

Cerebral parese som nyfødttmedisinsk kvalitetsindikator



Medisin
og vitenskap

Vi ønsket å kartlegge prevalensen av cerebral parese i relasjon til nyfødtt-intensivmedisin.

Studien var populasjonsbasert og inkluderte levendefødte med fødselsvekt ≥ 500 g i Vestfold fylke i 25-årsperioden 1970–94 ($n = 58\,448$) med retro- og prospektiv registrering (tilfeller med postneonatal årsak ekskludert) med oppfølging til minimum fire års alder.

Cerebral parese ble diagnostisert hos 139 barn (2,4 per 1000). Prevalensen falt fra 2,8 per 1000 i første femårs-kohort, født 1970–74, til 2,2 per 1000 blant barn født i hver av de tre fem-årsperiodene 1980–84, 1985–89 og 1990–94 ($p = 0,24$). Neonatal dødelighet falt signifikant – fra henholdsvis 8,7 per 1000 i første kohort til 2,8 per 1000 i siste femårskohort ($p < 0,0001$). Prevalensen av lav fødselsvekt (500–2499 g) blant levendefødte økte signifikant i årene 1990–94 sammenliknet med 1985–89 (henholdsvis 4,5 % og 3,9 %, $p < 0,05$). Etter etablering av et lokalt respiratorprogram (operativt fra 1989) falt antall transporter til regionsykehus av premature barn med alvorlig lungesvikt fra tre per 1000 levendefødte til én per 1000 ($p < 0,0001$).

Gevinsten av utvikling av et desentralisert intensivmedisinsk program for nyfødte kan være et betydelig fall i neonatal dødelighet uten samtidig økning i prevalensen av cerebral parese.

Intensivbehandling av syke nyfødte, spesielt svært lavvektige barn, bedrer overlevelsen, men øker samtidig risikoen for overlevelse med cerebrale skader. Slike skader kan manifestere seg som cerebral parese, forårsaket av prenatale skader av fosterets hjerne, postnatale komplikasjoner til immaturitet eller hypoksisk-iskemiske insulter. Den logiske konsekvensen er økt forekomst av cerebral parese i populasjonen av lavvektige barn, eventuelt også i populasjonen totalt. Flere undersøkelser har vist at så er tilfellet (1–5). I vår populasjon (Vestfold fylke) av barn født i 20-årsperioden 1970–89 har det imidlertid vært et fall både i neonatal dødelighet og i prevalens av cerebral parese (6). I 1990-årene er det intensivmedisinske arbeidet for

Alf Meberg
Harald Broch
Barnesenteret
Sentralsykehuset i Vestfold
3116 Tønsberg

Lorentz M. Irgens
Medisinsk fødselsregister
Haukeland Sykehus
5021 Bergen

Meberg A, Broch H, Irgens LM.

Cerebral palsy as indicator for quality of neonatal care.

Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 2917–22.

Background. An investigation of the prevalence of cerebral palsy in relation to neonatal intensive care.

Material and methods. Population based study in live-born children with birthweight ≥ 500 g in the Norwegian county of Vestfold over the 25-year period 1970–94 ($n = 58,448$). Retrospective and prospective control of cases (cases with a postneonatal origin of cerebral palsy excluded) with a minimum follow-up to four years of age.

Results. Cerebral palsy was diagnosed in 139 cases (2.4 per 1,000). The prevalence declined from 2.8 per 1,000 in the first five-year cohort born 1970–74, to 2.2 per 1,000 in children born in each of the three five-year cohorts born 1980–84, 1985–89, and 1990–94 ($p = 0.24$). The neonatal mortality rate declined significantly from 8.7 per 1,000 in the first to 2.8 per 1,000 in the last five-year cohort ($p < 0.0001$). The low birthweight (500–2,499 g) rate in live-born infants increased significantly in 1990–94 compared to 1985–89 (4.5% vs 3.9% respectively; $p < 0.05$). After a local ventilator treatment programme (operative from 1989) was established, transports of infants with severe respiratory distress syndrome to the regional hospital declined from 3 per 1,000 live-born infants to 1 per 1,000 ($p < 0.0001$).

Interpretation. A decentralised neonatal intensive care programme can be developed, with substantial decline in neonatal mortality without a corresponding increase in cerebral palsy prevalence.

☞ Se også side 2916

syke nyfødte i fylket blitt videreutviklet, med bl.a. etablering av et lokalt respiratorprogram (operativt fra 1989) (7). Dette har medført en betydelig reduksjon i transporter til regionsykehus av premature barn med alvorlig neonatalt åndenødssyndrom (8). Vi presenterer i denne artikkelen data fra en ny femårskohort (barn født 1990–94) i relasjon til denne desentraliserte modellen for intensiv nyfødttmedisin.

Materiale og metoder

Populasjon

Undersøkelsen er basert på komplette epidemiologiske data fra Vestfold fylke for barn født i 25-årsperioden 1970–94 med henblikk på fødselstall, neonatal dødelighet (første fire leveuker) og fordeling av fødselsvekt (data fra Medisinsk fødselsregister, Universitetet i Bergen). Ratene er basert på barn med fødselsvekt ≥ 500 g ($n = 58\,448$). Barn med fødselsvekt < 500 g ble ekskludert pga. sannsynligheten for lav validitet av disse data (9).

Diagnosekriterier – metodikk

Cerebral parese ble definert som en affeksjon av motoriske funksjoner av en ikke-progredierende defekt/lesjon i den umodne hjerne i henhold til etablerte kriterier (10). Barn født 1970–94 med mor bosatt i Vestfold på fødselstidspunktet ble registrert fra flere kilder (sentralsykehusets barneavdeling og poliklinikk, fylkets habiliteringssenter og fylkets helsestasjoner). Fra 1985 ble risikotilfeller og barn med cerebral parese registrert prospektivt. Alle pasienter som utviklet cerebral parese, var kjent av den pediatrike spesialisthelsetjenesten, og data fra helsestasjonene tjente derfor mer til å verifisere at materialet var komplett enn til identifisering av nye pasienter. Materialet fanger dog ikke opp tilfeller av cerebral parese som eventuelt har manifestert seg etter utflytting fra fylket. Data for alle pasientene (journaler) ble gjennomgått av den ene av forfatterne (barnenevrolog) for definitiv diagnose og klassifisering av type cerebral parese. Han var personlig involvert i utredning og/eller oppfølging av de aller fleste pasientene (130/

Tabell 1 Hovedkarakteristika for 139 barn med cerebral parese født 1970–94 i Vestfold fylke

Gutter/piker	75/64
Fødselsvekt (g)	
(gjennomsnitt \pm SD)	2 787 \pm 993
500–2 499 g	55 (39,6%)
Svangerskapsalder (uker)	
(gjennomsnitt \pm SD)	37,1 \pm 4,0
< 37 uker	47 (33,8%)
Tvillinger/trillinger	12 (8,6%)
Født ved keisersnitt	28 (20,1%)
Apgarpoeng $\leq 5_5$ min	20 (14,4%)
pH $< 7,10$	18 (12,9%)
Respiratorbehandlet	24 (17,3%)

139; 95,5%). Alle var vurdert ved fylkets barneavdeling eller habiliteringsenhet av spesialist i pediatri/barnenevrologi. Dette sikrer konsistente diagnostiske kriterier for hele materialet. Minst fire års oppfølgingstid ble krevd for den enkelte pasient før diagnosen cerebral parese definitivt ble stilt og klassifiseringen av type cerebral parese gjort, med unntak av tre barn som døde før de ble fire år (inkludert sikker cerebral parese). Barn med postneonatale årsaker til cerebral parese ble ikke inkludert.

Klassifisering av etiologi

Årsakene til cerebral parese ble klassifisert som prenatal, perinatale eller udifferensierede, i henhold til kriterier angitt av Hagberg og medarbeidere (11). Følgende kriterier var aktuelle for vårt materiale:

Prenatale årsaker

- Familiær form for cerebral parese
- Misdannelse i sentralnervesystemet
- Intrauterine infeksjoner
- Periventriculær cerebral atrofi (barn født > 34 svangerskapsuke, svangerskap og fødsel normal)

Perinatale årsaker

- Intrakranial blødning/hjerneinfarkt oppstått perinatalt
- Hypoksisk-iskemisk encefalopati hos barn født > 34 svangerskapsuker
- Respiratorbehandling > 7 dager hos barn født ≤ 34 svangerskapsuker
- Sepsis/meningitt
- Lave apgarpoeng ($< 3_5$ min og/eller $< 5_{10}$ min)
- Sirkulatorisk sjokk med organsvikt

Nyfødte med cerebral blødning eller sirkulatorisk sjokk ble klassifisert til den perinatale gruppen, uavhengig av eventuelle samtidige prenatale tilstander. I øvrige tilfeller ble prenatale tilstander gitt fortrinns for perinatale. Årsakene ble ansett som *udifferensierede* i de tilfeller der kriterier for en pre- eller perinatal årsak ikke forelå.

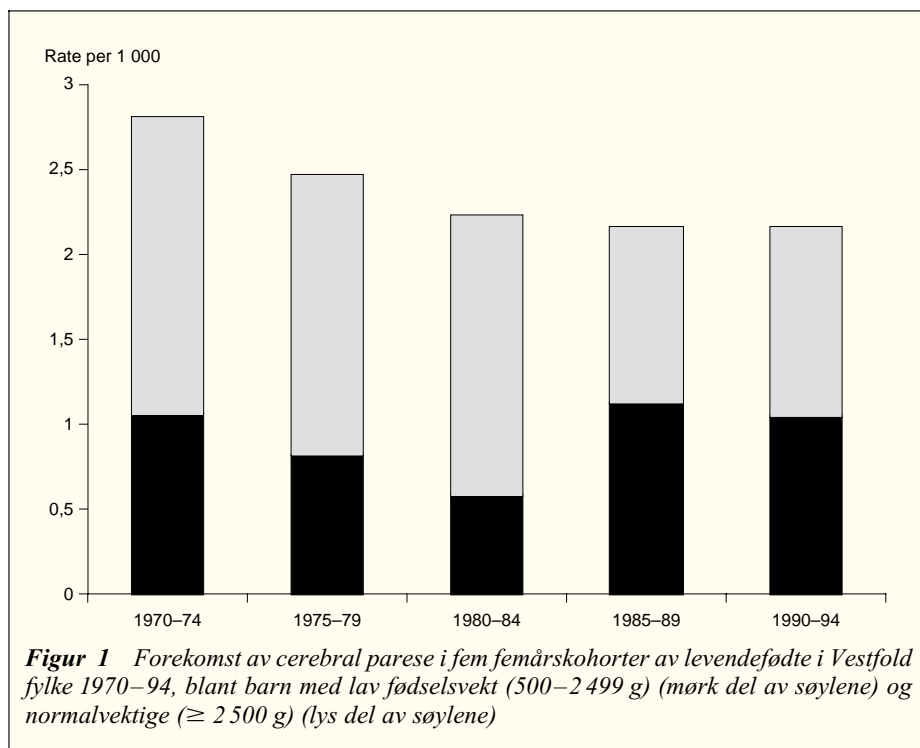
Statistiske beregninger

Sammenlikninger ble gjort mellom femårs-kohorter for prevalens av cerebral parese så vel som for fødselsvektsspesifikk cerebral parese-prevalens, neonatal dødelighet, forekomst av lav fødselsvekt og respiratorbehandling i nyfødteperioden. Forskjeller mellom de ulike kohortene ble vurdert ved hjelp av khikvadrattest. Beregninger for endring av prevalens av cerebral parese og neonatal dødelighet over den aktuelle 25-årsperioden ble gjort med utvidet Mantel-Haenszels khikvadrattest for lineær trend. En p-verdi mindre enn 0,05 ble ansett som statistisk signifikant.

Resultater

Cerebral parese forekom hos 139 barn, en prevalens på 2,4 per 1 000 levendefødte i den aktuelle 25-årsperioden. Tabell 1 angir noen basale data for materialet. Diagnosen var hos 109 (78,4%) stilt før to års alder. Hos ni (6,5%) ble diagnosen stilt etter fire års alder, fem av disse tilhørte kohorten født 1970–74. Det var ingen statistisk signifikant forskjell i prevalens av cerebral parese mellom de fem femårskohortene – verken for lavvektige (500–2 499 g), normalvektige ($\geq 2\,500$ g) eller for materialet totalt ($p > 0,05$) (fig 1, tab 2). I løpet av 25-årsperioden var det en trend for fallende prevalens av cerebral parese for normalvektige ($p = 0,09$) og for materialet totalt ($p = 0,24$), men ikke for lavvektige ($p = 0,87$). Prevalensen var 15,1 ganger så hyppig blant lavvektige som blant normalvektige ($p < 0,0001$).

Den neonatale dødeligheten (tab 3) falt markert for både lav- og normalvektige og for materialet totalt i løpet av aktuelle 25-årsperiode ($p < 0,0001$ ved trendanalyse). For sist fødte kohort (1990–94) var dødelig-



Figur 1 Forekomst av cerebral parese i fem femårskohorter av levendefødte i Vestfold fylke 1970–94, blant barn med lav fødselsvekt (500–2 499 g) (mørk del av søylene) og normalvektige ($\geq 2\,500$ g) (lys del av søylene)

Tabell 2 Cerebral parese hos barn med lav (500–2 499 g) og normal fødselsvekt ($\geq 2 500$ g) etter fødselsår, 1970–94, Vestfold fylke

År	Fødselsvekt 500–2 499 g			Fødselsvekt $\geq 2 500$ g			Totalt		
	Levende-fødte	Cerebral parese	Rate per 1 000	Levende-fødte	Cerebral parese	Rate per 1 000	Levende-fødte	Cerebral parese	Rate per 1 000
1970–74	551	14	25,4	12 615	23	1,8	13 166	37	2,8
1975–79	468	9	19,2	10 463	18	1,7	10 931	27	2,5
1980–84	390	6	15,4	9 944	17	1,7	10 334	23	2,2
1985–89	448	13	29,0	11 109	12	1,1	11 557	25	2,2
1990–94	565	13	23,0	11 895	14	1,2	12 460	27	2,2
Totalt	2 422	55	22,7	56 026	84	1,5	58 448	139	2,4

heten bare 32,2% av dødeligheten for kohorten født 1970–74 ($p < 0,0001$). For barn med lav fødselsvekt falt mortaliteten til 34,3% og for normalvektige til 22,9% av nivået i årene 1970–74 ($p < 0,0001$).

Tabell 4 viser forekomsten av lav fødselsvekt blant levendefødte i de fem femårskohortene. Forekomsten var høyest for barn i sist fødte kohort, både for svært lavvektige (500–1 500 g) og for moderat lavvektige (1 500–2 499 g). For lavvektige totalt økte prevalensen av lav fødselsvekt med 16,8% fra kohorten født 1985–89 til kohorten født 1990–94 ($p < 0,05$). Korrigert (direkte standardisering) for den økte forekomsten av lav fødselsvekt (med økt risiko for cerebral parese) er prevalensen av cerebral parese 10% lavere i kohorten født 1990–94 enn for barn født 1985–89.

I materialet hadde hadde 119 barn (85,6%) spastiske former for cerebral parese (55 hemiplegi, 39 diplegi og 25 kvadriplegi), mens 20 (14,4%) hadde andre former.

Årsakene til cerebral parese ble klassifisert som perinatale i 32 tilfeller (23%), perinatale hos 62 (44,6%) og udifferensierte hos 45 (32,4%) (tab 5). Hos barn med cerebral parese og lav fødselsvekt var det signifikant høyere forekomst av perinatale årsaker enn hos normalvektige ($p < 0,05$). Hjerneblødninger var den dominerende årsak hos lav-

vektige, hypoksisk-iskemisk encefalopati hos normalvektige. I materialet gjennomgikk 49 pasienter (35,3%) cerebral ultralyd i neonatalperioden, mens 75 (54%) har gjennomgått computertomografi én eller flere ganger i løpet av observasjonsperioden.

Totalt ble 24 (17,3%) av barna med cerebral parese respiratorbehandlet i nyfødtprioden. Ingen av barna født i første femårskohort (1970–75) ble respiratorbehandlet, mot 17 av 52 (32,7%) født 1985–94 ($p < 0,0001$) (fig 2). Totalt ble 25 barn med cerebral parese (18%) behandlet ved regionsykehus i nyfødtprioden etter transport in utero eller postnalt. Transporter til regionsykehus av premature med alvorlig lungesvikt ble redusert fra 54 (0,3%) av 16 615 levendefødte ved Sentralsykehuset i Vestfold i perioden 1982–89 til 11 (0,1%) av 11 619 født i perioden 1990–94 ($p < 0,0001$). Kriteriene for intrauterin transport var uendret i hele denne perioden (truende prematur fødsel før 28. uke ved svangerskap med ett foster og før 30. uke ved svangerskap med flere fostre, samt fostre med behov for umiddelbar postnatal kirurgi).

Diskusjon

Forekomst av cerebral parese

I en rekke internasjonale studier er det funnet en prevalens av cerebral parese på vel to

per 1000 levendefødte (1–5, 12–14), vel forenlig med våre resultater for 25-årsperioden 1970–94 (2,4 per 1000). Samtidig var det et betydelig fall i neonatal dødelighet gjennom hele perioden. I kohorten født 1990–94 var neonatal dødelighet bare en tredel av nivået 1970–74, til tross for at andel lavvektige barn var høyest i den sist fødte femårskohorten. Korrigeres det for den økte forekomsten av lavvektige barn født i perioden 1990–94, er raten av cerebral parese også lavest i denne perioden. Disse positive resultatene ble oppnådd under utviklingen av et lokalt intensivmedisinsk program for nyfødte (inklusive etablering av respiratorbehandling). Dette medførte bl.a. en betydelig reduksjon i transporter til regionsykehus av premature barn med alvorlig lungesvikt.

Våre resultater står i kontrast til de fleste andre undersøkelser, som har vist økende prevalens av cerebral parese relatert til bedret overlevelse av barn med lav fødselsvekt (1–5). Vårt materiale viste en trend i retning av lavere prevalens av cerebral parese for normalvektige og for materialet totalt. Andre studier har vist resultater overensstemmende med våre (14). Hagberg og medarbeideres viktige referansemateriale fra Sverige viser økende prevalens av cerebral parese for barn født 1971–86, deretter fal-

Tabell 3 Neonatal dødelighet etter fødselsår 1970–94 i Vestfold fylke hos barn med lav (500–2 499 g) og normal fødselsvekt ($\geq 2 500$ g)

År	Fødselsvekt 500–2 499 g			Fødselsvekt $\geq 2 500$ g			Totalt		
	Levende-fødte	Døde < 28 dager	Rate per 1 000	Levende-fødte	Døde < 28 dager	Rate per 1 000	Levende-fødte	Døde < 28 dager	Rate per 1 000
1970–74	551	71	128,9	12 615	44	3,5	13 166	115	8,7
1975–79	468	37	79,1 ¹	10 463	22	2,1 ¹	10 931	59	5,4 ¹
1980–84	390	24	61,5 ²	9 944	16	1,6 ²	10 334	40	3,9 ²
1985–89	448	34	75,9 ²	11 109	12	1,1 ²	11 557	46	4,0 ²
1990–94	565	25	44,2 ^{1,2}	11 895	10	0,8 ²	12 460	35	2,8 ²
Totalt	2 422	191	78,9	56 026	104	1,8	58 448	295	5,0

¹ $P < 0,05$, statistisk signifikant forskjell fra foregående femårskohort

² $P < 0,05$, statistisk signifikant forskjell fra femårskohorten 1970–74

Tabell 4 Forekomst av meget lav (500–1 499 g) og moderat lav fødselsvekt (1 500–2 499 g) hos levendefødte etter fødselsår 1970–94, i Vestfold fylke

År	Levende-fødte totalt	Fødselsvekt 500–1 499 g		Fødselsvekt 1 500–2 499 g		Totalt 500–2 499 g	
		Levende-fødte	Rate per 1 000	Levende-fødte	Rate per 1 000	Levende-fødte	Rate per 1 000
1970–74	13 166	74	5,6	477	36,2	551	41,9
1975–79	10 931	63	5,8	405	37,1	468	42,8
1980–84	10 334	49	4,7	341	33,0	390	37,7 ¹
1985–89	11 557	87	7,5 ¹	361	31,2	448	38,8
1990–94	12 460	96	7,7 ²	469	37,7 ¹	565	45,3 ¹
Totalt	58 448	369	6,3	2 053	35,1	2 422	41,4

¹ P < 0,05, statistisk signifikant forskjell fra foregående femårskohort

² P < 0,05, statistisk signifikant forskjell fra femårskohorten 1970–74

lende prevalens for barn født 1987–94 (15). Stigningen i første periode skyldtes økning i cerebral parese blant prematurt fødte, mens fallet i siste periode var forårsaket av fallende prevalens blant barn født til termin.

Respiratorbehandling

Den økte bruk av intensivbehandling av syke nyfødte i vår populasjon falt sammen med en økende andel barn med cerebral parese behandlet med mekanisk ventilasjon i nyfødtperioden. I den første femårsperioden (1970–74) var respiratorbehandlingen i en begynnerfase i Norge. Blant barn født av kvinner bosatt i Vestfold var prevalensen av cerebral parese høyest i denne perioden. Ingen av disse pasientene ble respiratorbehandlet. I de siste tre kohortene (født 1980–84, 1985–89 og 1990–94) var forholdene motsatt (fig 2). Selv om det er uunnngåelig at intensiv nyfødtmedisin redder barn

med hjerneskader til overlevelse, er resultatene forenlig med en bedret neonatal overlevelse og forebygging av hjerneskader ved intensivbehandling med respirator.

Prenatale steroider og surfaktant

Andre viktige forklaringer til bedret neonatal overlevelse uten økt forekomst av cerebral parese kan være introduksjon av prenatal steroider ved truende prematur fødsel og behandling av alvorlig neonatal åndenødssyndrom med surfaktant. Begge disse behandlingsprinsippene ble introdusert i slutten av 1980-årene. Metaanalyser viser at prenatal steroider reduserer risikoen både for alvorlig neonatal åndenødssyndrom, cerebrale blødninger og neonatal død hos prematurt fødte (16). Surfaktant bedrer lungefunksjonen hos premature med alvorlig åndenødssyndrom og bedrer overlevelsen betydelig (17).

Etiologiske mekanismer

Årsakene til cerebral parese ble i nesten 50 % av tilfellene klassifisert som perinatale, i vel 20 % som prenatal og i vel 30 % som udifferensierte (tab 5). Blant premature barn dominerte perinatale årsaker, først og fremst hjerneblødninger. Hos normalvektige var det også hyppig perinatale årsaker til cerebral parese, oftest hypoksisk-iskemisk encefalopati. Funnene er relativt godt overensstemmende med resultatene av andre undersøkelser (1, 18), også ved at de fleste tilfellene var spastiske typer av cerebral parese (85 %) (12). Vårt materiale demonstrerer overvekt av prematurt fødte, lavvektige barn, flerlingfødsler, lave apgarpoeng, alvorlig acidose og behov for intensivbehandling hos barn med cerebral parese (tab 1), alt faktorer som direkte eller indirekte kan knyttes til økt risiko for cerebrale skader. På grunn av heterogeniteten i årsaksforholdene

Tabell 5 Årsaker til cerebral parese hos barn med lav (500–2 499 g) og normal fødselsvekt ($\geq 2 500$ g)

Årsaker	Fødselsvekt 500–2 499 g		Fødselsvekt $\geq 2 500$ g		Totalt	
	Antall	(%)	Antall	(%)	Antall	(%)
<i>Prenatale</i>	9	(16,3)	23	(27,4)	32	(23,0)
Hereditær spastisk diplegi	0		2			
Misdannelser i sentralnervesystemet	1		8			
Intrauterine infeksjoner	4		1			
Hydrops fetal	2		0			
Periventrikulær atrofi (normalt svangerskap og fødsel)	2		12			
<i>Perinatale</i>	31	(56,4) ¹	31	(36,9)	62	(44,6)
Intrakranial blødning/infarkt	10		4			
Hypoksisk-iskemisk encefalopati (> 34 svangerskapsuker)	2		25			
Respiratorbehandling > 7 dager (≤ 34 svangerskapsuker)	7		0			
Sepsis/meningitt	3		1			
Lav apgarpoeng (< 3 _{5 min} , < 5 _{10 min}) og/eller sjokk/organsvikt	9		1			
<i>Udifferensierte</i>	15	(27,3)	30	(35,7)	45	(32,4)
Totalt	55	(100)	84	(100)	139	(100)

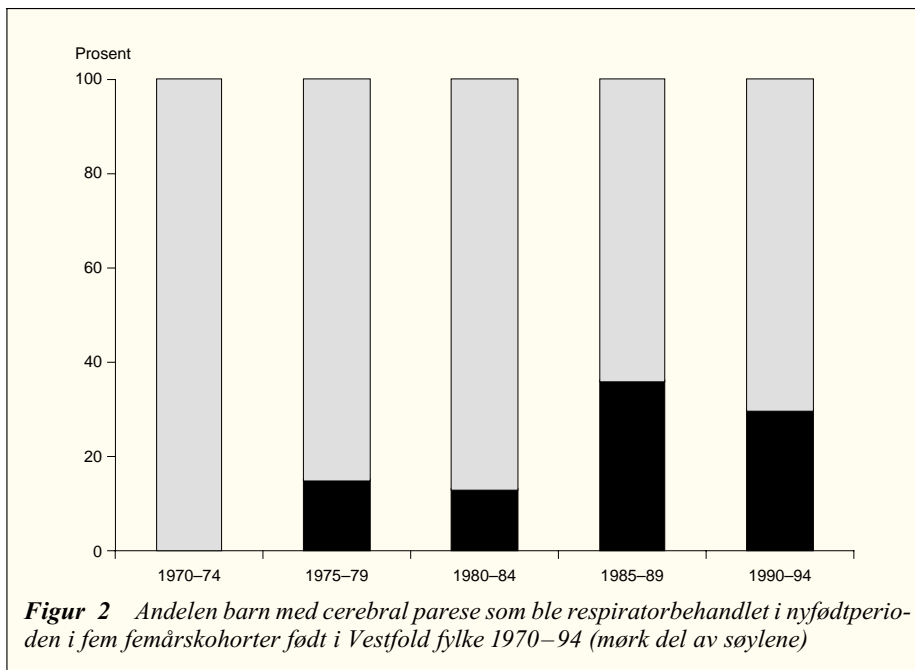
¹ P < 0,05, statistisk signifikant forskjell fra barn $\geq 2 500$ g

er det viktig å se separat på cerebral parese hos lavvektige og normalvektige barn når forekomsten av cerebral parese skal brukes som et mål på effekten av perinatalmedisinske helseprogrammer. Den relativt høye andel tilfeller med udifferensierte årsaker må sees på bakgrunn av manglende tilgang på bildediagnostiske metoder i første del av perioden (ultralyd, computertomografi først etablert i midten av 1980-årene). Cerebral bildediagnostikk i neonatalperioden gir mulighet for å diagnostisere pre- eller perinatale skader, og dermed redusere andelen udifferensierte tilfeller (1, 11, 15).

Perinatale årsaksfaktorer dominerer hos premature, enten fordi prematuritet i seg selv er en risikofaktor eller fordi felles årsaksfaktorer kan gi både cerebral parese og prematuritet. Hos premature er lesjoner i vulnerable periventriculære områder i hjernen (blødninger, leukomalasi) viktige årsaker til cerebral parese (19), overensstemmende med vårt materiale (tab 5). Det samme gjelder skade av hjemens hvite substans som følge av infeksjoner (chorioamnionitt, sepsis, meningitt) (20, 21). Selv om forekomsten av neurologisk sekvele er relativt høy blant barn med ekstremt lav fødselsvekt, blir resultatene stadig bedre (22, 23). Forebygging av lav fødselsvekt er – som våre resultater indikerer – en viktig strategi også for reduksjon av prevalensen av cerebral parese i befolkningen.

Økende alder hos mor og assistert befruktning har medført økende forekomst av flerlingsvangerskap. Slike svangerskap medfører økt risiko for prematur fødsel og dermed økt risiko for cerebral parese (jf. ovenfor). Tvilling-tvilling-transfusjonssyndromer gir risiko for cerebrale sirkulasjonsforstyrrelser med permanente skader, skader som også kan oppstå hos gjenlevende tvilling der den andre dør in utero (24).

Hos barn født til termin er årsakene til cerebral parese ofte ukjente, og tidspunktet for skaden kan være vanskelig å tidfeste. Fødselsasfyksi som årsak til cerebral parese er kommet sterkt i søkelyset som uttrykk for mangelfull fødselshjelp. Selv om koblingen mellom asfyksi og hjerneskade er ansett som svak (25), tyder enkelte undersøkelser på at en så høy andel som 17–25 % av tilfellene av cerebral parese hos fullbårne kan ha en perinatal årsak (1, 26) (i vårt materiale hele 36,9%, hvorav de fleste (80,6%) hadde hypoksisk-iskemisk encefalopati). Engelske undersøkelser har vist at det i en vesentlig del av slike tilfeller har vært gitt suboptimal medisinsk behandling intra partum (26). Nyere undersøkelser tyder imidlertid på nedgang i forekomsten av moderat og alvorlig hypoksisk-iskemisk encefalopati hos barn født til termin, med redusert mortalitet og redusert forekomst av cerebral parese hos de overlevende (27). Den synkende raten hos normalvektige i vårt og andre materialer (14, 15) er sammenfallende med disse funnene, og kan være en indikator på bedre fosterovervåking og raskere obstetriske intervensjon.



Figur 2 Andelen barn med cerebral parese som ble respiratorbehandlet i nyfødtp perioden i fem femårs kohorter født i Vestfold fylke 1970–94 (mørk del av søylene)

Generelt er oppdelingen i prenatal og perinatal årsaksfaktorer en forenklet forklaringsmodell for cerebral parese-etiologi. Ofte vil det dreie seg om en sekvens av faktorer, hvor f.eks. perinatale risikofaktorer disponerer for et patologisk fødselsforløp og asfyksi. Det kan i slike tilfeller være vanskelig å si med sikkerhet hva som er den egentlige årsak til barnets skade. Kombinasjonen av asfyksitegn hos fosteret, lave apgarpoeng, grav acidose og utvikling av encefalopati de nærmeste dagene etter fødselen sannsynliggjør at skaden er oppstått i fødselsforløpet (28).

Cerebral parese – et samlebegrep

Den klassiske forståelsen av cerebral parese som forårsaket av en asfyktisk eller traumatisk hjerneskade oppstått under fødselen har de senere årene veket plassen for forståelsen av cerebral parese som et samlebegrep for et klinisk syndrom forårsaket av en rekke ulike mekanismer. Disse kan medføre både pre-, peri- eller postnatal cerebral skade, sykdom eller utviklingsforstyrrelser av ulike typer. I tillegg til de klassiske skademekanismene (cerebrale blødninger, hypoksisk-iskemisk insulter, infeksjoner) settes i dag søkelyset på så ulike forhold som perinatale toksiske faktorer (29), maternell jodmangel (30) og forstyrrelse i thyroideastoffskiftet (31) så vel som lavgradige infeksjoner i fosterhinnen med et «føtal betennelsessyndrom» til følge (32, 33) og neonatal steroidbehandling (34).

Konklusjon

Våre resultatene indikerer at et desentralisert nyfødttintensivmedisinsk program kan utvikles, med et betydelig fall i neonatal dødelighet som gevinst uten samtidig økning i prevalensen av cerebral parese.

Litteratur

- 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.
- Riikonen R, Raumavirta S, Sinivuori E, Sepälä T. Changing pattern of cerebral palsy in the Southwest region of Finland. *Acta Paediatr Scand* 1989; 78: 581–7.
- Stanley FJ, Watson L. Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in Western Australia, 1967 to 1985. *BMJ* 1992; 304: 1658–63.
- Colver AF, Gibson M, Hey EN, Jarvis SN, Mackie PC, Richmond S. Increasing rates of cerebral palsy across the severity spectrum in north-east England 1964–1993. *Arch Dis Child* 2000; 83: F7–12.
- Pharoah POD, Platt JM, Cooke T. The changing epidemiology of cerebral palsy. *Arch Dis Child* 1996; 75: F169–73.
- 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.
- Meberg A, Solberg R. Respiratorbehandling ved en subregional neonatalenhet. Erfaringer fra Vestfold sentralsykehus 1989–94. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1995; 115: 1724–7.
- Meberg A, Solberg R, Finne PH. Transporter fra en subregional neonatalenhet. Erfaringer fra Vestfold sentralsykehus i 11-årsperioden 1982–92. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1993; 113: 2675–80.
- Wegman ME. Low birth weight, vital records, and infant mortality. *Pediatrics* 1986; 78: 1143–5.
- Bax M. Terminology and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1964; 6: 295–307.
- Hagberg B, Hagberg G, Olow I, von Wendt L. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VII. Prevalence and origin in the birth period 1987–90. *Acta Paediatr* 1996; 85: 954–60.
- Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 816–24.
- Sciberras C, Spencer N. Cerebral palsy in Malta 1981 to 1991. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41: 508–11.
- MacGillivray I, Cambell DM. The changing pattern of cerebral palsy in Avon. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1995; 9: 146–55.

→

15. Hagberg B, Hagberg G, Beckung E, Uvebrant P. Changing panorama of cerebral palsy in Sweden. VIII. Prevalence and origin in the birth year period 1991–94. *Acta Paediatr* 2001; 90: 271–7.
16. Crowley PA. Antenatal corticosteroid therapy: a meta-analysis of the randomized trials, 1972 to 1994. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 322–35.
17. Greenough A, Robertson NRC. Acute respiratory disease in the newborn. I: Rennie JN, Robertson NRC, red. *Textbook of neonatology*. 3. utg. New York: Churchill Livingstone, 1999: 481–607.
18. Uldall PV, Topp MW, Madsen M. Medfødt cerebral parese i Østdanmark, fødselsårgangene 1971–1982. *Ugeskr Læger* 1995; 157: 740–3.
19. Weindling M. Periventricular haemorrhage and periventricular leukomalacia. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 278–81.
20. Wilson-Costello D, Borawski E, Friedman H, Redline R, Fanaroff AA, Hack M. Perinatal correlates of cerebral palsy and other neurologic impairment among very low birth weight children. *Pediatrics* 1998; 102: 315–22.
21. Wheatter M, Rennie J. Perinatal infection is an important risk factor for cerebral palsy in very-low-birthweight infants. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 364–7.
22. O'Shea TM, Preisser JS, Klinepeter KL, Dillard RG. Trends in mortality and cerebral palsy in a geographically based cohort of very low birth weight neonates born between 1982 to 1994. *Pediatrics* 1998; 101: 642–7.
23. Hack M, Friedman H, Fanaroff AA. Outcomes of extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 1996; 98: 931–7.
24. Pharoah POD, Cooke T. Cerebral palsy and multiple births. *Arch Dis Child* 1996; 75: F174–7.
25. Ellenberg JH, Nelson KB. Cluster of perinatal events identifying infants at high risk for death or disability. *J Pediatr* 1988; 113: 546–52.
26. Gaffney G, Flavell V, Johnson A, Squier MV, Sellers S. Model to identify potentially preventable cerebral palsy of intrapartum origin. *Arch Dis Child* 1995; 73: F106–8.
27. Smith J, Wells L, Dodd K. The continuing fall in incidence of hypoxic-ischaemic encephalopathy in term infants. *Br J Obstet Gynaecol* 2000; 107: 461–6.
28. Ingemarsson I. Diagnostik av fosterhypoxi under förlossningen. I: Hjärnskador vid syrbrist. Allmänna råd från socialstyrelsen. Stockholm: Socialstyrelsen, 1994: 39–47.
29. Kojima K, Fujita M. Summary of recent studies in Japan on methyl mercury poisoning. *Toxicology* 1973; 1: 43–62.
30. Pharoah POD, Buttfield IH, Hetzel BS. Neurological damage to the fetus resulting from severe iodine deficiency during pregnancy. *Lancet* 1971; 1: 308–10.
31. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med* 1999; 341: 1549–55.
32. Grether JK, Nelson KB. Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 1997; 278: 207–11.
33. Goldenberg RL, Hauth JC, Andrews WW. Intrauterine infection and preterm delivery. *N Engl J Med* 2000; 342: 1500–7.
34. Shinwell ES, Karplus M, Weintraub Z, Blazer S, Bader D, Yurman S et al. Early postnatal dexamethasone treatment and increased incidence of cerebral palsy. *Arch Dis Child* 2000; 83: F177–81.

○

Annonsen