

Entwicklung und Entwicklungsstörungen beim Säugling und Kleinkind



G. Bernert

G.v. Preyer'sches Kinderspital
Abt. f. Kinder- und Jugendheilkunde

Intrauterine Entwicklung II

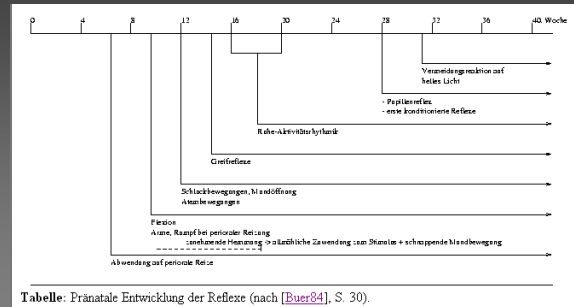


Tabelle: Pränatale Entwicklung der Reflexe (nach [Buer84], S. 30).

Entwicklungsmodell I (neurobiologische Reifung)

- Fortschreiten von unreifen zu reifen Stufen.
- Nur durch hierarchisch geordnete Abläufe ist das vollkommene Funktionieren garantiert.
- Alle Kinder dieser Welt müssen sich formal und zeitlich gleich entwickeln.
- Die Störung eines frühen Entwicklungsschrittes führt zur Störung des gesamten Systems
- zeitliche / quantitative / qualitative Variabilität sind als Pathologie zu werten
- Therapeutische Hilfen müssen früh ansetzen
- Grundlage vieler Testverfahren

Entwicklungsmodell II (adaptiv-systemische Entwicklung)





- Umwelt / Familie / Kultur - Anforderungen (genetisch determinierter Rahmen)
- Entwicklungsschritte laufen unabhängig nebeneinander (Bahnen)
- Körpermotorik / Handmotorik / kognitive Entwicklung / Sprachentwicklung / Sozialisation
- inter-individuelle Variabilität (zwischen Kindern)
- intra-individuelle Variabilität (z.B. rasche motorische, langsame sprachliche Entwicklung)
- transitorische Regression (z.B. rotz erster Schritte wieder Krabbelphase)
- Therapeutische Maßnahmen fördern adaptive Prozesse auf der jeweiligen Stufe
- Entwicklungsbeurteilung erschwert

Früherfassung von Entwicklungsstörungen

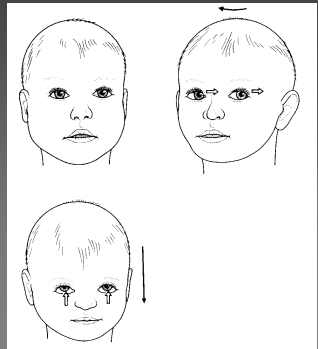
- Meilensteine der Entwicklung (z.B. 18 Monate freies Gehen, 15 Monate Mama, Papa)
- Risikoanamnese / Risikobefunde (FG usw.)
- Entwicklungsscreening (Denver-Test)
- Entwicklungstests (Bayley, Griffith, Gesell, Kaufmann-Test)

Entwicklungspsychologische Tests (Denver-Test, Bailey-Test, Griffith-Test, KABC etc.) dienen einer Quantifizierung des Entwicklungsniveaus und sind im Rahmen von wissenschaftlichen Untersuchungen von Risikopopulationen sehr wertvoll, in der Routinediagnostik aber nicht immer notwendig.

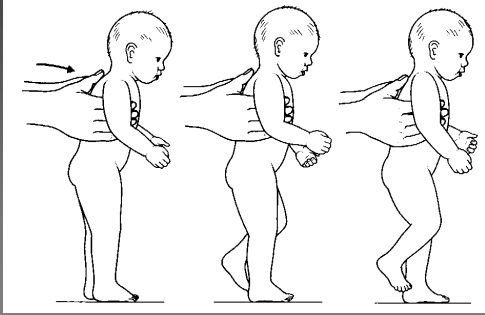
Name	Beschreibung	Abbildung
Saugreflex	Bei Berührung der Mundregion versucht das Kind, an dem entsprechenden Gegenstand zu saugen. Wird im Lauf von ca. 2 Monaten verfeinert und besser koordiniert.	
Schreitreflex	Das senkrecht gehaltene Kind zeigt rhythmische „Gehbewegungen“, wenn die Fußsohlen den Boden berühren. Verschwindet nach ca. 3 Monaten.	
Suchreflex	Bei Berührung der Wange dreht das Kind seinen Kopf in die entsprechende Richtung. Verschwindet nach ca. 3 bis 6 Monaten.	

Name	Beschreibung	Abbildung
Babinski-Reflex	Bei Berührung der Fußsohle spreizen sich die Zehen und zeigen dann einen „Greifreflex“. Er wird im Alter von ca. 8 bis 12 Monaten zurückgebildet	
Greifreflex	Bei Berührung der Handinnenflächen schließt sich die Hand so fest, daß das Kind eine Zugkraft von ca. 1 kg halten kann. Der Reflex schwächt sich nach ca. 3 Monaten ab und verschwindet am Ende des ersten Lebensjahres.	
Moro-Reflex	Schreckreaktion. Als Reaktion auf laute Geräusche oder ruckartige Bewegung strecken sich Arme und Beine nach hinten. Verschwindet nach ca. 6 Monaten.	
Rückziehreflex	Bei Kitzeln der Fußsohle werden die Beine angezogen.	

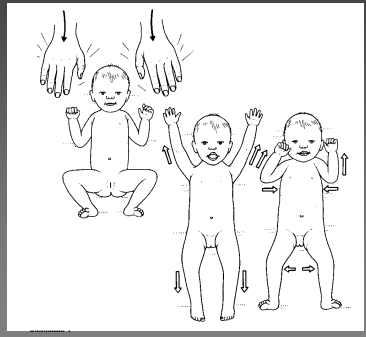
OKULOZEPHALER REFLEX „PUPPENAUENPHÄNOMEN“



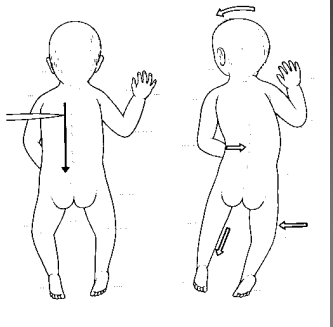
SCHREITREAKTION



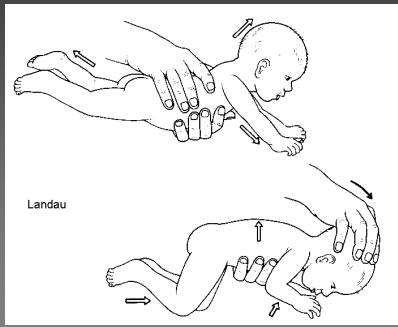
MORO - REAKTION



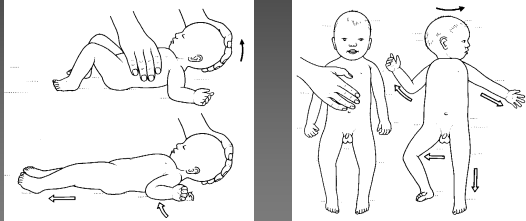
GALANT - REAKTION



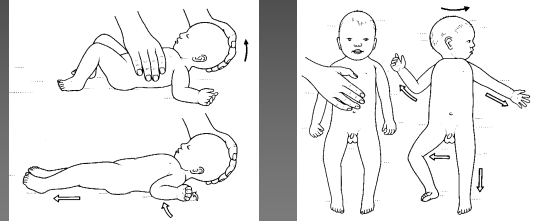
LANDAU - REAKTION



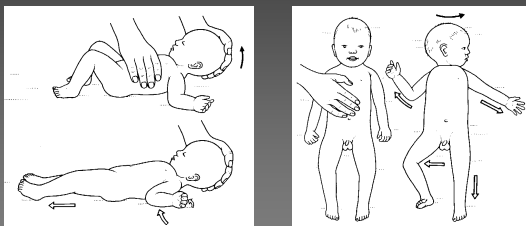
Symmetrisch und asymmetrisch tonischer Nackenreflex (STNR – ATNR)



Symmetrisch und asymmetrisch tonischer Nackenreflex (STNR – ATNR)



Symmetrisch und asymmetrisch tonischer Nackenreflex (STNR – ATNR)



Entwicklung ehemaliger Frühgeborener

Terminologie:

- LBW - Kinder GG < 2500g (ca. 6 - 7% aller Lebendgeborenen)
- VLBW - Kinder ≤ 1500g u/o < 32. GW (ca. 1% aller Lebendgeborenen)
- ELBW - Kinder ≤ 1000g u/o 22.-25. GW (ca. 0,5 % aller Lebendgeborenen)



Entwicklung ehemaliger Frühgeborener

- Negative Effekte der Frühgeburtlichkeit auf:
 - Motorische Entwicklung
 - Kognitive Entwicklung
 - Soziale-Emotionelle Entwicklung
- Risiken gelten als wissenschaftlich gut abgesichert
- Unterschiede bleiben bis in die Adoleszenz bestehen (Allin et al, 2001)

Entwicklung ehemaliger Frühgeborener

- Negative Effekte der Frühgeburtlichkeit auf:
 - Motorische Entwicklung
 - Kognitive Entwicklung
 - Soziale-Emotionelle Entwicklung
- Risiken gelten als wissenschaftlich gut abgesichert
- Unterschiede bleiben bis in die Adoleszenz bestehen (Allin et al, 2001)

Infantile Cerebralparese - ICP („Little Syndrom“)



INFANTILE CEREBRALPARESE (CP)

- „CP is a persistent disorder of movement and posture caused by nonprogressive defects or lesions of the immature brain.“

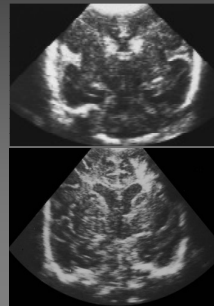
„...CP is a condition with multiple aetiologies...“

...bei 217 von 487 CP – Fällen kein ätiologischer Faktor identifiziert (Krägeloh-Mann 1995).

CP - Inzidenz / Lebendgeborene

Geburtsgewicht	Inzidenz / 1000 Lebendgeborene
> 2500g	1
1500 - 2499g	10 bis 15
< 1500g	50 bis 80
gesamt	2,0 bis 2,5

ICP beim Frühgeborenen



- Ehemalige Frühgeborene sind die größte homogene ätiologische Gruppe, verantwortlich für das Ansteigen der ICP – Inzidenz in den letzten Jahren.
- Art und Timing der zugrunde liegenden ZNS-Läsionen sind mit modernen bildgebenden Untersuchungen erfassbar.
- Der pathophysiologische Hintergrund für das Entstehen dieser Läsionen ist weitgehend geklärt.
- Erweiterung dieser Kenntnisse sind nur durch cerebrales Monitoring erreichbar.
- Präventive Ansätze werden diskutiert und experimentell erprobt.

Entwicklung ehemaliger Frühgeborener

- Negative Effekte der Frühgeburtlichkeit auf:
 - Motorische Entwicklung
 - Kognitive Entwicklung
 - Soziale-Emotionelle Entwicklung
- Risiken gelten als wissenschaftlich gut abgesichert
- Unterschiede bleiben bis in die Adoleszenz bestehen (Allin et al, 2001)

Health and Developmental Status of VLBW Children at School Age (age 8 - 10 years)

	< 1000g	1001-1500g	1501-2500g
N	247	364	724
neurological sequelae (%)	20,7	16,8	6,4
sensorineural problems (%)	40,9	23,4	23,8
IQ's < 70 (%)	13,3	5	4,6
IQ's < 85 (%)	42	24,4	21,2

McCormick et al. JAMA 1992; 267:2204-2208

"More advanced maternal educational attainment eliminated the difference in IQs by birthweight for all but the tiniest infants."

Methodische Aspekte (I)

Emerging Developmental Sequelae in the "Normal" ELBW Infant

Normal Developmental Findings

	N	Infancy (19,1m)	Preschool age (46,5m)
Total	36	24	11
High Risk	20	11	6
Low Risk	16	13	5

".....This indicates that for the ELBW population, normal infant development is poorly predictive of continued normal development."
Collin et al. Pediatrics 1991;88:115-120.

Methodische Aspekte (II)

Follow-up of preterm children: important to document dropouts

	Participants	Dropouts
Major Handicap Rate	25/308 (8%)	22/67 (33%)

Wolke et al. Lancet 1995;345:447.

"It is worrying that more poorly educated mothers and their very preterm infants who would benefit most from early intervention are most difficult to keep in follow-up studies."

Methodische Aspekte (III)

Testnormen von 1975 (Columbia Mental Maturity scale, dtische Normierung Bondy et al 1975) vs. Aktuelle Kontrollgruppe

Normenverfall

Testnormierung (CMM)	leicht verzögert (%)	stark verzögert (%)
1975	9,5	9,5
1990	19,6	20,9

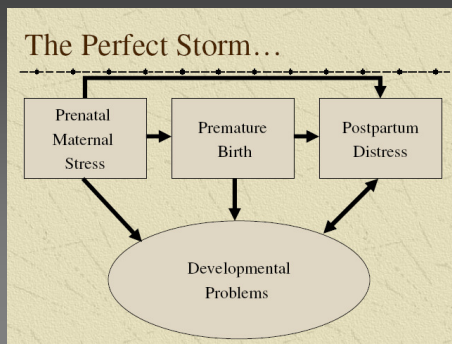
Cave: Unterschätzung der Prävalenz von Entwicklungsdefiziten, wenn keine geeignete Kontrollgruppe verwendet wird.

Entwicklung ehemaliger Frühgeborener

- Negative Effekte der Frühgeburtlichkeit auf:
 - Motorische Entwicklung
 - Kognitive Entwicklung
 - Soziale-Emotionelle Entwicklung
 - Risiken gelten als wissenschaftlich gut abgesichert
 - Unterschiede bleiben bis in die Adoleszenz bestehen (Allin et al, 2001)
- aber
- Sind diese Unterschiede nur auf die Frühgeburtlichkeit zurückzuführen ?

Entwicklung ehemaliger Frühgeborener

(Grelling G. und Grelling K.)



Entwicklung ehemaliger Frühgeborener

- Negative Effekte der Frühgeburtlichkeit auf:
 - Motorische Entwicklung
 - Kognitive Entwicklung
 - Soziale-Emotionelle Entwicklung
 - Risiken gelten als wissenschaftlich gut abgesichert
 - Unterschiede bleiben bis in die Adoleszenz bestehen (Allin et al, 2001)
- aber
- Sind diese Unterschiede nur auf die Frühgeburtlichkeit zurückzuführen ?

Datenlage „Emotionale Entwicklung“

1. Wenig kontrollierte Studien (nur jede 10. FG-Follow-up Studie)
2. Emotionale Entwicklung in den meisten Studien nur indirekt gemessen

Defizite in unserem Wissen über Frühgeborene

- Verhaltensentwicklung (Temperament, Schlaf- Fütterungsverhalten)
- Soziale Beziehungen zu Eltern, anderen Erwachsenen, Gleichaltrigen
- Subjektive Lebensqualität
- Auswirkung auf die Psyche der Eltern, Partnerbeziehung, finanzielle und soziale Lage der Familie
- Schulprobleme

nach Wolke, Langzeitprognose von Frühgeborenen: Was wir wissen und was wir wissen sollten. In: Lischka und Bernert (Hrsg) Neuropädiatrie 1992. Ciba-Geigy, Wehr 1993.

Psychosoziale Entwicklung

1. kognitive Entwicklung
 - Intelligenz, Gedächtnis, Sprache
2. Verhaltensentwicklung
 - Tempermentcharakteristik, emotionales Erleben
3. Soziale Fähigkeiten
 - soziale Beziehungen aufbauen und aufrecht erhalten
4. Schulanpassung

Metabolische und endokrine Erkrankungen im Kindesalter Pädiatrische Diagnose und Therapie

OA Dr P Blümel

G. v. Preyersches Kinderspital

Endokrinologische Ambulanz

1100 Wien Schrankenberggasse 31

peter.bluemel@wienkav.at

Themenkreise

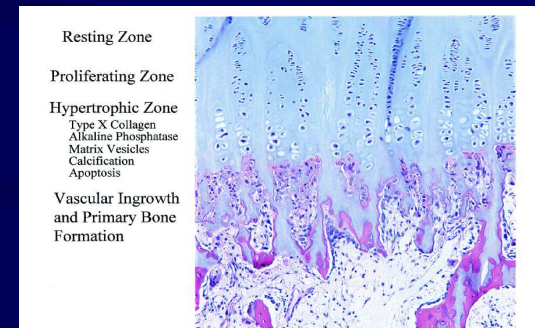
- klassische Rachitisformen
- Hypophosphatämische Rachitis
- Hypophosphatasie
- idiopathische juvenile Osteoporose



Rachitis

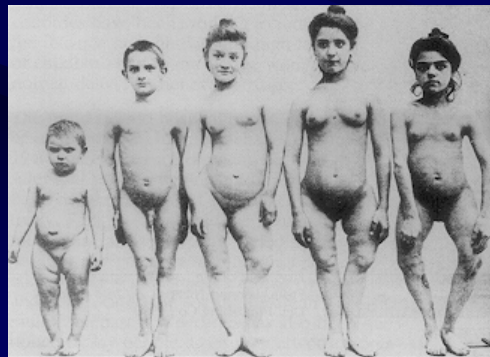
Definition

Erkrankungen des wachsenden Knochens mit gestörter Knochenmineralisation und Desorganisation der Wachstumsfuge



Folgen

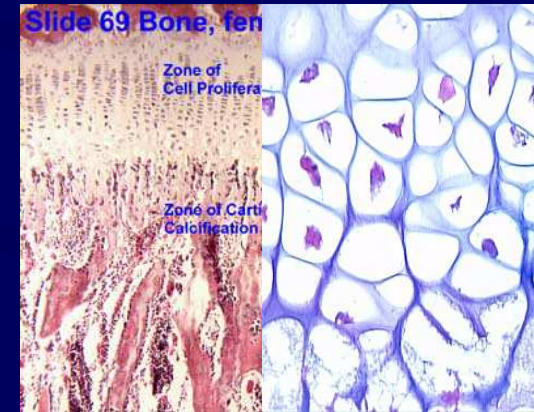
Ausgeprägte Skelettverformungen und Minderwuchs



Rachitis

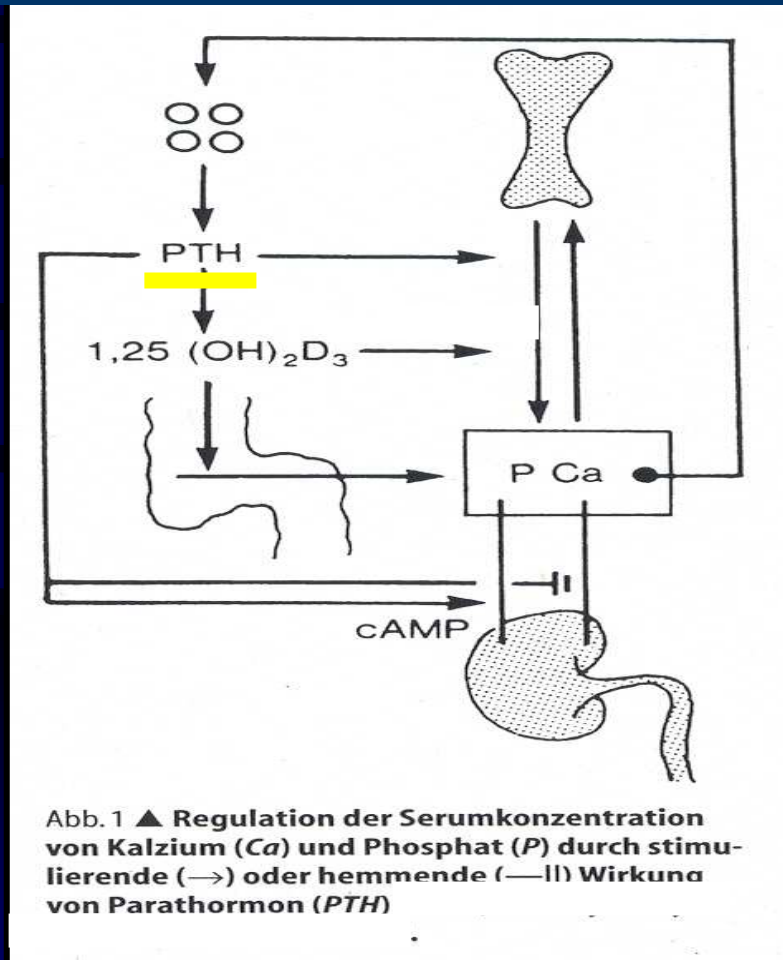
Matrixmineralisation im Knochen und an der Wachstumsfuge

- Calcium - Aufnahme in Matrixvesikeln
- Phosphat – Bereitstellung aus PP
durch alkalische Phosphatase
- Calciumphosphatsalzen- und
Hydroxylapatitbildung
um kollagene Fasern
(Col I - Knochen, Col II u X - Epiphyse)



Regulation des Kalzium/ Phosphatstoffwechsels

a) Parathormon (Peptidhormon)



↑ Ca Resorption in

- Niere
- Knochen
- Darm

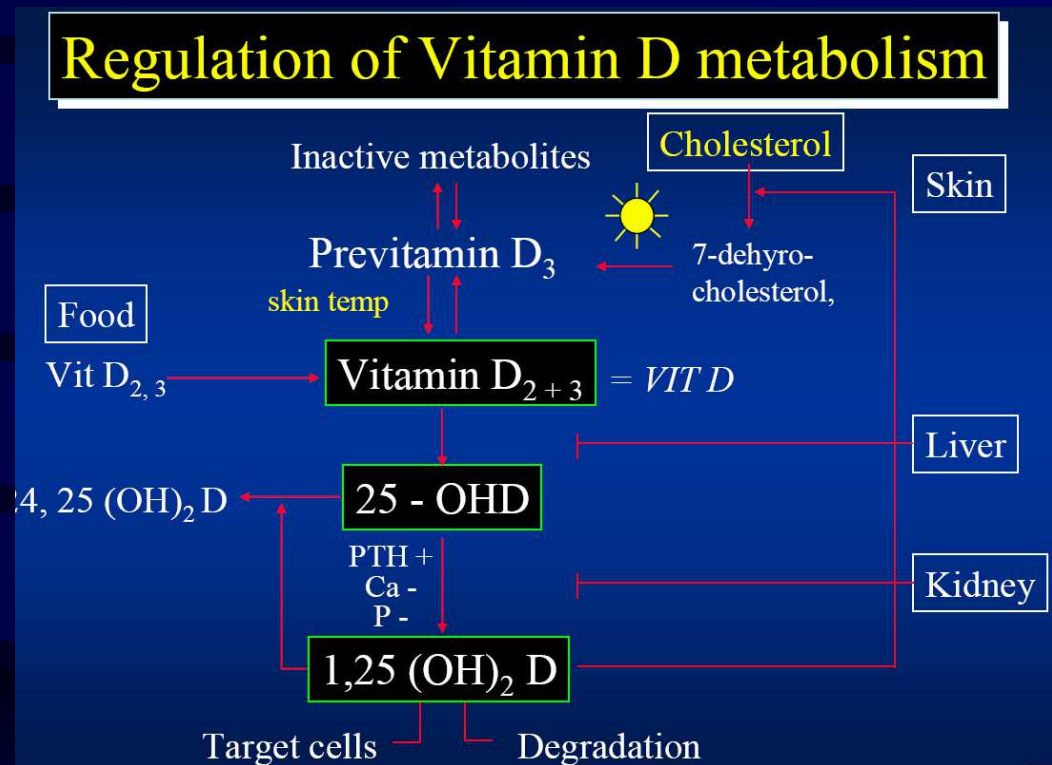
↓ Phosphatresorption in Niere

↑ Synthese von

- 1,25 Vit D

Regulation des Kalzium/ Phosphatstoffwechsels

b) Vit D (wirksam: 1,25OH Vit D, Calcitriol)



Physiologische Wirkung

↑ Ca/(Phosphat) resorption im Darm
Knochenmineralisation

Regulation des Kalzium/ Phosphatstoffwechsels

c) Renale Phosphatausscheidung

- Vit D , GH

+ PTH, Phosphatonine (FGF 23, s-FRP4, MEPE)

FGF 23 (Osteoblasten, Osteocyten)

- Peptid aus 251 AS (*12 p23*)
- Phosphaturie, Calcitriolsynth. ↓
- Inaktivierung über Phex
(Membranendopeptidase im Knochen)

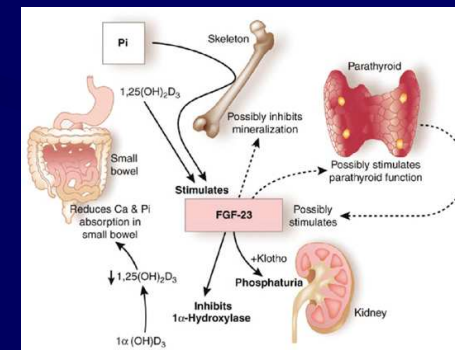
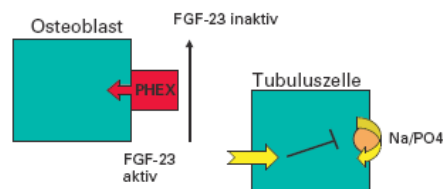
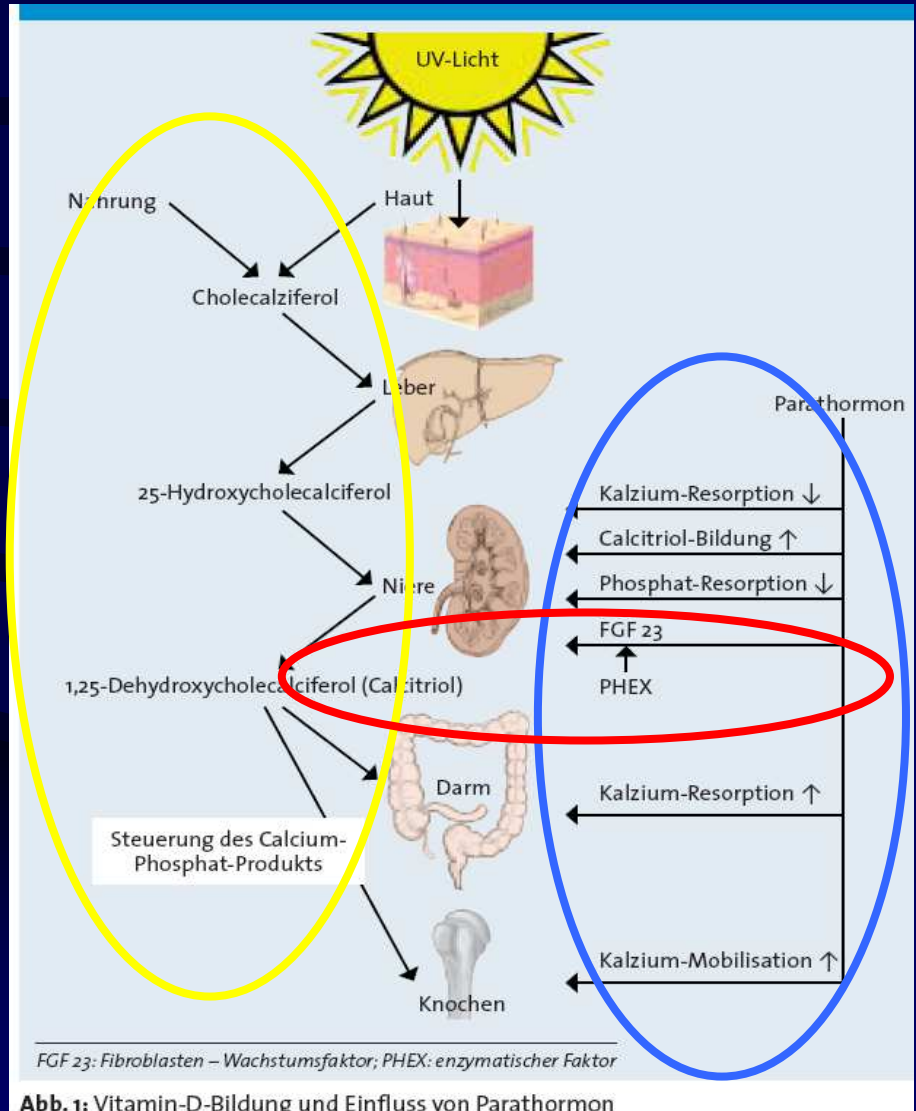


Abbildung 7.
PHEX und FGF-23:
Knochen und Niere.



Regulation des Kalzium/ Phosphatstoffwechsels

Vit D



Parathormon

PHEX/FGF23

FGF 23: Fibroblasten – Wachstumsfaktor; PHEX: enzymatischer Faktor

Abb. 1: Vitamin-D-Bildung und Einfluss von Parathormon
PB: Rachitis 10/13

Rachitis im Kindesalter

Rachitisursachen

Kalziummangel = Kalzipenische Rachitis

Phosphatmangel = phosphopenische Rachitis

(Alkalische Phosphatase fehlt =

Hypophosphatasie)

Kalzipenische Rachitis

Erworbene Rachitis

Vit D Mangelrachitis (bes bis 2.LJ und in Adoleszenz)

a) nutritiver Vit D Mangel

- MM enthält (nur) 20–60 IU VitD/l
- fehlende UV- B Lichtexposition der Haut
- bes bei verstärkter Hautpigmentierung

b) sekundärer Vit D Mangel

- Malabsorption
- chronische Nierenerkrankungen
- chronische Lebererkrankungen
- Antiepileptikaeinnahme

Kalzium Mangel

Vit D Mangel Rachitis

Laborbefunde

1. 25 -OH Vitamin D Spiegel *erniedrigt*

normal : 20 –100ng/ml

schwererer Mangel : $< 5 \text{ ng/ml}$ ($12,5 \text{ nmol/l}$)

2. Calcium: initial- erniedrigt

später – *normal* (durch PTH)

3. Parathormon *erhöht*

4. Phosphat: initial - normal

später – *erniedrigt* (durch PTH)

5. Alkalische Phosphatase: *erhöht* (sehr früh)

Kalzipenische Rachitis

Hereditäre Rachitis

1. Vit D abhängige Rachitis

Ursache: 1-alpha-Hydroxylase Mangel

Klinik: schwere frühe Rachitisform

Labor: 25 OH Vit D normal, 1/25 OH Vit: erniedrigt

2. Vit D Resistente Rachitis

Ursache: Vit D Rezeptormutation

Klinik: schwere frühe Rachitisform + Alopecie

Labor: 25 OH Vit D normal, 1/25 OH Vit: erhöht

Vit D Mangel - Rachitis

Klinische Präsentation in %		<3a	>3a
Hypokalzäm.Krampfanfälle	33 %	+	
Gangverweigerung	6 %	+	
Skelettauffälligkeiten	22 %	+	+
Skelett/ Beinschmerzen	4 %		+
Minderwuchs			+
Gedeihstörung	6 %	+	
Infekthäufung	4%	+	

Rachitis im Kindesalter

Klinik

Kuppenweischädel
(Kraniotabes)



Rachitischer Rosenkranz



Rachitis im Kindesalter

Klinik

Verbreiterung der Metaphysen



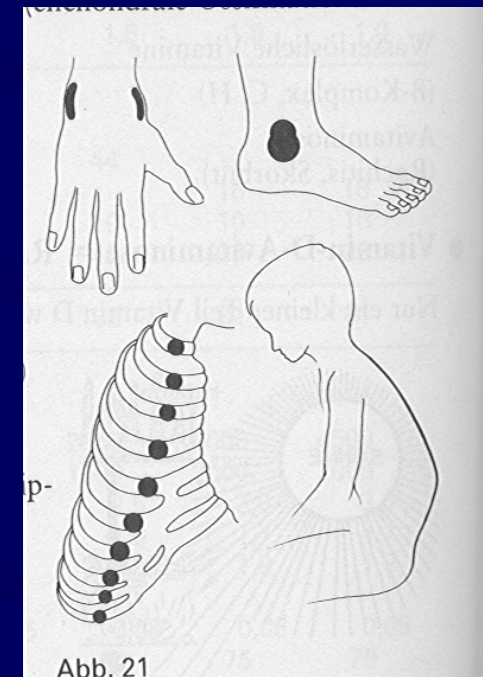
Marfanzeichen

Rachitis im Kindesalter

Klinik

Skelettverformung

- Cura vara
- Kyphose
- Minderwuchs



Phosphopenische Rachitis

erworbene Rachitis

a) **Phosphatmangel**

- **nutritiv**

 - bei FGB bis 1500 g

 - (MM enthält zu wenig Phosphat (*u. Kalzium*))

- chron G.I.-Erkrankungen

- Einnahme von Phosphatbindern

b) **sekundärer Phosphatverlust**

- renal tubuläre Erkrankungen

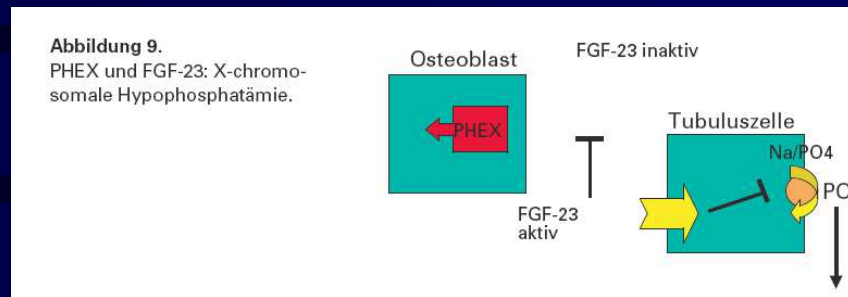
 - (Fanconi Syndrom, tubuläre Acidose)

- Tumor induziert (mesenchymale Tumore)

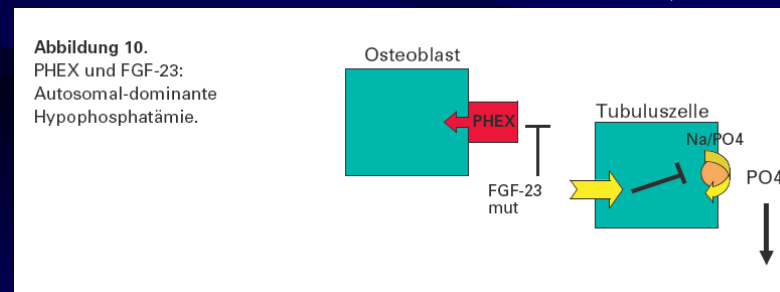
Phosphopenische Rachitis

hereditäre Rachitisformen

a) x –chromosomal hypophosphatämische Form (XLHR) –häufigste Form



b) autosomal – dominante Form (ADHR) - selten



c) Hereditäre Form mit Hyperkalciurie (HHHR)-sehr selten

Phosphopenische Rachitis

hereditäre Rachitisformen

Inzidenz 1: 20 000

Manifestation meist 2.-3.LJ

Klinik (bei XLH Knaben stärker betroffen)

- Skelettveränderungen bes an unterer Extremität
 - Crura vara
 - Gangstörung
- Minderwuchs
- Dentogene Abszesse

Hypophosphatämische Rachitis

Laborbefunde

1. Phosphat – Sr.: erniedrigt
2. Phosphatausscheidung Harn: erhöht
(TRPhosp: erniedrigt)
3. Calcium - Sr: normal
4. Alkalische Phosphatase: *erhöht*
5. Vit D (25 OH und 1,25 OH): normal
6. Parathormon : normal

Rachitis

Diagnostisches Vorgehen

1.) Anamnese

2.) Klinische Untersuchung

3.) Labordiagnostik

Serum: Calcium, Phosphat, alk Phosphatase

Harn: Calcium, Phosphat

25OH VitD (1,25 OH Vit D)

Parathormon

4.) Röntgen apWachstumsfuge (Hand oder Knie)

(5. *evtl Genetik*)

Rachitis - Röntgenbefunde

Vit D Mangel Rachitis (Rtg Hand)



- Epiphysen verbreitert
- Metaphysen gebechert, verbreitert, unscharf
- Diaphysär - Resorptionszonen, Pseudofracturen



Hypophosphatämische Rachitis (Rtg Knie)

w.o. + Sponogiosa schwamming porös

Rachitis im Kindesalter

Prophylaxe und Therapie

1. Prophylaxe

Vit D Gabe 400 –800 IE /d bis Ende 1 LJ

Vit D Versorgung bei Migranten in Adoleszenz

Phosphat und Ca Substitution bei FGB < 2500 g

2. Therapie der Vit D Mangelrachitis

5000 IE 2 x tgl für 4-6 Wochen

Calcium pos 50 –100 mg/KG (Cave:

Hungry Bone Syndrom)

Rachitis Ausheilung erst nach ca 3 mon

Rachitis im Kindesalter

Therapie der hereditären Rachitisformen

1.) Vit D Dependente Rachitis

Calcitriol 0,25 -2,0 mcg/d, lebenslange Thp

2.) Vit Resistente Rachitis

schwierig, evtl Ca Infusionen, Calcitriol oft wirkungslos

3.) Hypophosphatämische Rachitis

Phosphatgabe (30 –70 -100 mg/kg/d in 4-6 ED)

Calcitriol 20 –60 ng/ kg /D in 2 ED (nicht bei HHHR!)

GH ?

Cave: Hyperparathyreodismus/ Nephrocalcinose

Hypophosphatasie

Definition

Mineralisierungsstörung von Knochen/Zähnen

Ursache

Aktivitätsverminderung der alkalischen Phosphatase

Frequenz

1: 100 000 (schwere Formen)

Erbgang

autosomal recessiv (perinatale/infantile Formen)

autosomal dominant (Kindesalter/ Erwachs.Formen)

Hypophosphatasie

Genetische Grundlage

ALPL Gen (1p36.1-p34) codiert TNSALP

Tissue – nonspecific alkalische Phosphatase

Pathophysiologie

TNSALP spaltet Phosphatverbindungen (physiol.):

- Pyrophosphate (PPI)
 - ≠ Mineralisationsstörung, Pyrophosphatsalze = itis
- Pyridoxal-5-phosphat (PLP)
- ≠ Krampfanfälle
- Phosphoethanolamin (PEA)

Hypophosphatasie

Klinik: sehr variabel, abhängig von ALP Restaktivität

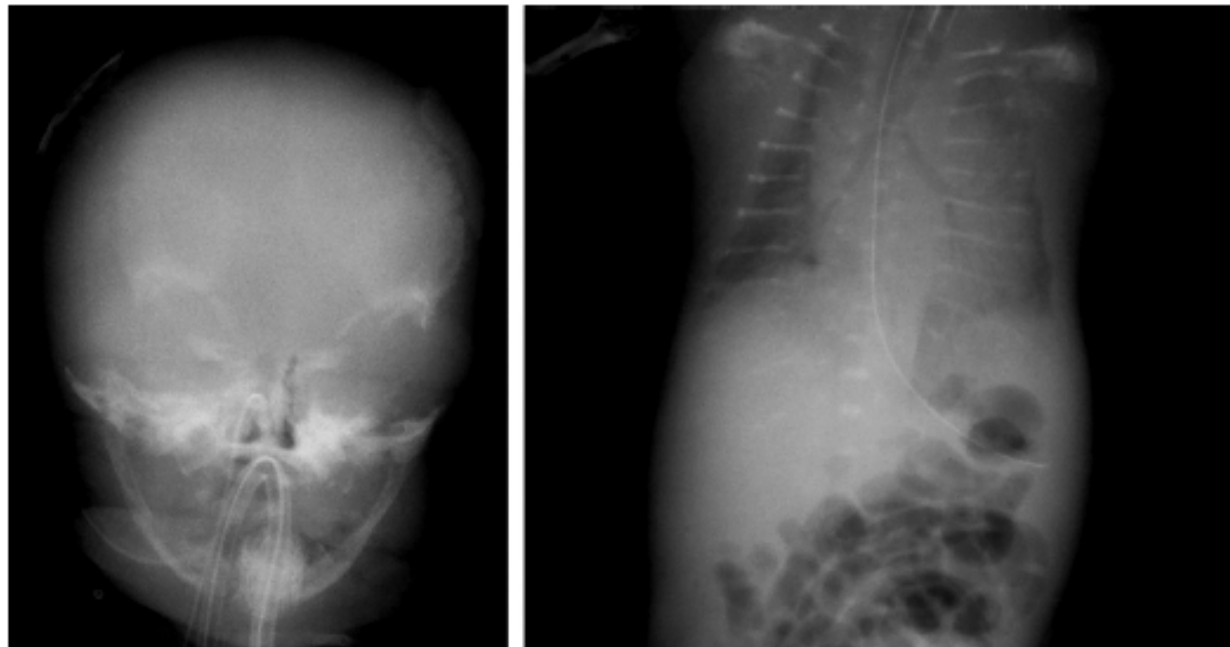
Table 1: The six clinical forms of hypophosphatasia.

Clinical form	Inheritance	Bone symptoms	Dental symptoms	Clinical diagnosis
Perinatal lethal	AR	Hypomineralization Osteochondral spurs	na	Radiographs Ultrasonography
Prenatal benign	AD	Bowing of long bones Benign post-natal	na	Ultrasonography Clinical examination
Infantile	AR	Craniosynostosis Hypomineralization Rachitic ribs Hypercalciuria	Premature loss of deciduous teeth	Clinical examination Biology (serum AP activity, PEA and PLP). Radiographs
Childhood	AR (frequent) or AD (rare)	Short stature Skeletal deformity Waddling gait Bone pain/fractures	Premature loss of deciduous teeth	
Adult	AR or AD	Stress fractures: metatarsal, tibia Osteoarthritis	+/-	
Odontohypophosphatasia	AR or AD	Loss of alveolar bone	Exfoliation (incisors). Reduced thickness of the dentin. Enlarged pulp chambers of teeth. Dental caries	Clinical examination. Biology (serum AP activity, PEA and PLP).

Hypophosphatasie

Klinik (Typ und altersabhängig)

- praenatale Form - Letalfaktor



a. **b.**
Figure 1. Hypophosphatasia in a male neonate. (a) Frontal radiograph of the skull shows that the cranium is irregularly ossified. (b) Frontal radiograph of the chest and abdomen shows platyspondyly, gracile ribs, and frayed proximal humeral metaphyses, which confirm the diagnosis.

Hypophosphatasie

Klinik (Typ und altersabhängig)

- Infantile Form
 - Rachitisbild mit erniedrigter alk. Phosph.
 - prämat. Nahtsynostose u. offene Fontanelle
 - Vorzeitiger Zahnausfall
- Juvenile Form
 - Osteoarthritische Zeichen
 - Stressfrakturen
 - Knochenschmerzen

Hypophosphatasie

Radiologische Zeichen (Typ u. altersabhängig)

- Osteopenie(porose)
- Rachitische Veränderungen
- Fokale metaphysäre Defekte
- Osteomalacie mit Pseudofrakturen
- Resorption der Alveolarknochen



Hypophosphatasie

Labordiagnostik

- Alkalische Phosphatase (Serum): erniedrigt
- Phosphoethanolausscheidung (Urin): erhöht
- Pyridoxalphosphat (Serum): erhöht

Molekulargenetik: *TNSALP Gen* Mutationen

Hypophosphatasie

Therapie

- Kausal nicht möglich
- Cave Calcium und Vit D
- Keine Bisphosphonate
- NSAR gegen Knochenschmerzen
- KMTX oder Osteoblasteninfusion
- Enzymersatzthp **Asfotase Alfa^R** (FDA Zulassung
Mai 2013)

WHO-Klassifikation der Osteoporose*/**

Erwachsene

- normal: T-Score bis -1SD
- Osteopenie: -1 bis -2,5 SD
- Osteoporose: unter -2,5 SD

Kinder/ Jugendliche

- manifeste Osteoporose: T-Score unter -2,5 Standarddeviationen und bereits Frakturen

*Assesment of fracture risk and ist application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO Study Group. *WHO technical report report series- Geneva 1994*

**Official positions of the International society for Clinical Densitometry and Executive Summary of the 2007 ISCD Pediatric Position Development Conference; *Journal of Clinical Densitometry: vol11, no 1, 6-21, 2008*

Osteoporose bei Kindern/Jugendlichen

Definition

- **Die Diagnose Osteoporose darf bei Kindern und Jugendlichen nicht aufgrund alleiniger osteodensitometrischer Kriterien erstellt werden!**
 - **es muß sowohl eine klinisch signifikante Fraktur als auch eine verminderte Knochenmasse vorhanden sein!**
 - **Fraktur eines (langen) Knochens der unteren Extremität**
 - **Wirbelkörperkompressionfraktur**
 - **Zwei oder mehr Frakturen von (langen) Knochen im Bereich der oberen Extremität**
- + **Niedriger Knochenmineralgehalt (BMC) bzw verminderte Knochendichte (BMD) mit einem Z-score $\leq 2,0$!**

* INTERNATIONAL SOCIETY FOR
CLINICAL DENSITOMETRY: 2007

PB: Rachitis **Pediatric Official Positions**

Osteoporose bei Kindern/Jugendlichen

Knochendichte Bestimmung:

Osteodensitometrie durch DEXA

DEXA- Messparameter

- **Bone Mineral Content**.....BMC (g)
- **Bone Mineral Density**BMD (g/cm²)
- **T- Score**
- **Z- Score**
- **bei Ganzkörper- DXA**
 - Fettanteil
 - Weichteil (Muskel)anteil
 - Berechnung des Körpergewichts

Osteoporose bei Kindern/Jugendlichen

T-SCORE

- *Knochendichtewert des Pat. wird verglichen mit der sog. PEAK BONE-MASS (PBM) = Knochendichte junger gesunder Frauen im Alter von 20 Jahren:*
- *T-SCORE: $\frac{BMD (Patient) - BMD (Junges Kollektiv)}{SD (Junges Kollektiv)}$*

Osteoporose bei Kindern/Jugendlichen

Z-Score:

Z-SORE: Vergleicht die Knochenmineraldichte (BMD) des Patienten mit dem Wert des Referenzkollektivs (control group) gleichen Alters!

$$Z\text{-SCORE} = \frac{BMD(\text{Patient}) - BMD(\text{Referenzkollektiv gl. Alters})}{SD (\text{Referenzkollektiv})}$$

Osteoporose bei Kindern/Jugendlichen

DXA Terminologie

- T- scores sollen in pädiatrischen Befunden nicht angegeben werden
- der Begriff „Osteopenie“ soll nicht verwendet werden
- der Begriff „Osteoporose“ soll ohne klinisch signifikante Frakturen nicht verwendet werden
- wenn ein Z-score von ≤ -2 ohne klinisch signifikante Frakturen vorliegt soll der Ausdruck „*low bone mass for chronologic age*“ verwendet werden

DXA bei Kindern und Jugendlichen unter 20 Jahren

Meßorte bei Kindern

- LWS („spine“)
- Ganzkörper (TBWH)
- ❖ *Schenkelhals
wachstumsbedingt
nicht optimal!*



Geschlechts-, Alters- sowie auch körpergrößenspezifische Referenzkurven

REFERENCE DATA FOR THE WHOLE BODY, LUMBAR SPINE AND PROXIMAL FEMUR FOR AMERICAN CHILDREN RELATIVE TO AGE, GENDER AND BODY SIZE

BS Zemel¹, MB Leonard¹, HJ Kalkwarf², BL Specker³, LJ Moyer Mileur⁴, JA Shepherd⁵, TJ Cole⁶, H Pan⁶, TL Kelly⁷.

The Children's Hospital of Philadelphia, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA.¹, Cincinnati Children's Hospital Medical Center, Cincinnati, OH², South Dakota State University, Brookings, SD³, University of Utah, Salt Lake City, UT⁴, University of San Francisco, San Francisco, CA⁵, Institute of Child Health, University College London⁶, Research and Development, Hologic Inc., Bedford, MA⁷.

BACKGROUND

- Assessment of bone mineral accrual abnormalities in children is dependent on reference data that capture the range of variability in healthy children relative to age, gender and body size.
- Previous reference data were limited by small sample sizes, non-gender specificity, and lack of appropriate statistical techniques to characterize the variability

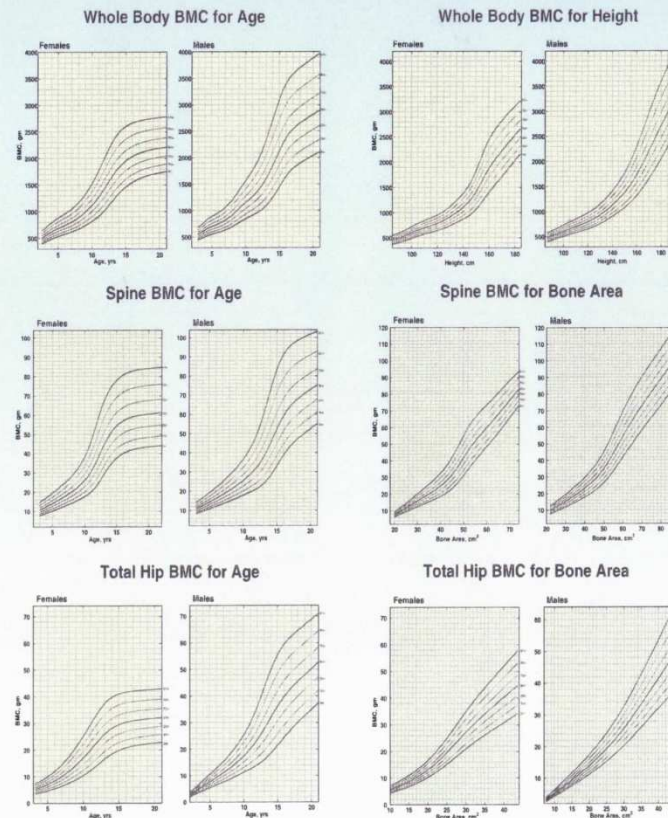
STUDY GOAL

To generate reference curves for bone mineral content (BMC) of the whole body, spine and hip relative to age, gender and body size from a large U.S. multi-center sample.

SAMPLE and METHODS

- Healthy children evaluated at five centers as part of numerous IRB approved research protocols:
 - The Children's Hospital of Philadelphia
 - Cincinnati Children's Hospital Medical Center
 - South Dakota State University
 - University of Utah
 - University of San Francisco
- The sample was restricted to Caucasian children as per the International Society of Clinical Densitometry recommendations.
- All scans acquired on Hologic, Inc, modern fan beam systems, and analyses were performed centrally by a single operator (TLK) to assure consistency.
- The latest generation of software (version 12.1) with the automatic low density analysis methods were used.
- The LMS Pro Software (version 1.27) was used to generate reference percentiles and Z-scores (standardized scores) for bone measures. This method addresses skewness and heteroscedasticity within the distribution (Cole & Green, Stat Med 1992;11:1305-19).
- Growth Z-scores were based on the CDC2000 growth curves.

RESULTS



RESULTS

Table 1. Age and Gender Distribution of the Sample

	Gender	Age Group (yrs)			Total
		2 to 6	7 to 11	≥ 12	
Spine	F	3 to 22	63	305	574
	M	3 to 21	49	203	250
Whole body	F	2 to 21	266	299	503
	M	3 to 21	334	231	295
Hip	F	3 to 23	36	157	427
	M	2 to 21	45	142	240

Table 2. Correlations Between Growth Z-scores and Bone Z-scores

Bone Z-scores	Growth Z-scores		
	Height-Z	Weight-Z	BMI-Z
Spine (N=1442)			
BMC-for-Age	0.58	0.56	0.35
BMD-for-Age	0.37	0.51	0.40
BMC-for-Bone Area	-0.05*	0.24	0.30
Whole Body (n=1947)			
BMC-for-Age	0.63	0.66	0.43
BMD-for-Age	0.44	0.53	0.40
BMC-for-Height	-0.16	0.19	0.35
Hip (n=1045)			
BMC-for-Age	0.53	0.59	0.42
BMD-for-Age	0.27	0.45	0.40
BMC-for-Height	-0.26	0.12	0.30
BMC-for-Bone Area	-0.09	0.14	0.21

* not statistically significant (p<0.05)

SUMMARY

- Growth status (mean \pm sd) for the sample was typical of the U.S. population (Height Z: 0.23 \pm 1.0; Weight Z: 0.32 \pm 1.0; BMI Z: 0.26 \pm 1.0).
- Robust curves were generated for males and females relative to age and body size for the AP spine, total hip, and whole body.
- By age 21 years, girls appear to have attained peak bone mass, whereas boys have not.
- There is considerably less variability in BMC when evaluated relative to body size. The correlations of age-based bone Z-scores with growth Z-scores indicates the strong effect of body size on BMC and BMD even among children of the same age.
- This reference data can be used in the evaluation of bone mineral accrual abnormalities in children, and provide an alternative reference for the assessment of bone health in children with altered body size.

Supported by the National Center of the Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA. Corresponding Author: Rebecca Zemel, PhD, Division of General Pediatrics, The Children's Hospital of Philadelphia, 3535 Locust Walk, Room 1405, Philadelphia, PA 19104-6200.

Osteoporose bei Kindern/Jugendlichen

Indikationen zur DXA bei Kindern (Wirbelsäule und Ganzkörpermessung)

- vor der Behandlung bzw. Kontrolle während/nach Behandlung
 - *bei Kindern mit primären Knochenerkrankungen*
 - *Erkrankungen, die sekundär den Knochenmineralgehalt beeinträchtigen können*
 - *chronisch entzündliche Erkrankungen*
 - *Krebserkrankungen*
 - *vor Transplantation (Ausnahme NTX)*

Osteoporose bei Kindern/Jugendlichen

Indikationen zur DXA bei Kindern (Wirbelsäule und Ganzkörpermessung)

- bei Thalassämia major
 - *bei Auftreten einer Fraktur bzw. im 10. Lj*
- *bei chronischer Immobilisation (z.n. Insult bzw. bei neuromuskulären Erkrankungen) bei Auftreten einer Fraktur*
 - wenn Kontrakturen vorhanden sind die eine sichere Lagerung und korrekte Positionierung des Patienten verhindern soll keine DXA Messung durchgeführt werden!
- *Verlaufskontrolle frühestens nach 6 Monaten!*

Osteoporoseursachen bei Kindern *

Chronische Erkrankungen:

- Anorexia Nervosa
- Cöliakie
- Cerebral palsy und andere neuromuskuläre Erkrankungen
- Chronisches Nierenversagen
- Zystische Fibrose
- IBD
- Malignome (sowie ihre Therapien)
- Organtransplantationen
 - sowohl solide Organe als auch Knochenmark
- Rheumatolog. Erkrankungen
- Hämatopoesestörungen
- Turner Syndrom

***Loud KJ, Gordon CM. Adolescent bone health.
Arch Pediatr Adolesc Med 2006;160:1026-32**

Osteoporoseursachen bei Kindern

Endokrinopathien:

- Cushing Syndrom
- Wachstumshormondefizit
- Hyper/ hypothyreose
- Hyperparathyroidismus
- Hyperprolactinämie
- Hypogonadismus

Primäre Knochenerkrankungen

- Osteogenesis imperfecta
- andere Skelettanlagestörungen

Medikamentös ind. Osteop.:

- Antikonvulsiva
- Cortison
- Cyclosporin A
- GnRH- Antagonisten
- Aromataseinhibitoren
- Methotrexat und andere Chemotherapeutika
- ua.

Idiopathische juvenile Osteoporose

Ursache

unbekannt , selten, sporadisch

Erstmanifestation

vor Pubertät (mittel 7 a, Knabenwendigkeit ?)

Klinik

Knochenschmerzen,

Gangstörung,

(sub)metaphysäre Frakturen an UE

Kyphoskoliose bei WK Kompressionsfrakturen

Idiopathische juvenile Osteoporose

Röntgen

Osteoporose ausgeprägt

Labor

Routineparameter normal

Knochenresorption erhöht ?

(Ca^{++} u. DPD-Ausscheidung verm.)

Histologie

Neubildung vermindert

Prognose

Remission spontan bei 80% in Pubertät

Defektheilung möglich



Osteoporose bei Kindern/Jugendlichen

Therapie

- ausreichende Calcium und Vit D Zufuhr
- watchful waiting – Beratung, Muskelaufbau,
- Bisphosphonate in ausgewählten Fällen
(keine registrierte Indikation im Kindesalter)

Danke
für Ihre Aufmerksamkeit

Ausbildungsseminar: Kinderorthopädie

E- learning Aufgabe

Achsenanalyse bei physiologischen und pathologischen Beinachsen

Priv. Doz. Dr. Christof Radler

Teamleiter Kinderorthopädie

Abteilung für Kinderorthopädie und Fußchirurgie

Orthopädisches Spital Speising GmbH

A-1130 Wien, Speisinger Str. 109

Tel: +43 1 80 182 – 1705

E-Mail: christof.radler@oss.at

Web: www.oss.at

Introduction:

Deformity Analysis:

Compare the patients' anatomy to normal population averages

Find the location of the true deformity

Find the amount of the true deformity

Predict the outcome related to the osteotomy and correction

Joint Alignment refers to the colinearity of the hip, knee and ankle joint in normal joints

Joint orientation refers to the orientation of each articular surface to the axis of the limb segment

CORA (CENTER OF ROTATION OF ANGULATION) Method acc. to Paley, Herzenberg and Tetsworth

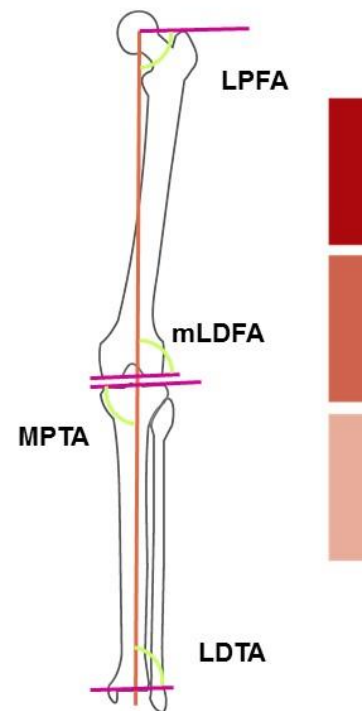
Paley D, Herzenberg JE, Tetsworth K, McKie J, Bhave A. Deformity planning for frontal and sagittal plane corrective osteotomies. *Orthop Clin North Am.* 1994 Jul;25(3):425-65.

Limb Alignment

- Defined by mechanical axis deviation (= MAD)
- Defined by the angles of the joint lines with the axis of the limb segment

physiological MAD ~ 8 mm medial

LPFA, LDFA, MPTA, LDTA

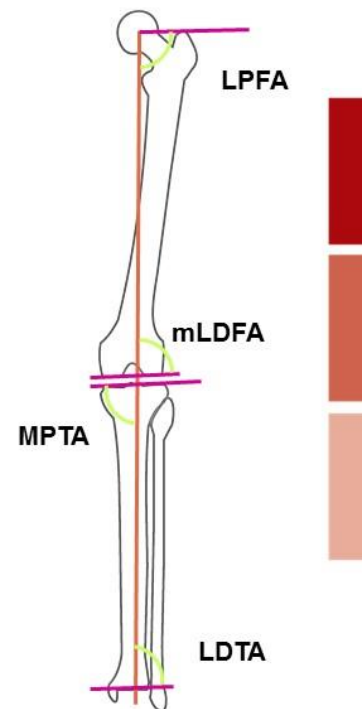


C. Radler

Normal Lower Limb Alignment

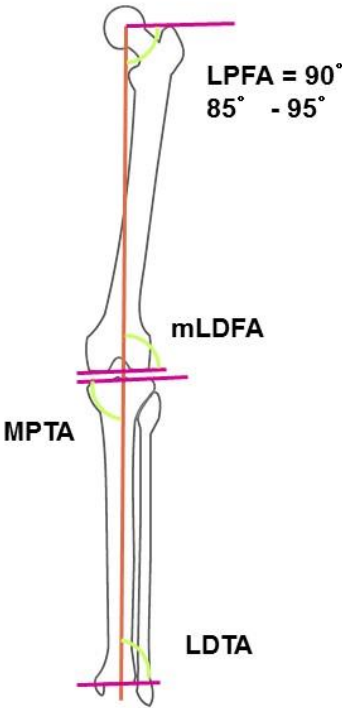
- Side (Med, Lat, Ant, Post)
- End of the bone (Prox, Dist)
- Bone (Fem, Tib)
- Angel (always below 90°)

e.g.: LDFA = Lateral Distal Femur Angle



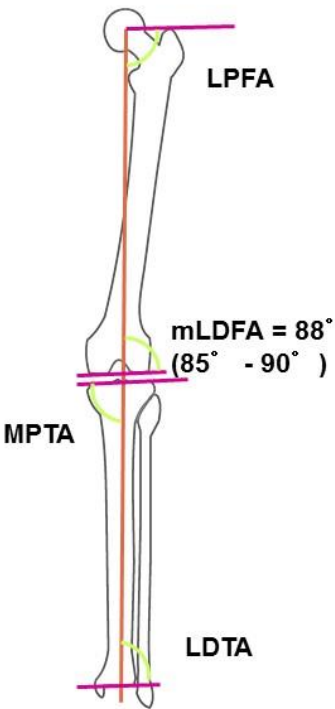
C. Radler

Normal Lower Limb Alignment



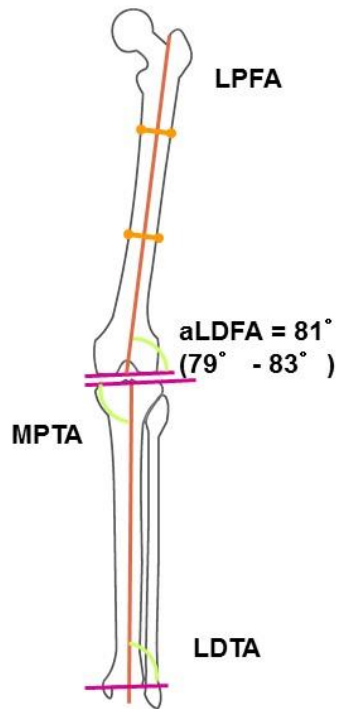
C. Radler

Normal Lower Limb Alignment



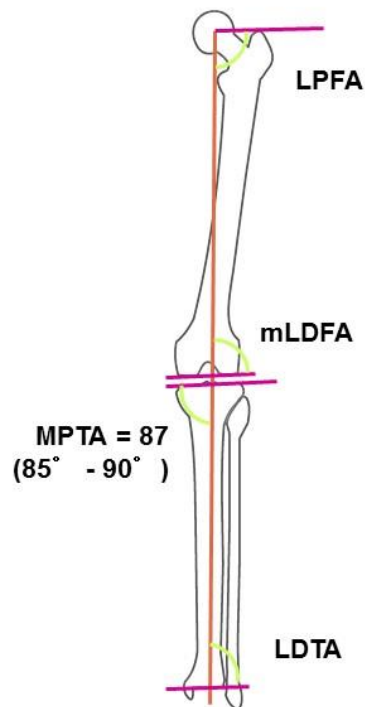
C. Radler

Normal Lower Limb Alignment



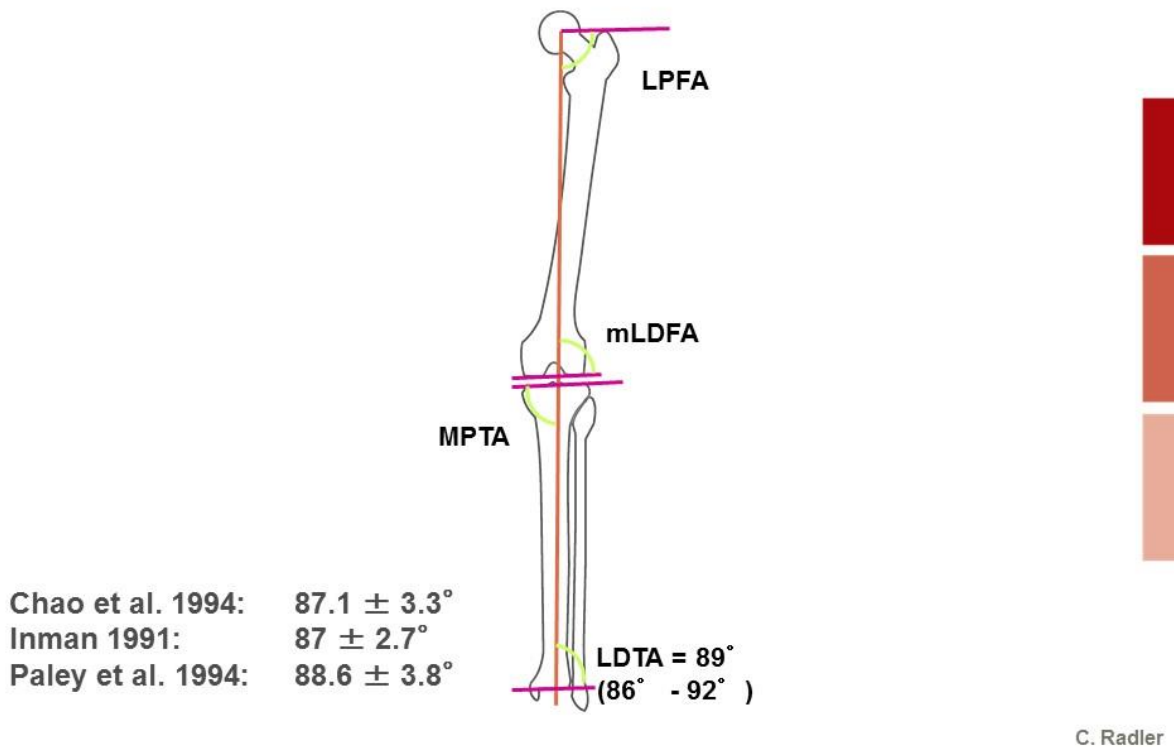
C. Radler

Normal Lower Limb Alignment

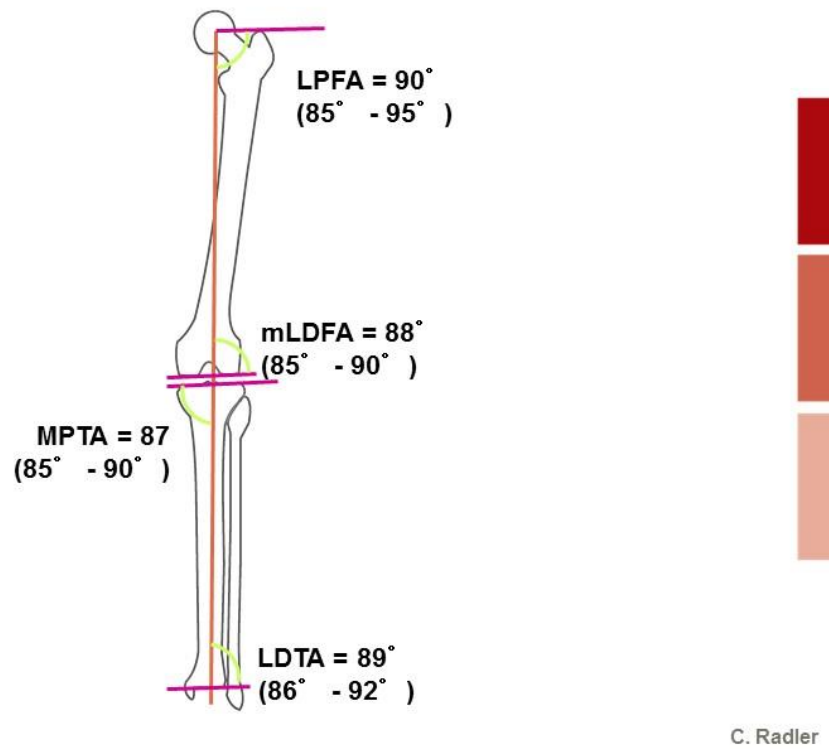


C. Radler

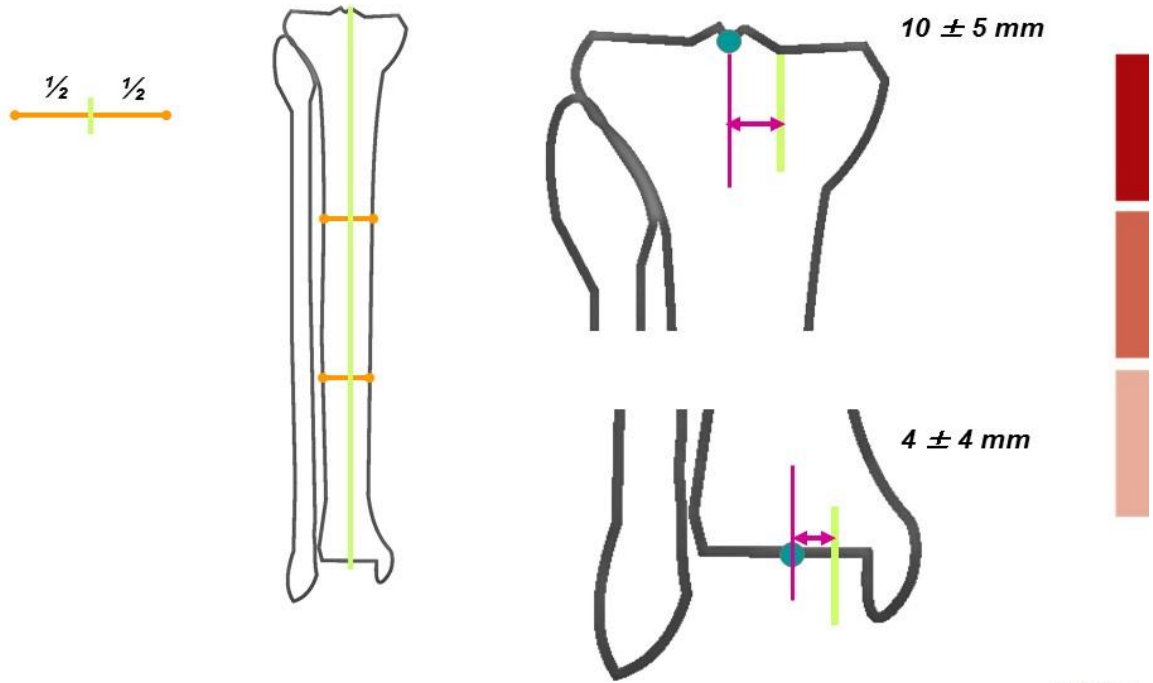
Normal Lower Limb Alignment



Normal Lower Limb Alignment

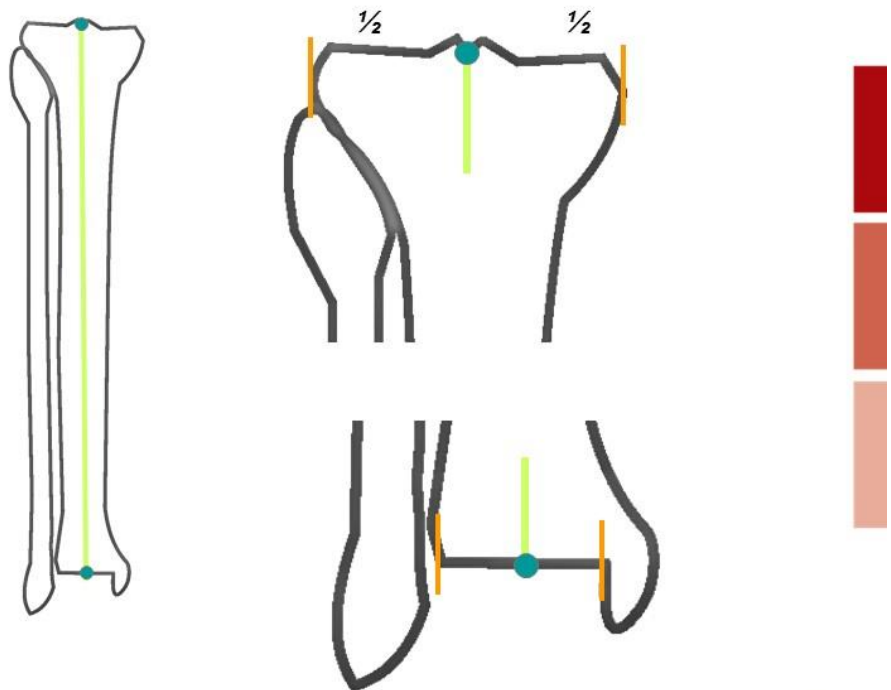


anatomic vs. mechanical



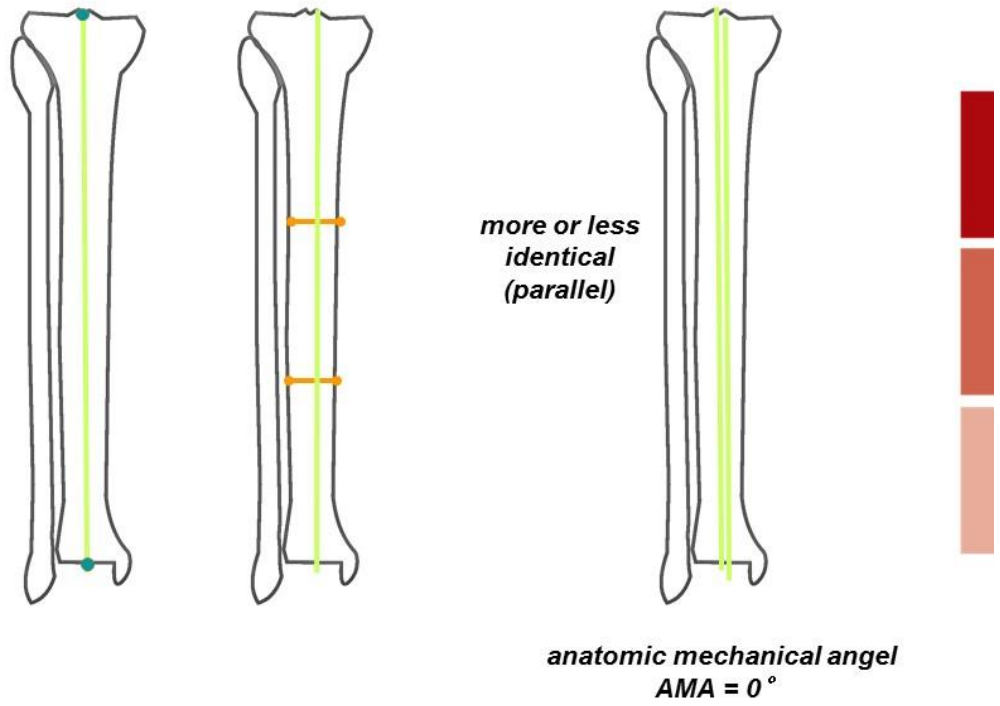
C. Radler

anatomic vs. mechanical



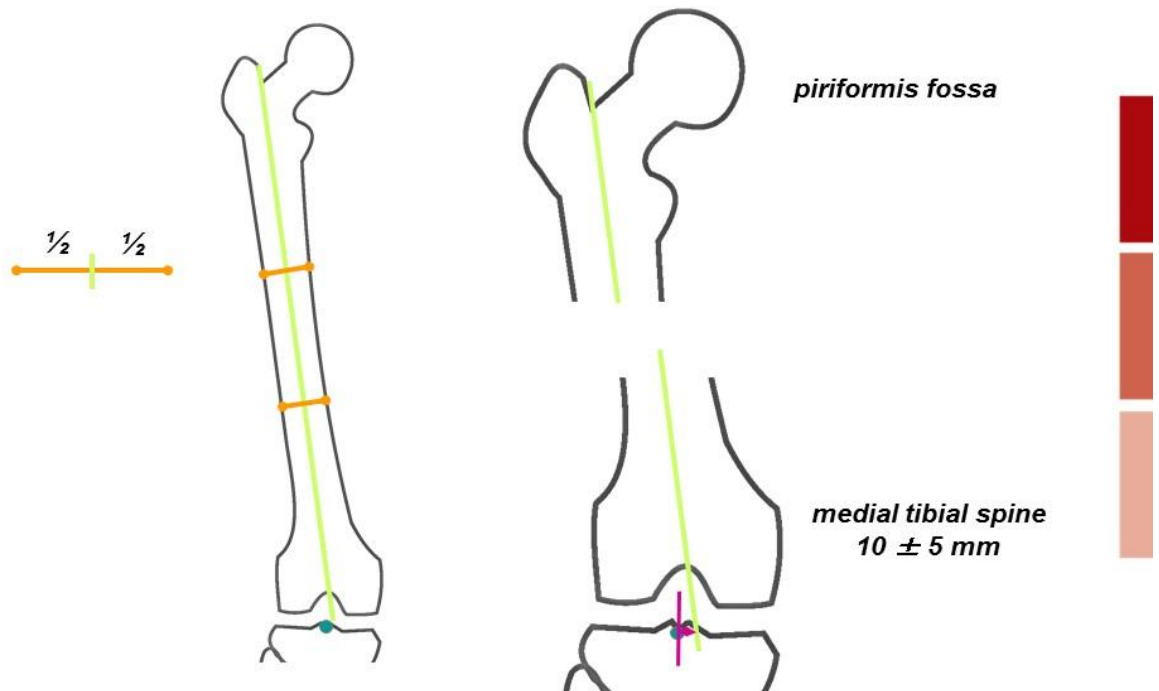
C. Radler

anatomic vs. mechanical



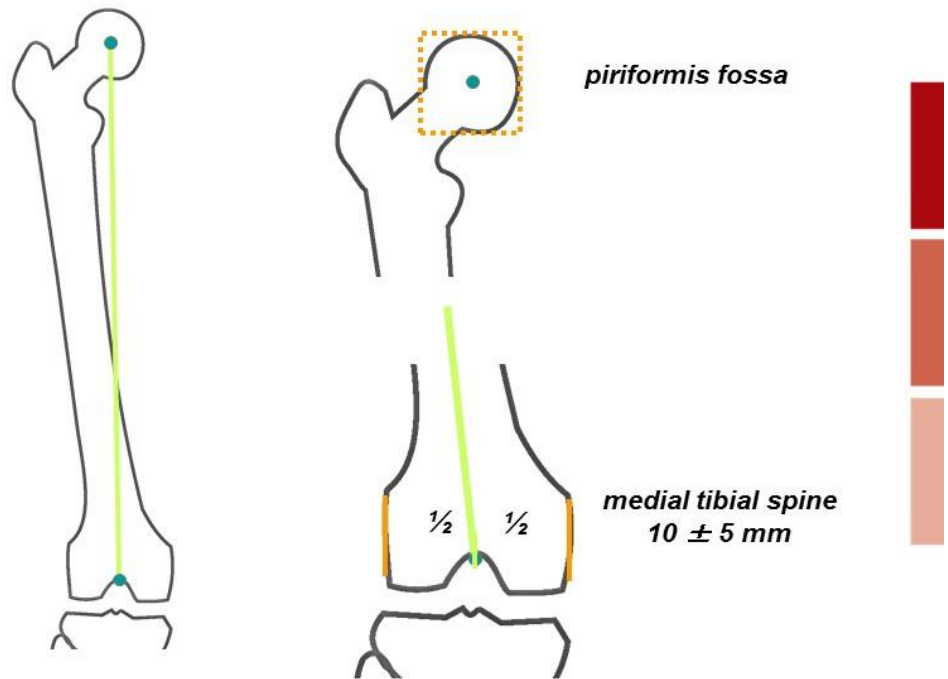
C. Radler

anatomic vs. mechanical



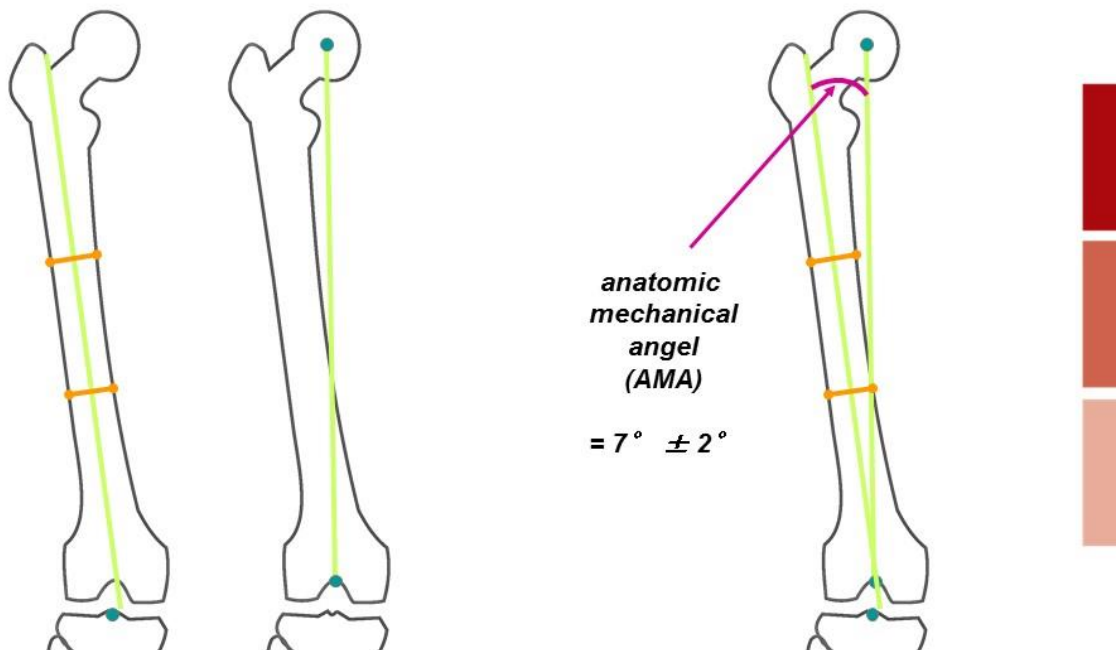
C. Radler

anatomic vs. mechanical



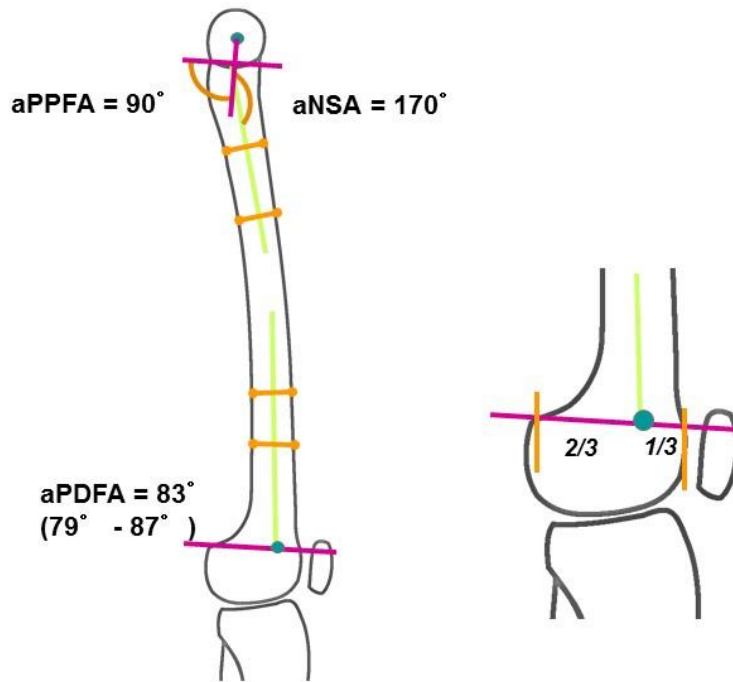
C. Radler

anatomic vs. mechanical



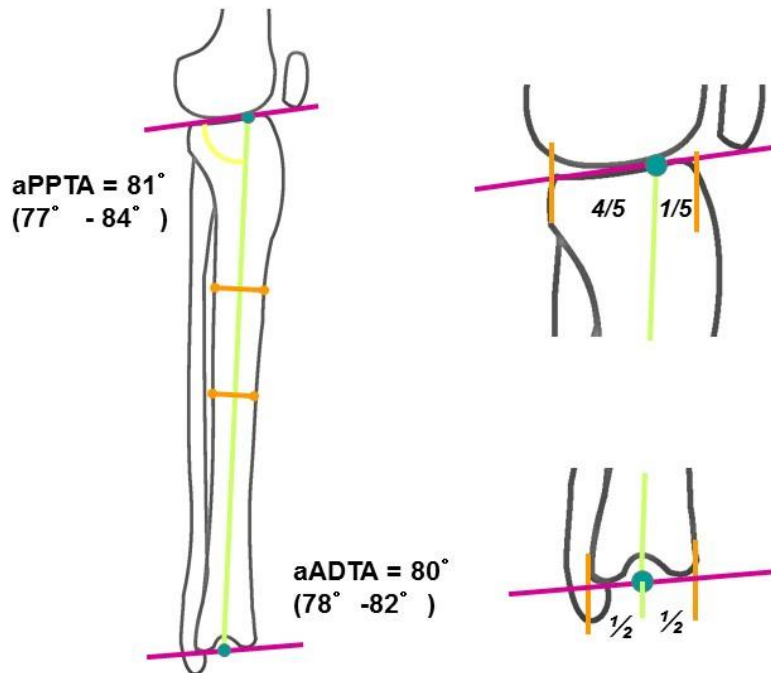
C. Radler

sagittal plane - femur



C. Radler

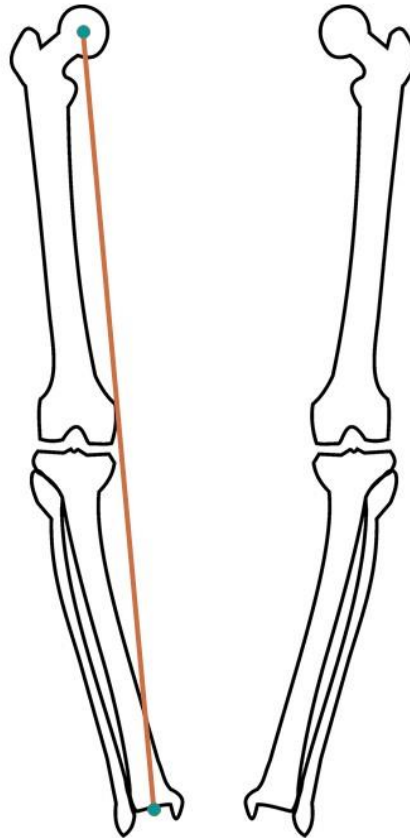
sagittal plane - tibia



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -**

MAD with varus



Ex 2U



C. Radler

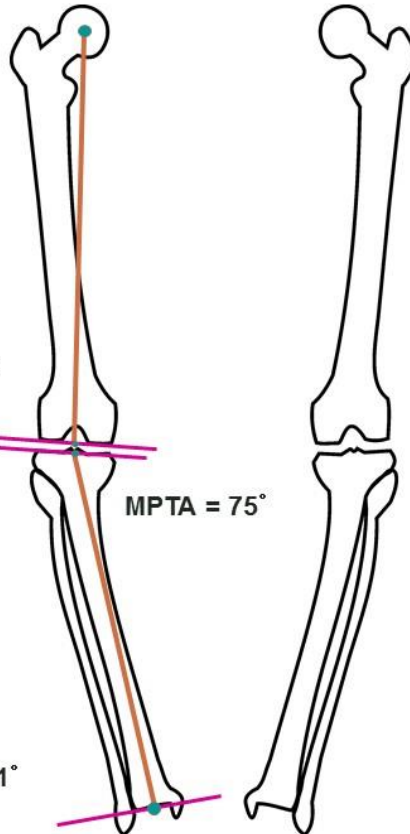
**frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -**

MAD with varus

mLDFA = 88°

MPTA = 75°

LDTA = 91°



Ex 2U



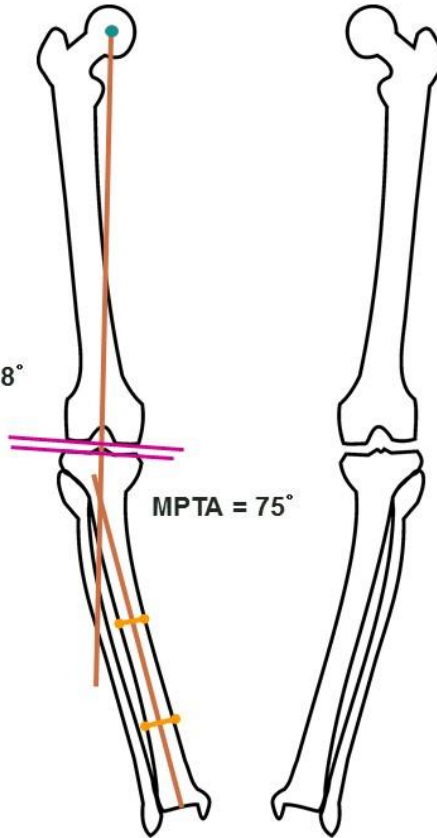
C. Radler

**frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -**

MAD with varus

mLDFA = 88°

MPTA = 75°



Ex 2U



C. Radler

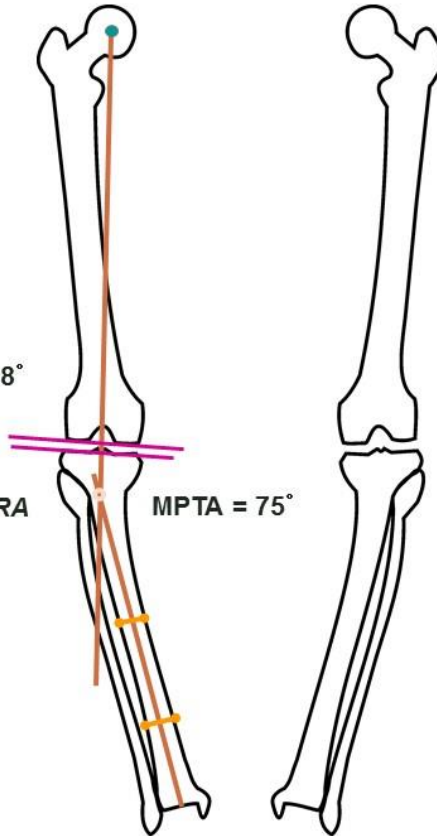
**frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -**

MAD with varus

mLDFA = 88°

CORA

MPTA = 75°



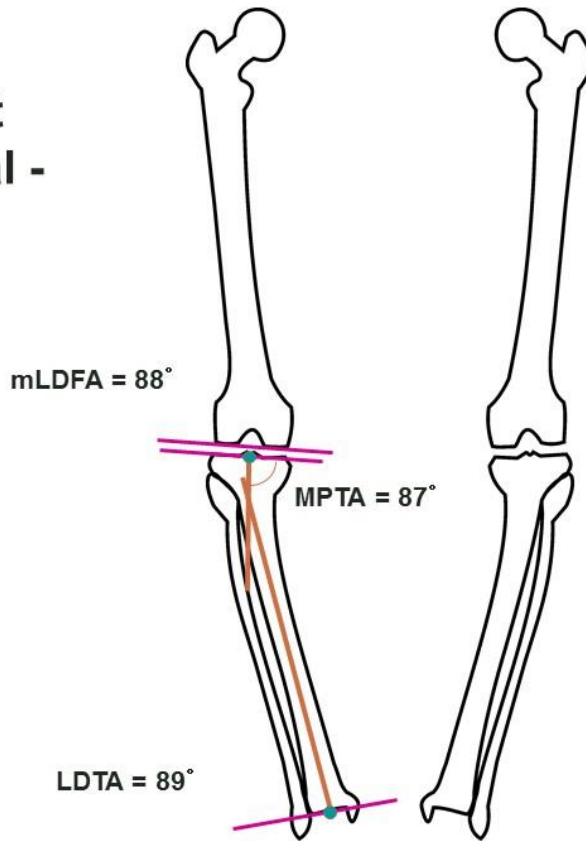
Ex 2U



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -**

MAD with varus



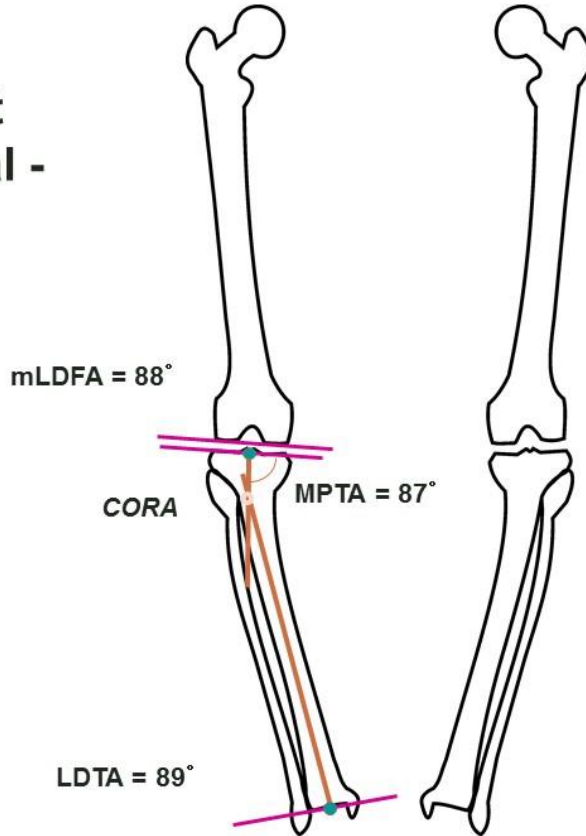
Ex 2U



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -**

MAD with varus

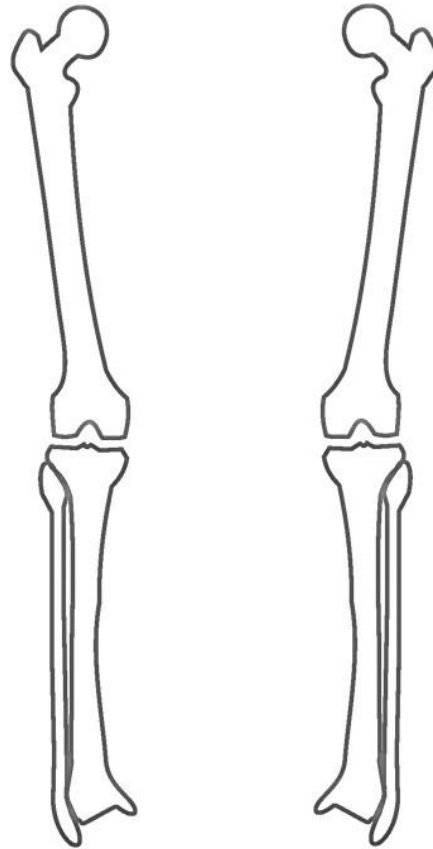


Ex 2U



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -**

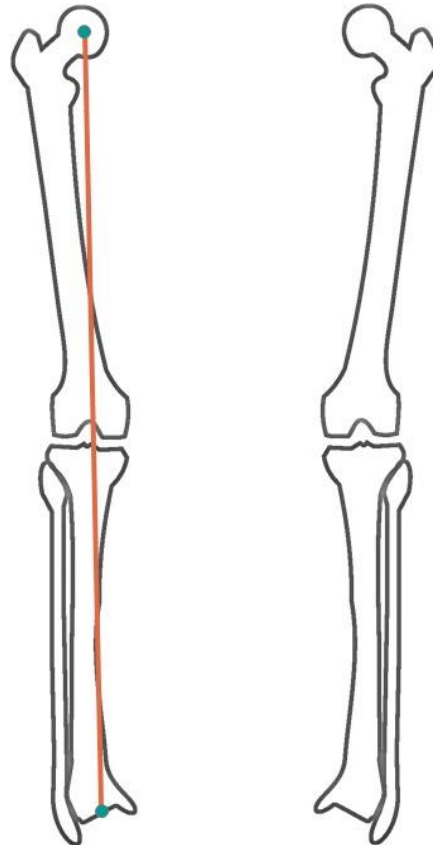


Ex 3



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -**

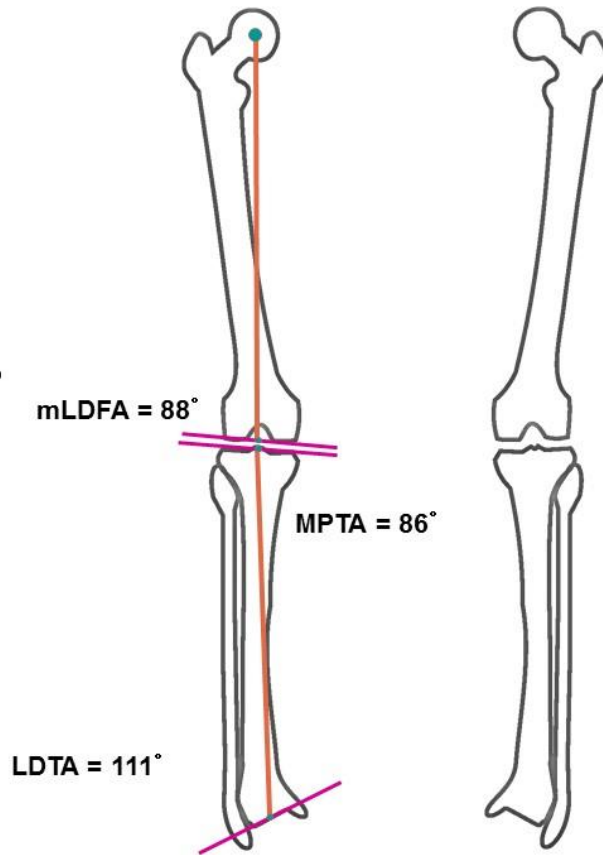


Ex 3



C. Radler

frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -

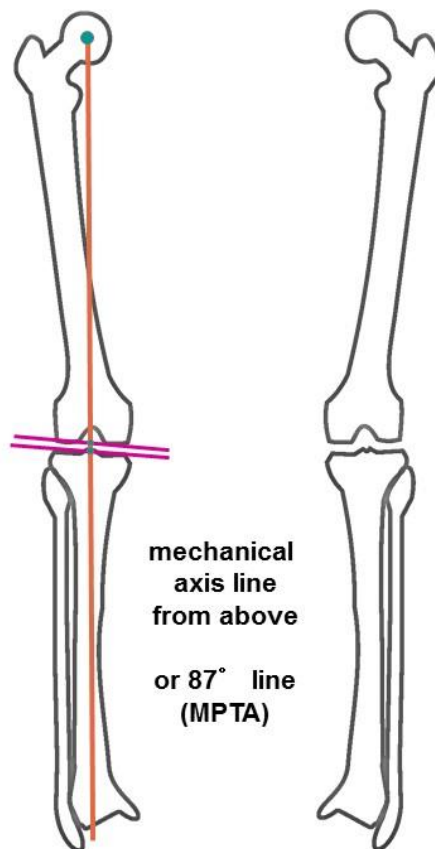


Ex 3



C. Radler

frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -

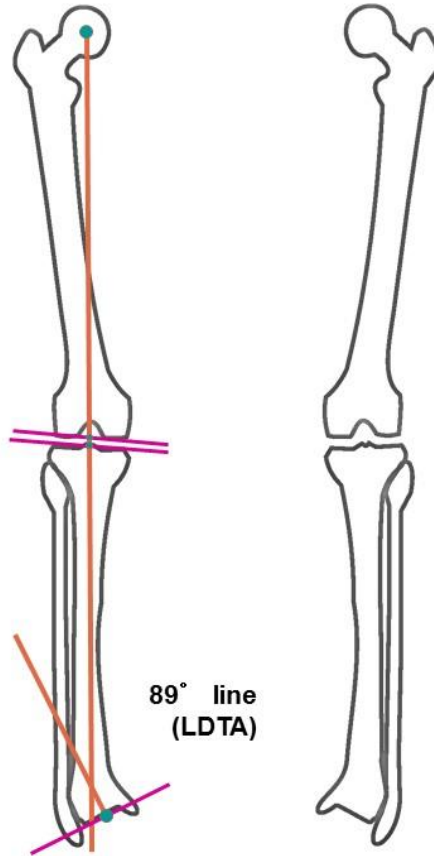


Ex 3



C. Radler

frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -

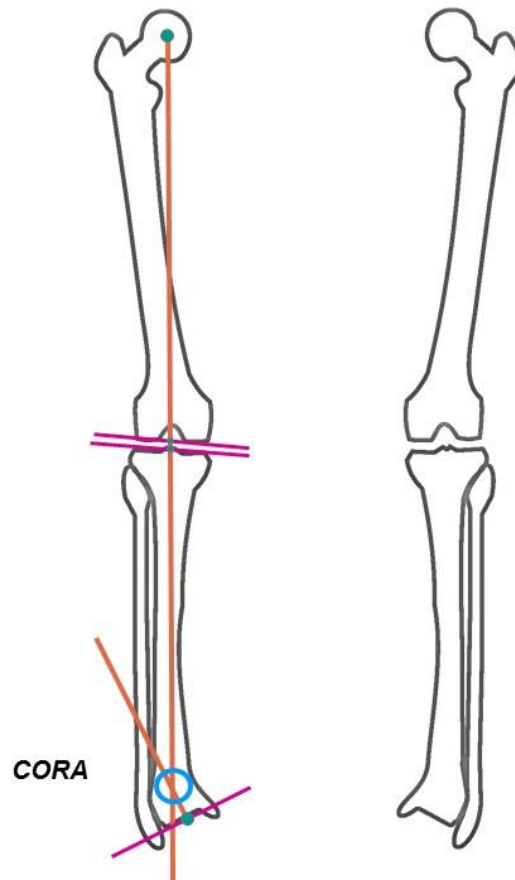


Ex 3



C. Radler

frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -



Ex 3



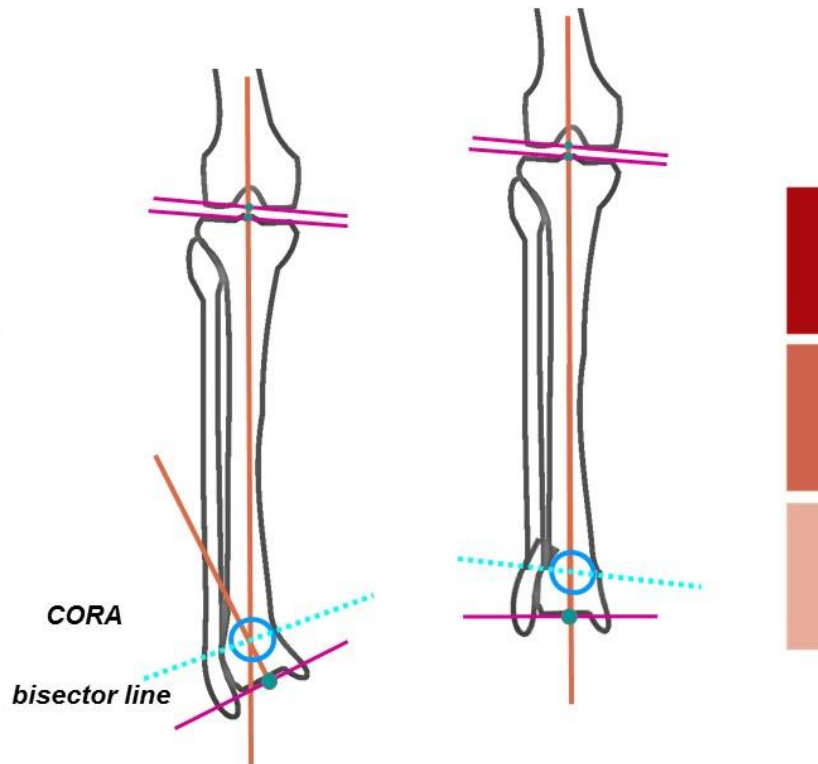
C. Radler

**frontal plane
malalignment
- tibia uniapical -**

consider:

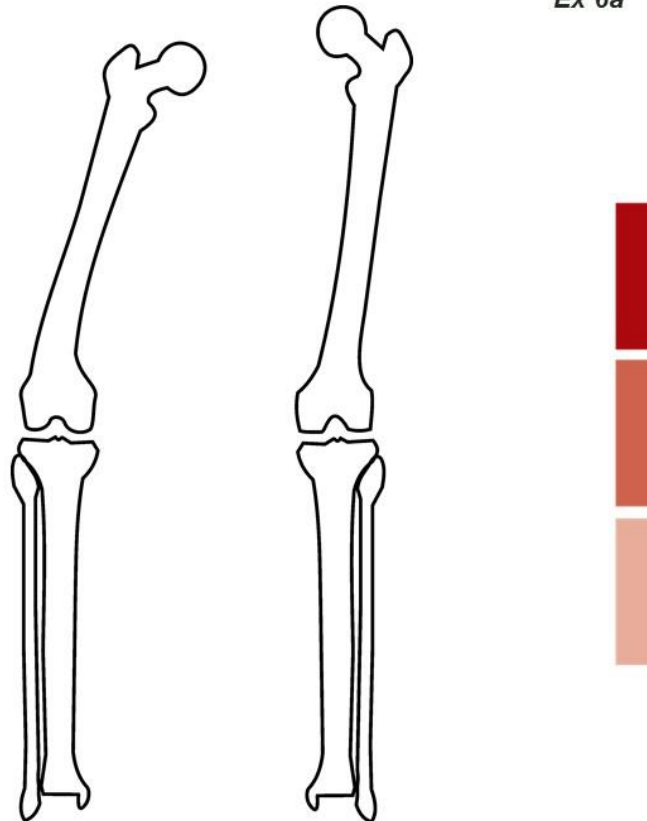
*if osteotomy higher:
bump on front of shin*

fibula ?



Ex 3

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**

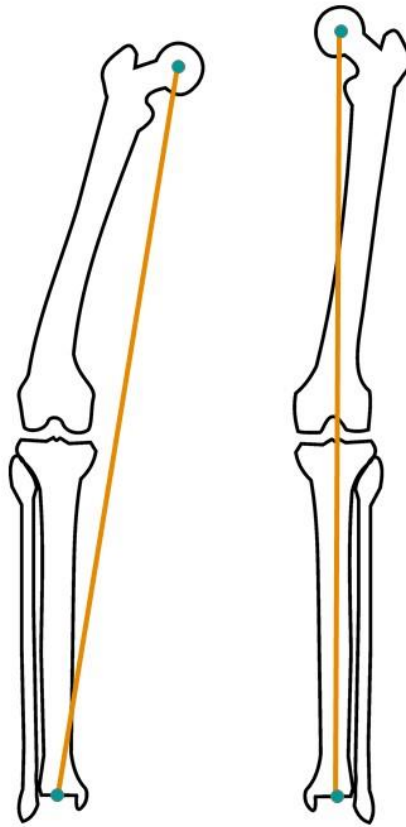


C. Radler

Ex 6a

C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**

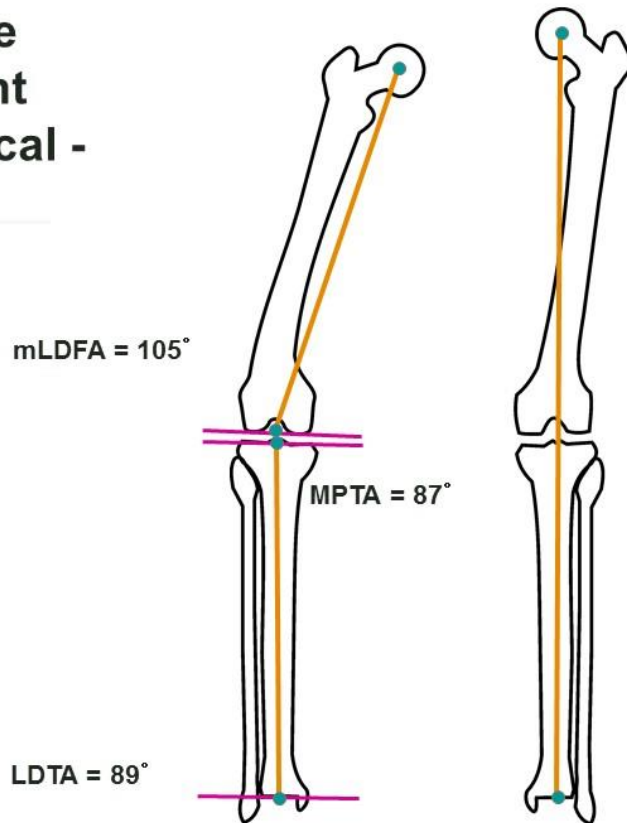


Ex 6a



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**

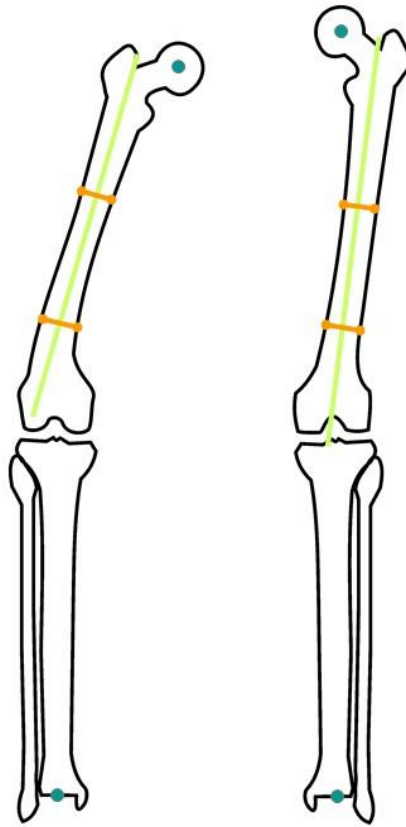


Ex 6a



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**

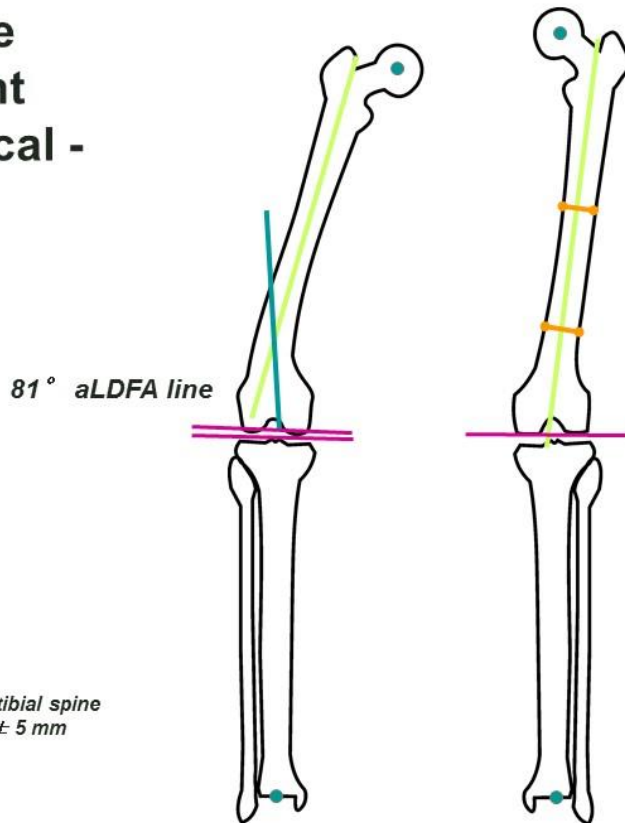


Ex 6a

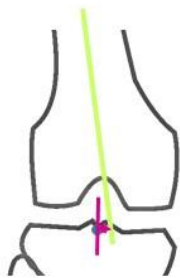


C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**



Ex 6a

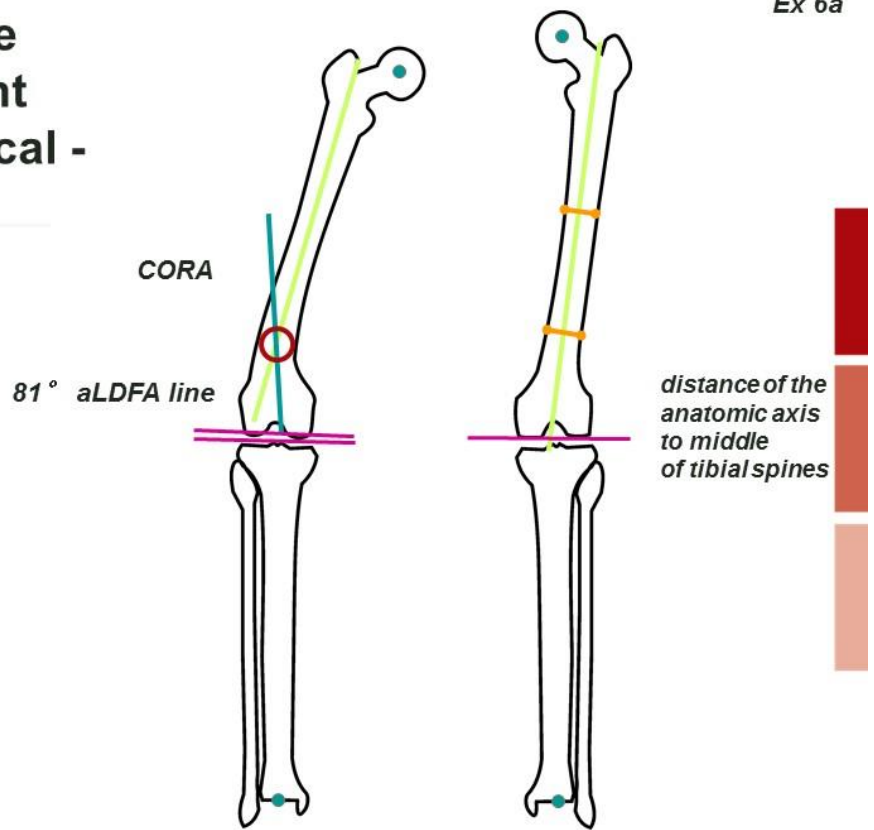


medial tibial spine
 10 ± 5 mm

distance of the
anatomic axis
to middle
of tibial spines

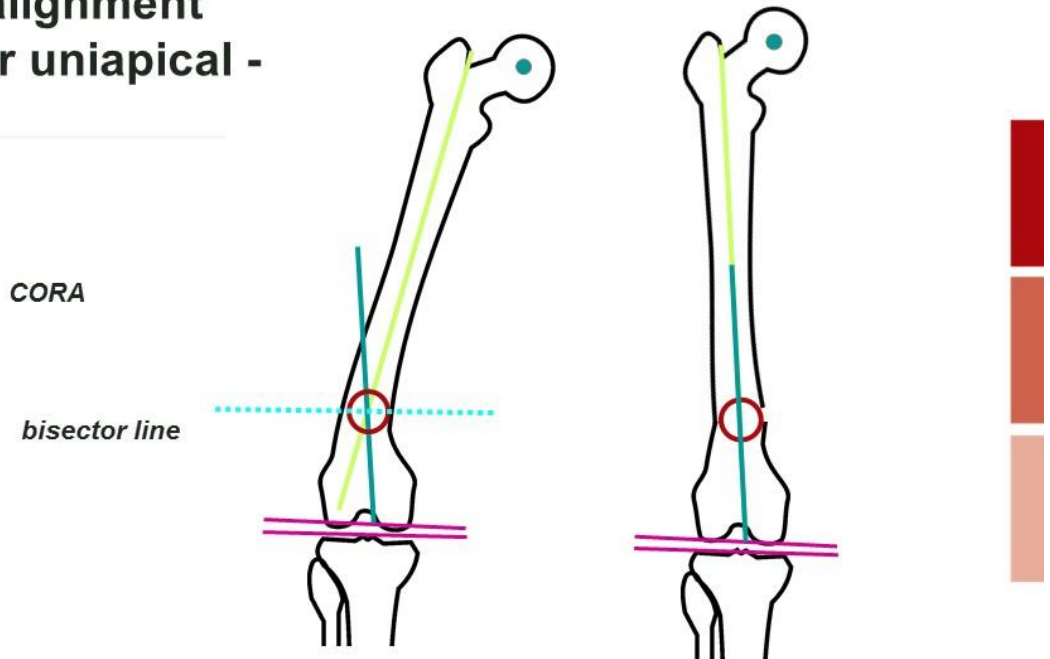
C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**



C. Radler

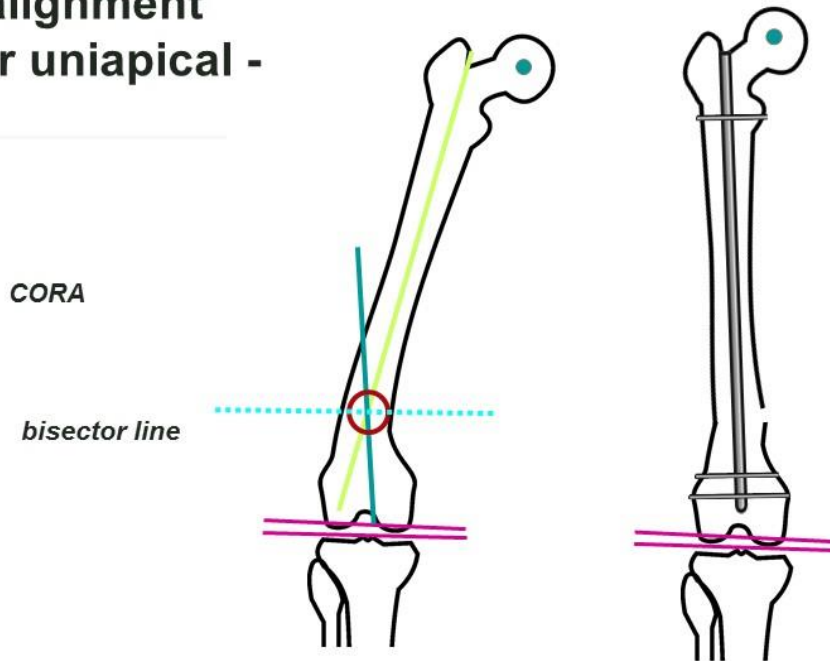
**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**

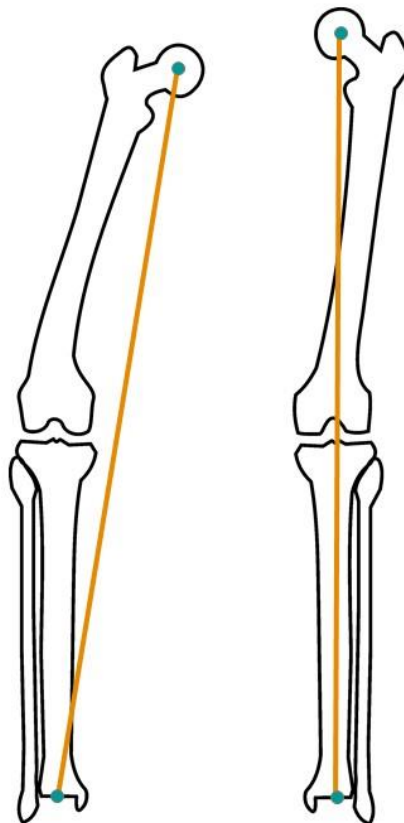
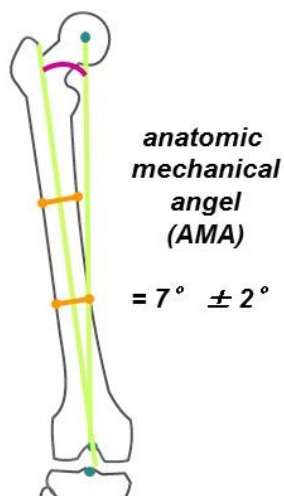
Ex 6a



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -
mechanic**

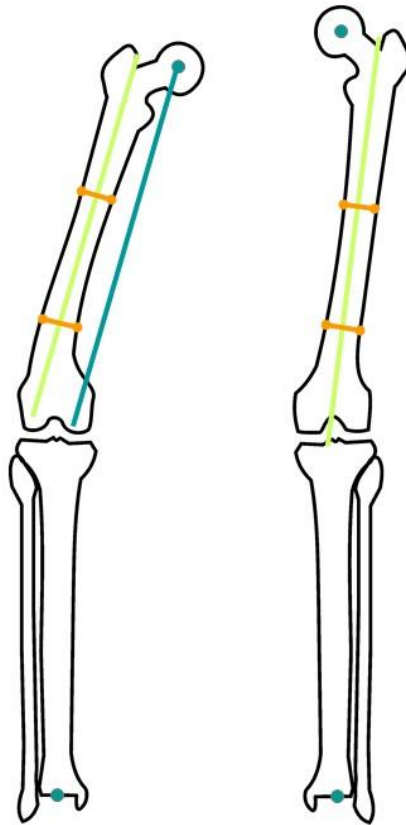
Ex 6



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**

*line parallel to anatomic axis
but through the hip joint center*



Ex 6

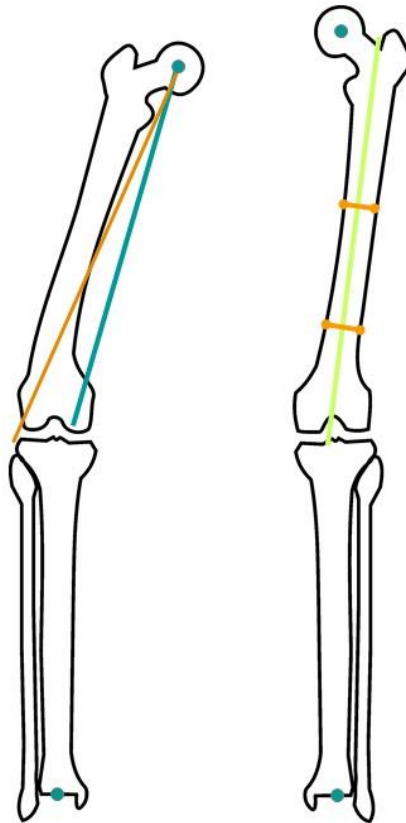


C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**

*line parallel to anatomic axis
but through the hip joint center*

*line 7 ° inclined to this line is
the mechanical axis*



Ex 6



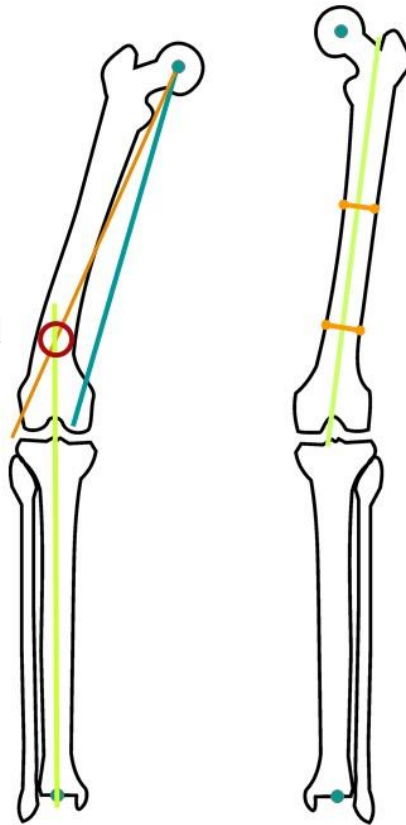
C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**

*line parallel to anatomic axis
but through the hip joint center*

*line 7 ° inclined to this line is
the mechanical axis*

CORA

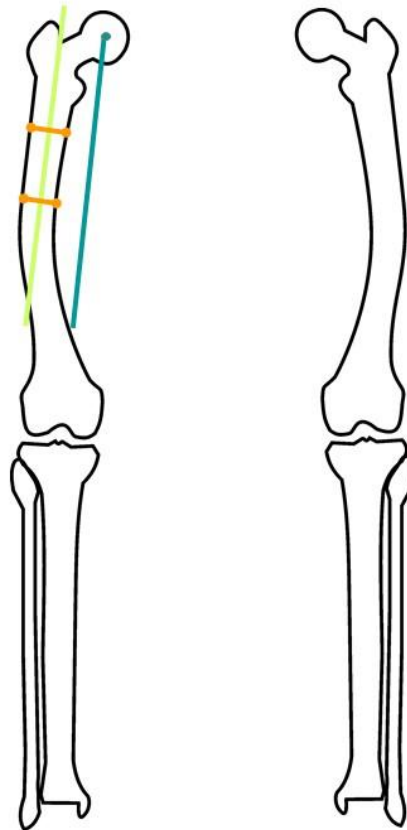


Ex 6



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**

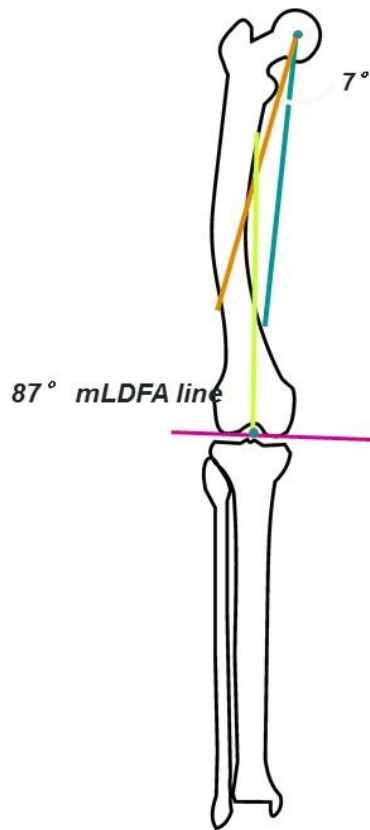


Ex 7



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**

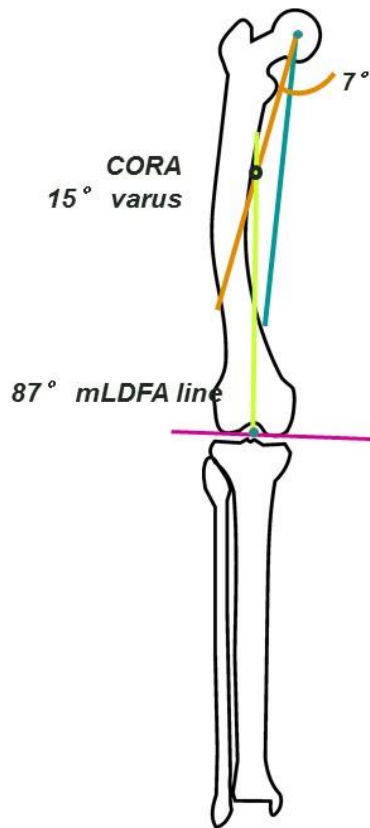


Ex 7



C. Radler

**frontal plane
malalignment
- femur uniapical -**

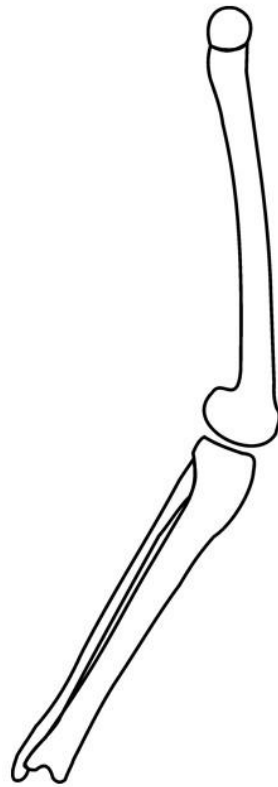


Ex 7



C. Radler

sagital plane
- femur uniapical -

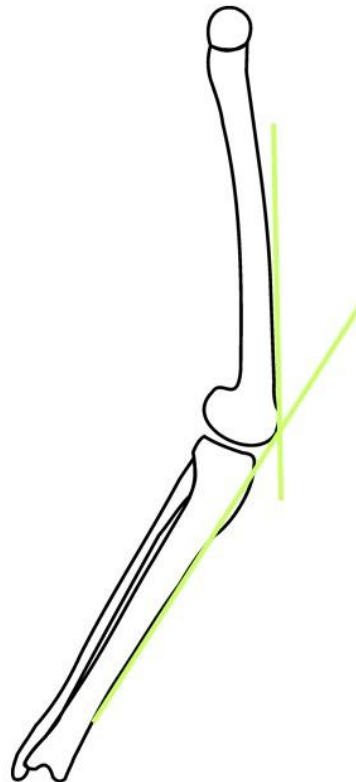


Ex 13



C. Radler

sagital plane
- femur uniapical -



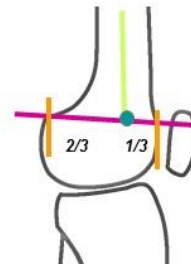
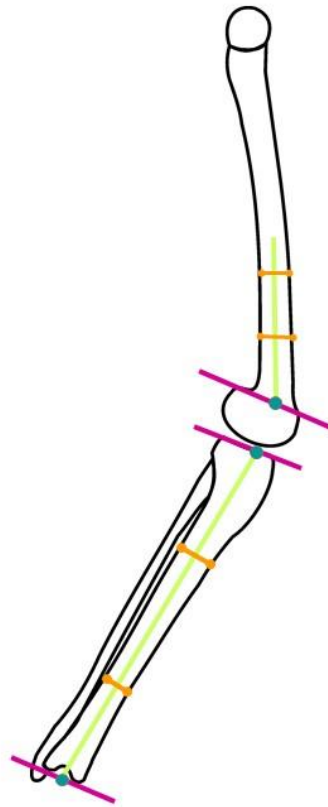
Ex 13



C. Radler

**sagital plane
- femur uniapical -**

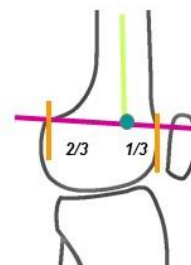
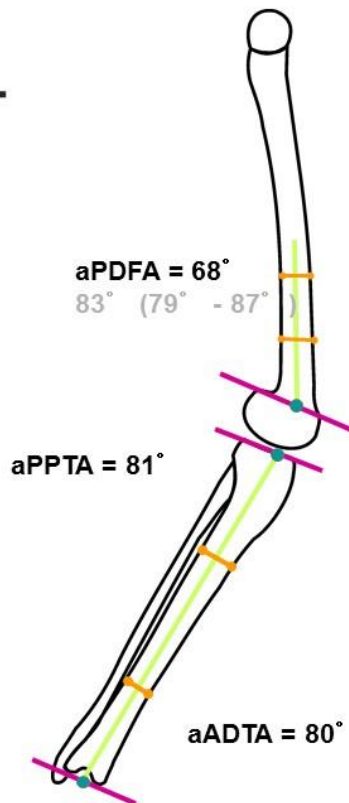
Ex 13



C. Radler

**sagital plane
- femur uniapical -**

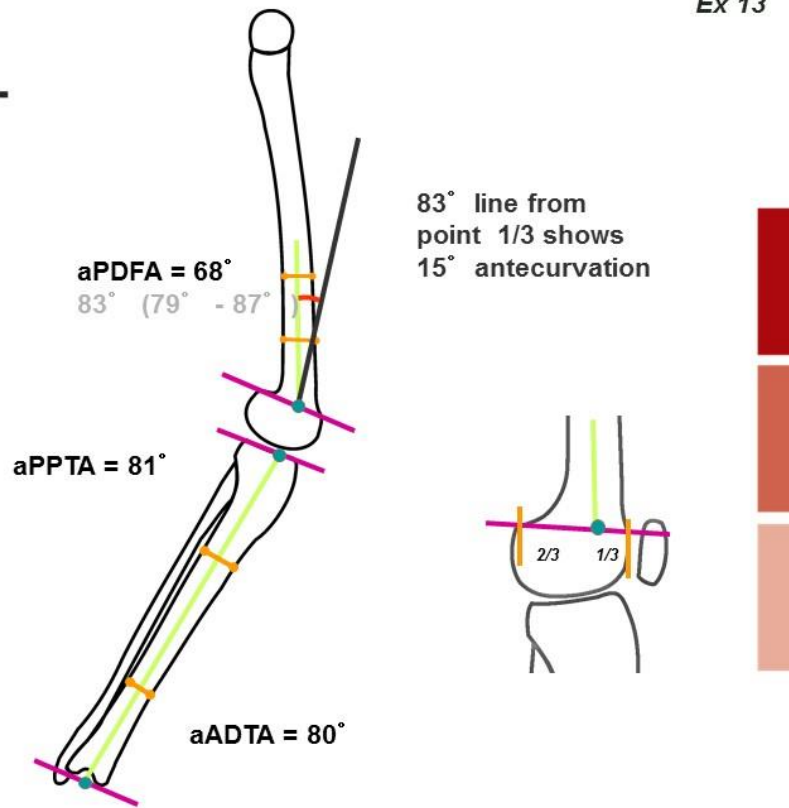
Ex 13



C. Radler

**sagittal plane
- femur uniapical -**

Ex 13

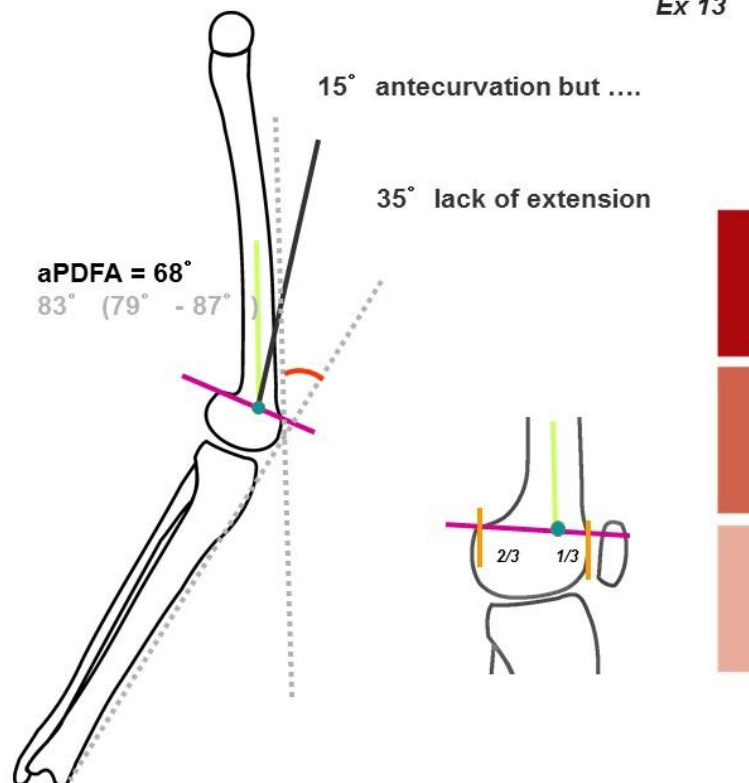


C. Radler

**sagittal plane
- femur uniapical -**

Ex 13

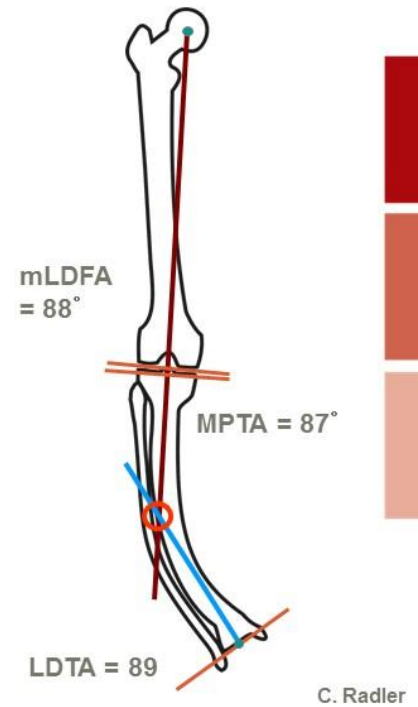
Just a bony deformity?



C. Radler

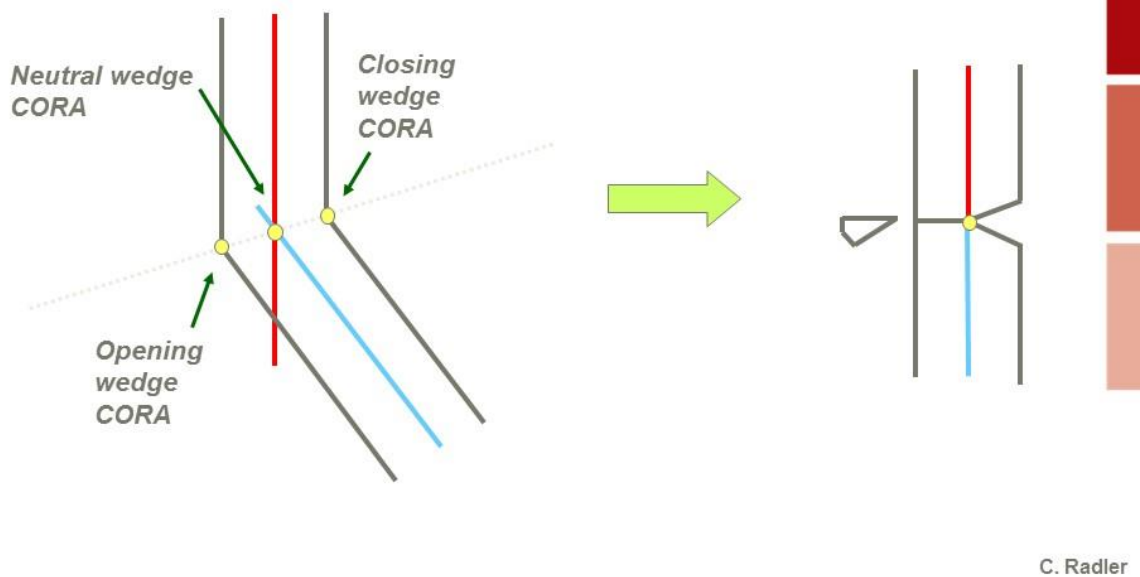
Deformity Analysis

- determination of osteotomy level and Angulation Correction Axis (ACA)
- simulation of correction
- predict outcome



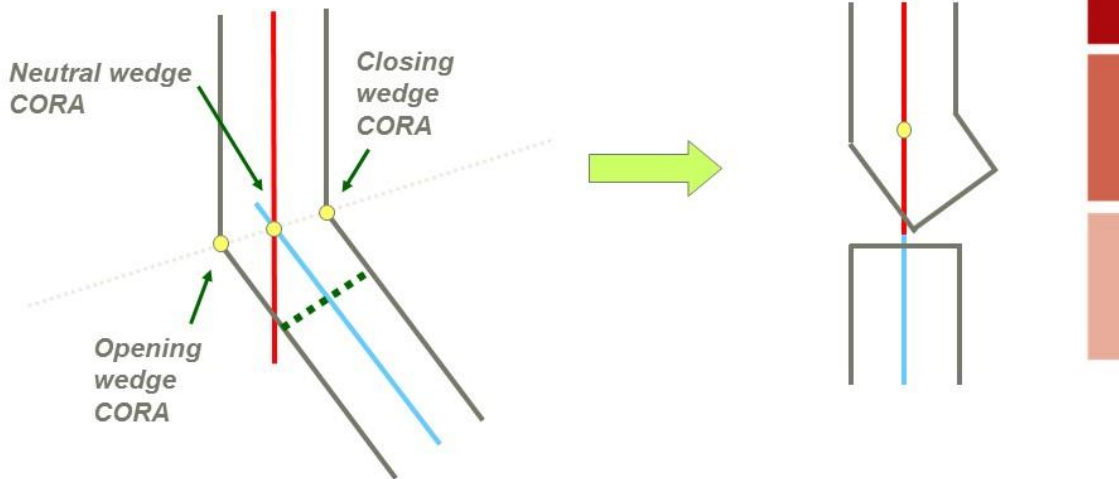
Principles of Deformity Analysis

Osteotomy Rule I



Principles of Deformity Analysis

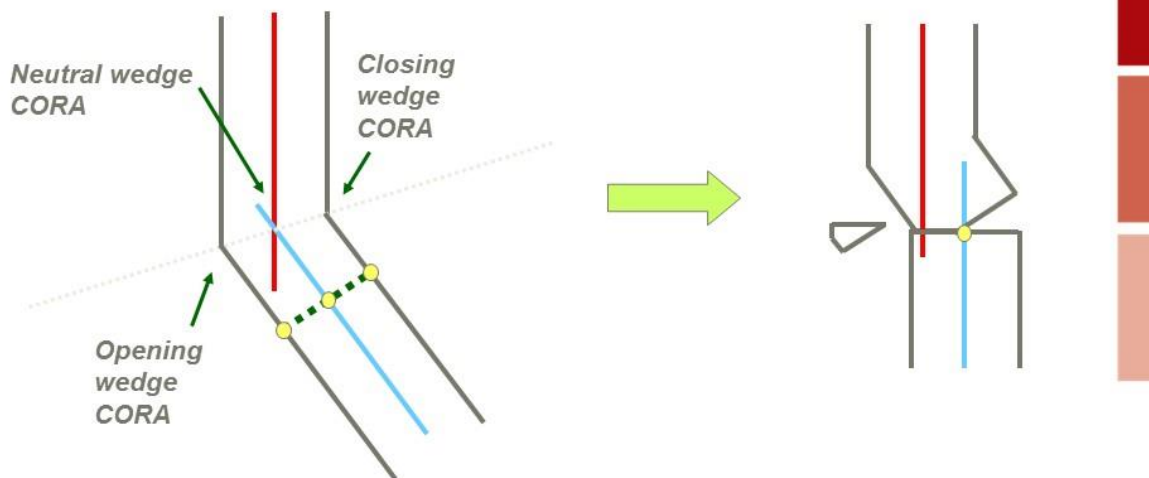
Osteotomy Rule II



C. Radler

Principles of Deformity Analysis

Osteotomy Rule III



C. Radler

Malalignment test:

1. Draw mechanical axis to find MAD (Mechanical axis deviation).

MAD to medial = varus deformity

MAD to lateral = valgus deformity

2. Draw joint orientation lines and the axis of femur and tibia and measure joint orientation angles LDFA, MPTA, LDTA.....

3. To find CORA use joint orientation angle from the healthy side or population average numbers.





Orthopädische Anamnese und Untersuchung

Christian Tschauner (Stolzalpe)



ÖGO-Ausbildungsseminar Kinderorthopädie (Pre-e-learning)

1

Das literarische Quartett

- Buckup, Klinische Tests, 4. Aufl. 2009 Thieme
- Hefti, Kinderorthopädie in der Praxis, 2. Aufl. 2006 Springer
- Niethard, Kinderorthopädie, 2. Aufl. 2009 Thieme
- Rang, Kinderorthopädie-Leitfaden, 2. Aufl. 2002 Huber



ÖGO-Ausbildungsseminar Kinderorthopädie (Pre-e-learning)

2

Orthopädische Anamnese

• ???

- Kontakt aufnehmen
- Vertrauen schaffen
- **Informationen gewinnen**
- Management ableiten



ÖGO-Ausbildungsseminar Kinderorthopädie (Pre-e-learning)

3

Orthopädische Anamnese

Exkurs „richtig“ FRAGEN:

(Quelle: H.Stäcker-NLP-Metamodell der Sprache)

- „fördernd & öffnend“ fragen
 - „offene“ Fragestellungen (wer ? was ? wie genau ? wann ?...) verwenden
 - benutzen Sie die Worte Ihres Gegenübers („pacen“ / spiegeln / aktiv zuhören / paraphrasieren)
 - Vermeiden Sie wieso ? warum? weshalb ? (erfordert „Rechtfertigung“)
 - Wertschätzung: hören Sie auf das was gesagt wird und bleiben Sie dabei (Patient hat „Recht“)



ÖGO-Ausbildungsseminar Kinderorthopädie (Pre-e-learning)

4

Orthopädische Anamnese

- Psychologie berücksichtigen
 - Arzt-Patienten-Verhältnis auf Vertrauen & Empathie beruhend
 - Ängste abbauen (Mutterschoß)
 - Untersuchungsschritte ankündigen
 - Begrenzte Aufnahmefähigkeit



ÖGO-Ausbildungsseminar Kinderorthopädie (Pre-e-learning)

5

Orthopädische Anamnese

- Anamnese = Eckdaten für die Befunderhebung
 - Deformität
 - Funktionsstörung
 - Schmerz



ÖGO-Ausbildungsseminar Kinderorthopädie (Pre-e-learning)

6

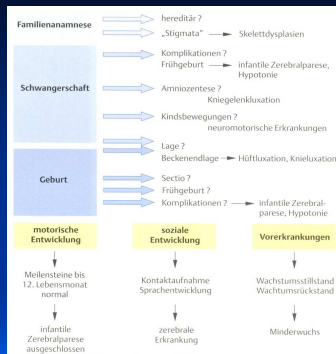
Orthopädische Anamnese

- Anamnese = Eckdaten für die Befunderhebung
 - Schwangerschaft
 - Geburt
 - Lagerung im 1. Lebensjahr
 - Meilensteine motorischer Entwicklung
 - Soziale Entwicklung

Orthopädische Anamnese

- Anamnese = Eckdaten für die Befunderhebung
 - Beanspruchung Kinder/Jugendlicher
 - Allgemeinerkrankungen
 - Familienanamnese
 - Vitamin-D-Prophylaxe
 - Voruntersuchungen (z.B. Hüftsono) ?

Orthopädische Anamnese



Algorithmus (aus Niethard)

Orthopädische Anamnese

- **Anamnese**
- & **Klinische Untersuchung** bestimmen den weiteren Ablauf
 - häufig → selten
 - einfach → komplex
 - nichtinvasiv → invasiv

Orthopädische Anamnese

WELCHEN KINDERN wir begegnen

- braven
- ängstlichen
- trotzigen
- überaktiven
- (geistig behinderten)

Orthopädische Anamnese

Warum ELTERN zu uns kommen

- Angst etwas zu versäumen
- Angst vor einem Tumor
- Unterstützung
- Überweisung
- Verlaufskontrolle
- Zweit- (Dritt-,...) Meinung

Orthopädische Anamnese

- „**SCHWIERIGE**“ Eltern
- Konflikte untereinander
 - Konflikte mit dem Kind
 - Kind als Stellvertreter
 - Überforderte Eltern
 - Fordernde Eltern
 - Pessimistische Eltern
 - Mit berechtigten Mißempfindungen bei schlechten Resultaten



Orthopädische Untersuchung

- Systematisch-standardisiertes Vorgehen (Checkliste)
- Fokussierung durch die Anamnese
- Altersdispositionen (wann ?)
- Kopf-zu-Fuß-Schema (wo ?)
- Stehend/sitzend/liegend (wie ?)
- Klinische Leitsymptome (Schmerz, Hinken, Schwellung, Deformität)
- ---- >Pathoanatomische Diagnose

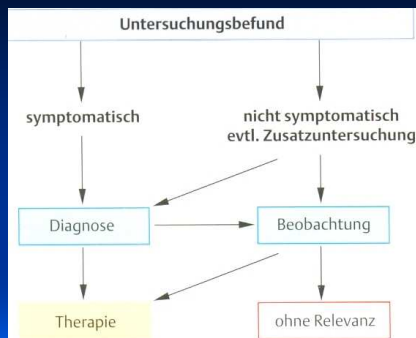


Orthopädische Untersuchung

Algorithmus von Früherkennungsuntersuchungen

„U1-U10“ in der BRD

„M-K-Pass“ in Österreich



Kinderorthopädischer Status 1

- Körpergröße, Körpergewicht
- Gang (Zehen, Fersen, Schuhe)
- Statik (Beckenstand, Beinachsen, Trendelenburg)
- WS (frontales/sagittales Profil, Taillendreiecke, Vorneigen/Aufrichten/Seitneigen)
- Obere Extremitäten (Schürzengriff, Nackengriff,...)
- Kapsel-Band-Laxizität



Kinderorthopädischer Status 2

- Hüften (Beweglichkeit, Thomashandgriff, Türkensitz, Najadensitz)
- Knie (Beweglichkeit, Stabilität, Meniskus)
- Füße (Rückfuss, Vorfuss, Wölbungen, Beweglichkeit, typische Deformitäten)
- Torsionen (klinisch; AT, Unterschenkel, Fußachsen & Abrollwinkel)
- Muskulatur (Schwächen, Verkürzungen & Dysbalancen)
- Neurologie & Neuroorthopädie



Orthopädische Untersuchung

- Hinken

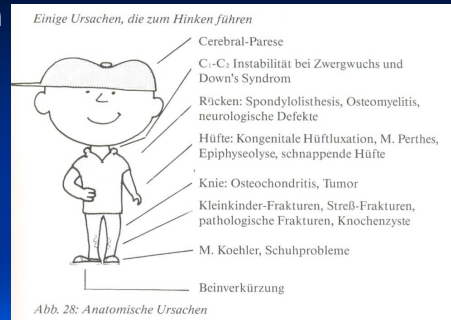


Abb. 28: Anatomische Ursachen



Orthopädische Untersuchung

- Hüftbeugekontraktur, maskiert durch Hyperlordose
- THOMAS-Handgriff



Orthopädische Untersuchung

- Antetorsion (Najadensitz)



Orthopädische Untersuchung

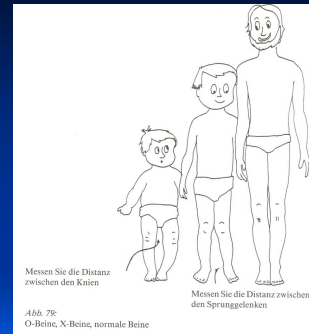
- Synopsis Hüfte

Zusammenfassung der Hüftprobleme

	kongenitale Hüftluxation	Synovitis	Perthes	Septische Arthritis
Alter	0–4	4–8	4–10	jedes Alter
Hinken	+	+	+	weigert sich zu laufen
Schmerzen	–	+	+	+++
Bewegungseinschränkung	Abduktion	Abduktion u. Innenrotation	Abduktion u. Innenrotation	alle Bewegungen eingeschränkt
Röntgen	Luxation	normal	subchondrale Fraktur, unregelmässige Epiphyse	normal, evtl. Weichteilschwellung

Orthopädische Untersuchung

- Physiologische Beinachsen
- in den verschiedenen Altersstufen



Orthopädische Untersuchung

Einwärts - Gang

Der Einwärtsgang
Altersbedingte Varianten:

Abb. 73a: Säuglinge; Metatarsus varus

Abb. 73b: Kleinkinder; Tibia-Innenkreiselung

Abb. 73c: Kindergarten; Femur-Innenrotation

Orthopädische Untersuchung

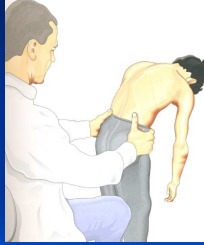
Torsions-Analyse

Untersuchung

- Stelle das Gehwinkel fest
Abb. 76a: Die normale Gehwinkel beträgt etwa 10° Außenrotation. Die Abbildung zeigt einen Gehwinkel von 30° Innenrotation und bedingt einen Einwärtsgang von 40°.
Abb. 76b
- Stelle den Unterschenkel-Pfeilwinkel fest
Abb. 76c: 40° Außenrotation = normal
Abb. 76d: 10° Außenrotation = normal
Abb. 76e: 10° Innenrotation = normal
Abb. 76f: 90° Innenrotation = Tibia-Innenkreiselung
Abb. 76g: 10° Außenrotation = Femur-Innenrotation

Orthopädische Untersuchung

• WS-Screening



Der Vorwärtstest (s. Abb. 84a + b)
 - «Halte deine Hände zusammen»
 - «Beuge dich nach vorne»
 (achten Sie dabei auf eine einseitige Höckerbildung an der Wirbelsäule)
 - «Richte dich wieder auf» - drehe dich um und neige dich wieder vorwärts»
 (betrachten Sie die Wirbelsäule nun von oben und achten Sie ebenfalls auf einseitige Höckerbildung)

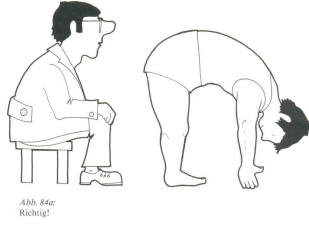


Abb. 84a: Richtig!



Orthopädische Untersuchung

• Skoliose

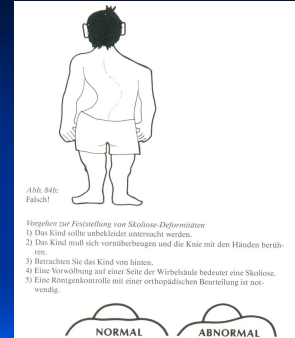


Abb. 84b: Falsch!

Regelungen zur Feststellung von Skoliose-Deformitäten
 1) Das Kind sollte unbekleidet untersucht werden.
 2) Das Kind muß sich vorwärtsbeugen und die Knie mit den Händen berühren.
 3) Betrachten Sie das Kind von hinten.
 4) Eine Wölbung auf einer Seite der Wirbelsäule bedeutet eine Skoliose.
 5) Eine Röntgenkontrolle mit einer orthopädischen Beurteilung ist notwendig.



Orthopädische Untersuchung

• Skoliose

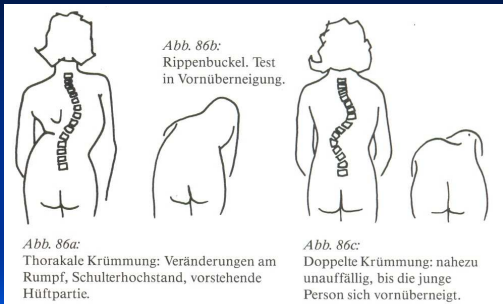


Abb. 86b: Rippenbuckel. Test in Vornüberneigung.

Abb. 86a: Thorakale Krümmung: Veränderungen am Rumpf, Schulterhochstand, vorstehende Hüftpartie.

Abb. 86c: Doppelte Krümmung: nahezu unauffällig, bis die junge Person sich vornüberneigt.



Orthopädische Untersuchung

• Neutral-Null-Methode

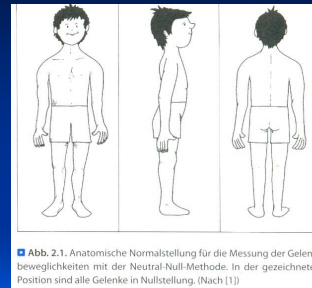


Abb. 2.1. Anatomische Normalstellung für die Messung der Gelenkbeweglichkeiten mit der Neutral-Null-Methode. In der gezeichneten Position sind alle Gelenke in Nullstellung. (Nach [1])



Wachstum & Entwicklung



Normalwerte in Wachstum und Entwicklung
 Die Basis für Diagnostik und Therapie
 G. Ulrich Exner
 2., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage

Christian Tschauner (Stolzalpe)



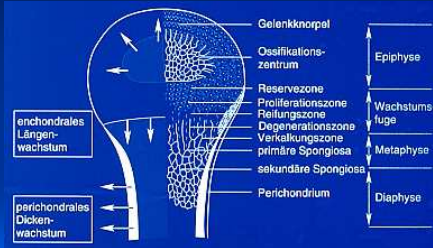
Wachstum & Entwicklung

- **Wachstum** = Vermehrung & Vergrößerung (quantitativ)
- **Entwicklung** = Differenzierung, Entfaltung & Reifung (qualitativ) in Form & Funktion
- **Große biologische Variabilität !**



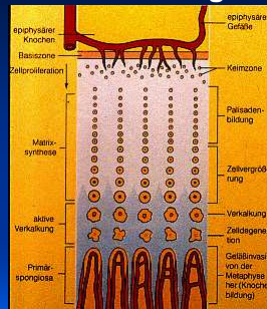
Wachstum & Entwicklung

- **Knochenwachstum**
 - Enchondral – epiphysär → Länge
 - Periostal – perichondral-diaphysär → Dicke



Wachstum & Entwicklung

- **Wachstumsfuge**



Wachstum & Entwicklung

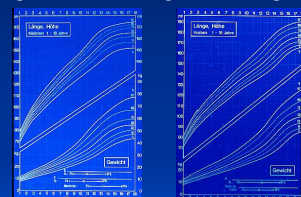
- **Wachstumsdaten**
 - Chronologisches Alter
 - Skeletalter
 - Längenalter
 - Körpergewicht
 - Evtl. Kopfdurchmesser
 - Evtl. Skelettproportionen



Wachstum & Entwicklung

Skeletalter

- Bestimmung mit Standardröntgen linke Hand dorsopalmar
- Vergleichsstandard: Röntgenatlas GREULICH & PYLE
- Vergleich mit chronologischem „Längenalter“ (→ Perzentilen)



- Störungen: Retardierung / Akzeleration



Wachstum & Entwicklung

- Reifungsdaten
 - Neurologisches Alter
 - Evtl. Pubertätsstadien
 - RISSER-Zeichen

Wachstum & Entwicklung

RISSER-Zeichen (Beckenkammapphyse)

	Mädchen		Knaben		
	x	± SD	x	± SD	
	1	13,5	0,4	14,9	0,6
	3	14,6	0,5	17,6	0,9
	5	15,8	0,8	16,2	0,8

Wachstum & Entwicklung

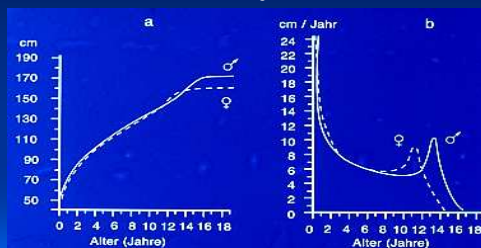
- „Wachstumsgesetze“
 - genetisch bestimmt
 - in „Phasen“
 - „rund um die Uhr“
 - von Kräften beeinflusst (WOLFF, Biomechanik)
 - Stoffwechsellistung

Wachstum & Entwicklung

- „Wachstumsgesetze“ & therapeutische Konsequenzen
 - durch exogene Kräfte beeinflussbar
 - möglichst große Wachstumsreserve
 - Dauer der tgl. Wachstumslenkung
 - langdauernde Wachstumsstörungen durch langdauernde Behandlungsprogramme beeinflusst
 - Korrektur besser in Phasen schnellen Wachstums

Wachstum & Entwicklung

- Wachstums - „Schübe“
 - phasenhaft-diskontinuierlich
 - 2 „Schübe“: < 2. Lebensjahr & Pubertät



Wachstum & Entwicklung

Wachstumsstörungen

- Generalisiert:
 - Riesenwuchs / Zwergwuchs
 - Proportioniert / dys-proportioniert
 - Angeborene Entwicklungsstörungen („Syndrome“)
- Lokalisiert:
 - Achsabweichungen
 - Drehfehler
 - Längendifferenzen
 - Komplexe Deformitäten / Kombinationen

Wachstum & Entwicklung



Körpergröße

- Zwergwuchs < 3 SD < 105 cm
- Minderwuchs > 3 < 1 SD 105-155
- **Normbereich +/- < 1 SD 155-180**
- Hochwuchs > 1 < 3 SD 180-205
- Riesenwuchs > 3 SD > 205 cm



Wachstum & Entwicklung

Endgrößen-Prognose:

- Ziellänge Mädchen
= Mutter (cm) + Vater (cm) - 13 cm : 2
- Ziellänge Knaben
= Mutter (cm) + Vater (cm) + 13 cm : 2
- Wachstumsfugen (%)
- Skeletalter
- Graphiken, Nomogramme, Formeln



Wachstum & Entwicklung

„Prädilektionsalter“ (z.B. Osteochondrosen)

