

Cerebral parese – forekomst og tolking

Alf Endre Meberg og medarbeidere drøfter i dette nummer av Tidsskriftet endringer i forekomsten av cerebral parese i Vestfold de siste 25 årene (1). Hovedfunnene er en klar nedgang over tid i neonatal dødelighet, økt overlevelse for svært premature nyfødte og omtrent uendret forekomst av cerebral parese. Forfatterne har på en utmerket måte benyttet seg av de gode mulighetene til å gjøre populasjonsbaserte epidemiologiske studier helsevesenet og befolkningen i Norge gir. Studien viser at forekomsten av cerebral parese er omtrent som i sammenliknbare land der denne typen arbeidskrevende studier er gjennomført (2, 3).

Å bruke forekomst av cerebral parese som nyfødmedisinsk kvalitetsindikator er imidlertid problematisk, fordi cerebral parese hos de fleste fullbårne i våre dager ikke er perinatalt, men prenatalt betinget (4). Den perinatale omsorg er nå så god at tilfeller der cerebral parese er forårsaket av forhold rundt fødselen, i dag er sjeldne. Det synes å foreligge fysiologiske mekanismer som beskytter fosterets hjerne ved truende asfyksi, for eksempel prioritering av blodstrøm til hjerne på bekostning av andre organer. Dette innebærer at ved alvorlig asfyksi er det betydelig mer sannsynlig at fosteret enten overlever uten sekvele eller dør enn at det overlever med sekvele, for eksempel cerebral parese. Perinatale faktorer er heller ikke prediktive for psykisk utviklingshemming uten cerebral parese, lærevansker, atferdsproblemer og klossete motorikk.

Hos premature, derimot, er det sannsynlig at perinatale forhold har større betydning for forekomsten av cerebral parese. Dette har antakelig sammenheng med at periventrikulære områder i hjernen er spesielt sårbare for sirkulasjonsforstyrrelser i fosterets 26.–34. uke (5). Periventrikulær leukomalasi hos premature (visualisert ved cerebral ultralydundersøkelse i nyfødtp perioden) er en sterk prediktor for senere cerebral parese. Det er imidlertid ingen klar sammenheng mellom forekomst av periventrikulær leukomalasi og ikke-optimale forhold i nyfødtp perioden. Pneumothorax (6) og maternell korioamnionitt (7) er mulige unntak.

Steroider gitt til gravide ved truende prematur fødsel letter lungeproblemer for den nyfødte, og steroider gitt i løpet av nyfødtp perioden letter avvenning fra respirator hos nyfødte med alvorlig lungesykdom. Nye funn tyder på at man må utvise forsiktighet ved steroidbehandling i nyfødtp perioden, da dette kan øke risikoen for kompromittert hjernevekst og cerebral parese (8).

Meberg og medarbeidere bruker de samme kriterier for «antatt perinatal årsak» som er brukt i svenske studier av Hagberg og medarbeidere. Ut fra dagens viten om hjerneblødning og respiratorbehandling er minst to av disse kriteriene for perinatal årsak for uspesifikke: Lette hjerneblødninger av subependymal type er ikke av betydning for senere utvikling av cerebral parese, og respiratorbehandling over sju dager ved svangerskapsalder under 35 uker er heller ikke nok til å kunne anta at dette er perinatal årsak til cerebral parese. I studien til Meberg og medarbeidere er derfor antall barn med antatt perinatal årsak til cerebral parese for høyt.

Det foreligger likevel enkelte epidemiologiske holdepunkter for at endringer i neonatal intensivbehandling kan endre forekomsten av cerebral parese (9). Om kvaliteten på den medisinske behandlingen i nyfødtp perioden hadde vært svært dårlig, er det rimelig å anta at mortalitet og forekomst av cerebral parere ville blitt høyere. Forekomst av cerebral parese kan imidlertid ikke brukes som mål på forskjeller i behandlingskvalitet mellom nyfødtp avdelinger. Til det er det for mange andre faktorer som må antas å spille inn, for eksempel forskjeller i obstetriske praksis og i hvilken grad man velger å starte behandling av syke og/eller ekstremt premature nyfødte.

Hvilke andre indikatorer enn forekomst av cerebral parese kan så brukes som kvalitetsmål på perinatal omsorg? IQ, lærevansker, klossete motorikk og atferdsvansker i barnealder har vist seg å være bare meget svakt relatert til perinatale forhold, spesielt blant fullbårne, og kan ikke benyttes som kvalitetssikringsmål på nyfødtp medisinsk behandling. Premature har som gruppe en overhyppighet av lavere IQ, lærevansker, klossete motorikk og atferdsvansker ved oppfølging, men det er ingen sammenheng mellom lav IQ, lærevansker, klossete motorikk og atferdsvansker og neonatalt åndesnødssyndrom, lette hjerneblødninger, grad av prematuritet eller veksthemming blant barn med lav fødselsvekt.

Meberg og medarbeidere antyder at deres studie gir støtte for en desentralisert behandlingsmodell for intensiv nyfødtp medisin, men dette spørsmål er ikke studien egnet til å evaluere. Man måtte i så fall lage en studie der man sammenliknet utfallsvariabler mellom områder med sentralisert intensiv nyfødtp medisin og områder med ikke-sentralisert intensiv nyfødtp medisin. En slik studie måtte være stor og foregå over lang tid. Andre risi-

kofaktorer for cerebral parese enn nyfødtp behandlingen måtte være sammenliknbare. En stor norsk registerbasert studie har nylig vist at det synes å være økt risiko for neonatal død hos fullbårne når størrelsen på fødeenheten er liten (10).

Inntil videre må nyfødtp medisinen leve med mangelfulle og tidkrevende mål på behandlingskvalitet. Det er viktig at disse manglene ikke fratar oss pågangsmotet. Det beste må ikke bli det godes fiende.

Kristian Sommerfelt
kristian.sommerfelt@haukeland.no
Barneklubben
Haukeland Sykehus
5021 Bergen

Kristian Sommerfelt (f. 1955) er overlege ved Barneklubben, Haukeland Sykehus, og førsteamanuensis ved Pediatrisk institutt, Universitetet i Bergen. Han har nevrologisk utvikling hos barn med lav fødselsvekt som sitt viktigste forskningsfelt.

Litteratur

1. Meberg A, Broch H, Irgens LM. Cerebral parese som nyfødtp medisinsk kvalitetsindikator. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 2917–22.
2. Hagberg B, Hagberg G. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VII. Prevalence and origin in the birth year period 1987–90. Acta Paediatrica 1996; 85: 954–60.
3. Stanley FJ, Watson L. Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Western Australia, 1967 to 1985. BMJ 1992; 304: 1658–63.
4. Stanley FJ. Prenatal determinants of motor disorders. Acta Paediatr 1997; 42: S292–102.
5. Hagberg B, Hagberg G, Olow I. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VI. Prevalence and origin in the birth year period 1983–86. Acta Paediatrica 1993; 82: 387–93.
6. Trounce JQ, Shaw DE, Levene MI, Rutter N. Clinical risk factors and periventricular leukomalacia. Arch Dis Child 1988; 63: 17–22.
7. Gaudet LM, Smith GN. Cerebral palsy and chorioamnionitis: the inflammatory cytokine link. Obstet Gynecol Surv 2001; 56: 433–6.
8. Halliday HL, Ehrenkranz RA. Early postnatal (< 96 hours) corticosteroids for preventing chronic lung disease in preterm infants. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2: CD001146.
9. Bottoni M, Granato T, Allibrio G, Gioachin C, Puato ML. Prevalence of cerebral palsy in north-east Italy from 1965 to 1989. Dev Med Child Neurol 1999; 41: 26–39.
10. Moster D, Lie TR, Markestad T. Neonatal mortality rates in communities with small maternity units compared with those having larger maternity units. BJOG 2001; 108: 904–9.