegels führen. Ein Teil der Resorption erfolgt transzellulär durch den Natrium-Phosphat-Kotransporter NPT2b. Die Expression des Transporters am luminalen Bürstensaum wird durch Calcitriol stimuliert [1]. Hohe Calcitriolspiegel erhöhen daher die intestinale Phosphatresorption, während ein Vitamin-D-Mangel eine Hypophosphatämie bewirkt.

## ■ Renale Phosphatausscheidung

Phosphat wird in den Glomerula frei filtriert. Die Phosphatrückresorption im proximalen Tubulus (TRP) liegt im Normalzustand bei 82–90 %, der Rest wird mit dem Harn ausgeschieden. Die Berechnung erfolgt nach der Formel

$$\text{TRP (\%)} = 100 - \frac{\text{Harnphosphat} \times \text{Serumkreatinin}}{\text{Serumphosphat} \times \text{Harnkreatinin}} \times 100$$

Der beste Parameter zur Beurteilung der renalen Phosphatausscheidung ist das tubuläre Maximum der Phosphatrückresorption (TmP/GFR), welches mit der renalen Phosphatschwelle identisch ist. Es beschreibt die Phosphatkonzentration im Glomerulumfiltrat, unterhalb derer Phosphat komplett rückresorbiert wird. Ein Wert < 0,8 mmol/l zeigt einen renalen Phos-

Eingelangt am 8. Februar 2011; angenommen am 27. April 2011; Pre-Publishing Online am 27. Juni 2011

Aus der Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Akademisches Lehrkrankenhaus Feldkirch

**Korrespondenzadresse:** Prim. Univ.-Doz. Dr. med. Karl Lhotta, Abteilung für Nephrologie und Dialyse, Landeskrankenhaus Feldkirch, A-6800 Feldkirch, Carinagasse 47; E-Mail: karl.lhotta@lkhf.at

phatverlust an (Normalwert 0,8–1,4 mmol/l). Zur Ermittlung aus Serumphosphat und TRP wird das Nomogramm nach Walton und Bijvoet verwendet [2].

Phosphat wird von den proximalen Tubulusepithelien mithilfe von 3 Transportern an der luminalen Membran rückresorbiert [3]. Durch den Kotransport mit Natrium kann der Konzentrationsgradient für Natrium zwischen Lumen und intrazellulär als Motor verwendet werden. Die beiden wichtigen Transporter NPT2a und -c sind für Phosphat spezifisch, ihre Expression wird hormonell gesteuert. Die physiologische Rolle des unspezifischen Anionentransporters PiT2 im Phosphathaushalt ist derzeit unklar.

## ■ Hormonelle Steuerung des Phosphathaushaltes

Die Phosphatregulation erfolgt im Wesentlichen durch 3 Hormone, die beiden „altbekannten“ Calcitriol und Parathormon (PTH) und den neuen Player „fibroblast growth factor 23“ (FGF23). Als Nettoeffekt erhöht Calcitriol das Serum-Phosphat, während es durch PTH und FGF23 gesenkt wird. Die Hormone beeinflussen sich auch gegenseitig.

### Calcitriol

Calcitriol wird in der Niere aus 25(OH)Vitamin D<sub>3</sub> mithilfe der 1 $\alpha$ -Hydroxylase gebildet und erhöht die Phosphatresorption im Dünndarm durch vermehrte Expression von NPT2b [1]. Es stimuliert die Freisetzung von FGF23 und hemmt diejenige von PTH.

### Parathormon

Parathormon führt zur Freisetzung von Phosphat aus dem Knochen und erhöht die renale Ausscheidung durch verminderte tubuläre Expression von NPT2a. PTH stimuliert die Calcitriolsynthese in der Niere durch die 1 $\alpha$ -Hydroxylase und möglicherweise auch die Bildung von FGF23.

### FGF23

FGF23 wird in Osteozyten synthetisiert. Hauptstimulus ist die orale Phosphatzufuhr [4]. Auch Calcitriol und PTH erhöhen die FGF23-Freisetzung. Das Hormon wirkt über die FGF-Rezeptoren 14, die als Korezeptor Klotho benötigen [5]. Klotho wird vorwiegend in der Niere und der Parathyreoidea exprimiert. FGF23 erhöht die renale Phosphatausscheidung durch Down-Regulation von NPT2a und -c [6]. Es reduziert die renale Calcitriolbildung durch Down-Regulation der 1 $\alpha$ -Hydroxylase und die PTH-Synthese in der Parathyreoidea [7].

### FGF23 und Störungen des Phosphathaushaltes

Fehlt der Effekt von FGF23, kommt es zur Hyperphosphatämie durch verminderte renale Ausscheidung und über hohe Calcitriolspiegel auch zu einer zusätzlichen Resorption von Kalzium und Phosphat aus dem Darm. Dies führt zum Bild der autosomal rezessiven, familiären tumorösen Kalzinose mit ausgeprägten Weichteilverkalkungen. Ursächlich können inaktivierende Mutationen im Gen von FGF23, Klotho oder des Enzyms N-Acetylgalactosaminyltransferase 3 (GLNT3), das

für die Glykosylierung von FGF23 notwendig ist, vorliegen [8–10].

Andererseits führt ein Überschuss von FGF23 zu Hypophosphatämie und Osteomalazie. Das klassische Krankheitsbild ist die tumorinduzierte Osteomalazie durch Hämangio-perizyome, die FGF23 produzieren [11]. Daneben existieren sehr seltene hereditäre Erkrankungen mit FGF23-Überschuss, wie die autosomal dominante hypophosphatämische Rachitis durch „Gain-of-function“-Mutationen im FGF23-Gen, die x-chromosomale Form durch Mutationen im PHEX-Gen und die autosomal-rezessive Form durch Dentin-Matrix-Protein-1-Mutationen [12]. Auch die fibröse Dysplasie (McCune-Albright-Syndrom) ist häufig von einer vermehrten FGF23-Bildung im betroffenen Knochen begleitet.

Interessanterweise führen parenterale Eisenpräparate ebenfalls zur Freisetzung von FGF23 mit Hypophosphatämie und niedrigen Calcitriolspiegeln [13]. Bei langdauernder parenteraler Eisentherapie sind Fälle von hypophosphatämischer Osteomalazie beschrieben [14].

## ■ Paradefall chronische Niereninsuffizienz

Bei Abfall der glomerulären Filtrationsrate muss zur Aufrechterhaltung physiologischer Phosphatspiegel die renale Elimination gesteigert werden. Dies erfolgt bereits in den Frühstadien wahrscheinlich durch vermehrte Freisetzung von FGF23 [15]. Als Folge dessen kommt es auch relativ früh, bedingt durch die Hemmung der renalen 1 $\alpha$ -Hydroxylase, zum Absinken des Calcitriolspiegels. Hohe FGF23-Spiegel scheinen die Progression der chronischen Nierenerkrankung zu beschleunigen [16]. Dem Anstieg von FGF23 kann durch eine phosphatarme Diät und Gabe von Phosphatbindern entgegengewirkt werden. Erst bei weiterem Abfall des Glomerulumfiltrats < 30 ml/Min. steigen das Serumphosphat und das PTH an (sekundärer Hyperparathyreoidismus). Hohe Phosphatspiegel führen bei diesen Patienten zu Weichteil- und Gefäßverkalkungen und sind sowohl in der Prädialyse als auch bei Dialysepatienten mit erhöhter Mortalität assoziiert [17]. Die FGF23-Spiegel sind bei Dialysepatienten exzessiv erhöht und ebenfalls mit Mortalität assoziiert [18]. In den ersten Monaten nach einer Nierentransplantation ist das Serum-Phosphat oft beträchtlich erniedrigt. Ursächlich dafür ist die Persistenz hoher Spiegel von FGF23 (und damit niedrige Calcitriolwerte) und von PTH [15].

## ■ Hypophosphatämie

Eine Hypophosphatämie kann prinzipiell durch 3 Pathomechanismen entstehen:

1. Einen Shift vom Extra- in den Intrazellulärraum.
2. Eine verminderte gastrointestinale Aufnahme.
3. Einen renalen Verlust.

Die wichtigsten Ursachen sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Liegt bei Hypophosphatämie die tubuläre Phosphatrückresorption TRP < 85 %, kann von einem renalen Phosphatverlust ausgegangen werden. Ein Shift nach intrazellulär ist durch eine Stimulation der intrazellulären Glykolyse verursacht. Durch Phosphorylierung der freier-

denden Glukosemoleküle entsteht ein beträchtlicher Bedarf an intrazellulärem Phosphat. Auslöser einer Glykolyse sind zum Beispiel eine Insulintherapie, die Zufuhr von Glukose (über Insulinfreisetzung) oder eine respiratorische Alkalose. Diese stimuliert das Enzym Phosphofruktokinase und damit die Glykolyse. Neben den bereits erwähnten hormonellen Ursachen einer Hypophosphatämie können auch „Loss-of-function“-Mutationen der Phosphattransporter NPT2a und -c und des Moleküls NHERF1, das an der Regulation von NPT2a beteiligt ist, zum renalen Phosphatverlust führen [12].

### Symptome der Hypophosphatämie

Symptome einer Hypophosphatämie treten erst auf, wenn der Serumspiegel < 0,64 mmol/l fällt, schwere Symptome erst < 0,32 mmol/l. In den Erythrozyten kommt es zur Depletion von 2,3-Diphosphoglyzerat. Dies erhöht die Affinität von Sauerstoff an Hämoglobin und reduziert dessen Abgabe ins Gewebe [19]. Zusätzlich kommt es zur intrazellulären Verarmung von Adenosintriphosphat. Letztendlich resultiert aus beiden Vorgängen eine verminderte Energiebereitstellung in den Zellen. Die Symptome sind mannigfaltig und in Tabelle 2 aufgeführt. Darüber hinaus entsteht bei langdauernder Hypophosphatämie durch eine Mineralisationsstörung der Knochen eine Osteomalazie [20]. Ein renaler Phosphatverlust führt auch zur Ablagerung von Kalziumphosphatkristallen in der Niere, vor allem im dünnen absteigenden Schenkel der Henle’schen Schleife. Diese Kristalle wandern in das renale Interstitium und bilden in der Papillenspitze die so genannten Randall-Plaques, aus denen Nierensteine entstehen [12, 21].

### Therapie

Im Vordergrund steht die Behandlung der zugrunde liegenden Störung, zum Beispiel des Hyperparathyreoidismus oder der respiratorischen Alkalose. Auch ein Vitamin-D-Mangel muss korrigiert werden. Eine orale Phosphatsupplementation ist bei symptomatischen Patienten oder bei persistierendem renalem Verlust angebracht. Die Tagesdosen betragen 2,5–3,5 g (80–110 mmol), zum Beispiel als Reducto® spezial 613 mg 4–6 Dragees pro Tag. Eine intravenöse Phosphatsubstitutionstherapie sollte, wenn überhaupt, nur bei schwer

symptomatischen Patienten und sehr vorsichtig erfolgen. Intravenös verabreichtes Phosphat komplexiert Kalzium mit der Gefahr von Hypokalzämie und Herzrhythmusstörungen. Als Regime werden 0,08–0,24 mmol/kg über 6 Stunden oder in besonders schweren Fällen 0,25–0,50 mmol/kg über 8–12 Stunden empfohlen [22, 23]. Die Serumspiegel sollten engmaschig kontrolliert werden. Bei Erreichen eines Wertes von 0,64 mmol/l kann auf orale Substitution umgestellt werden.

### ■ Hyperphosphatämie

Auch hier sind prinzipiell in Analogie zur Hypophosphatämie 3 Ursachen möglich: (1) ein Shift von intra- nach extrazellulär, (2) eine erhöhte orale Zufuhr und (3) eine verminderte renale Exkretion (Tab. 3). Schwere Hyperphosphatämien können beim Tumorlysesyndrom oder bei der Rhabdomyolyse auftreten, insbesondere dann, wenn die renale Exkretion bei eingeschränkter Nierenfunktion gestört ist. Besonders gefährlich ist die Verwendung phosphathaltiger oraler Lösungen oder von Einläufen zur Darmreinigung. Hier sind bei Patienten mit Niereninsuffizienz schwerste Verläufe mit Hypokalzämie und Rhythmusstörungen mit Todesfolge beschrieben [24]. Eine andere gefürchtete Komplikation ist die akute Phosphatnephropathie durch Ausfällen von Kalziumphosphat in den Nierentubuli mit akutem Nierenversagen, welches nur teilweise reversibel ist. Besonders gefährdet sind Patienten mit renaler Vorschädigung, Volumenkontraktion, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus oder unter Therapie mit RAAS-Hemmern [25, 26]. Zur Therapie einer schweren lebensbedrohlichen Hyperphosphatämie ist eine Hämodialyse notwendig.

### ■ Phosphat: Ein neuer kardiovaskulärer Risikofaktor?

Von Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz ist bekannt, dass hohe Serum-Phosphatspiegel mit dem Auftreten vaskulärer Verkalkungen und einem erhöhten kardiovaskulären Risiko assoziiert sind [17]. Rezente Untersuchungen legen nahe, dass das auch für Nierengesunde mit Phosphatspiegeln im oberen Normbereich gilt [27]. In der CARDIA-Studie fanden sich bei jungen Erwachsenen mit Phosphatwerten in der obersten

**Tabelle 1:** Ursachen der Hypophosphatämie

Intrazellulärer Shift	Gastrointestinale Aufnahme ↓	Renaler Verlust
Insulintherapie	Chronische Diarrhö	Hyperparathyreoidismus
Kohlenhydratzufuhr	Mangelernährung	FGF23-Exzess
Respiratorische Alkalose	Al- oder Mg-hältige Antazida	Fanconi-Syndrom
	Vitamin-D-Mangel	Alkoholismus
	Alkoholismus	Mutationen NPT2a und -c
		Mutationen NHERF1
		Tyrosinkinasehemmer

**Tabelle 2:** Symptome der Hypophosphatämie

Organsystem	Auswirkung
Niere	Verlust von Ca und Mg
Darm	Ileus
Muskulatur	Schwäche, Rhabdomyolyse, Ateminsuffizienz
Herz	Pumpversagen
Nervensystem	Verwirrtheit, Krämpfe, Koma
Knochen	Osteomalazie

**Tabelle 3:** Ursachen der Hyperphosphatämie

Extrazellulärer Shift	Gastrointestinale Aufnahme ↑	Renale Exkretion ↓
Tumorlyse-Syndrom	Phosphathaltige Abführmittel	Chronische Niereninsuffizienz IV und V
Rhabdomyolyse	Phosphathaltige Einläufe	Hypoparathyreoidismus
Laktat-, Ketoazidose	Vitamin-D-Intoxikation	Familiäre tumoröse Kalzinose
Insulinmangel		Bisphosphonate

Quartile signifikant häufiger Koronarverkalkungen [28]. Die „Framingham Offspring Study“ fand eine lineare Beziehung zwischen Phosphatspiegel und dem Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse [29]. Auch hohe FGF23-Spiegel, die sozusagen einen integralen Marker für die Phosphatspiegel darstellen (FGF23 als HbA<sub>1c</sub> des Phosphats?), sind mit erhöhter kardiovaskulärer Ereignisrate und Mortalität assoziiert [30]. Unklar bleibt, ob Serum-Phosphat lediglich ein Risikomarker oder gar ein pathogenetisch wirksamer Risikofaktor ist und ob sich daraus möglicherweise therapeutische Konsequenzen ergeben.

**■ Interessenkonflikt**

Der Autor verneint einen Interessenkonflikt.

**■ Relevanz für die Praxis**

Insbesondere die Hypophosphatämie ist eine häufige Elektrolytstörung. Schwere Hypophosphatämien können gravierende Symptome verursachen. Zur Abklärung ist die Bestimmung der renalen Phosphatausscheidung hilfreich. Eine parenterale Substitution sollte nur bei symptomatischen Patienten und unter Überwachung erfolgen. Gravierende Hyperphosphatämien werden bei massivem Zellzerfall und auch bei exzessiver gastrointestinaler Zufuhr, zum Beispiel durch phosphathaltige Präparate zur Darmreinigung beobachtet. Bei letzterer kann eine akute Phosphatnephropathie durch Ausfall von Kalziumphosphat in den Tubuli auftreten.

**Literatur:**

1. Sabbagh Y, O'Brien SP, Song W, et al. Intestinal npt2b plays a major role in phosphate absorption and homeostasis. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 2348–58.
2. Walton RJ, Bijvoet OL. Nomogram for derivation of renal threshold phosphate concentration. *Lancet* 1975; 2: 309–10.
3. Prie D, Urena Torres P, et al. Latest findings in phosphate homeostasis. *Kidney Int* 2009; 75: 882–9.
4. Ferrari SL, Bonjour JP, Rizzoli R. Fibroblast growth factor-23 relationship to dietary phosphate and renal phosphate handling in healthy young men. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 1519–24.
5. Urakawa I, Yamazaki Y, Shimada T, et al. Klotho converts canonical fgf receptor into a specific receptor for fgf23. *Nature* 2006; 444: 770–4.
6. Gattineni J, Bates C, Twombly K, et al. Fgf23 decreases renal npt-2a and npt-2c expression and induces hypophosphatemia in vivo predominantly via fgf receptor 1. *Am J Physiol Renal Physiol* 2009; 297: F282–F291.
7. Farrow EG, White KE. Recent advances in renal phosphate handling. *Nat Rev Nephrol* 2010; 6: 207–17.
8. Ichikawa S, Imel EA, Kreiter ML, et al. A homozygous missense mutation in human klotho causes severe tumoral calcinosis. *J Clin Invest* 2007; 117: 2684–91.
9. Araya K, Fukumoto S, Backenroth R, et al. A novel mutation in fibroblast growth factor 23 gene as a cause of tumoral calcinosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 5523–7.
10. Topaz O, Shurman DL, Bergman R, et al. Mutations in galnt3, encoding a protein involved in o-linked glycosylation, cause

- familial tumoral calcinosis. *Nat Genet* 2004; 36: 579–81.
11. Shimada T, Mizutani S, Muto T, et al. Cloning and characterization of fgf23 as a causative factor of tumor-induced osteomalacia. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 6500–5.
12. Prie D, Friedlander G. Genetic disorders of renal phosphate transport. *N Engl J Med* 2010; 362: 2399–409.
13. Schouten BJ, Hunt PJ, Livesey JH, et al. Fgf23 elevation and hypophosphatemia after intravenous iron polymaltose: A prospective study. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 2332–7.
14. Sato K, Shiraki M. Saccharated ferric oxide-induced osteomalacia in Japan: Iron-induced osteopathy due to nephropathy. *Endocr J* 1998; 45: 431–9.
15. Wolf M. Forging forward with 10 burning questions on FGF23 in kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 1427–35.
16. Fliser D, Kollerits B, Neyer U, et al. Fibroblast growth factor 23 (fgf23) predicts progression of chronic kidney disease: The Mild to Moderate Kidney Disease (MMKD) Study. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 2600–8.
17. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, et al. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2208–18.
18. Gutierrez OM, Mannstadt M, Isakova T, et al. Fibroblast growth factor 23 and mortality among patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2008; 359: 584–92.
19. Travis SF, Sugerman HJ, Ruberg RL, et al. Alterations of red-cell glycolytic intermediates and oxygen transport as a consequence of hypophosphatemia in patients receiving intravenous hyperalimentation. *N Engl J Med* 1971; 285: 763–8.
20. Tiosano D, Hochberg Z. Hypophosphatemia: The common denominator of all rickets. *J Bone Miner Metab* 2009; 27: 392–401.
21. Evan AP, Lingeman JE, Coe FL, et al. Randall's plaque of patients with nephrolithiasis begins in basement membranes of thin loops of Henle. *J Clin Invest* 2003; 111: 607–16.
22. Taylor BE, Huey WY, Buchman TG, et al. Treatment of hypophosphatemia using a protocol based on patient weight and serum phosphorus level in a surgical intensive care unit. *J Am Coll Surg* 2004; 198: 198–204.
23. Subramanian R, Khardori R. Severe hypophosphatemia. Pathophysiologic implications, clinical presentations, and treatment. *Medicine (Baltimore)* 2000; 79: 1–8.
24. Beloosesky Y, Grinblat J, Weiss A, et al. Electrolyte disorders following oral sodium phosphate administration for bowel cleansing in elderly patients. *Arch Intern Med* 2003; 163: 803–8.
25. Markowitz GS, Stokes MB, Radhakrishnan J, et al. Acute phosphate nephropathy following oral sodium phosphate bowel purgative: An underrecognized cause of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 3389–96.
26. Heher EC, Thier SO, Renne H, et al. Adverse renal and metabolic effects associated with oral sodium phosphate bowel preparation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 1494–503.
27. Tonelli M, Curhan G, Pfeffer M, et al. Relation between alkaline phosphatase, serum phosphate, and all-cause or cardio-vascular mortality. *Circulation* 2009; 120: 1784–92.
28. Foley RN, Collins AJ, Herzog CA, et al. Serum phosphorus levels associate with coronary atherosclerosis in young adults. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 397–404.
29. Dhingra R, Sullivan LM, Fox CS, et al. Relations of serum phosphorus and calcium levels to the incidence of cardiovascular disease in the community. *Arch Intern Med* 2007; 167: 879–85.
30. Parker BD, Schurgers LJ, Brandenburg VM, et al. The associations of fibroblast growth factor 23 and uncarboxylated matrix gla protein with mortality in coronary artery disease: The heart and soul study. *Ann Intern Med* 2010; 152: 640–8.

**Prim. Univ.-Doz. Dr. med. Karl Lhotta**  
 Geboren 1957. Medizinstudium in Innsbruck. Ausbildung in Innerer Medizin und Nephrologie in Innsbruck, seit 2008 Leiter der Abteilung für Nephrologie und Dialyse am Akademischen Lehrkrankenhaus Feldkirch.



# Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

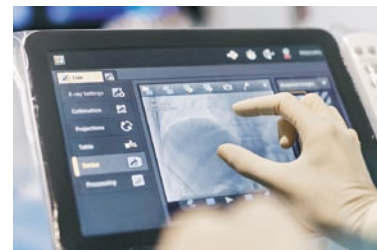
## [Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat  
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno  
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:  
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3  
Labotect GmbH



InControl 1050  
Labotect GmbH

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

## [Bestellung e-Journal-Abo](#)

### Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)