

*Får de som ikke er alvorlig rammet, tilstrekkelig hjelp?*

# Cerebral parese

Cerebral parese er en nevrologisk funksjonsforstyrrelse med sammensatte symptomer og funn, hvor både type, omfang og alvorlighetsgrad varierer. Rent definisjonsmessig er cerebral parese en sentralmotorisk funksjonssvikt som skyldes skade på en hjerne i utvikling. Tilstanden er derfor ingen velavgrenset spesifikk sykdomsenhet, men representerer et vidt spekter av forskjellige utviklingsforstyrrelser og syndromer (1). Utformingen av den motoriske funksjonsforstyrrelsen avhenger blant annet av på hvilket utviklingstrinn hjernen befinner seg på det tidspunkt skaden skjer. Selv om cerebral parese i utgangspunktet er en ikke-progredierende nevrologisk tilstand, er det viktig å være klar over at dette ikke betyr at symptomatologien forblir uendret livet ut.

Bakgrunnsfaktorene for en cerebral parese vil til dels avhenge av om det dreier seg om for tidlig fødte barn eller fullbårne barn. Cerebrale sirkulasjonsforstyrrelser regnes som en viktig årsak hos for tidlig fødte barn. Det typiske for mange av disse barna er et symptombylde dominert av spastisk diplegi. Cerebral parese hos fullbårne barn har et årsaks panorama som er mye bredere, med både prenatale, perinatale og postnatale årsaksfaktorer (2).

Gjennom årene er det gjort mange populasjonsbaserte undersøkelser som angir prevalensen av cerebral parese til 2–3 per 1 000 levendefødte (3–6). I disse undersøkelsene fremkommer det klart at risikoen for å utvikle cerebral parese øker kraftig med økende prematuritet. I de siste årene har det stadig skjedd forbedring av overvåking og behandling av nyfødte. Dette har ført til økt overlevelse, også av de svært premature barna. Et skår i gleden har vært at flere undersøkelser har vist en økning eller uendret forekomst av cerebral parese (2).

Flere land (blant annet Australia og Danmark) har en vel innarbeidet sentral registreringsordning for forekomst av cerebral parese. Dette gjør at epidemiologisk arbeid blir lettere. På tross av manglende sentral registrering har man her i landet publisert flere epidemiologiske arbeider. Resultatene har vært noe sprikende, men samlet sett avviker ikke resultatene særlig sterkt fra undersøkelser utført i andre vestlige land. I Norge fødes det ca. 60 000 barn årlig, og hvis forekomsten er ca. to per 1 000, vil dette bety at 120 norske barn hvert år får cerebral parese.

Selv om definisjonen av cerebral parese tar utgangspunkt i den motoriske dysfunksjonen, så har mange med cerebral parese, både barn og voksne, andre funksjonsfor-

styrrelser. Spekteret av disse tilleggshandikapene er høyst varierende – epilepsi, mental retardasjon, språkforstyrrelser, synsforstyrrelser og hørselsnedsettelse er blant de vanligste (1, 2). Ca. halvparten av alle barn med cerebral parese har hatt kramper, enten i nyfødtpå perioden eller de første leveårene. En firedel av barna har en behandlingstrengende epilepsi senere i livet. Synsforstyrrelser er hyppig, og først og fremst dreier det seg om skader i øyets motoriske apparat. Synsbane er også utsatt for skade, og synsfeltdefekter kan være vanskelige å diagnostisere hos barn. Det er ingen entydig sammenheng mellom graden av motoriske forstyrrelser og kognitive vansker.

Spise- og ernæringsvansker, som gjerne er en direkte følge av affisert motorikk, forekommer særlig ved alvorligere former for cerebral parese, som spastisk kvadriplegi og dyskinetiske former. Torstein Vik og medarbeidere har i dette nummer av Tidsskriftet gjort en fortjenestefull kartlegging av spisevansker og vekstforstyrrelser hos barn med cerebral parese i Trøndelag (7).

Hvis barn med cerebral parese skal få den behandling og de tiltak som de har krav på, må funksjonsforstyrrelsene kartlegges tidligst mulig.

Marit Morks artikkel i dette nummer av Tidsskriftet tyder på at barn med såkalt lettere cerebral parese ikke i tilstrekkelig grad blir fanget opp av helsetjenesten (8). Som definisjon på lett cerebral parese har forfatteren valgt bevart gangfunksjon. Som tilleggskriterium har hun også satt at barna ikke skal ha fått diagnosen mental retardasjon. Man regner med at ca. 25 % av pasienter med cerebral parese totalt sett mangler gangfunksjon og ca. 30–40 % er mentalt retarderte (9). Morks målgruppe, «lett cerebral parese», er derfor en forholdsvis stor gruppe. I undersøkelsen var ortopediske problemstillinger hyppige (8). Som ventet fant Mork også en relativt høy forekomst av ikke-motorisk funksjonssvikt hos denne gruppen pasienter. Spesielt fant hun en høy forekomst av synsforstyrrelser, epilepsi og munnmotoriske problemer (8). Hele 34 % av barna (30/87) hadde ifølge foreldrene lærevansker. Begrepet lærevansker er ikke klart forskjellig fra mental retardasjon, men tvert imot nokså dekkende for lett grad av mental retardasjon. Morks arbeid berører her problemene knyttet til å diagnostisere kognitive funksjoner hos barn med cerebral parese. Man kan komme til så vel å overvurdere som å undervurdere barnets evner. Så lenge ikke alle barn i studien er testet på en kvalifisert

måte, blir eksklusjonskriteriet vedrørende mental retardasjon kun orienterende. På bakgrunn av sine funn konkluderer Mork med at det er behov for at barn, også barn med mild cerebral parese, følges opp av spesialisthelsetjenesten, dvs. de fylkeskommunale habiliteringstjenester.

Det er ikke sjelden at barn med lettere nevrologiske lidelser faller mellom flere stoler i helsevesenet. Lettere former for cerebral parese er ikke noe unntak i så måte. Man glemmer gjerne at disse barna også i høy grad kan ha andre funksjonsforstyrrelser enn de rent motoriske. Det er derfor prisverdig at kolleger tar opp dette problemet på en så grundig og gjennomført måte.

*Ola H. Skjeldal*  
*ola.skjeldal@klinmed.uio.no*  
*Magnhild Rasmussen*  
Barnenevrologisk seksjon  
Barneklubben  
Rikshospitalet  
0027 Oslo

*Ola H. Skjeldal (f. 1947) er overlege og professor ved Barnenevrologisk seksjon ved Barneklubben, Rikshospitalet.*

*Magnhild Rasmussen (f. 1951) er overlege ved Barnenevrologisk seksjon ved Barneklubben, Rikshospitalet.*

## Litteratur

1. Eicher PS, Batshaw ML. Cerebral palsy. *Pediatr Clin North Am* 1993; 3: 537–51.
2. Hagberg B. Cerebral parese. I: Gjerstad L, Skjeldal OH. *Nevrologi fra barn til voksen*. Nesbru: Vett og Viten, 2000; 169–77.
3. Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VI. Prevalence and origin during the birth year period 1983–1986. *Acta Paediatr* 1993; 82: 387–93.
4. Pharoah POD, Platt JM, Cooke T. The changing epidemiology of cerebral palsy. *Arch Dis Child* 1996; 75: F169–F73.
5. Meberg A, Broch H. Et endret panorama av cerebral parese: en populasjonsbasert undersøkelse av barn født i 20-årsperioden 1970–89. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1996; 116: 3118–23.
6. Finne PH, Markestad T, Hauge H. Cerebral parese i Hordaland 1974–83. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1988; 108: 1001–4.
7. Vik T, Skrove MS, Døllner H, Helland G. Spisevansker og vekstforstyrrelser blant barn med cerebral parese i Sør- og Nord-Trøndelag. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 1570–4.
8. Mork M. Medisinske problemer og behov for oppfølging hos en gruppe barn med lett grad av cerebral parese. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001; 121: 1566–9.
9. Kuban KCK, Leviton A. Cerebral palsy. *N Engl J Med* 1994; 330: 188–95.