
Cerebral parese blant norske barn med ulike fødselskarakteristika

ORIGINALARTIKKEL

MEVAND ZAFARI*

Institutt for klinisk og molekylær medisin
NTNU

Forfatterbidrag: analyse og tolkning av data, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av selve manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Mevand Zafari er medisinstudent.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ROBIN PAALGARD TORAMAN*

Institutt for klinisk og molekylær medisin
NTNU

Forfatterbidrag: analyse og tolkning av data, litteratursøk, utarbeiding/revisjon av selve manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Robin Paalgard Toraman er medisinstudent.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

GURO LILLEMOEN ANDERSEN

Habiliteringssenteret
Sykehuset i Vestfold

og

Institutt for klinisk og molekylær medisin
NTNU

Forfatterbidrag: tolkning av data, utarbeiding/revisjon av selve manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Guro Lillemoen Andersen er ph.d., barnelege i habilitering, leder av Norsk kvalitets- og oppfølgingsregister for cerebral parese (NorCP) og førsteamanuensis.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SANDRA JULSEN HOLLUNG

sanhol@siv.no

Norsk kvalitets- og oppfølgingsregister for cerebral parese (NorCP)
Sykehuset i Vestfold

og

Institutt for klinisk og molekylær medisin
NTNU

Forfatterbidrag: utforming/design av studien, datainnsamling, analyse og tolkning av data, utarbeiding/revisjon av selve manuset og godkjenning av innsendte manusversjon.

Sandra Julsen Hollung er M.Sc., ph.d., registeransvarlig, helseinformatiker, forsker og gjesteforsker.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

* Mevand Zafari og Robin Paalgard Toraman har bidratt i like stor grad til denne artikkelen. Artikkelen er basert på deres hovedoppgave fra høsten 2024.

Bakgrunn og formål

Formålet med studien var å undersøke trender i forekomsten av cerebral parese etter fødselskarakteristika blant norske barn født 2002–18, samt sammenhenger mellom fødselskarakteristika, undertyper av cerebral parese og grovmotorisk funksjon.

Materiale og metode

Data fra Norsk kvalitets- og oppfølgingsregister for cerebral parese ble koblet til Medisinsk fødselsregister. Forekomsten av cerebral parese per 1 000 levendefødte ble beregnet for kategoriene svangerskapsalder, fødselsvekt og små for svangerskapsalder. Trender ble analysert med logistisk regresjon, og fordeling etter undertype og grovmotorisk funksjonsnivå ble analysert ved hjelp av deskriptiv statistikk.

Resultater

Blant 1 006 537 levendefødte barn fikk 1 897 diagnosen cerebral parese. De fleste barna med cerebral parese var født til termin med normal fødselsvekt. Forekomsten av cerebral parese var høyere blant barn som var født prematurt, med lav fødselsvekt, og som var små for svangerskapsalder. Forekomsten blant terminfødte gikk ned fra 1,30 per 1 000 levendefødte i 2002 til 0,90 i 2018 (–3,4 % per år, oddsratio (OR) 0,966; 95 % konfidensintervall (KI) 0,954 til 0,978), mens forekomsten blant premature var stabil. De fleste barna hadde spastisk hemiplegi eller diplegi og lett grovmotorisk funksjonsnedsettelse på tvers av fødselskarakteristika.

Fortolkning

Forekomsten av cerebral parese blant terminfødte har gått ned, men de utgjør fortsatt majoriteten. Barna hadde hovedsakelig mindre alvorlige undertyper og milde grovmotoriske funksjonsnedsettelser, på tvers av fødselskarakteristika.

Hovedfunn

De fleste barn med cerebral parese var født til termin og med normal fødselsvekt, og forekomsten i disse gruppene ble redusert i perioden 2002–18.

Forekomsten av cerebral parese var høyest blant barn født prematurt, barn med lav fødselsvekt eller barn som var små for svangerskapsalderen.

De fleste barna med cerebral parese hadde lette grovmotoriske funksjonsnedsettelser, på tvers av fødselskarakteristika.

Cerebral parese er en gruppe tilstander som påvirker bevegelse og kroppsholdning, og det er den vanligste funksjonsnedsettelsen med debut i barndommen (1). Tilstanden skyldes en ikke-progredierende skade eller misdannelse i en umoden hjerne (1). Skaden oppstår enten under svangerskapet, fødselen eller inntil 28 dager etter fødselen (pre-/perinatal cerebral parese), eller mellom 28 dager etter fødsel og to års alder (post-neonatal cerebral parese). Personer med cerebral parese har ofte tilleggsdiagnoser, som epilepsi, samt utfordringer knyttet til kognisjon, kommunikasjon, smerter, syn og hørsel (1).

Tilstedeværelsen av flere risikofaktorer øker sannsynligheten for cerebral parese, som prematur fødsel (født før svangerskapsuke 37) (2, 3) og lav fødselsvekt (under 2 500 g) (4). Det er blitt rapportert at risikofaktorer kan inngå i komplekse årsakskjeder som leder til tilstanden, men det er fortsatt uklart hvordan de enkelte faktorene bidrar og hvordan de samvirker (2, 3).

Forekomsten av cerebral parese i Norge var i gjennomsnitt 2,2 per 1 000 levendefødte for barn født i perioden 1996–2018, med en betydelig nedgang fra 2,6 i 1996 til 1,5 i 2018 (5). Nedgangen kan være knyttet til bedre svangerskaps- og nyfødtsomsorg (6, 7). Forekomst fordelt etter fødselskarakteristika har ikke tidligere vært rapportert i Norge, og en slik inndeling kan gi bedre innsikt i forskjeller i risikofaktorer og underliggende årsaksforhold enn de samlede tallene gir.

Hovedformålet med denne studien var å undersøke trender i forekomsten av cerebral parese etter fødselskarakteristika blant norske barn. Et sekundært mål var å analysere sammenhenger mellom fødselskarakteristika, undertyper og grovmotorisk funksjon.

Materiale og metode

Studiedesign og populasjon

Dette er en registerbasert studie som inkluderer levendefødte barn i Norge i perioden 2002 til 2018. Data om barn med pre- og perinatal cerebral parese ble hentet fra Norsk kvalitets- og oppfølgingsregister for cerebral parese (NorCP) per 31. desember 2023. Barn med postneonatal cerebral parese ble ekskludert, ettersom årsakene er knyttet til hendelser etter den neonatale perioden og dermed ikke reflekterer skader oppstått før, under eller rett etter fødsel. I studieperioden var om lag 95 % av alle barn født med cerebral parese i Norge inkludert i NorCP (5). Informasjonen i denne studien er basert på NorCPs medisinske registreringsskjema ved fem års alder, tidspunktet når undertypen av cerebral parese er bekreftet (8). Data fra NorCP ble koblet til Medisinsk fødselsregister.

Variabler

Svangerskapsalder ved fødselen og fødselsvekt ble kategorisert i grupper basert på etablerte kliniske og epidemiologiske klassifikasjoner, som reflekterer risikogrupper med ulik prognose for cerebral parese (9). Svangerskapsalder ved fødselen ble klassifisert som ekstremt prematur (< 28 uker), svært prematur (28–31 uker), moderat prematur (32–36 uker) og termin (≥ 37 uker). Gruppen med svangerskapsalder ≥ 42 uker ble ekskludert, ettersom antallet barn med cerebral parese født overtidig var mindre enn fem. Fødselsvekt ble også klassifisert i fire grupper: ekstremt lav (< 1 000 g), svært lav (1 000–1 499 g), lav (1 500–2 499 g) og normal (> 2 499 g). Barn klassifisert som små for svangerskapsalder ble definert ved z-skår beregnet av Medisinsk fødselsregister. En z-skår angir hvor mange standardavvik fødselsvekten ligger fra gjennomsnittet for barn med samme gestasjonsalder og kjønn. Vi valgte en grenseverdi på –1,28, som tilsvarende er under 10-prosentilen, i tråd med vanlig bruk i klinisk praksis og forskning (10, 11).

Undertyper av cerebral parese ble klassifisert basert på ICD-10-diagnosene G80.0 spastisk kvadriplegisk, G80.1 spastisk diplegisk, G80.2 spastisk hemiplegisk, G80.3 dyskinetisk, G80.4 ataktisk, og G80.8/G80.9 annen/uspesifisert cerebral parese (12). Grovmotorisk funksjon ble klassifisert ved hjelp av Gross Motor Function Classification System, som består av fem nivåer. Nivå I beskriver barn som går uten begrensninger, mens nivå V omfatter barn som er avhengige av rullestol for forflytning (13). Nivåene ble gruppert i tre kategorier: I–II, som representerer lett grad, III moderat grad og IV–V alvorlig grad av grovmotorisk funksjonsnedsettelse.

Statistikk

Deskriptiv statistikk (antall og andel) ble brukt til å beskrive levendefødte barn med og uten cerebral parese, samt fordelingen av undertyper og grovmotorisk funksjonsnivå i de ulike kategoriene av svangerskapsalder, fødselsvekt og om barna var små eller passende for

svangerskapsalder.

Forekomsten av cerebral parese per 1 000 levendefødte, med 95 % konfidensintervall (KI), ble beregnet etter fødselskarakteristika. Logistisk regresjon med fødselsår som kovariat ble benyttet for å estimere trender i forekomst (oddsratio (OR) med 95 % KI). Fraksjonelle polynomer ble benyttet for å ta høyde for ikke-lineære trender, med fødselsår som kovariat. Det ble også utført en sensitivitetsanalyse for barn med cerebral parese født til termin og som var små for svangerskapsalder, for å kontrollere for en potensiell assosiasjon med intrauterin veksthemming (14).

Manglende data er håndtert ved å inkludere kun observasjoner med komplette data.

Etikk

NorCP er et samtykkebasert register og reguleres av Forskrift om medisinske kvalitetsregistre. Utlevering av dataene ble vurdert av behandlingsansvarlig for NorCP og er gjennomført i tråd med registerets formål og gjeldende personvernregelverk. Studien ble godkjent av Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk i Midt-Norge (referansenummer 2011/754).

Resultater

Totalt ble 1 006 537 levendefødte inkludert. Blant disse fikk 1 897 diagnosen cerebral parese, hvorav henholdsvis 1 116 (58,8 %) var gutter og 781 (41,2 %) var jenter. De fleste barna med cerebral parese var født enten til termin, hadde normal fødselsvekt eller var passende for svangerskapsalder (tabell 1).

Tabell 1

Fordeling av fødselskarakteristika blant levendefødte barn med og uten cerebral parese født 2002–18, og forekomst av cerebral parese i de ulike kategoriene av fødselskarakteristika.

	Cerebral parese, <i>n</i> (%)	Ikke cerebral parese, <i>n</i> (%)	Totalt, <i>N</i>	Forekomst per 1 000 (95 % KI)
Svangerskapsalder¹				
Ekstremt prematur	180 (5,6)	3 038 (94,4)	3 218	55,94 (48,51 til 64,42)
Svært prematur	265 (4)	6 402 (96)	6 667	39,75 (35,32 til 44,71)
Moderat prematur	313 (0,6)	55 028 (99,4)	55 341	5,66 (5,06 til 6,32)
Termin	1 096 (0,1)	934 677 (99,9)	935 773	1,17 (1,10 til 1,24)
Fødselsvekt²				
Ekstremt lav	161 (4,6)	3 321 (95,4)	3 482	46,24 (39,75 til 53,73)
Svært lav	208 (4,1)	4 844 (95,9)	5 052	41,17 (36,03 til 47,01)
Lav	357 (0,9)	39 469 (99,1)	39 826	8,96 (8,08 til 9,94)
Normal	1 145 (0,1)	956 629 (99,9)	957 774	1,20 (1,13 til 1,27)
Små/passende for svangerskapsalder³				
Små for svangerskapsalder	334 (0,4)	92 700 (99,6)	93 034	3,59 (3,23 til 4,00)
Passende for svangerskapsalder	1 514 (0,2)	906 154 (99,8)	907 668	1,67 (1,59 til 1,76)

¹Data manglet for 43 barn med cerebral parese (2,3 %) og for 5 495 uten cerebral parese (0,5 %).

²Data manglet for 26 barn med cerebral parese (1,4 %) og for 377 uten cerebral parese (0,04 %).

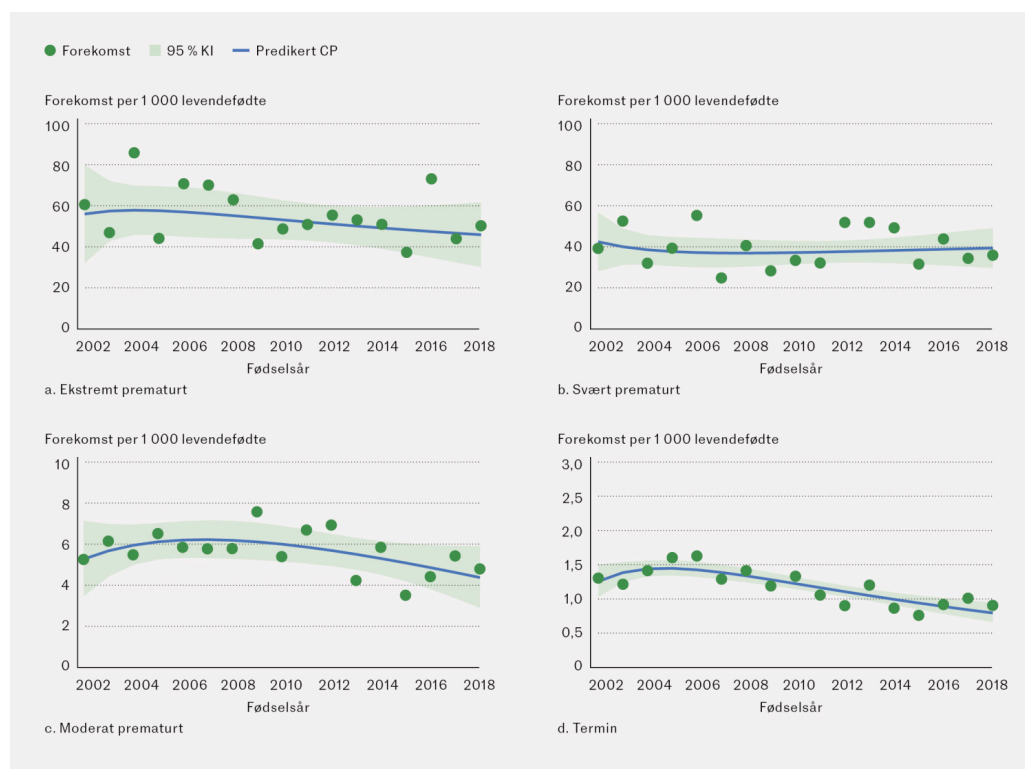
³Data manglet for 49 barn med cerebral parese (2,6 %) og for 5 786 uten cerebral parese (0,6 %).

Forekomsten av cerebral parese var høyest hos barn født ekstremt eller svært prematurt, eller med ekstremt til svært lav fødselsvekt (tabell 1).

Trender i forekomst av cerebral parese

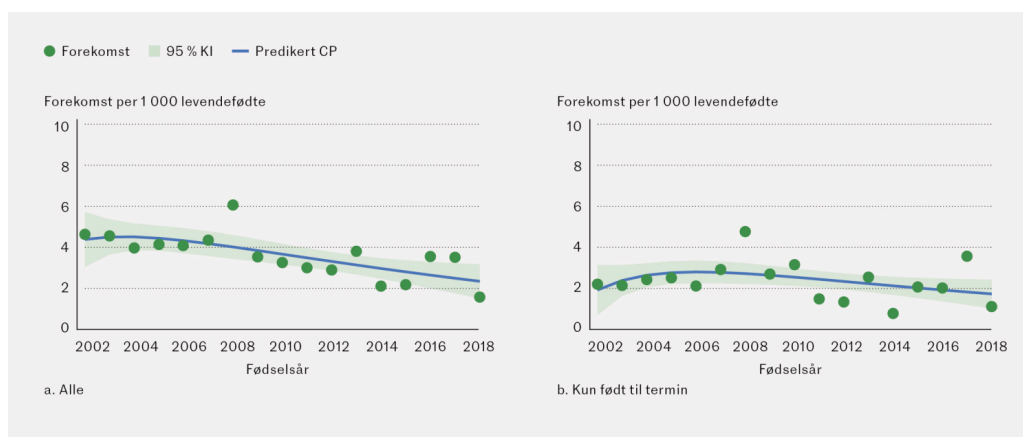
Forekomsten av barn med cerebral parese født til termin gikk ned i perioden (figur 1d).

Sannsynligheten for at et barn født til termin fikk diagnosen cerebral parese ble redusert med en faktor på 0,966 per år (95 % KI 0,954 til 0,978), tilsvarende en årlig reduksjon på 3,40 %, forutsatt en lineær modell. Forekomsten var stabil blant barn født ekstremt prematurt (OR 0,985; 95 % KI 0,955 til 1,016), svært prematurt (OR 0,998; 95 % KI 0,973 til 1,023) og moderat prematurt (OR 0,986; 95 % KI 0,963 til 1,009) (figur 1a–c).



Figur 1 Trender i forekomst av cerebral parese (CP) per 1 000 levendefødte, etter svangerskapsalder ved fødsel: a) ekstremt prematurt, b) svært prematurt, c) moderat prematurt og d) til termin. Punktene representerer forekomsten, den heltrukne linjen viser predikert CP, og det grå området angir 95 % konfidensintervall (KI).

På samme måte som for svangerskapsalder gikk forekomsten av cerebral parese blant barn født med normal fødselsvekt ned fra 1,43 per 1 000 levendefødte i 2002 til 0,92 i 2018, tilsvarende en årlig reduksjon på 3,63 % (OR 0,964; 95 % KI 0,952 til 0,975). Tilsvarende nedgang ble observert blant barn som var passende for svangerskapsalder, fra 1,84 per 1 000 levendefødte i 2002 til 1,42 i 2018 (OR 0,972; 95 % KI 0,962 til 0,982). Forekomsten blant barn med lav fødselsvekt gikk ned fra 9,07 per 1 000 levendefødte i 2002 til 6,55 i 2018 (OR 0,975; 95 % KI 0,954 til 0,997), mens forekomsten var stabil blant barn med ekstremt lav (OR 0,987; 95 % KI 0,956 til 1,020) eller svært lav (OR 1,011; 95 % KI 0,982 til 1,041) fødselsvekt. Forekomsten av cerebral parese blant barn født små for svangerskapsalder gikk ned med en faktor på 0,959 (95 % KI 0,938 til 0,981), noe som tilsvarer en årlig reduksjon på 4,09 % (figur 2a). Sensitivitetsanalysen som kun inkluderte barn født små til termin, viste en stabil forekomst (OR 0,980; 95 % KI 0,951 til 1,010) (figur 2b).



Figur 2 Trender i forekomst av cerebral parese (CP) per 1 000 levendefødte blant barn født små for svangerskapsalder. a) alle barn født små for svangerskapsalder og b) kun barn født små for svangerskapsalder til termin. Punktene representerer forekomsten, den heltrukne linjen viser predikert CP, og det grå området angir 95 % konfidensintervall (KI).

Kliniske kjennetegn ved cerebral parese

Blant barn med cerebral parese født enten til termin eller med normal fødselsvekt, hadde over halvparten spastisk hemiplegi (tabell 2). Både barn født passende og små for svangerskapsalder hadde oftest spastisk hemiplegi, men andelen var lavere blant dem som var født små for svangerskapsalder. Derimot hadde barn født enten prematurt eller med lav fødselsvekt oftest spastisk diplegi. De fleste barn med spastisk kvadriplegi, dyskinetisk eller ataktisk cerebral parese, eller som var registrert med annen/uspesifisert cerebral parese, var født til termin og/eller med normal fødselsvekt (tabell 2).

Tabell 2

Fordelingen av cerebral parese-undertyper i ulike kategorier av fødselskarakteristika blant levendefødte barn med cerebral parese født i perioden 2002–18.

	G8o.o Spastisk kvadriplegisk, n (%)	G8o.1 Spastisk diplegisk, n (%)	G8o.2 Spastisk hemiplegisk, n (%)	G8o.3 Dyskinetisk, n (%)	G8o.4 Ataktisk, n (%)	G8o.8/9 Annen/uspesifisert, n (%)	Totalt, N (100 %)
Svangerskapsalder¹							
Ekstremt prematur	18 (10)	86 (47,8)	57 (31,7)	9 (5)	7 (3,9)	3 (1,7)	180
Svært prematur	30 (11,3)	142 (53,6)	81 (30,6)	7 (2,6)	2 (0,8)	3 (1,1)	265
Moderat prematur	30 (9,6)	135 (43,1)	116 (37,1)	20 (6,4)	7 (2,2)	5 (1,6)	313
Termin	135 (12,3)	213 (19,4)	579 (52,8)	95 (8,7)	52 (4,7)	22 (2)	1 096
Fødselsvekt²							
Ekstremt lav	16 (9,9)	72 (44,7)	57 (35,4)	6 (3,7)	7 (4,3)	3 (1,9)	161
Svært lav	24 (11,5)	103 (49,5)	68 (32,7)	7 (3,4)	2 (1)	4 (1,9)	208
Lav	42 (11,8)	171 (47,9)	113 (31,7)	20 (5,6)	9 (2,5)	2 (0,6)	357
Normal	135 (11,8)	235 (20,5)	602 (52,6)	99 (8,6)	50 (4,4)	24 (2,1)	1 145
Små/passende for svangerskapsalder³							

	G80.0 Spastisk kvadriplegisk, n (%)	G80.1 Spastisk diplegisk, n (%)	G80.2 Spastisk hemiplegisk, n (%)	G80.3 Dyskinetisk, n (%)	G80.4 Ataktisk, n (%)	G80.8/9 Annen/uspesifisert, n (%)	Totalt, N (100 %)
Små for svangerskapsalder	52 (15,6)	101 (30,2)	132 (39,5)	28 (8,4)	15 (4,5)	6 (1,8)	334
Passende for svangerskapsalder	161 (10,6)	474 (31,3)	697 (46)	102 (6,7)	53 (3,5)	27 (1,8)	1514

¹Data manglet for 43 barn (2,3 %).

²Data manglet for 26 barn (1,4 %).

³Data manglet for 49 barn (2,6 %).

De fleste barn hadde lett grad av grovmotorisk funksjonsnedsettelse og utgjorde den største andelen på tvers av alle kategorier av fødselskarakteristika (tabell 3).

Tabell 3

Fordelingen av Gross Motor Function Classification System-nivåer i ulike kategorier av fødselskarakteristika blant levendefødte barn med cerebral parese født i perioden 2002–18.

	I–II, n (%)	III, n (%)	IV–V, n (%)	Totalt, N (100 %)
Svangerskapsalder¹				
Ekstremt prematur	122 (69,3)	16 (9,1)	38 (21,6)	176
Svært prematur	164 (62,8)	39 (14,9)	58 (22,2)	261
Moderat prematur	213 (69,4)	22 (7,2)	72 (23,5)	307
Termin	807 (75,4)	44 (4,1)	220 (20,5)	1 071
Fødselsvekt²				
Ekstremt lav	111 (70,7)	13 (8,3)	33 (21)	157
Svært lav	137 (66,8)	25 (12,2)	43 (21)	205
Lav	222 (63,2)	40 (11,4)	89 (25,4)	351
Normal	847 (75,7)	43 (3,8)	229 (20,4)	1 119
Små/passende for svangerskapsalder³				
Små for svangerskapsalder	214 (65,2)	24 (7,3)	90 (27,4)	328
Passende for svangerskapsalder	1 087 (73,4)	97 (6,5)	297 (20)	1 481

¹Data manglet for 82 barn (4,3 %).

²Data manglet for 65 barn (3,4 %).

³Data manglet for 88 barn (4,6 %).

Diskusjon

De fleste barn med cerebral parese var født til termin, med normal fødselsvekt eller passende for svangerskapsalder, men forekomsten i disse gruppene har gått ned over tid. Forekomsten var høyest blant ekstremt premature og avtok mot termin, med et tilsvarende mønster for fødselsvekt, der forekomsten gikk ned med økende vekt. Selv om forekomsten blant barn små for svangerskapsalder gikk ned, forble den stabil hos små terminfødte.

Spastiske undertyper og lett grad av grovmotoriske funksjonsnedsettelse dominerte på tvers av fødselskarakteristika. Barn født ved termin hadde mindre motoriske funksjonsnedsettelse, ettersom spastisk hemiplegi var vanligst i denne gruppen. Spastisk diplegi forekom oftere hos premature og hos barn med lavere fødselsvekt.

Intern validitet

Studien inkluderte prospektive data fra to nasjonale registre. Medisinsk fødselsregister dekker alle norske fødsler, og NorCP hadde om lag 95 % dekningsgrad i studieperioden (5), noe som styrker resultatenes representativitet. I tillegg ble alle undertyper bekreftet ved fem års alder. NorCP bruker internasjonale og validerte kriterier til datainnsamling, noe som begrenser informasjonsbias og muliggjør sammenligning med internasjonale studier.

Siden studiepopulasjonen var stor, er det lite sannsynlig at resultatene i de største utvalgene skyldes tilfeldigheter. Imidlertid var det færre barn, særlig i gruppene med sjeldnere undertyper, samt blant undergruppene av prematurt fødte og barn med laveste fødselsvekt. Funnene i disse gruppene bør tolkes med forsiktighet.

Sammenligning med andre studier

En nedgang i forekomsten av cerebral parese blant barn født til termin er også rapportert i Sverige (15–17). En dansk studie fant en økning i forekomsten blant barn født prematurt (18), noe forfatterne tilskrev redusert neonatal dødelighet og en mer proaktiv tilnærming i fødsels- og nyfødtsomsorgen. I Australia og Canada er det observert nedgang både hos premature og terminfødte barn (19, 20), og disse studiene uthevet fremskritt innen neonatalomsorg som en viktig faktor for økt overlevelse uten tilsvarende økning i cerebral parese.

Forekomsten av cerebral parese blant barn født små for svangerskapsalder gikk ned, men var fortsatt dobbelt så høy som hos barn født passende for svangerskapsalder. En lignende trend er observert i Canada (20). Dette underbygger at det å være liten for svangerskapsalder er en risikofaktor for cerebral parese (21).

Spastisk hemiplegi forekom hyppigst nær termin og ved høyere fødselsvekt, mens spastisk diplegi var vanligere hos premature og i lavere vektclasser, i tråd med funn fra Danmark og Australia (18, 19).

Tolkning av funnene

Nedgangen i forekomsten av cerebral parese hos barn født til termin kan ha sammenheng med fremskritt innen svangerskaps- og nyfødtsomsorg. Forbedret fosterovervåking under fødsel, inkludert mer systematisk bruk av kardiokografi og ST-analyse for tidlig identifisering av fosterstress, kan ha redusert forekomsten av intrapartum hypoksi som kan føre til hjerneskade (22–24). I 2007 ble terapeutisk hypotermi innført i Norge som behandling for hypoksisk-iskemisk encefalopati hos terminfødte spedbarn. Selv om denne behandlingen reduserer risikoen for både død og cerebral parese, utgjør tilstanden kun en liten andel av tilfellene av cerebral parese blant terminfødte barn (25). Den observerte nedgangen kan derfor bare delvis tilskrives denne behandlingen.

En tidligere norsk studie har vist økt risiko for cerebral parese hos barn født posttermin (≥ 42 uker) (26). Overgang til tidligere induksjon nærmere termin har redusert risikoen for postterminrelaterte komplikasjoner og dermed også risikoen for cerebral parese (27). Vi kan ikke utelukke at dette kan ha bidratt til noen færre tilfeller av cerebral parese. I vårt materiale var antallet postterminfødte barn med cerebral parese < 5 .

Det finnes per i dag ingen studier som kvantifiserer i hvilken grad endringer i prenatal diagnostikk eller svangerskapsavbrudd for fosteranomalier påvirker forekomsten av cerebral parese. Selv om forekomsten av svangerskapsavbrudd i Norge har gått ned (1975–2021), har andelen svangerskapsavbrudd i andre trimester på fosterindikasjon økt de senere årene (1999–2021) (28). Det er imidlertid ikke mulig å vite om for eksempel prenatal genetisk testing har ført til flere svangerskapsavbrudd i tilfeller der barnet ellers ville utviklet cerebral parese. Samtidig vurderer vi at antallet slike tilfeller, gitt den lave forekomsten av misdannelser som kan føre til cerebral parese, trolig er svært lavt og lite sannsynlig å ha påvirket de overordnede forekomsttrendene i vårt materiale.

Vår studie viste en stabil forekomst av cerebral parese blant premature. Selv om andelen premature fødsler og perinatale dødsfall har gått ned i Norge, kan økt overlevelse blant de mest prematurt fødte barna, som også har høyest risiko for CP, isolert sett ha bidratt til å øke forekomsten. Samtidig kan forbedret svangerskaps- og nyfødtdedisin ha redusert risikoen for hjerneskade blant premature barn (29). Disse motvirkende effektene kan samlet bidra til å forklare den stabile trenden.

Vi fant en reduksjon i cerebral parese blant barn født små for svangerskapsalder. Disse barna har økt risiko for intrauterin veksthemming, misdannelser og hjerneskade, og mange av de relevante mekanismene er antenatale (21, 30). I sensitivitetsanalysen fant vi at nedgangen gjelder premature barn født små for svangerskapsalder, mens forekomsten var stabil hos små barn født til termin. Denne forskjellen er forventet fordi forbedret håndtering av antenatale og perinatale risikofaktorer som preeklampsi, svangerskaphypertensjon og intrauterine infeksjoner påvirker risikoen for hjerneskade særlig hos premature, mens risikoprofilen hos små terminfødte barn i mindre grad endres av disse mekanismene (31, 32).

Premature barn hadde økt risiko for spastisk diplegi, som oftest skyldes skader på hjernens hvite substans. Hjernene er særlig sårbar for denne typen skade tidlig i tredje semester (33). Terminfødte barn hadde oftere spastisk hemiplegisk, dyskinetisk eller ataktisk cerebral parese. Disse undertypene er vanligvis relatert til hjerneskader som hjerneinfarkt, hypoksisk-iskemisk encefalopati eller genetiske varianter (33).

Konklusjon

Studien har vist at de fleste barn med cerebral parese er født til termin og med normal fødselsvekt. Forekomsten i disse gruppene har gått ned i perioden 2002–18. Forekomsten var høyere hos premature barn, barn med lav fødselsvekt, eller barn født små for svangerskapsalder. På tvers av fødselskarakteristika var spastisk hemiplegi og diplegi de vanligste undertypene, og de fleste barna hadde milde grovmotoriske funksjonsnedsettelse. Fremtidig forskning bør fortsette å overvåke endringer i forekomsten av cerebral parese, styrke tidlig identifisering og behandling av risikobarn og bidra til økt forståelse av de underliggende patologiske mekanismene som fører til tilstanden.

Artikkelen er fagfelleurdert.

LITTERATUR

1. Dan B, Rosenbaum P, Carr L et al. Proposed updated description of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2025; 67: 700–9. [PubMed][CrossRef]
2. Stoknes M, Andersen GL, Elkamil AI et al. The effects of multiple pre- and perinatal risk factors on the occurrence of cerebral palsy. A Norwegian register based study. *Eur J Paediatr Neurol* 2012; 16: 56–63. [PubMed][CrossRef]
3. Korzeniewski SJ, Slaughter J, Lenski M et al. The complex aetiology of cerebral palsy. *Nat Rev Neurol* 2018; 14: 528–43. [PubMed][CrossRef]
4. Esih K, Trunk T, Osredkar D et al. The impact of birthweight on the development of cerebral palsy: A population-based matched case-control study. *Early Hum Dev* 2022; 165: 105533. [PubMed][CrossRef]
5. Hollung SJ, Andersen GL, Klevberg GL et al. Norsk kvalitets- og oppfølgingsregister for cerebral parese. Årsrapport for 2024. Sykehuset i Vestfold og Oslo universitetssykehus, 2024. https://www.siv.no/49d827/siteassets/seksjon/cp-registeret/_bilder/arsrapporter/norcp-2024-arsrapport.pdf Lest 12.9.2025.
6. McIntyre S, Goldsmith S, Webb A et al. Global prevalence of cerebral palsy: A systematic analysis. *Dev Med Child Neurol* 2022; 64: 1494–506. [PubMed][CrossRef]
7. Hollung SJ, Vik T, Lydersen S et al. Decreasing prevalence and severity of cerebral palsy in Norway among children born 1999 to 2010 concomitant with improvements in perinatal

- health. *Eur J Paediatr Neurol* 2018; 22: 814–21. [PubMed][CrossRef]
8. Christine C, Dolk H, Platt MJ et al. Recommendations from the SCPE collaborative group for defining and classifying cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol Suppl* 2007; 109: 35–8. [PubMed]
 9. Andersen GL, Irgens LM, Haagaas I et al. Cerebral palsy in Norway: prevalence, subtypes and severity. *Eur J Paediatr Neurol* 2008; 12: 4–13. [PubMed][CrossRef]
 10. Hutcheon JA, Jacobsen GW, Kramer MS et al. Small Size at Birth or Abnormal Intrauterine Growth Trajectory: Which Matters More for Child Growth? *Am J Epidemiol* 2016; 183: 1107–13. [PubMed][CrossRef]
 11. Lees CC, Stampalija T, Baschat A et al. ISUOG Practice Guidelines: diagnosis and management of small-for-gestational-age fetus and fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2020; 56: 298–312. [PubMed][CrossRef]
 12. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research. Genève: World Health Organization, 1993. https://cdn.who.int/media/docs/default-source/classification/other-classifications/9241544228_eng.pdf Lest 26.4.2026.
 13. Palisano RJ, Rosenbaum P, Bartlett D et al. Content validity of the expanded and revised Gross Motor Function Classification System. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50: 744–50. [PubMed][CrossRef]
 14. Sacchi C, Marino C, Nosarti C et al. Association of Intrauterine Growth Restriction and Small for Gestational Age Status With Childhood Cognitive Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr* 2020; 174: 772–81. [PubMed][CrossRef]
 15. Himmelmann K, Uvebrant P. The panorama of cerebral palsy in Sweden. XI. Changing patterns in the birth-year period 2003-2006. *Acta Paediatr* 2014; 103: 618–24. [PubMed][CrossRef]
 16. Himmelmann K, Uvebrant P. The panorama of cerebral palsy in Sweden part XII shows that patterns changed in the birth years 2007-2010. *Acta Paediatr* 2018; 107: 462–8. [PubMed][CrossRef]
 17. Himmelmann K, Pählman M. The panorama of cerebral palsy in Sweden part XIII shows declining prevalence in birth-years 2011-2014. *Acta Paediatr* 2023; 112: 124–31. [PubMed][CrossRef]
 18. Larsen ML, Rackauskaite G, Greisen G et al. Continuing decline in the prevalence of cerebral palsy in Denmark for birth years 2008-2013. *Eur J Paediatr Neurol* 2020; 30: 155–61. [PubMed][CrossRef]
 19. Smithers-Sheedy H, Waight E, Goldsmith S et al. Declining trends in birth prevalence and severity of singletons with cerebral palsy of prenatal or perinatal origin in Australia: A population-based observational study. *Dev Med Child Neurol* 2022; 64: 1114–22. [PubMed][CrossRef]
 20. Ahmed A, Rosella LC, Oskoui M et al. Prevalence and temporal trends of cerebral palsy in children born from 2002 to 2017 in Ontario, Canada: Population-based cohort study. *Dev Med Child Neurol* 2023; 65: 243–53. [PubMed][CrossRef]
 21. Jacobsson B, Hagberg G. Antenatal risk factors for cerebral palsy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2004; 18: 425–36. [PubMed][CrossRef]
 22. Tarvonen M, Markkanen J, Tuppurainen V et al. Intrapartum cardiotocography with simultaneous maternal heart rate registration improves neonatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2024; 230: 379.e1–12. [PubMed][CrossRef]

23. Blix E, Brurberg KG, Reiherth E et al. ST waveform analysis vs cardiotocography alone for intrapartum fetal monitoring: An updated systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2024; 103: 437–48. [PubMed][CrossRef]
24. Kessler J, Moster D, Albrechtsen S. Intrapartum monitoring of high-risk deliveries with ST analysis of the fetal electrocardiogram: an observational study of 6010 deliveries. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013; 92: 75–84. [PubMed][CrossRef]
25. Zanelli SA, Wusthoff CJ, Lucke AM et al. Therapeutic Hypothermia for Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy: Clinical Report. *Pediatrics* 2026; 157: e2025073627. [PubMed][CrossRef]
26. Moster D, Wilcox AJ, Vollset SE et al. Cerebral palsy among term and postterm births. *JAMA* 2010; 304: 976–82. [PubMed][CrossRef]
27. Kornør H, Reinart L, Rosness T. Håndtering av svangerskap som har passert termin. Systematisk oversikt. Oslo: Folkehelseinstituttet, 2020. <https://www.fhi.no/globalassets/dokumenterfiler/rapporter/2020/handtering-av-svangerskap-som-har-passert-termin-rapport-2020.pdf> Lest 26.2.2026.
28. Skjeldestad FE, Gissler M, Geirsson RT et al. Trends over 50 years with liberal abortion laws in the Nordic countries. *PLoS One* 2024; 19: e0305701. [PubMed][CrossRef]
29. Iams JD, Romero R, Culhane JF et al. Primary, secondary, and tertiary interventions to reduce the morbidity and mortality of preterm birth. *Lancet* 2008; 371: 164–75. [PubMed][CrossRef]
30. Stoknes M, Andersen GL, Dahlseng MO et al. Cerebral palsy and neonatal death in term singletons born small for gestational age. *Pediatrics* 2012; 130: e1629–35. [PubMed][CrossRef]
31. Karlberg J, Albertsson-Wikland K. Growth in full-term small-for-gestational-age infants: from birth to final height. *Pediatr Res* 1995; 38: 733–9. [PubMed][CrossRef]
32. Shepherd E, Salam RA, Middleton P et al. Antenatal and intrapartum interventions for preventing cerebral palsy: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 8: CD012077. [PubMed][CrossRef]
33. Horber V, Sellier E, Horridge K et al. The Origin of the Cerebral Palsies: Contribution of Population-Based Neuroimaging Data. *Neuropediatrics* 2020; 51: 113–9. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 18. mai 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0566

Mottatt 22.9.2025, første revisjon innsendt 4.1.2026, godkjent 26.4.2026.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 29. juni 2026.