

GLANDULA



Magazin für Kinder- und Jugendendokrinologie

Netzwerk Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen e.V.
www.glandula-online.de

linchen

Mit freundlicher Unterstützung des **AOK-Bundesverbandes** und folgender Krankenkassen:



2/2009

Editorial

Liebe Leser, liebe Leserinnen,

in der aktuellen Ausgabe von Glandulinchen wollen wir uns mit dem Problem „Small for gestational age (= SGA)“ bzw. „Intrauterine Wachstumsrestriktion“ beschäftigen. International bezeichnet man Neugeborene als SGA, wenn Geburtsgewicht und/oder Geburtslänge mehr als 2 Standardabweichungen (SD) unter dem Mittelwert - bezogen auf das Gestationsalter, also Schwangerschaftsalter, und Geschlecht - liegen. Dabei darf nicht vergessen werden, dass der - 2 SD-Wert eigentlich exakt der 2.3 Perzentile (=2.3 %) entspricht. Das Gestationsalter spielt keine Rolle, auch ein Frühgeborenes kann SGA sein. Verwendet man die internationale SGA-Definition, dann erfüllen aber nicht 2.3 % sondern ca. 5 % aller Neugeborenen diese Definition, da es Neugeborene gibt, die zu klein sind, aber ein normales Geburtsgewicht haben, aber auch Neugeborene mit normaler Geburtslänge und erniedrigtem Geburtsgewicht. Bei einer Geburtenzahl von ca. 700 000/Jahr in Deutschland sind daher ca. 35000 SGA-Neugeborene zu erwarten. Bei der kli-

nischen Beschreibung des SGA-Neugeborenen sollte daher auch vermerkt werden, welcher der beiden Parameter unter der Norm liegt (z.B. SGA-Neugeborenes: Länge) oder ob sogar beide unter - 2 SD liegen (z.B. SGA-Neugeborenes: Länge + Gewicht). Wird die Mangelsituation bereits intrauterin, das heißt innerhalb der Schwangerschaft, z.B. mittels Ultraschall festgestellt, dann wird auch die Bezeichnung intrauterine Wachstumsrestriktion (intrauterine growth restriction, IUGR) verwendet. IUGR definiert somit die pathologische Situation einer intrauterinen Wachstumshemmung besser, während SGA im Grunde genommen eine beschreibende Bezeichnung ist.



Prof. Dr. med. Helmuth G. Dörr

Erlangen, November 2009

Ihr

Prof. Dr. med. Helmuth G. Dörr,
Schwerpunkt Endokrinologie und Diabetologie
Kinder- und Jugendklinik der Friedrich-Alexander-
Universität Erlangen-Nürnberg

AGS-Eltern- und Patienteninitiative e.V.
(www.ags-initiative.de)

Geschäftsstelle:
Christiane Waldmann
Baumschulenstrasse 1
89359 Kötz
Telefon: 08221/96 35 37
Fax: 08221/96 35 38
E-Mail: geschaeftsstelle@ags-initiative.de



Was sind eigentlich Pädiatrische Endokrinologen?

Sie sind zunächst Kinder- und Jugendärzte, die sich dann nach dem Facharzt weiter auf dem Gebiet der Endokrinologie qualifiziert haben. Mittlerweile haben alle Landesärztekammern in Deutschland die Schwerpunktsbezeichnung Endokrinologie und Diabetologie eingeführt, wobei man diese Bezeichnung nur führen darf, wenn man einen speziellen Weiterbildungsplan durchlaufen und eine Prüfung vor der jeweiligen Ärztekammer erfolgreich abgelegt hat. Die Pädiatrischen Endokrinologen sind in der Deutschen Gesellschaft für Endokrinologie (DGE) organisiert, wo sie eine Sektion der DGE (SPE) bilden. Darüber hinaus sind sie in der Arbeitsgemeinschaft Pädiatrische Endokrinologie (APE) der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde und Jugendmedizin (DGKJ) organisiert. Die Mitglieder der SPE der DGE sind weitgehend identisch mit den Mitgliedern der APE der DGKJ.



Homepage der DGE:
www.endokrinologie.net
Homepage der APE/SPE:
www.paediatische-endokrinologie.de

Fetale Programmierung bei intrauteriner Wachstumsrestriktion

Angeboren, aber nicht vererbt

Kann eine Erkrankung angeboren ohne von den Eltern vererbt worden zu sein? Wir wissen heute, dass zahlreiche Erkrankungen im Mutterleib durch ungünstige Einflüsse auf das ungeborene Kind (Fetus) verursacht werden können. Hierzu gehören natürlich vor allem von außen zugeführte Gifte wie Drogen, bestimmte Medikamente, Alkohol oder Zigarettenrauch. Aber auch mütterliche Krankheiten wie Diabetes mellitus (Blutzuckererkrankung), Präeklampsie (Schwangerschaftsvergiftung) oder Übergewicht können den Feten schädigen.

Erkrankungen des Feten selbst, wie Sauerstoffmangel, Infektion oder Folgen von angeborenen Fehlbildungen, können eine langfristige Folge für das Neugeborenen nach sich ziehen. Diese Fakten sind teilweise seit Jahrhunderten bekannt.

Neu ist die Erkenntnis, dass Ereignisse im Mutterleib anfangs nicht zu erkennende, aber anhaltende, im späteren Leben bedeutsame Veränderungen am Feten bewirken können. Dies bezeichnet man als fetale Programmierung. Besonders gut untersucht sind die Folgen der fetalen Programmierung nach einer Mangelernährung im Mutterleib, die zur Geburt von Neugeborenen mit niedrigem Geburtsgewicht führt. Dies bezeichnet man als intrauterine Wachstumsrestriktion. Die Mangelernährung im Mutterleib entsteht in den westlichen Ländern vor allem infolge eines allmählichen Nachlassens der Funktion des Mut-

terkuchens (Plazentainsuffizienz). In den Entwicklungsländern liegt die Hauptursache in einer Unterernährung der Mütter, vor allem mit Eiweißen.

Das metabolische Syndrom - Bedeutung der fetalen Programmierung

Man geht heute davon aus, dass sich der Fetus im Mutterleib auf die reduzierte Ernährungssituation im Mutterleib einstellt, indem er Energiesparvorgänge einschaltet. Wird nun diese Energiesparschaltung nachgeburtlich aufrechterhalten, werden die zugeführten Energieträger in der Nahrung (wie das Fett in der Milch) nicht komplett benötigt und werden in Speicherfett umgewandelt. In der Folge kommt es im späteren Leben leichter zur Entwicklung von Übergewicht, Fettleibigkeit und den Folgeerkrankungen, die daraus resultieren.

Die Fettleibigkeit und mögliche andere Faktoren im Rahmen der fetalen Programmierung begünstigen die Entstehung des so genannten metabolischen Syndroms. Hierunter versteht man die Kombination von Bluthochdruck, Fettstoffwechselstörung, Diabetes mellitus und weiteren Störungen des Stoffwechsels. Das metabolische Syndrom seinerseits begünstigt damit sehr stark die Entwicklung von Verkalkungen der Herzkranzgefäße, der Halschlagadern und anderer Schlagadern im Körper, sei es an den Nieren oder an den Beinen. In der Folge haben Patienten mit metabolischem Syndrom häufiger

Herzinfarkte, Hirnschläge, Nierenversagen und die so genannte Schaufensterkrankheit, die durch eine Durchblutungsstörung der Beine entsteht.

Allerdings muss festgehalten werden, dass auch genetische Ursachen und Umweltfaktoren (Bewegungsmangel, Überernährung) entscheidend an der Entstehung des metabolischen Syndroms beteiligt sind.

Weitere Erkrankungen durch fetale Programmierung nach intrauteriner Wachstumsrestriktion

Die fetale Programmierung nach intrauteriner Wachstumsrestriktion erfolgt nicht nur über den Weg des Energiesparens. Auch bestimmte Vorgänge in den einzelnen Körpergeweben selbst können gestört werden. Hierzu gehören beispielsweise Störungen der Nierenentwicklung, die ein späteres Nierenversagen begünstigen und Störungen der Entwicklung der Bauchspeicheldrüse, was einem späteren Diabetes mellitus Vorschub gibt. Auch die Entwicklung von Erkrankungen der Hormonsysteme wie der Nebenniere unterliegt einer fetalen Programmierung durch die intrauterine Wachstumsrestriktion. Besonders interessant ist möglicherweise, dass nicht nur körperliche, sondern auch seelische Erkrankungen wie Depressionen und Schizophrenie durch fetale Programmierung im Rahmen der intrauterinen Wachstumsrestriktion begünstigt werden.

Gibt es Möglichkeiten die fetale fehlerhafte Programmierung zu verhindern?

Trotz aller Maßnahmen ist eine intrauterine Wachstumsrestrikti-

on bis heute kaum zu behandeln. Die einzige Möglichkeit besteht im Grunde genommen in der rechtzeitigen Entbindung des Feten. Eine ungünstige fetale Programmierung wird aber nicht nur bei der intrauterinen Wachstumsrestriktion beobachtet, sondern auch beim mütterlichen Diabetes mellitus während der Schwangerschaft, beim mütterlichen Übergewicht, beim Rauchen in der Schwangerschaft und bei der längeren Gabe hoch dosierter Glukokortikoide. Diese Faktoren sind oft vermeidbar oder zumindest soweit zu kontrollieren, dass schwerwiegende Probleme im Sinne einer fetalen Programmierung verhindert werden können.

Gibt es Möglichkeiten, nach der Geburt noch etwas an der fehlerhaften Programmierung zu verändern?

Untersuchungen in den letzten Jahren weisen darauf hin, dass die Folgen der fetalen Programmierung dann besonders gravierend sind, wenn die Kinder nach Geburt sehr schnell an Gewicht zunehmen bzw. mit sehr kalorienreicher Nahrung gefüttert werden. Bei Versuchstieren lässt sich zeigen, dass die Vermeidung einer Überernährung nach Geburt die Entwicklung der Folgeerkrankungen vermeiden kann. Ob dies auch für den Menschen zutrifft, ist bislang noch unklar. In jedem Fall sollte bei reifgeborenen Kindern mit intrauteriner Wachstumsrestriktion nicht um jeden Preis versucht werden, ein schnelles Aufholwachstum in den normalen Wachstumsbereich zu erreichen. In der Regel zeigen vor allem Neugeborene, die in den ersten 4-6 Lebensmonaten gestillt werden, ein langsames Aufholwachstum. Wichtig ist jedoch, dass die Regel des langsameren Aufhol-

wachstums nicht für Frühgeborene mit intrauteriner Wachstumsrestriktion sinnvoll ist. Eine solche Maßnahme würde deutlich die Überlebenschancen der oft ohnehin sehr kranken Frühgeborenen schmälern.

Wie wirken sich Wachstumshormon oder andere Hormontherapien auf fetale Programmierung oder Verstärkung ihrer Folgen aus?

Bislang gibt es nur zur Wachstumshormontherapie sehr ausführliche Untersuchungen. Diese weisen darauf hin, dass weder vor- noch nachgeburtlich die Behandlung mit Wachstumshormon eine relevante Auswirkung auf die fetale Programmierung und ihre Auswirkungen hat. Ebenso wenig gibt es konkrete Anhaltspunkte, dass die Hormonersatztherapie mit Corticoiden, Sexualhormonen oder Schilddrüsenhormon Folgen in dieser Hinsicht hat.

Zusammenfassung

Die intrauterine Wachstumsrestriktion bewirkt über verschiedene Wege eine fetale Programmierung, die das Risiko für die spätere Entwicklung von Erkrankungen wie z.B. Diabetes mellitus und Herz-Kreislaufkrankungen erhöht. Vermieden werden sollte schon heute ein zu schnelles Aufholwachstum der zu kleinen reifgeborenen Säuglinge. Im Zentrum der Forschung steht derzeit das Bemühen, die Zusammenhänge und Grundlagen der fetalen Programmierung besser zu verstehen.

Prof. Dr. med. Jörg Dötsch
Kinder- und Jugendklinik
Universitätsklinikum Erlangen
Loschgestr. 15
91054 Erlangen

Postnatales Längenwachstum von SGA-Kindern

Die Mehrzahl der SGA-Neugeborenen zeigt nach der Geburt ein rasches Aufholwachstum und erreicht mit dem 2. Lebensjahr eine normale Körperlänge. Eine kleine Gruppe der SGA-Neugeborenen (ca. 10 %), vor allem die mit der symmetrischen Form (Länge, Gewicht und Kopfumfang liegen unter der Norm) zeigt kein Aufholwachstum und bleibt kleinwüchsig.

Die Gründe, warum diese SGA-Kinder kein Aufholwachstum zeigen, sind bisher nicht vollständig geklärt.

Es ist wichtig, dass SGA-geborene Kinder früh erkannt werden, damit sie rechtzeitig an einen Pädiatrischen Endokrinologen überwiesen werden können. Das heißt, dass Geburtshelfer, Krankenpfleger, Kinderärzte und Allgemeinärzte Bescheid wissen sollten, dass SGA als Ursache für einen Kleinwuchs in Frage kommt.

Studien

Zahlreiche Studien haben die Wirksamkeit einer Therapie mit humanem Wachstumshormon (hGH) bei kleinwüchsigen SGA-Kindern bewiesen. In den USA wurde im Jahr 2001 von der FDA (Federal Drug Administration) die GH-Therapie von kleinwüchsigen SGA-Kindern, die bis zum Alter von 2 Jahren ihr Wachstum nicht aufgeholt haben, zugelassen. Die europäischen Behörden (EMEA) haben sich 2003 diesem Beschluss angeschlossen, allerdings andere Zulassungskriterien definiert (Abb.2).

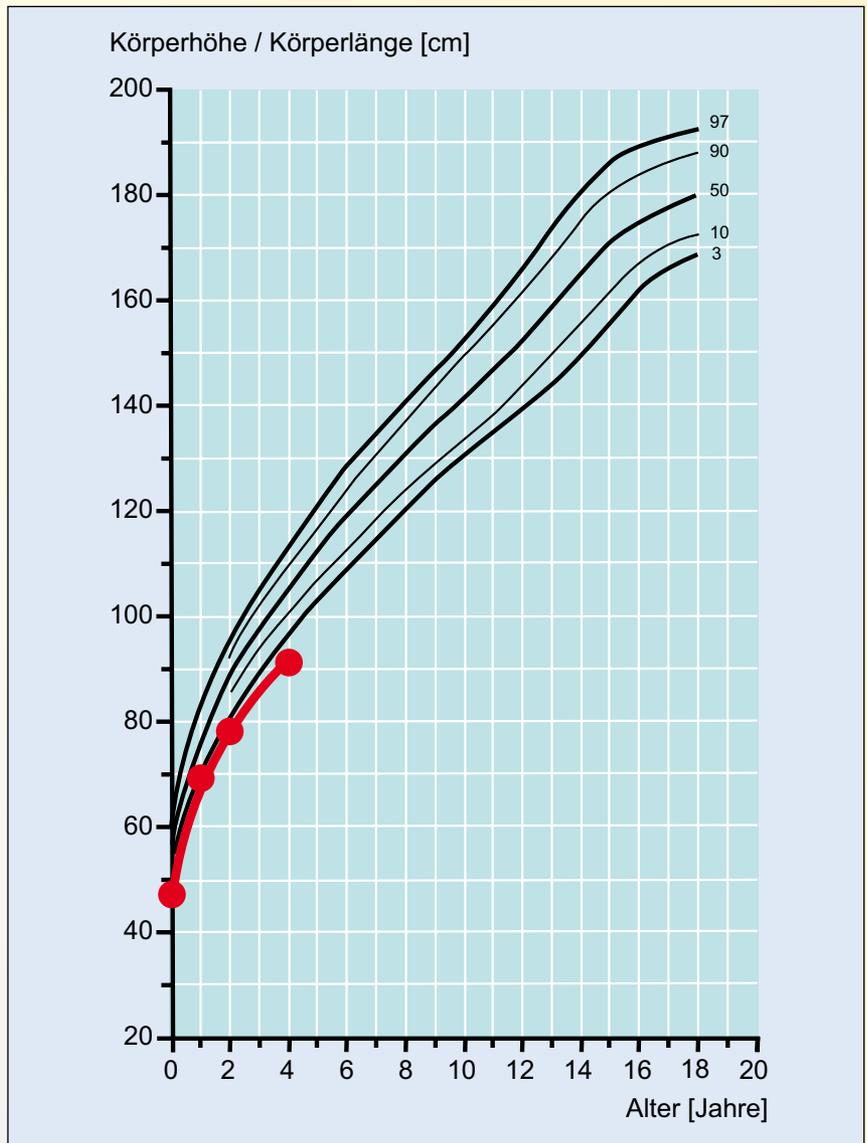


Abb. 1: Typische Wachstumskurve eines SGA-Kindes (40. SSW: Länge: 45 cm; Gewicht: 2580 gr) ohne Aufholwachstum

Zulassungskriterien für die Wachstumshormontherapie für SGA (Stand 2003)

- Geburtslänge und/oder Gewicht < -2 SDS
- Alter > 4 Jahre
- Körperhöhe < -2.5 SDS
- Wachstumsrate < 0 SDS
- Aktuelle Körperhöhe (SDS) minus genetische Zielgröße (SDS) < -1 SDS

Abb.2

Behandlung

In Deutschland können die SGA-Kinder, die diese Kriterien erfüllen, ab dem 4. Geburtstag mit humanem GH behandelt werden. Die empfohlene Dosis liegt bei 35 µg/kg Körpergewicht/Tag. Man hat diese Dosis gewählt, da sich bei der Endgröße kein deutlicher Unterschied zwischen dieser Dosis und der höheren Dosis von 67 µg/kg/Tag gezeigt hatte. Auf der anderen Seite zeigen Prognose-Modelle den positiven Effekt der GH-Dosis auf das Längenwachstum: je höher die GH-Dosis bei Beginn, desto größer das Längenwachstum im 1. Jahr. Daher ist es nicht verwunderlich, dass die Strategie in Europa nicht einheitlich ist, und auch schon bei Beginn der Therapie höhere GH-Dosen eingesetzt werden.

Das primäre Ziel der Behandlung von kleinwüchsigen, SGA-geborenen Kindern ist eine frühzeitige Normalisierung der Wachstumsgeschwindigkeit. Die meisten Kinder erreichen innerhalb von 2–3 Jah-

ren nach Einleitung der Behandlung eine Größe innerhalb ihres Zielbereichs. Eine Beendigung der Behandlung in diesem Stadium kann jedoch wieder zu einer Verlangsamung der normalen Wachstumsgeschwindigkeit führen und verhindert eine Normalisierung der Erwachsenengröße. Daten zur Endgröße zeigen, dass die SGA-Kinder, die mindestens 2 Jahre vor Beginn der Pubertät mit hGH behandelt wurden, ca. 1.7 SD (ca. 11 cm) an Größe gewinnen konnten. War der Therapiebeginn in der Pubertät, dann lag der Zugewinn nur bei ca. 4 cm. Es ist daher wichtig, die kleinwüchsigen SGA-Kinder früh mit hGH zu behandeln. Bei der Vorsorgeuntersuchung U8 sollte daher bei kleinwüchsigen Kindern unbedingt nach den Geburtsmaßen geschaut werden.

Nebenwirkungen

Signifikante Nebenwirkungen sind bisher unter der Therapie keine aufgetreten. Die unter der hGH-Therapie gemessenen erhöhten basalen, also grundlegenden In-

sulinspiegel normalisierten sich nach Ende der Therapie vollständig. Die Behandlung hatte positive Effekte auf die Körperzusammensetzung, Fettstoffwechsel (Abfall von Cholesterin + LDL-Cholesterin) und Blutdruck gezeigt. Studien beschrieben auch einen positiven Effekt auf die neurokognitive (die Erkenntnis- und Informationsverarbeitung betreffende Funktionen) und psychosoziale Entwicklung der Kinder. Echte Langzeitdaten fehlen noch, wobei eine Studie kürzlich belegen konnte, dass sich 6.5 Jahre nach Ende der GH-Therapie bei wichtigen Stoffwechsel-Parametern keine Unterschiede zwischen ehemals behandelten Patienten und einer Kontrollgruppe von unbehandelten jungen SGA-Erwachsenen fanden.

*Prof. Dr. med. Helmuth G. Dörr
Kinder- und Jugendklinik
Schwerpunkt Endokrinologie
und Diabetologie
Universitätsklinikum Erlangen,
Loschgestr. 15
91054 Erlangen*

Neurologische und mentale Entwicklung bei SGA-Kindern

Viele Eltern von Kindern mit einer Wachstumsverzögerung während der Schwangerschaft (intrauterine Wachstumsrestriktion, IUGR) bzw. einem deutlich erniedrigten Geburtsgewicht und/oder Geburtslänge (small for gestational age, SGA) machen sich nicht nur Sorgen um die weitere Wachstumsentwicklung ihres Kindes. Sie beschäftigt ebenso die Frage, ob

die vorgeburtliche Reifungsverzögerung ein Risiko für die neurologische Entwicklung beinhalten könnte, und ob diese wiederum das Lernen, die Intelligenz und die Schulleistungen beeinträchtigen könnte. Der vorliegende Beitrag möchte die wichtigsten Ergebnisse der wissenschaftlichen Studien zur neurologischen und mentalen Entwicklung zusammenfassen und

anschließend einige Hinweise zur Entwicklungsförderung bei diesen Kindern geben.

Ursachen möglicher Entwicklungsprobleme

Die Tabelle 1 zeigt die medizinischen Grunderkrankungen und Risikofaktoren auf, die isoliert oder kombiniert zu einer IUGR bzw.

Fetale Faktoren

- Für den Zellkern typische Abweichungen
 - Trisomie 21 (Down-Syndrom)
 - Trisomie 18 (Edward-Syndrom)
 - Monosomie X (Ullrich-Turner-Syndrom)

Andere chromosomale Abweichungen

- Autosomale Deletionen
- Ringchromosomen
- Genetische Erkrankungen
 - Achondroplasie
 - Bloom-Syndrom
 - Geschlechtsgebundene Anomalien
 - Potter-Syndrom
 - Das Herz betreffende Abweichungen

Maternale (die Mutter betreffende) Faktoren

- Eigene Grunderkrankungen
 - Bluthochdruck
 - Nierenerkrankung
 - Diabetes mellitus (fortgeschrittenes Stadium)
 - Kollagenosen (bestimmte Autoimmunerkrankungen wie z.B. systemischer Lupus erythematodes)
 - Maternale Hypoxämie (herabgesetzter Sauerstoffgehalt im Blut; daraus resultierend z.B. cyanotische Herzerkrankung, chronische Blutarmut, chronisch die Lunge betreffende Erkrankung)
- Infektionen
 - Toxoplasmose
 - Röteln
 - Cytomegalievirus
 - Herpesvirus
 - Malaria
 - Trypanosomiasis
 - HIV
- Ernährungszustand
 - Niedriges Gewicht vor der Schwangerschaft
 - Niedriges Schwangerschaftsgewicht mit geringer Gewichtszunahme während der Schwangerschaft
- Substanzgebrauch bzw. -missbrauch
 - Zigaretten
 - Alkohol
 - Illegale Drogen
 - Medikamente (Warfarin, krampflösende Medikamente, Präparate gegen Tumorerkrankungen, Folsäure-antagonisten)

Uterin-plazentare (Gebärmutter und Plazenta betreffende) Faktoren

- Makrostrukturelle plazentare Faktoren
 - Einzelne Nabelarterie
 - Abnorme Insertion (placenta velamentosa: Nabelschnuransatz an den Eihäuten statt an der Plazenta)
 - Placenta bilobata (zu tief sitzende Gebärmutter)
 - Plazentares Hämangiom (gutartiger Blutgefäßtumor)
 - Infarkte, fokale Läsionen (Störungen von Funktionen am Krankheitsherd)
- Unzureichende plazentare Durchblutung
 - Suboptimale Lage
 - Placenta previa (im unteren Gebärmutterbereich liegende Plazenta)
 - Niedrig liegende Plazenta
 - Plazentalösung

Demographische Faktoren

- Alter der Mutter
 - Sehr junges Alter
 - Höheres Alter
- Maternale Größe
- Maternales Gewicht
- Maternale und paternale (beide Eltern betreffende) Rasse
- Schwangerschaftsanamnese
 - Erstschwangerschaft
 - Mehrlingsschwangerschaft
- Maternale Anamnese (subjektiv erinnerliche frühere Erfahrungen)
 - Vorangegangene SGA-Geburten

Sonstige Faktoren

- Mehrfache Schwangerschaften
 - Besonders ernsthaft bei Syndromen mit gemeinsamem fetalen Blutkreislauf

Tabelle 1: Faktoren, die mit einer erhöhten Inzidenz von SGA assoziiert sind (vgl. Lee et al. for the International SGA Advisory Board: Consensus Development Conference Statement, 2003).

einem SGA führen können. Viele dieser Faktoren beeinträchtigen nun nicht nur die vorgeburtliche und teilweise auch spätere Entwicklung des Körperwachstums (Geburtsgewicht, Geburtslänge), sondern auch die Reifung des Zentralnervensystems. Manche der in Tabelle 1 aufgeführten Faktoren

können sich sehr gravierend und dauerhaft auf die neurologische und mentale Entwicklung des Kindes auswirken (z.B. manche genetische, fetale Faktoren). Andere Ursachen (Infektionen während der Schwangerschaft, toxische Faktoren wie Rauchen, Alkohol und Drogenkonsum) sowie zur

Gebärmutter und Plazenta gehörende Ursachen variieren in ihrer Auswirkung auf die spätere neurologische Entwicklung sehr stark in Abhängigkeit vom individuellen Befund. Demographische Faktoren gehen dagegen in der Regel nicht mit einer direkten biologisch-neurologischen Schädigung einher

und münden daher eher in einen milden, unauffälligeren Verlauf. Für Eltern von SGA-Kindern ist die Botschaft wichtig, dass in aller Regel nicht das geringe Geburtsgewicht oder die geringe Körpergröße selbst die Ursache für eine mögliche neurologische Beeinträchtigung darstellt, sondern vielmehr, wie stark das Kind während des Schwangerschaftsverlaufs den in Tabelle 1 aufgeführten Faktoren ausgesetzt gewesen ist. Diese Faktoren können überwiegend sowohl die Wachstums- als auch die zentralnervöse Entwicklung beeinträchtigen, sodass nach der Geburt entsprechende Verzögerungen auf beiden Entwicklungsachsen erkennbar werden können. In vielen Fällen bleibt es allerdings nach der Geburt auch bei bester Diagnostik rätselhaft, welche Faktoren wohl für eine Entwicklungsverzögerung beim Kind verantwortlich gewesen sein mögen.

Im Unterschied zu den klinischen Studien bei Risikokindern basieren Populations-basierte Studien z.B. auf Geburtsregistern, in denen die Geburtsmaße unabhängig von der Notwendigkeit einer klinischen Behandlung dokumentiert sind. Sie sind also nicht selektiv, sondern vielmehr repräsentativ für alle Kinder mit einem niedrigen Körpergewicht/Geburtslänge in der Bevölkerung. Ähnlich wie beim familiären Kleinwuchs (eine kleine Mutter und/oder ein kleiner Vater zeugen ein wiederum ebenso kleines Kind) liegen bei der Mehrzahl dieser Kinder keine pathologischen intrauterinen Ursachen für die Wachstumsverzögerung vor. Diese Kinder sind meistens klein, weil auch ihre Eltern klein sind oder weil vielleicht die Nährstoffversorgung in der Schwangerschaft nicht optimal verlaufen ist. Dies hat jedoch keine bleibenden

strukturellen neurologischen Schäden beim Kind gesetzt. Solche Kinder aus Populations-basierten Studien weisen eine deutlich bessere neurologische Prognose auf.

Alltagsbezogene Förderung

Wie alle Kinder wachsen auch SGA-Kinder mit ganz unterschiedlicher „in die Wiege gelegter“ Grundintelligenz auf. Für die Beurteilung der geistigen, lernbezogenen, schulischen und beruflichen Entwicklung ist das Vorliegen eines SGA immer nur ein Faktor unter vielen und in aller Regel nicht der entscheidende. Die vorgeburtlichen Ursachen sind jetzt Vergangenheit und medizinisch nicht zu korrigieren. Entscheidend sind der Blick nach vorn und die Konzentration darauf, dem Kind heute förderliche Bedingungen für seine Lernentwicklung zu Hause, im Kindergarten und in der Schule zu schaffen.

Im Einzelfall kann professionelle Entwicklungsdiagnostik und -förderung notwendig werden. Allgemein gilt es jedoch, vor allem bei leichten Entwicklungsverzögerungen im Bereich der Bewegung und Körperkoordination, der Aufmerksamkeit und Konzentration, der Merkfähigkeit und des Denkens die Entwicklungsförderung des Kindes geschickt in dessen Alltagsaktivitäten einzubauen. Man muss sich immer vergegenwärtigen, dass ein Kind mit einer Therapiestunde pro Woche vielleicht vierzig Minuten professionelle Förderung erfährt. Das ist ein verschwindend geringer Zeitanteil im Vergleich zu der übrigen Zeit, in der das Kind durch seine ganz normale Alltagsaktivität seine Sinne und seinen Geist stimulieren und somit automatisch

weiterentwickeln kann. Spielen, Klettern, Basteln, Geschichten erzählen, Bilderbücher ansehen sind alles wunderbare Förderprogramme. Im Vergleich zu professioneller Förderung hat eine solche alltagsbezogene Förderung den wichtigen Vorteil, dem Kind nicht das Gefühl zu vermitteln, dass mit ihm etwas nicht in Ordnung sei.

Dipl. Psych. Priv.-Doz.

Dr. Meinolf Noeker

Zentrum für Kinderheilkunde
der Universität Bonn
Adenauerallee 119

53113 Bonn

Tel. 0228/287-33265

Fax 0228/287-33314

E-Mail: m.noeker@uni-bonn.de

Literatur

Döpfner M, Schürmann S, Lehmkuhl G (2006): Wackelpeter und Trotzkopf. Hilfen für Eltern bei hyperkinetischem und oppositionellem Verhalten. Beltz Psychologie Verlags Union.

Lee PA, Chernauek SD, Hokken-Kalega ACS, Czernichow P (2003): For the International SGA Advisory Board. International Small for Gestational Age Advisory Board Consensus Development Conference Statement. Management of short children born small for gestational age. *Pediatrics* 111:1253-1261.

Noeker M (2005): Lernstörungen bei chronischer Erkrankung. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 153: 630-639.

Noeker M (2006): Neurokognitive und psychosoziale Entwicklung bei SGA im Kontext der Indikation zur Wachstumshormontherapie. *Klinische Pädiatrie*, 218:249-259.

Noeker M. & Wollmann HA (2004): Cognitive development in Silver-Russel-Syndrome: a sibling-controlled study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 46:340-446.

Paz I, Laor A, Gale R, Harlap S, Stevenson DK, Seidman DS. (2001): Term infants with fetal growth restriction are not at increased risk for low intelligence scores at age 17 years. *J Pediatr*. 38:87-91.

Sommerfelt K, Andersson HW, Sonnander K, Ahlsten G, Ellertsen B, Markestad T, Jacobsen G, Hoffman HJ, Bakketeig L. (2000): Cognitive development of term small for gestational age children at five years of age. *Arch Dis Child*; 83:25-30.

Sommerfelt K, Sonnander K, Skranes J, Andersson HW, Ahlsten G, Ellertsen B, Markestad T, Jacobsen G, Hoffman HJ, Bakketeig LS. (2002): Neuropsychologic and motor function in small-for-gestation preschoolers. *Pediatr Neurol*. 26:186-91.

Voss LD, Mulligan J, Betts PR. (1998): Short stature at school entry--an index of social deprivation? (The Wessex Growth Study). *Child Care Health Dev*. 24:145-56.

Kongresse der Pädiatrischen Endokrinologen 2009



Vom 9. bis 12. September 2009 wurde der 8. gemeinsame Kongress der "Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society" und der "European Society for Pediatric Endocrinology" in New York ausgerichtet. Motto: „Global Care in Pediatric Endocrinology“ (Globale Sicherheit in der Pädiatrischen Endokrinologie). Auch Glandulinchen-Herausgeber Prof. Dr. Dörr nahm an der Veranstaltung teil.

Die 4. Gemeinsame Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaften für Pädiatrische Endokrinologie und Pädiatrische Diabetologie findet vom 13. bis 15. November 2009 im Audimax der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel statt. Nähere Informationen sind im Internet unter www.ape-apgd2009.de zu finden.

Für Netzwerk-Mitglieder bieten wir jetzt auch eine kostenlose Anzeigenrubrik. Wenn Sie Kontakte suchen, Erfahrungen austauschen wollen oder sonstige Anliegen haben, können Sie kostenlos bei uns inserieren.

Suchen Eltern zum Austausch von Informationen:

Da unser Sohn (16 Monate) mit einer Hypophyseninsuffizienz geboren wurde und wir uns mit verschiedenen Fragen alleine fühlen, suchen wir Kontakt mit anderen Betroffenen.

Kontaktdaten über die Geschäftsstelle oder die Redaktion.

Kleinwüchsige SGA Patienten im Alter von 19–29 Monaten für multizentrische Therapie-studie mit Somatropin gesucht!

Ziel der Studie:

1. Frühzeitige Verbesserung des Längenwachstums
2. Veränderung der psychomotorischen Entwicklung.

Kontaktadresse:

Universitätsklinikum Erlangen
Kinder- und Jugendklinik
Prof. Dr. med.
Helmuth-Günther Dörr
Loschgestraße 15
91054 Erlangen
Telefon: 09131-853-3732
Fax: 09131-853-6131