

Zerebralpareesen – ein Überblick

Carsten Wurst

Die Zerebralparese (CP) ist eine bedeutende Symptomatik bei Entwicklungsstörungen und häufigste Ursache einer schweren körperlichen Behinderung im Kindesalter. Sie stellt kein einheitliches Krankheitsbild dar, sondern einen Symptomenkomplex, der eine Gruppe von statischen Enzephalopathien zusammenfasst. Zerebralpareesen (CP) haben dabei folgende Merkmale:

- Neurologisch klar definierbare Störung (Spastik, Dyskinesie, Ataxie)
- Entstehen vor dem Ende der Neonatalperiode, also bis zum 28. Lebens- tag
- Keine Progredienz des ursächlichen Prozesses
- Häufig assoziierte Störungen wie Intelligenzminderung, Epilepsie, Seh- und Hörstörungen

Historie

Historisch gesehen ist es ein „altes“ Krankheitsbild. Bereits in der Antike wurden erste Fälle von CP beschrieben und Zusammenhänge zu Frühgeburtlichkeit, Infektionen oder perinatalen Belastungen hergestellt. Am bekanntesten in der Historie sind sicherlich die Beschreibungen von William John Little (1810 – 1894), Begründer der operativen Orthopädie in England. 1837 beschrieb er in seiner Dissertation die eigenen Ergebnisse von 30 Patienten mit operativer Versorgung des Klumpfußes durch Tenotomie. Es folgten weitere wissenschaftliche Arbeiten wie die Monographie im Jahre 1853 „On the Nature and Treatment of the Deformities of the Human Frame“. Little zeigte den Zusammenhang zu Frühgeburtlichkeit, schwieriger Geburt mit Forceps-Entbindung und Fällen schwerer Asphyxie mit Krampfanfällen. Er selbst bezeichnete Ende des 19. Jahrhunderts die spastische Diplegie als „Little’s Disease“, die er auf Frühgeburtlichkeit und Asphyxie unter der Geburt zurückführte. Weitere bedeutende Arbei-

ten kamen in der Folgezeit vom kanadisch-amerikanischen Professor der klinischen Medizin William Osler (1849 – 1919) mit dem Buch „Die cerebralen Lähmungen von Kindern“ 1889, in dem er klinische Bilder der CP mit pathologisch-anatomischen Befunden korrelierte. Er war der Erste, der einen Bezug zum Neugeborenen-Ikterus herstellte. „Die infantile Cerebrallähmung“, erschienen 1891 und 1897, waren nachfolgend bedeutsame wissenschaftliche Arbeiten von Sigmund Freud (1856 – 1939), bevor er sich der Psychoanalyse widmete. Er entwickelte die noch heute genutzte Einteilung in angeboren (vorgeburtlich), unter der Geburt erworben (intra partum) und nach der Geburt erworben (post partum). Diese Einteilung basierte auf den klinischen Bildern Hemiplegie, totale zerebrale Spastik, paraplegische Spastik, Zentralnervöse Chorea, bilaterale Athetose und bilaterale Hemiplegie. Weiterhin dokumentierte er die geringe Korrelation zwischen klinisch-neurologischer Symptomatik und neuropathologischen Läsionen. Die Beschreibung verschiedener Bewegungsstörungen bei Kindern war ein besonderes Verdienst von Freud in dieser Zeit.

Definition

Seit 1998 gibt es ein europäisches Netzwerk von Zentren, die CP-Register einzelner Länder vereinigt haben und sich auf einheitliche Standards zur phänomenologischen Beschreibung und Einteilung der Zerebralparese verständigt haben. Dies muss als enormer Fortschritt in der Untersuchung dieses Krankheitsbildes angesehen werden und sollte Vorbild auch für andere Erkrankungen sein. Dieses Netzwerk (SCPE – Surveillance Cerebral Palsy Europe) umfasst mittlerweile 29 Zentren, aus Deutschland ist die Universitätskinderklinik Tübingen (Prof. Dr. Ingeborg Krägeloh-Mann) vertreten. Ziel der SCPE ist, durch epidemiologische



Dr. Carsten Wurst

Studien Kenntnisse zur CP zu verbreiten und Veränderungen im Auftreten rasch zu erkennen. Außerdem sollen Standards zur Versorgung dieser Kinder entwickelt werden. Die SCPE hat mittlerweile über eine Internetplattform auch ein Trainingsprogramm zur einheitlichen phänomenologischen Zuordnung entwickelt, das für alle interessierten Ärzte nach Registrierung zugänglich ist (<http://www.scpnetwork.eu/de/rtm/>).

Als Zerebralparese werden Bewegungsstörungen bezeichnet, die

- zu einer Störung von Haltung, Bewegung und motorischer Funktion führen,
- permanent, aber nicht unveränderlich sind und
- durch eine nicht progrediente Störung/Läsion/Auffälligkeit des sich entwickelnden Gehirns entstehen.

Da eine Fehlbildung oder Schädigung des Gehirns Ursache der CP ist, sind zusätzliche Störungen von Hirnfunktionen wie Seh- und Hörstörungen, Epilepsie oder Intelligenzminderung häufig mit dem Krankheitsbild assoziiert. Die Teilhabe dieser Kinder ist deshalb oft eingeschränkt und bedarf besonderer Beachtung in der Behandlung und Begleitung.

Epidemiologie

Die Zerebralparese tritt mit einer Häufigkeit von ca. zwei bis drei auf 1000 Lebendgeborene auf. In einer schwedischen Arbeit (Himmelman und Uvebrand 2014) wurde eine Prävalenz von 2,18 auf 1000 Lebendgeborene angege-

ben, wobei 1,43 ‰ reifgeborene und 0,75 ‰ frühgeborene Kinder waren. Die Häufigkeit steigt mit sinkendem Gestationsalter und Geburtsgewicht deutlich an und kann hier 40 – 100 auf 1000 Lebendgeborene bei Frühgeborenen unter der 32. Schwangerschaftswoche (SSW) erreichen. Durch die Verbesserungen der Geburtsmedizin und Neonatologie ist die Häufigkeit der CP in den Geburtsgewichtsklassen 2500 g bis 1000 g deutlich abnehmend. Bei einem Geburtsgewicht < 1000 g ist die Häufigkeit dagegen noch nicht signifikant rückläufig. In den 1970er und 1980er Jahren stieg die CP-Prävalenz mit der Überlebensrate der Frühgeborenen parallel an. Erst in den 1990er Jahren kam es mit den Fortschritten in der Neonatologie (Einführung Surfactant, bessere Beatmungsmöglichkeiten) zu einem Rückgang der CP-Rate. Von 1980 bis 2005 war die CP-Rate insgesamt um 15 Prozent rückläufig. Dieser Rückgang zeigte sich insbesondere bei den bilateral-spastischen CP, während die Häufigkeit der unilateral-spastischen und dyskinetischen Formen ungefähr gleich blieb. In der bereits genannten schwedischen Arbeit wurde allerdings ein Anstieg der Prävalenz dyskinetischer CP bei gleichzeitigem Rückgang der beinbetonten bilateral-spastischen CP angegeben (Tabelle 1). MRT-Analysen zeigen, dass die um den Geburtszeitpunkt herum entstehenden Läsionen der weißen Substanz besonders häufig bei Frühgeborenen auftreten und Ursache der CP sind. Hier ergibt sich entsprechend ein präventiver Behandlungsansatz für die Geburtsmedizin in der Vermeidung gerade von extrem unreifen Frühgeburten.

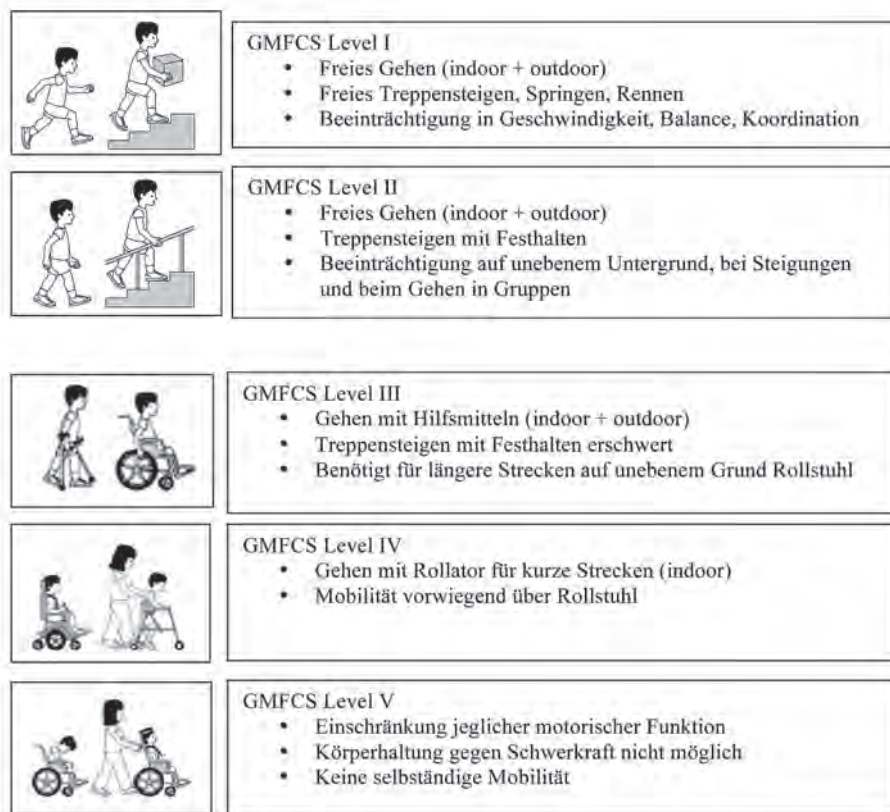


Abb. 1. Gross Motor Function Classification System (GMFCS).

Klassifikation

Die Einteilung der CP erfolgt entsprechend der SCPE in folgende Subtypen, die mit der genannten Häufigkeit in Bezug auf alle CP auftreten:

1. Bilateral-spastische Zerebralparese (BS-CP) - 60 Prozent
2. Unilateral-spastische Zerebralparese (US-CP) - 30 Prozent
3. Dyskinetische Zerebralparese - 6 Prozent
4. Ataktische Zerebralparese - 4 Prozent

Mit dieser Einteilung wird deutlich, dass früher verwendete Begriffe wie „spastische Diplegie“ oder „beinbetonte spastische Tetraparese“ nicht mehr verwendet werden.

Zur Beurteilung des Schweregrades der CP werden heute verschiedene Klassifikationen genutzt.

Der Schweregrad der motorischen Beeinträchtigung, insbesondere der unteren Extremität, kann mit dem Gross Motor Function Classification System (GMFCS) erfolgen (Abb. 1).

Tabelle 1. Prävalenz der CP in Schweden 1979 – 2006 (Angaben in ‰) (Himmelman und Uvebrand 2014)

	1979 – 1982	1999 – 2002	2003 – 2006
Unilateral-spastische CP	0,79	0,82	0,95
Bilateral-spastische CP komplett	0,16	0,15	0,15
Bilateral-spastische CP beinbetont	0,90	0,70	0,62
Dyskinetische CP	0,21	0,37	0,35
Ataktische CP	0,11	0,11	0,11
CP insgesamt	2,17	2,15	2,18

Tabelle 2. Manual Ability Classification System (MACS)

MACS-Level	Beschreibung
1	Kann ohne wesentliche Schwierigkeiten mit Objekten umgehen
2	Kann mit den meisten Objekten umgehen, aber mit reduzierter Qualität und/oder Geschwindigkeit der Durchführung
3	Benutzt Objekte mit Schwierigkeiten; braucht Hilfe bei der Vorbereitung und/oder Modifizierung der Aktivitäten
4	Benutzt eine begrenzte Auswahl von leicht zu handhabenden Objekten in an die Fähigkeit angepassten Ausgangssituationen
5	Kein Gebrauch von Objekten möglich und deutliche Einschränkung in der Fähigkeit, auch einfache Handlungen durchzuführen

Der Schweregrad der Beeinträchtigung der oberen Extremität, insbesondere beim Umgang mit Objekten sowie bei Alltagsaktivitäten wie Spielen oder Anziehen kann mit dem Manual Ability Classification System (MACS) erfolgen (Tabelle 2).

Um die Schwere einer CP auch außerhalb der Motorik umfassend beschreiben zu können, werden zunehmend auch Klassifikationssysteme für die Kommunikation (Tabelle 3) und zur Beurteilung von Essen und Trinken genutzt (Tabelle 4).

Diese Klassifikationssysteme sind dazu geeignet, den Schweregrad einer CP umfassend zu beschreiben, aber auch um Therapiebedarfe und -ziele zu ermitteln sowie diese dann im Behandlungsverlauf zu prüfen.

Klinik

Das klinische Bild der CP wird insbesondere durch abnorme Haltungs- und Bewegungsmuster bestimmt. Bei den spastischen Formen finden sich ein gesteiger-

ter Muskeltonus, der aber nicht permanent sein muss, und pathologische Reflexe mit Hyperreflexie der Muskeleigenreflexe sowie Pyramidenbahnzeichen. Diese finden sich einseitig bei der US-CP, beidseitig bei der BS-CP. Bei der dyskinetischen CP wird in dystone und choreo-athetoide Form unterschieden. Während die dystonen Formen durch Hypokinesie und Hypertonie des Muskeltonus gekennzeichnet sind, findet sich bei der choreo-athetoiden Form eher eine Hyperkinesie und Hypotonie. Die ataktische CP

Tabelle 3. Communication Function Classification System (CFCS) (Hidecker 2011)

CFCS-Level	Beschreibung
1	Wirksamer Sender und Empfänger mit unvertrauten und vertrauten Personen
2	Wirksamer, aber langsamer Sender und/oder Empfänger mit unvertrauten und/oder vertrauten Partnern
3	Wirksamer Sender UND wirksamer Empfänger mit vertrauten Partnern
4	Gelegentlich wirksamer Sender und/oder Empfänger mit vertrauten Partnern
5	Selten wirksamer Sender und Empfänger auch mit vertrauten Partnern

Tabelle 4. Eating and Drinking Ability Classification System (EADCS)

EADCS-Level	Beschreibung
1	Essen und Trinken sicher und effizient möglich
2	Essen und Trinken sicher, aber mit einigen Einschränkungen in der Effektivität
3	Essen und Trinken nur eingeschränkt sicher und evtl. eingeschränkter Effektivität
4	Essen und Trinken mit deutlichen Einschränkungen in der Sicherheit
5	Unfähig, sicher zu essen und zu trinken, Ernährungssonde möglicherweise notwendig für ausreichende Ernährung

zeigt neben abnormer Haltung und Bewegung vor allem einen Verlust geordneter muskulärer Koordination. Somit können Bewegungen nur mit abnormer Kraft, Rhythmus und Genauigkeit ausgeführt werden.

Die CP zeigt häufig Komorbiditäten mit folgenden Erkrankungen, was in der Behandlung der Patienten besondere Beachtung finden sollte.

■ Epilepsie

Eine Epilepsie tritt bei fast der Hälfte der Patienten mit CP auf, zehn Prozent haben ein West-Syndrom. Die Schwere der Epilepsie korreliert mit Lokalisation und Ausmaß der Läsion. Kinder mit einer leichten Periventrikulären Leukomalazie (PVL) ohne Marklagerschädigung haben ein kaum erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Epilepsie. Patienten mit einer US-CP zeigen eine Epilepsiehäufigkeit von etwa 30 Prozent, davon sind ein Viertel therapieresistent.

■ Sehstörungen

Schwere Sehstörungen treten besonders häufig bei Kindern mit kompletter BS-CP auf (> 50 %). Aber auch bei leichten BS-CP kann es zu Visuseinschränkungen kommen, die in der Betreuung unbedingt Berücksichtigung finden müssen. Regelmäßige augenärztliche Verlaufsuntersuchungen gehören deshalb zum CP-Behandlungskonzept. Auch die Hinzuziehung von MRT-Befunden mit Beurteilung der Sehrinde und Sehstrahlung ist in

der Einschätzung des Sehvermögens durchaus hilfreich.

■ Hörstörungen

Hörstörungen sind deutlich seltener als Sehstörungen und treten meist im Rahmen von Mehrfachbehinderungen auf.

■ Intelligenzminderung

Einschränkungen der Intelligenz treten im Sinne einer Lernbehinderung bei ca. 20 Prozent, im Sinne einer geistigen Behinderung bei ca. 50 Prozent auf. Während etwa 40 Prozent aller Patienten mit beinbetonter BS-CP und ca. 80 – 90 Prozent mit US-CP eine geistige Normalbegabung haben, sind die Raten kognitiver Einschränkung bei den anderen CP-Formen deutlich erhöht.

■ Psychische Störungen

Diese sind bei Kindern und Jugendlichen deutlich häufiger als bei gesunden oder Patienten mit anderen neurologischen Erkrankungen. Dabei zeigen sich psychische Probleme wie Ängste und Störungen des Selbstwertgefühls, Verhaltensstörungen mit Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsstörungen mit Impulsivität sowie aggressives und oppositionelles Verhalten. Als ein Risikofaktor wurden frühe Interaktionsstörungen identifiziert, bedingt durch Probleme der Krankheitsverarbeitung der Eltern, Überforderung durch ein Therapieüberangebot und Überforderung durch zu direkte Therapien mit erlernter Unselbstständigkeit.

Ätiologie

Die CP kann pränatal, perinatal oder postnatal ihre Ursachen haben (Tabelle 5). Die Ursachen sind keinesfalls einheitlich. Insbesondere durch die verbesserten bildgebenden Verfahren konnte in den letzten Jahren eine Zuordnung von Ursachen der CP erfolgen.

Schädigungen im 1. und 2. Trimenon beruhen insbesondere auf einer Störung der differenzierten Migrationsprozesse aus der Mittellinie zum Kortex. Dafür kommen genetische, aber auch erworbene Ursachen wie Infektionen (Cytomegalie-Virus) oder hypoxisch-ischämische Störungen in Frage. Ab dem späten 2. Trimenon stehen akute Schädigungsmuster wie Hypoxien, Blutungen oder Infektionen im Vordergrund. Die Relevanz intrauteriner oder subpartaler Infektionen mit einer systemischen Inflammationsreaktion als Ursache neonataler Leukenzephalopathien ist dabei besonders zu bedenken. Bis zur 36. SSW zeigen sich somit Schädigungen der weißen Substanz, vorwiegend periventrikulär. Hier findet sich eine besondere Anfälligkeit im Endstrombereich durch die erhöhte metabolische Aktivität (Myelinisierung) und besondere Vulnerabilität bestimmter Zellgruppen (Oligodendroglia). Ein typisches Muster dieses Zeitabschnitts ist die periventrikuläre Leukomalazie, die niemals durch eine direkte Schädigung unter der terminlichen Geburt entsteht. Beim reiferen Kind ab der 37. SSW ist dann die graue

Tabelle 5. Ätiologie der CP nach Zeitpunkt des Entstehens

Zeitpunkt	Ursache
1. und 2. Trimenon	„Grobarchitektur“ des Gehirns erstellt, Migrationsprozesse bestimmend
4. – 15. SSW	Anenzephalie, Heterotopien, Schizenzephalie, Lissenzephalie, Pachygyrie, Corpus-callosum-Agenesie
20. – 24. SSW	Polymikrogyrie (bis 30. SSW), Hydranzephalie
3. Trimenon	„Feinarchitektur“: Synapsen-/Dendritenbildung, Myelinisierungsbeginn
24. – 30. SSW	Intraventrikuläre Blutung, periventrikuläre Infarzierung, periventrikuläre Leukomalazie (wenig Gliosebildung)
30. – 36. SSW	Periventrikuläre Leukomalazie (PVL) (bis 39. SSW vereinzelt beschrieben)
36. – 44. SSW	Kortikosubkortikale Schädigung (parasagittal, Gyrus prae-/postcentralis), Basalganglien-/Thalamusschädigung, thrombembolische Schädigung

Substanz Prädilektionsort für hypoxisch-ischämische Schädigungen.

Bedeutung der Bildgebung und anderer Diagnostik

Entsprechend der SCPE-Definition sind für die Diagnose einer CP Anamnese und klinisch-neurologischer Befund ausschlaggebend, nicht die Ätiologie. Somit könnte eigentlich eine bildgebende Diagnostik entbehrlich sein. Bei etwa 85 Prozent der Kinder mit CP zeigt die MRT einen pathologischen Befund, der zu Anamnese und klinisch-neurologischem Bild passt, bei etwa 15 Prozent ist der MRT-Befund jedoch unergiebig. Wegen einer Vielzahl von Differentialdiagnosen bei zerebralen Bewegungsstörungen sollte bei unklarer Symptomatik immer eine Bildgebung angestrebt werden. Im ersten Lebensjahr ist die Schädel-Sonografie eine sensitive Methode zur Erkennung hypoxisch-ischämischer Schädigungsmuster und einer PVL. Ist eine US-CP durch eine Thrombembolie entstanden (z. B. Mediainfarkt), ist eine Thrombophilieeignung auszuschließen mit Untersuchung von Protein S, C, APC-Resistenz und entzündlichen/immunologischen Parametern. Sollte sich aus der Anamnese die Entstehung der CP nicht im 3. Trimenon oder perinatal erklären lassen, sind weiterführende Untersuchungen bezüglich intrauteriner Infektionen, genetischer oder metabolischer Ursachen einzuleiten.

Differentialdiagnosen

Differentialdiagnostische Überlegungen sind insbesondere bei fehlender Übereinstimmung von neurologischem Bild und bildgebender Diagnostik anzustellen. Bei fehlendem Läsionsmuster in der Schädel-MRT muss immer an langsam progrediente Erkrankungen gedacht werden. Das können sein:

- Myelinisierungs-Aufbaustörungen, wie Morbus Pelizeus-Merzbacher
- Spastische Paraparesen auf genetischer Grundlage
- Dopaminresponsive Dystonien (Segawa-Syndrom)
- Nonprogressive konnatale Ataxien

(Joubert-Syndrom, Angelman-Syndrom, CDG-Syndrom u.a.)

Therapiemöglichkeiten

Physiotherapie

Physiotherapie ist meist die erste Behandlungsmaßnahme einer CP, oft schon vor endgültiger Diagnosestellung. Ziele der Therapie sind die Unterstützung des motorischen Lernens unter Berücksichtigung der Möglichkeiten des Kindes, die Verbesserung von Funktionen mit dem Schwerpunkt Eigenaktivität und Alltagshandlungen. Aber auch die Erhöhung von Muskelkraft und die Vermeidung von Kontrakturen ist Zielstellung im physiotherapeutischen Setting. Wichtig sind die Einbeziehung der Eltern und das Arbeiten an realistischen kleinschrittigen Zielen. Ein interdisziplinärer Behandlungsansatz mit heilpädagogischer Frühförderung, Ergotherapie und Logopädie kann dabei hilfreich sein, ohne allerdings Kind und Eltern zu überfordern. Bedeutsam sind die Person und Kompetenz der Therapeutin als Bezugsperson, weniger die Methode der Krankengymnastik.

Orthesen und Hilfsmittel

Hilfsmittel sollen motorische Funktionen verbessern und sind zielgerichtet entsprechend dem Bedarf und den sozialen Kontextfaktoren auszuwählen. Fußorthesen sind gut auszuwählen nach Stabilität und Kontrakturgefahr im Sprunggelenk. Wichtig ist, bei Patienten ab GMFCS-Level III die Vertikalisierung altersentsprechend mit Hilfsmitteln zu unterstützen und aus dieser Position mehr Aktivität zu ermöglichen. Hilfsmittelversorgungen benötigen heute eine gute Abstimmung zwischen Arzt, Therapeuten, Orthopädietechniker und Eltern beziehungsweise Patient. So können leidige Mehrfachversorgungen vermieden werden.

Medikamentöse Therapie

Bei der spastischen CP werden heute vor allem Baclofen (oral oder intrathekal bei ausgeprägter Spastik) und Memantin eingesetzt. Bei der Dystonie haben sich Dopamin oder Trihexyphenidyl bewährt. Lokal appliziertes Botulinumtoxin A kann

Muskelfunktionen verbessern und Kontrakturen vorbeugen. Hier sollte ein früher Einsatz überlegt werden.

Gerätegestützte Therapien

Gerätegestützte Therapien wie Lokomat oder Galileo können heute sehr hilfreiche Ergänzungen im Behandlungskonzept der CP sein. Angewandt im Rahmen strukturierter Behandlungskonzepte können motorische Möglichkeiten verbessert und Folgeschäden reduziert werden. Die Anregung von Knochenstoffwechsel und Herz-Kreislauf-System ist nachgewiesen und für die Lebensqualität durchaus bedeutsam. Gegenwärtig bleiben diese Konzepte wegen der noch hohen Kosten der Geräte wenigen Einrichtungen vorbehalten.

Orthopädische Aspekte

Alle Patienten mit CP sollten eine orthopädische Mitbehandlung erhalten. Dies betrifft insbesondere die Prävention der Hüftluxation, die bei ca. 15 Prozent durchschnittlicher Prävalenz liegt. Schon ab GMFCS-Level II ist die Prävalenz der Hüftluxation deutlich erhöht. Die Arbeiten von Hägglund et al. (2005) konnten zeigen, dass ein standardisiertes Untersuchungsprogramm aller Patienten mit CP diese auf fast null Prozent senken konnte. Hierzu gehören halbjährlich klinische Hüftkontrollen ab GMFCS-Level II für die ersten sechs Lebensjahre, jährliche Röntgen-Kontrollen ab GMFCS-Level III bis zum achten Lebensjahr. Danach sind Kontrollen individuell zu vereinbaren. Für die Interventionen kommt die Hüfttampel zur Anwendung, die in Abhängigkeit des Überdachungsdefizits weitere Interventionen vorgibt. Gleiches gilt für die Kontrolle der Wirbelsäule. Auch hier gibt es Empfehlungen zur standardisierten Untersuchung aller CP-Patienten. In Deutschland wird mit dem CP-Netz versucht, diese Untersuchungsprogramme ebenso zu etablieren (www.netzwerk-cerebralparese.de).

Orthopädische Korrekturoperationen haben bei Sekundärproblemen wie Kontrakturen, Hüftluxationen und Skoliosen einen festen Platz. Der optimale OP-Zeitpunkt muss individuell und im interdisziplinären Kontext bestimmt werden. Eine

intensive physiotherapeutische Vor- und Nachbehandlung, oft kombiniert mit Orthesen und Hilfsmitteln oder auch Medikamenten, muss sichergestellt werden.

Sozialpädiatrische Aspekte

Die Behandlung von Kindern und Jugendlichen, aber auch Erwachsenen, mit CP erfordert heute ein interdisziplinäres und multiprofessionelles Behandlungskonzept. In Abhängigkeit des neurologischen Bildes der CP, des Entwicklungsalters des Kindes und seiner sozialen Lebensbedingungen ist ein umfassendes Behandlungskonzept notwendig. Das beinhaltet insbesondere die Entwicklung eines individuell angepassten Behandlungsplanes, der die motorischen, aber auch kognitiven und psychosozialen Aspekte der kindlichen Entwicklung erfasst und berücksichtigt. Die Behandlung und Begleitung von Patienten mit CP erfordert heute eine inter- und multiprofessionelle Zusammenarbeit, um diesen Menschen optimale Entwicklungschancen zu eröffnen. Dies beginnt mit einer frühen Erkennung motorischer Abweichungen in der kindlichen Entwicklung, gefolgt von der angemessenen Versorgung mit Hilfsmitteln und Therapien, der stetigen An-

passung der Behandlungsziele und -methoden bis hin zu Aspekten der Integration in Kindergarten, Schule und Arbeitswelt sowie der sozialen Hilfen wie Feststellung des Grades der Behinderung und des Pflegegrades. Der Unterstützungsbedarf für die Eltern und Familien sollte stets berücksichtigt werden.

Fazit

Die Zerebralparese (CP) ist mit einer Prävalenz von ca. zwei bis drei auf 1.000 Lebendgeburten die häufigste motorische Behinderung im Kindesalter. Sie ist eine Bewegungsstörung, die Haltung, Bewegung und motorische Funktion einträchtigt, permanent, aber nicht unveränderlich ist und durch eine nichtprogrediente Störung/Läsion am sich entwickelnden Gehirn entsteht. Unter den CP-Formen treten bilateral-spastische CP (BS-CP) mit 60 Prozent am häufigsten auf, unilateral-spastische CP machen 30 Prozent, dyskinetische CP sechs Prozent und ataktische CP vier Prozent aus. CP können prä-, peri- oder postnatal entstehen, per Definition bis zum 28. Lebens- tag. BS-CP finden sich häufig bei Frühgeborenen infolge einer periventriculären

Leukomalazie, die besonders in der sensiblen Phase der 28. bis 36. SSW entsteht. In der Diagnostik haben bildgebende Verfahren zur ätiologischen Zuordnung eine große Bedeutung. Jedoch kann bei 15 Prozent der CP-Patienten die MRT normal sein. An Differentialdiagnosen muss gedacht werden, wenn neurologisches Bild und Ergebnis der Bildgebung nicht übereinstimmen. Es gibt heute zahlreiche Behandlungsansätze mit Physiotherapie, medikamentöser Therapie und gerätegestützter Therapie. Eine orthopädische Behandlung der CP-Patienten soll der Hüftluxation und Skolioseentstehung vorbeugen. Alle therapeutischen Konzepte sollten auf Eigenaktivität und Alltagsfertigkeiten ausgerichtet sein. Dazu bedarf es eines inter- und multiprofessionellen Behandlungsteams unter stetiger Einbeziehung des Patienten und seiner Eltern.

Literatur beim Verfasser.

Dr. med. Carsten Wurst
SRH Zentralklinikum Suhl
Sozialpädiatrisches Zentrum
Albert-Schweitzer-Straße 2, 98527 Suhl
E-Mail: carsten.wurst@zs.srh.de

Nach der sehr erfolgreichen Ausstellung **"Malende Ärzte"** 2015 mit kunstschaftenden Ärztinnen und Ärzten aus ganz Deutschland lädt der Kunstverein Sulzbach in Zusammenarbeit mit der Stadt Sulzbach 2017 Mediziner ein, ihre Werke zu präsentieren.

Im Spätsommer des Jahres 2015 präsentierte der Kunstverein Sulzbach in Kooperation mit der Stadt die Ausstellung „Malende Ärzte“. Sie wurde ein großer Erfolg und lockte nicht nur zur Vernissage, sondern auch während der gesamten Laufzeit viele Interessierte in die schöne lichtdurchflutete Galerie in der Sulzbacher AULA. Ärztinnen und Ärzte aus ganz Deutschland führten dort eindrucksvoll vor Augen, was passieren kann, wenn sie den weißen Kittel ablegen und sich einer ganz anderen Materie zuwenden, wenn sie das breite Feld der Freien Kunst betreten und die eigene schöpferische Seite in den Vordergrund rücken. Wenn nicht mehr die Wissenschaft mit ihren beweisbaren Fakten im Vordergrund steht, sondern Fantasie und Kreativität gefragt sind.

Auf diesem Erfolg aufbauend lädt der Kunstverein nun Ärztinnen und Ärzte aus ganz Deutschland ein, ihre Werke in Sulzbach/Saar einer breiten Öffentlichkeit zu präsentieren. Diese bundesweit ausstrahlende Ausstellung wird am 29. September 2017 um 19:30 Uhr eröffnet und steht unter der Schirmherrschaft von Dr. Martina Wenker, Vizepräsidentin der Bundesärztekammer. „Malende Ärzte 2017“ ist vom 29. September bis zum 22. Oktober 2017 in der wunderschönen Galerie in der AULA zu sehen.

Bewerbungen per Post oder Mail bis zum 14. August an Dagmar Günther, Kunstverein Sulzbach/Saar, Bayernstraße 46, 66280 Sulzbach/Saar, Tel.: 06897/88032, E-Mail: kunstverein-sulzbach-saar@web.de. Infos auch unter www.kunstverein-sulzbach-saar.de.