

Das Wachstum, ein zentraler Prozess

Teil 1: Wachstum: Was ist normal?

Primus-E. Mullis, Marco Janner

Pädiatrische Endokrinologie, Diabetologie und Metabolik, Universitäts-Kinderklinik, Inselspital, Bern

Quintessenz

- Das Wachstum ist ein zentraler Prozess in der Entwicklung des Kindes, dem es im Rahmen der Vorsorgeuntersuchungen grösste Bedeutung beizumessen gilt.
- Wird ein Kind klein und untergewichtig geboren (SGA [small for gestational age]), sind Längenwachstum sowie Gewichtszunahme schon im Säuglingsalter genau zu kontrollieren und auf entsprechende Kurven aufzutragen.
- Ein Kind wird grundsätzlich als SGA definiert, wenn es hinsichtlich Geburtslänge und/oder Geburtsgewicht für das Gestationsalter unter der 3. Perzentile liegt. Dies definiert gleichermassen auch die Häufigkeit.
- SGA-Kinder, die bis zum 4. Lebensjahr ein ungenügendes Aufholwachstum gezeigt haben (rund 6%), sind einem Kinderendokrinologen vorzustellen; eine Wachstumshormontherapie muss seit dem 1. Dezember 2008 von der Krankenkasse übernommen werden.
- Nach der Geburt sucht sich der Säugling seinen eigenen genetisch definierten Wachstumskanal. Das Ändern des Wachstumskanals in den ersten zwei Lebensjahren kann daher normal sein. Kommt es später vor, ist eine Zuweisung zu einer Fachperson notwendig.
- Das Wachstum von Knaben und Mädchen ist bis zur Pubertät grundsätzlich gleich.
- Das Wachstum während der Kindheit ist mehrheitlich hormonell gesteuert (Schilddrüsenhormon, Wachstumshormon).
- Fällt die Wachstumsgeschwindigkeit unter 4 cm/Jahr ab, ist eine Spezialabklärung indiziert.
- Das Wachstum in der Pubertät ist vom Sexualhormon abhängig. Beim Mädchen sind es die Östrogene, beim Knaben das Testosteron.
- Die Beurteilung der Pubertätsstadien ist daher äusserst wichtig und gehört zur Untersuchung. Eine Hodengrösse beim Knaben von 6–10 ml zeugt davon, dass die Testosteronproduktion eingesetzt hat.

erst auf die Zusammenhänge des normalen Wachstums und anschliessend auf die wichtigsten Wachstumsstörungen einzugehen.

Pränatales Wachstum

Wachstum bedeutet grundsätzlich die ganz unspezifische Zunahme eines Gewebes, gegeben durch das Gleichgewicht von Zellwachstum (Zell-Hyperplasie [Zunahme der Zellzahl], Zell-Hypertrophie [Zunahme der Zellgrösse]) und dessen programmierten Todes (Apoptose). Dabei sind Apoptose und Hyperplasie genetisch reguliert, jedoch durch die Grenzen der Organgrösse oder ganz allgemein durch die Körpergrösse determiniert. Jedoch kann ganz allgemein festgehalten werden, dass das grösste intrauterine Längenwachstum im zweiten und die grösste Gewichtszunahme im dritten Trimenon stattfindet.

Das pränatale Wachstum ist wesentlich (a.) durch mütterliche Faktoren, wie Ernährung, Gesundheitszustand sowie vom soziokulturellen Verhalten und (b.) durch die Plazentafunktion begrenzt; es wird aber durch Wachstumsfaktoren, die parakrin wirken, koordiniert. Daher führen Störungen des pränatalen Wachstums ganz allgemein zu einer Wachstumsrestriktion. Die wichtigsten Wachstumsfaktoren sind Insulin-like Growth Factor-1 (IGF-I) und IGF-II, Fibroblast Growth Factor (FGF), Epidermal Growth Factor (EGF) sowie die Transforming Growth Factors α und β (TGF); auch Hormone wie Insulin sind notwendig. Dabei ist wichtig, dass das Wachstumshormon (GH) und die Schilddrüsenhormone pränatal eine untergeordnete Rolle spielen.




Primus-E. Mullis

Die Autoren erklären, dass sie keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag haben.

Einleitung


Das Wachstum ist ein zentraler Prozess in der Entwicklung des Kindes; es beginnt mit der Konzeption und endet nach Abschluss des pubertären Wachstums spurts. Die genaue Verlaufskontrolle des kindlichen Wachstums ist von ausserordentlicher Bedeutung, und ihr gebührt im Rahmen der Vorsorgeuntersuchungen eines jeden Grundversorgers eine besondere Rolle, da sie die Früherkennung wichtiger Störungen der Gesundheit und des Wohlbefindens des Kindes ermöglicht. Ziel dieser zweiteiligen Übersichtsarbeit ist, vor-

AGA	adequate for gestational age
BMI	Body Mass Index
CF	Zystische Fibrose
EGF	Epidermal Growth Factor
FGF	Fibroblast Growth Factor
FSH	follikelstimulierendes Hormon
GH	Wachstumshormon
IGF-I	Insulin-like Growth Factor 1
IGF-II	Insulin-like Growth Factor 2
IUGR	intrauterine growth retardation
KA	Knochenalter
LGA	large for gestational age
LH	luteinisierendes Hormon, Gelbkörperhormon
SD	Standardabweichung
SDS	Standard-Deviation-Score
SGA	small for gestational age
TGF- α	Transforming Growth Factor α
TGF- β	Transforming Growth Factor β

In verschiedenen Studien konnte eine wichtige Bedeutung der intrauterinen Wachstumsrestriktion für den späteren Gesundheitszustand im Jugend- und Erwachsenenalter gefunden werden [1]. Spricht man jedoch von intrauteriner Wachstumsrestriktion, so gilt es grundsätzlich zwei Entitäten auseinanderzuhalten (Abb. 1 ): Wir sprechen

von hypotrophen Neugeborenen (englisch: *small for gestational age* [SGA]), wenn das Geburtsgewicht/Geburtslänge oder dessen Verhältnis unter -2 Standardabweichungen ($[-2SD]$, 2,33. Perzentile) liegt. Von intrauteriner Wachstumsretardierung (englisch: *intrauterine growth retardation*: IUGR) spricht man genau genommen nur dann, wenn die mit Ultraschall gemessene Längenentwicklung des Feten abflacht, aber nicht unbedingt zu SGA führen muss. Hypotrophe Neugeborene (in Studien werden Säuglinge mit SGA und IUGR oft nicht unterschieden, und beide Begriffe werden fälschlicherweise identisch verwendet) haben als Erwachsene ein erhöhtes Risiko, an koronarer Herzkrankheit, einem zerebrovaskulären Insult, Typ-2-Diabetes, einem metabolischen Syndrom und auch an Osteoporose zu erkranken [2]. Mit den Begriffen SGA und IUGR wird zudem nichts über die Schwangerschaftsdauer ausgesagt. Daher ist es wichtig zu wissen, dass die Frühgeburtlichkeit *per se*, unabhängig vom Geburtsgewicht, auch einen Risikofaktor für die Insulinresistenz vor der Pubertät und die arterielle Hypertonie im Erwachsenenalter darstellt [3]. Zudem ist das Risiko für diese Späterkrankungen bei den SGA-Säuglingen durch ein rasches Aufholen des Gewichts nach der Geburt massiv erhöht. Da aber auch übergewichtige Neugeborene ein erhöhtes Gesundheitsrisiko (Adipositas, metabolisches Syndrom) haben, ist die Beziehung zwischen pränataler Ernährung und späteren Gesundheitsrisiken U-förmig [4, 5]. Es ist somit eine wichtige Aufgabe des Haus-, Familien- oder/und Kinderarzts, im Rahmen der Vorsorgeuntersuchungen Kinder mit diesen pränatalen Risikofaktoren besonders zu beachten und entsprechend zu betreuen. So sind die rund 6% der SGA-Kinder, die kein oder ein ungenügendes Aufholwachstum (Länge und/oder Gewicht) während der ersten 2 Jahre aufweisen und folglich klein bleiben, medizinisch gesehen ein kleineres Problem, zumal diese seit dem 1. Dezember 2008 in den pädiatrisch-endokrinologischen Zentren der Schweiz mit GH therapiert werden können. Diese Therapie sollte diesen Kindern ab dem 4. Lebensjahr nicht vorenthalten werden. Eine Multizenterstudie (Bern ist das einzige teilnehmende Zentrum in der Schweiz), in der SGA-Kinder schon ab dem 2. Lebensjahr mit GH behandelt werden, ist aktuell am Laufen. Dies geschieht mit der Absicht, die psychomotorische Entwicklung zu verbessern. Die Resultate scheinen vielversprechend zu sein, eine klare Aussage ist aber noch nicht möglich.

Das Wachstum nach der Geburt

Das postnatale Wachstum kann mit dem ICP-Wachstumsmodell (I = infant [Säugling]; C = childhood [Kind]; P = Pubertät) wiedergegeben werden (Abb. 2 ). Während der ersten drei Lebensjahre zum Beispiel verlangsamt sich das Säuglingswachstum (Ernährung) schnell und wird durch das Wachstum der Kindheit (Hormone) abgelöst. Später, in der Phase des pubertären Wachstums, gelten wieder andere Gesetzmässigkeiten.

Säuglingswachstum

Während dieser Zeit (1. und abnehmend im 2. Lebensjahr) ist das Wachstum von Kalorien und somit von der

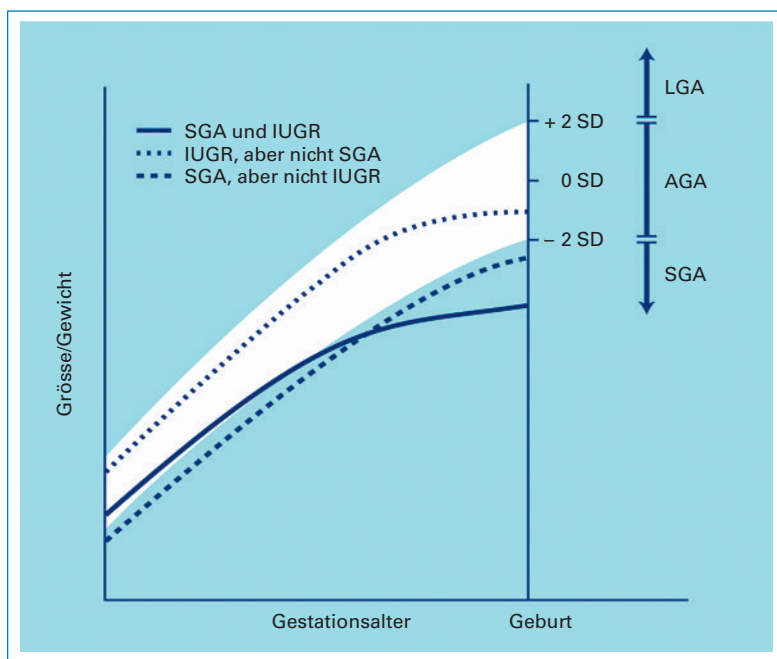


Abbildung 1

Intrauterine Wachstumsrestriktion: SGA versus IUGR.

LGA = large for gestational age;
AGA = adequate for gestational age;
SGA = small for gestational age;
IUGR = intrauterine growth retardation;
SD = Standard-Deviation.

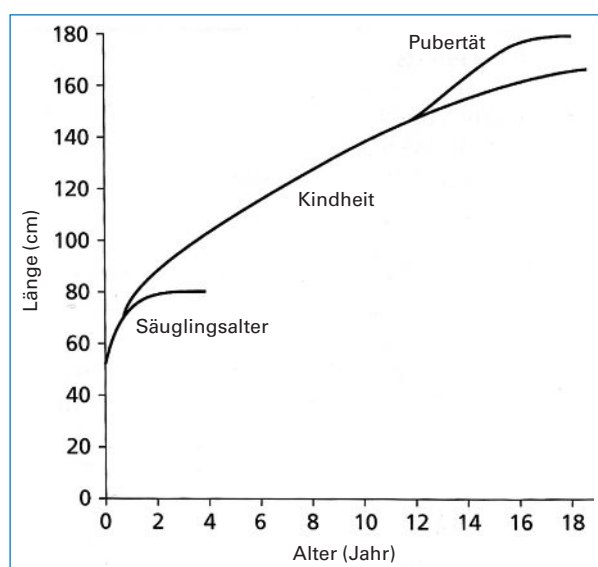


Abbildung 2

ICP-Wachstum-Modell:

Jede Phase der Entwicklung unterliegt bedeutenden anderen Faktoren. Die Säuglingsphase ist von Kalorien bzw. der Ernährung, die Kindheit von Wachstums- und Schilddrüsenhormonen, die Pubertät von Sexualhormonen abhängig.

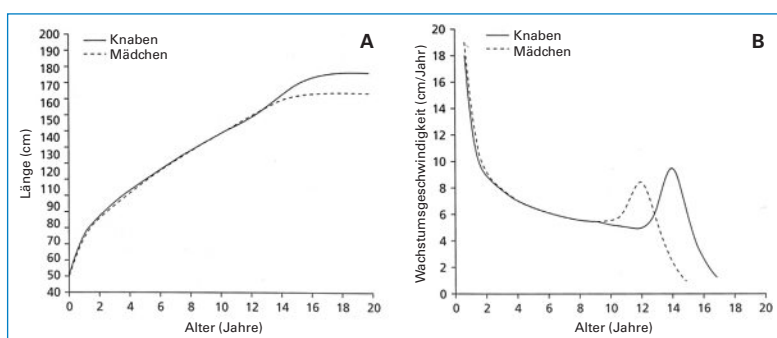


Abbildung 3

Wachstumskurven: Knaben und Mädchen im Vergleich.


A Körperlänge

B Wachstumsgeschwindigkeit. Das Wachstum bis zur Pubertät ist bei Mädchen und Knaben grundsätzlich identisch.

Ernährung abhängig. So führen Überfütterung und folglich Übergewicht zu eher grossen Kindern in der frühen Kindheit, wobei später erworbenes Übergewicht oft nicht zu übermässiger Längenzunahme führt.

Die Korrelation zwischen Geburtslänge und -gewicht und der elterlichen Grösse ist schlecht und widerspiegelt nur den dominanten Effekt des intrauterinen Umfelds über den eigentlichen Genotypus [1]. Deshalb ist zwischen Geburt und dem Ende des zweiten Lebensjahres ein Wechsel der Längenperzentile (englisch: *catch-up* bzw. *catch-down growth*) häufig. Das Kind wächst in dieser Zeit in den durch die Grösse der Eltern bestimmten genetischen Zielkanal hinein. Das Aufholwachstum (*catch-up*) beginnt bald nach der Geburt und ist mehrheitlich zwischen dem 6. und 18. Lebensmonat abgeschlossen, während die Anpassung nach unten (*catch-down*) erst später, so zwischen dem 3. und 6. Monat, beginnt und entsprechend verzögert (9.–20. Monat) abgeschlossen ist [6]. Betrachtet man die Wachstumskurven, so hat man den Eindruck, dass das Wachstum linear verläuft. Dies trifft aber keineswegs zu. Wird mittels Spezialgeräte der kurzfristige Wachstumsverlauf beurteilt, so sieht man, dass er von Tag zu Tag und Woche zu Woche recht schwanken kann, und dass jahreszeitliche Variationen vorliegen. Daher ist es wenig sinnvoll, allzu häufig Längenmessungen durchzuführen. Wachstumsmessungen sollen in sinnvollen Abständen (evtl. dreimonatlich) durch Fachpersonen erfolgen.


Wachstum der Kindheit

Beurteilt man die Kurven von Mädchen und Knaben, so realisiert man, dass diese grundsätzlich bis zur Pubertät nicht so verschieden sind (Abb. 3 ). Bis zum Alter von vier Jahren hat sich die durchschnittliche Wachstumsgeschwindigkeit (und diese gilt es konsequent zu beurteilen!) auf rund 7 cm pro Jahr verringert. Der mittlere präpubertäre Tiefpunkt liegt bei 5–5,5 cm pro Jahr. Während dieser Zeit ist das Wachstum im Wesentlichen vom GH und den Schilddrüsenhormonen abhängig. Wichtig ist, darauf hinzuweisen, dass beim Knaben eine präpubertäre Wachstumsverlangsamung auftritt, die vor allem bei Kleinen zu einem Abweichen von der Längenperzentilenkurve führen kann, was nach dem 2. Lebensjahr grundsätzlich eine Abklärungsindikation darstellt. Weiter kommt es bei beiden Geschlechtern individuell

zwischen dem 6. und 8. Lebensjahr zu einer leichten Beschleunigung des Längenwachstums, die zeitgleich mit der biochemischen Adrenarche zusammenfällt. Die Bedeutung dieses «Mini-Wachstumsspurts» (englisch: *mid-childhood growth spurt*) ist allerdings unklar.

Wachstum während der Pubertät (Pubertätsspur)


Wie man der Wachstumsgeschwindigkeitskurve (www.verlag-hanshuber.com/bernerdatenbuch) entnehmen kann, ist der Pubertätseintritt sowie deren Verlauf individuell variabel. Hat sie einmal begonnen, ist der physiologische zeitliche Ablauf wichtig. So ist der fehlende Beginn oder eine Störung im Pubertätsverlauf eine dringende Indikation für eine endokrinologische Abklärung. Pubertas praecox wird wie folgt definiert: Auftreten sekundärer Geschlechtsmerkmale vor dem 8. (Mädchen) und 9. (Knaben) Lebensjahr; Pubertas tarda: Fehlen sekundärer Geschlechtsmerkmale nach dem 14. (Mädchen) und 15. Lebensjahr (Knaben). Die Pubertätsdauer kann ebenso stark variieren: durchschnittliche Dauer beim Mädchen ist 4,2 Jahre (zwischen 1½–6 Jahre); beim Knaben 3½ Jahre (zwischen 2–4½ Jahre).

Beim Mädchen beginnt der Wachstumsspur mit dem Beginn der Brustentwicklung (B2) und erreicht ihren Höhepunkt 6–9 Monate später. Die Menarche stellt das Ende der Pubertätsentwicklung dar. Als Faustregel gilt, dass im Mittel nach der Menarche noch ein Längenwachstum von rund 7 cm zu erwarten ist. Beim Knaben ist der Pubertätseintritt zwei Jahre später als bei den Mädchen und wird mit dem Hodenvolumen von 4 ml definiert. Der Wachstumsspur beginnt im Durchschnitt mit einem Hodenvolumen von 6–8 ml und erreicht die Spitze mit einem Hodenvolumen von 10–12 ml. Da die Knaben zwei Jahre länger mit einer präpubertären Wachstumsgeschwindigkeit von rund 5 cm/Jahr wachsen und der Wachstumsspur um 3–5 cm grösser ist, sind die erwachsenen Männer (Mittel: 176 cm) etwa 10–12 cm grösser als die Frauen (Mittel: 165 cm). Jugendliche mit einer konstitutionellen Verzögerung der Pubertät zeigen einen abgeflachten pubertären Wachstumsspur, wachsen aber länger als Jugendliche, die eher früh reifen und einen steileren Wachstumsspur haben. Beide erreichen aber eine ähnliche Endlänge, wenn sie ursprünglich auf der gleichen Perzentile gestartet sind. Die pubertäre Wachstumsphase ist hormonell hauptsächlich von den Sexualhormonen abhängig. Der erste biologische Marker für den Pubertätsbeginn ist die nächtliche pulsatile LH-Sekretion, gefolgt vom Amplitudenanstieg der FSH-Sekretion (Abb. 4 ). Wichtig ist: Fällt die Wachstumsgeschwindigkeit in dieser Zeit unter 4 cm/Jahr, ist eine pädiatrisch-endokrinologische Abklärung indiziert!

Klinische Untersuchung und allgemeine Befunderhebung

Anamnese

Das eingehende Gespräch mit dem Patienten und dessen Eltern (Anamnese) ist ein äusserst wichtiger Bestandteil und kann relevante Hinweise auf die Ursachen von Wachstums- und Entwicklungsstörungen geben

(Tab. 1 ) . Insbesondere ist die Elterngrösse zur Bestimmung der Zielgrösse von Bedeutung. Um den elterlichen Zielbereich zu berechnen müssen die Eltern selbst gemessen werden. Die anamnestischen Angaben sind erfahrungsgemäss mehr als ungenau! Die Zielgrösse errechnet sich bei Jungen als $(\text{Vatergrösse} + \text{Muttergrösse} + 13)/2$ und bei Mädchen als $(\text{Vatergrösse} + \text{Muttergrösse} - 13)/2$. Die Zielgrösse hat eine Streuung (SD) von $\pm 8,5 \text{ cm}$ ($\pm 2 \text{ SD}$), dies beschreibt das Konfidenzintervall von 95% (Zielbereich). Mit anderen Worten ausgedrückt: Ein Kind wächst mit einer Wahrscheinlichkeit von 95% in diesen elterlichen Zielbereich.

Klinische Untersuchung

Grundstein für die Beurteilung des Wachstums eines Kindes ist die korrekte Messung. Da die Wachstumsgeschwindigkeit in cm/Jahr berechnet, angegeben und auch so auf die Kurve aufgetragen wird, kann ein Messfehler sehr irreführend sein. Daher ist das Messen von Kindern und Eltern eine ärztliche Aufgabe oder die Tätigkeit einer speziell dafür ausgebildeten Fachkraft. Auch ist mehrheitlich ein allzu häufiges Messen nicht

sinnvoll. Ein Beobachtungsintervall von sechs Monaten bis zu einem Jahr kann nötig werden, um anhand der Wachstumsgeschwindigkeit beurteilen zu können, ob ein endokrinologisch relevantes Problem oder eine Normvariante vorliegt. Für eine adäquate auxologische (griechisch: auxo – ich vermehre, lasse wachsen; Auxologie: Lehre vom Wachstum und von der Entwicklung beim Kind) Beurteilung braucht man einige einfache Hilfsmittel: ein Stadiometer/Messband (bzw. einen Messtisch für kleine Kinder), eine Waage und Wachstumskurven (Länge, Gewicht, Kopfumfang, BMI und Wachstumsgeschwindigkeit; die Kurven sind online unter www.verlag-hanshuber.com/bernerdatenbuch zu finden). Ausserdem ist die Beurteilung des Pubertätsstadiums wichtig: Für Hodenvolumen-Messungen wird hierzu ein Orchidometer (nach Prader) benötigt. Ergänzend ist ein a.-p.-Röntgenbild der linken Hand für die Beurteilung des Knochenalters nützlich.

Messtechnik

Bis zum Alter von zwei Jahren werden die Kinder grundsätzlich liegend, danach stehend gemessen.

Liegende Messung (Abb. 5)

Messtisch: Eine Hilfsperson fasst den Kopf des Säuglings an den Schläfen und hält ihn fest an das am Ende des Messtischs montierte Scheitelbrett. Die Blickrichtung des Säuglings (Linie Oberrand Ohrmuschel–Auge) ist dabei vertikal. Die messende Person drückt mit der einen Hand die Knie auf die Unterlage und streckt gleichzeitig das Kind. Mit der anderen Hand wird das fahrbare Messbrett gegen die im rechten Winkel stehenden Fusssohlen gedrückt und die Körperlänge abgelesen. Der Messvorgang löst beim Säugling gelegentlich eine Spitzfussstel-

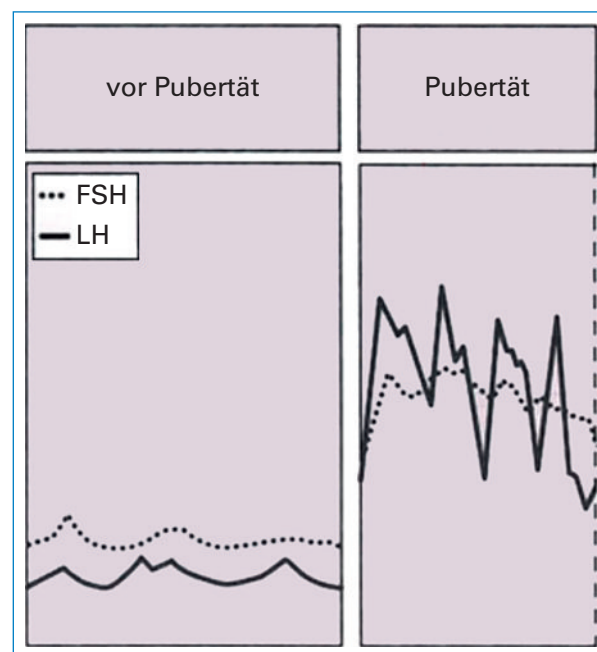


Abbildung 4

Sekretion der Gonadotropine (LH, FSH) vor und während der Pubertät. Die FSH-Konzentration im Serum/Plasma liegt vor der Pubertät über derjenigen von LH. Der erste biologische Marker für den Pubertätsbeginn ist der pulsatile Sekretionsanstieg von LH nachts, gefolgt von dem Amplitudenanstieg der FSH-Sekretion.

Tabelle 1. Wachstumsstörungen: Anamnese.

Familienanamnese	Fragestellung
Grösse der Eltern	Zielgrösse: z.B. familiärer Kleinwuchs
Hormonstörungen: Hypothyreose, Wachstumshormonmangel, Nebenniere, Kalzium-Phosphat-Stoffwechsel	Erbliche Hormonkrankheiten
Körperdysproportionen	Skelettdysplasien
Pubertätsentwicklung	Frühe, späte Entwicklung. Ausbleibende Pubertätsentwicklung: Turner-Syndrom
Medikamente bei Säuglingen: Vitamin-D-Prophylaxe	Medikamente, die das Wachstum hemmen: z.B. Glukokortikoide, Methylphenidat (Ritalin®). Vitamin-D-Mangel-Rachitis
Persönliche Anamnese	
Schwangerschaftsverlauf	Frühgeburtlichkeit, Gestose, Schwangerschaftsdiabetes
Geburtsmodus, z.B. Forceps	Hypophyseninsuffizienz
Geburtsgewicht, -länge	Hypotroph (SGA), hypertroph
Neonatale Hypoglykämien	Wachstumshormon-, Kortisolmangel
Icterus prolongatus	Wachstumshormonmangel, Hypothyreose
Bisheriger Wachstumsverlauf	Knick in Längen- und/oder Gewichtskurve
Gehäufte Infekte	Immundefekte
Häufige Harnwegsinfekte	Renaler Kleinwuchs
Schädel-Hirn-Trauma	Ausfälle von Hypophysenachsen
Systemanamnese	
Appetit, Essverhalten	Hinweis auf qualitative und quantitative Mangelernährung
Stuhlgang, Bauchschmerzen	Zöliakie, Malabsorption anderer Ursache, Hypothyreose
Polyurie, Polydipsie	Hinweis auf tubuläre Funktionsstörung (z.B. renotubuläre Azidose, Diabetes insipidus)
Husten, Dyspnoe	Asthma, CF, Ziliendyskinesiesyndrom
Kongenitale Kardiopathie	Kardialer Kleinwuchs
Integument	Trockene Haut: Hypothyreose; langsames Nagelwachstum: Zöliakie
Kopfschmerzen	Hinweis auf Hirntumor

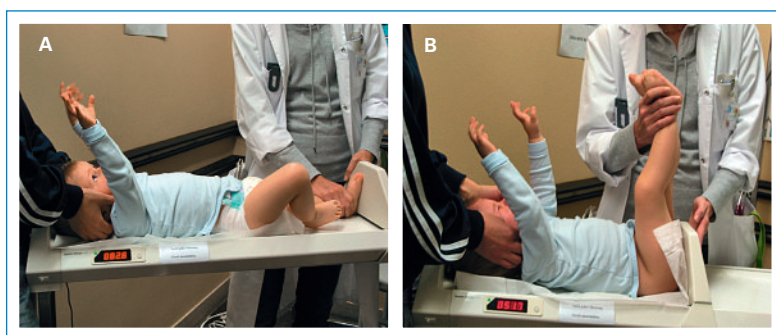


Abbildung 5

Liegende Messungen beim Kleinkind bis zum zweiten Lebensjahr.

(Das Einverständnis der Patienten bzw. ihrer Eltern zur Publikation der Abbildungen liegt vor)

A Gesamte Körperlänge

B Scheitel-Steiß-Länge



Abbildung 6

Stehende Messungen beim grösseren Kind. (Das Einverständnis der Patienten bzw. ihrer Eltern zur Publikation der Abbildungen liegt vor)

A Stehende Messung: Die Füße sind zu fixieren. Der Untersucher hält mit beiden Händen Wangen und Unterkiefer des Kindes und hebt den Kopf mit leichtem Zug am Mastoid nach oben.

B Sitzende Messung: Das Kind sitzt auf einem Hocker mit bekannter Höhe. Die Oberschenkel müssen horizontal sein, was mit einem entsprechenden Fusschemel erreicht wird; die Hände sind locker auf die Beine/Knie zu legen.

lung aus, welche eine zuverlässige Messung unmöglich macht. In diesem Fall hält man den Säugling nur an einem Bein fest (die Spitzfussstellung löst sich, die Messung wird genau).

Messstab: Die Messtechnik ist im Prinzip dieselbe wie auf dem Messtisch. Die Messung ist jedoch weniger genau.

Stehende Messung (Abb. 6 📷)

Am besten eignet sich ein fix an der Wand montiertes Stadiometer/Messband. Das Kind steht barfuss mit lockeren Schultern an der Wand («Mach einen Hals wie ein Schwan!»). Der Untersucher hält mit beiden Händen Wangen und Unterkiefer des Kindes und hebt den Kopf mit leichtem Zug am Mastoid nach oben. Die Blickrich-

tung des Kindes ist horizontal. Eine Hilfsperson führt den Messwinkel auf den Scheitel.

Zu beachten ist, dass Kleinkinder beim Messen oft unbemerkt auf die Zehenspitzen gehen und damit das Messergebnis verfälschen! Auch ist zu beachten, dass die Füße beim sanften Ziehen flach auf dem Boden bleiben. Bei kleineren Kindern ist ein Fixieren der Füße notwendig. So können genaue, reproduzierbare Messdaten ermittelt und fehlerhafte Messungen umgangen werden. Die Messpunkte werden in die entsprechenden Wachstumskurven eingetragen. Fällt ein Messpunkt unterhalb der dritten oder oberhalb der 97. Perzentile, sollte der *Standard-Deviation-Score* (SDS) berechnet werden: $SDS = (\text{gemessene Länge minus mittlere Länge für Alter und Geschlecht}) / \text{SD für Alter und Geschlecht}$. Dabei gehen wir annäherungsweise davon aus, dass die 3. und 97. Perzentile ± 2 SD entsprechen (mathematisch genau: $\pm 1,88$ SD).

Messung der Körperproportionen:

Quotient Sitzhöhe/Beinlänge

Bei disproportioniertem Kleinwuchs (z.B. Skelettdysplasien, Turner-Syndrom, Rachitis) und disproportioniertem Grosswuchs (z.B. Klinefelter-Syndrom) kann es hilfreich sein, den Quotienten Oberlänge/Unterlänge zu bestimmen. Die Oberlänge wird als Sitzhöhe gemessen. Das Kind sitzt auf einem Hocker mit bekannter Höhe (Abb. 6). Die Oberschenkel müssen horizontal sein, was mit einem entsprechenden Fusschemel erreicht wird. Die Beinlänge ist die Differenz der Körperhöhe minus Sitzhöhe (Normtabelle siehe Berner Datenbuch der Pädiatrie www.verlag-hanshuber.com/bernerdatenbuch).

Wachstumsgeschwindigkeit

Die Wachstumsgeschwindigkeit gibt uns Anhaltspunkte über dynamische Aspekte des Wachstums. Serielle Messungen der Körperhöhe erlauben die Bestimmung der Wachstumsgeschwindigkeit, die auf entsprechende Kurven aufgetragen werden kann (Normtabelle siehe Berner Datenbuch der Pädiatrie, www.verlag-hanshuber.com/bernerdatenbuch). Die Wachstumsgeschwindigkeit pro Jahr wird als $(\Delta\text{-Körperhöhe [cm]} / \text{Zeitintervall [Jahre]})$ berechnet. Der Messfehler liegt bei etwa 0,15 cm. Um eine Kumulierung des Messfehlers zu vermeiden, sollte die Wachstumsgeschwindigkeit nicht über Zeitintervalle, die kürzer als drei bzw. sechs Monate sind, bestimmt werden.

Damit ein Kind entlang derselben Perzentile wachsen kann, muss seine Wachstumsgeschwindigkeit während eines Jahres zwischen der 25. und 75. Perzentile liegen. Liegt die Wachstumsgeschwindigkeit während zweier Jahre unter der 25. Perzentile, kommt es nicht nur zu einem Abflachen der Wachstumskurve, sondern in 93,75% der Fälle liegt eine Wachstumsproblematik vor ($0,25 \times 0,25 =$ nur in 6,25% ist dieses Wachstum normal).

Armspanne, Bauchumfang, Hautfaltendicke

Gewisse Syndrome (Klinefelter, Marfan) sind mit einer grösseren Armspanne assoziiert. Die Armspanne wird am stehenden Kind mit seitlich waagrecht ausgestreckten Armen von den Spitzen der Mittelfinger gemessen.

Tabelle 2. Wachstumsstörungen: Spezielle Untersuchungsbefunde.

Befund	Fragestellung
Café-au-lait-Flecken	Neurofibromatose (Optikusgliom!) McCune-Albright (Pubertas praecox)
Struma	Hypothyreose
Dysmorphiezeichen	z.B. Turner-Syndrom, Noonan-Syndrom, Down-Syndrom, Sotos-Syndrom
Rachitiszeichen	Vitamin-D-Mangel, hereditäre Rachitiden
Augenhintergrund	Stauungspapille
Skleren	Blaue oder graue Skleren: Osteogenesis imperfecta
Gesichtsfeldausfälle, Strabismus, Pupillen- motilitätsstörung, Visusabfall	Angeborene oder erworbene Störungen im Bereich von Hypothalamus und Hypophyse (septo-optische Dysplasie, Kraniopharyngeom)
Genitale	Hypogonadismus: z.B. Prader-Willi-Syndrom

Tabelle 3. Kleinwuchs: Screening-Labor.

Untersuchung	Fragestellung
IgA, Antitransglutaminase-Ak (IgA)	Zöliakie
TSH, fT4, fT3	Hypothyreose
IGF-1, IGFBP-3	Wachstumshormonmangel
Karyotyp	Turner-Syndrom (bei jedem Mädchen mit Kleinwuchs)
Hb, eventuell rotes Blutbild	Anämie, Malabsorption (z.B. Zöliakie)
Kreatinin, Urinstatus inklusive pH, Blutgasanalyse, Na, K, Cl	Nierenproblematik (z.B. renotubuläre Azidose)
FSH, LH, freies Testosteron (Jungen), Östradiol (Mädchen)	Hypogonadismus (nicht vor 10 Jahren)
Kalzium, Phosphat, alkalische Phosphatase	Verdacht auf Rachitis oder andere Störung des Kalzium-Phosphat-Stoffwechsels

Als Faustregel gilt, dass die Armspanne vergrössert ist, wenn sie über der Körperhöhe liegt.

Wenn ein Kind adipös ist, sollte auf jeden Fall auch der Bauchumfang mit einem flexiblen Messband in der Mitte zwischen der zehnten Rippe und der Crista iliaca gemessen werden.


Der BMI (= Gewicht / Körperlänge in m²) korreliert in der Regel gut mit der Fettmasse und gilt daher als bestes Mass für das Übergewicht oder Untergewicht. Dennoch gibt es Situationen, in denen der BMI schlecht mit der Fettmasse korreliert (z.B. sehr muskulöse Jugendliche). In solchen Fällen gibt die Messung der Hautfaltendicke

Empfohlene Literatur

- Mullis PE, Tonella P. Regulation of fetal growth: consequences and impact of being born small. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2008;22(1):173–90.
- Verkauskiene R, Figueras F, Deghmoun S, Chevenne D, Gardosi J, Levy-Marchal M. Birth weight and long-term metabolic outcomes: does the definition of smallness matter? *Horm Res.* 2008;70(5):309–15

(Trizeps- oder subskapuläre Hautfalten) eine zuverlässigere Auskunft über die eigentliche Fettmasse.


Körperliche Untersuchungsbefunde

Eine vollständige körperliche Untersuchung gehört zur Abklärung von allen Kindern, die wegen einer Wachstumsstörung vorgestellt werden. In Tabelle 2  finden sich ausgewählte Untersuchungsbefunde, die auf bestimmte Störungen hinweisen können.

Zusatzuntersuchungen / Knochenalterbestimmungen

Das Ausmass der Knochenreife kann anhand der Epiphysenfugen der nicht-dominanten Hand auf einem Röntgenbild im antero-posterioren (a.-p.) Strahlengang sichtbar gemacht werden und wird als Knochenalter (KA) bezeichnet. Das KA ist ein Mass für die körperliche Reife und ermöglicht abzuschätzen, wie viel Prozent der Endlänge erreicht worden ist; anhand des KA kann so beim älteren Kind die voraussichtliche Erwachsenen-grösse berechnet werden.

Sind die Epiphysenfugen geschlossen, ist die Endgrösse erreicht. Dies ist bei Mädchen mit etwa 15 Jahren (in der Regel 2 Jahre nach Menarche!), bei Jungen mit etwa 17 Jahren der Fall.

Ein Kind mit Kleinwuchs und retardiertem KA hat in der Regel eine bessere Endgrössenprognose als ein Kind, dessen KA mit dem chronologischen Alter übereinstimmt. Wichtig ist, dass eine direkte Diagnostik mit der Bestimmung des KA nicht möglich ist. Jedoch ist die Knochenentwicklung beim GH-Mangel sowie der Hypothyreose oft um mehr als drei Jahre retardiert; bei gewissen Syndromen liegen spezifische Veränderungen vor (z.B. beim Sotos-Syndrom ist das KA entsprechend avanciert). Weitere Zusatzuntersuchungen können die Abklärungen eines kleinwüchsigen Kindes vervollständigen (Tab. 3 .

Korrespondenz:

Prof. Dr. Primus-E. Mullis
Pädiatrische Endokrinologie, Diabetologie und Metabolik
Universitäts-Kinderklinik
Inselspital
CH-3010 Bern
primus.mullis@insel.ch

- Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thornburg KL. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *N Engl J Med.* 2008;359(1):61–73.

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie unter www.medicalforum.ch

Das Wachstum, ein zentraler Prozess, Teil 1 /

La croissance, un processus central, 1^{re} partie

Weiterführende Literatur (Online-Version) / Références complémentaires (online version)

- 1 Mullis PE, Tonella P. Regulation of fetal growth: consequences and impact of being born small. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2008;22(1):173–90.
- 2 Verkauskiene R, Figueras F, Deghmoun S, Chevenne D, Gardosi J, Levy-Marchal M. Birth weight and long-term metabolic outcomes: does the definition of smallness matter? *Horm Res.* 2008;70(5):309–15
- 3 Dalziel SR, Parag V, Rodgers A, Harding JE. Cardiovascular risk factors at age 30 following pre-term birth. *Int J Epidemiol.* 2007;36(4):907–15.
- 4 Hindmarsh PC, Geary MP, Rodeck CH, Kingdom JC, Cole TJ. Intrauterine growth and its relationship to size and shape at birth. *Pediatr Res.* 2002;52(2):263–8.
- 5 Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thornburg KL. Effect of in utero and early-life conditions on adult health and disease. *N Engl J Med.* 2008;359(1):61–73.
- 6 Saenger P, Czernichow P, Hughes I, Reiter EO. Small for gestational age: short stature and beyond. *Endocr Rev.* 2007;28(2):219–51.