

Cerebral parese hos barn

En veileder med vekt på lærevansker og psykologfaglige utfordringer

Av nevropsykolog Knut Erik Aagaard

Oslo 1999

Cerebral parese hos barn

En veileder med vekt på lærevansker og psykologfaglige utfordringer

Innledning.....	3
I Cerebral parese: nevrologi, patologi og tilstander	4
1. Hjernens styring av motorikk.....	4
A. Pyramidebanen.....	4
B. Basalganglieløkken.....	5
C. Lillehjerneløkken.....	5
2. Cerebral parese.....	6
3. Etiologi.....	8
4. Følgetilstander.....	10
5. Typologi.....	11
6. De klassiske CP-tilstander.....	13
A. Spastisk (pyramidal) cerebral parese.....	13
Spastisk diplegi.....	13
Spastisk hemiplegi.....	15
Tetraplegi eller dobbel hemiparese.....	16
B. Dyskinetisk cerebral parese (basalgangliesyndrom).....	16
Dystoni.....	17
Atetose og choreoatetose.....	18
C. Ataktisk cerebral parese.....	18
D. Blandingsformer, vanskelig klassifiserbare tilstander.....	19
II Lærevansker og psykologfaglige utfordringer	19
7. Rammefaktorer.....	19
8. Utredning.....	20
9. Vanskeligheter og muligheter ved utredning.....	21
A. Barn som kan peke men ikke tale.....	21
B. Barn som verken kan peke eller tale.....	22
C. Testing av små barn.....	23
11. Skriftspråk som alternativ kommunikasjon.....	24
12. Non-verbale lærevansker ved cerebral parese.....	26
13. Foreldrearbeid.....	30
III Tillegg	33
14. Ordforklaring ¹	34
15. Litteratur.....	36

¹Jeg har i ordforklaringen tatt med ord som psykologer antakelig ikke har møtt i sin grunnutdanning og ord som psykologer uten nevropsykologisk videreutdanning vel har møtt i sin grunnutdanning, men som de ikke nødvendigvis har present. Jeg har ikke fornorsket og dagliggjort begrepene i den løpende teksten, nettopp fordi de florerer i legegappene som følger barnet til psykologen. En samlet CP-orientert ordliste er derfor mer tjenlig enn en forenklet tekst som ikke hjelper psykologen i møtet med legejournalen. Ord som forklares i teksten er ikke tatt med.

Innledning

Denne fremstillingen er ment som en veileder for psykologer som uten spesialistkompetanse skal utrede CP-barn og slik utgjøre et bindeledd mellom den medisinske kunnskap om barnet og de pedagogiske og habiliteringsmessige tiltak som utføres av andre yrkesgrupper.²

I mitt snart tyveårige arbeid med hjerneskadde barn ble jeg tidlig oppmerksom på særegne lærevansker og evneprofiler hos barn med visse typer cerebral parese. Det fantes spredte referanser til dette fenomenet i litteraturen tilbake til 30- og 40-årene, og noe oftere i dag, men jeg møter ikke alltid denne kunnskapen der den trengs, hos lokalt praktiserende peditere, fysioterapeuter, psykologer og spesialpedagoger, de fire faggrupper som bør vite mest om barn med CP og som legger grunnlaget for deres habilitering og opplæring. Det har også slått meg at kunnskapen om hvordan man gjør en psykologisk utredning av et motorisk hemmet CP-barn kanskje er for lite utbredt.

Dette betyr ikke nødvendigvis at disse barna blir feilvurdert og får feilstilte pedagogiske opplegg, skjønt det også forekommer. Hjerneskadde barn får gjennomgående bedre utredninger og mer likeverdig tilpasset opplæring i dag enn for tyve år siden, takket være endrede holdninger, inkluderende skolelover, oppbygging av kommunal habilitering, bedrede rutiner i PP-tjenesten og økt kunnskap blant fagfolk.

Men kunnskapen om at visse typer CP regelmessig medfører karakteristiske kognitive og nevropsykologiske funksjonsutfall og dermed krever bestemte kompensierende pedagogiske opplegg, er ikke nok utbredt. Man når ofte frem til gode pedagogiske tiltak, men prosessen kunne forkortes og forbedres, og relevante tiltak kunne settes inn på et tidligere tidspunkt, om man på kommunalt nivå, i habiliteringstjenesten og i PP-tjenesten hadde hatt denne kunnskapen. Det kan derfor være formålstjenlig å gi en kort fremstilling av hjernens styring av motorikk, cerebral parese, psykologfaglige utfordringer i utredning og familiearbeid samt karakteristiske funn og lærevansker ved cerebral parese.

Jeg har i min tid undersøkt et stort antall CP-barn, og har påtruffet de fleste av de nedenfor diskuterte diagnosebilder. Noen typer har jeg sett så få av at det av den grunn ikke kan trekkes noen slutninger. For andre typer, som jeg har sett flere av, for eksempel dyskinesier, er variabiliteten innen diagnosegruppen så stor at spesielle konklusjoner ikke kan trekkes. Denne observasjonen støttes av litteraturen. Men for den hyppigst forekommende av alle CP-typer, spastisk diplegi, finner jeg systematisk en karakteristisk evneprofil hos bortimot 90% av de undersøkte barn. Lignende observasjoner er gjort av min kollega Bjørn Tvedt (Ullevål Sykehus), og spredte referanser til slike funn finnes i litteraturen. For en annen stor gruppe, spastisk hemiplegi, er funnene ikke så klare, men dog indikative. Mine egne observasjoner må karakteriseres som suggestive og uten beviskraft, i det jeg som praktiker ikke har undersøkt barna så nøyaktig og systematisk som ønskelig kunne vært, og i utilstrekkelig grad tatt systematiske registreringer av testfunn og bakgrunnsvariabler.

I Cerebral parese: nevrologi, patologi og tilstander

² Noen vil nok hevde at denne artikkelen er vanskelig og tungt tilgjengelig. Jeg ser det fra en annen kant, og vil si at den inneholder det minimum av oversikt og forklaring som er *nødvendig* for en psykolog i utredning av barn med cerebral parese. Feltet er i seg selv svært komplisert, og min hensikt er å muliggjøre en forståelse ved å foreta en forenkling.

1. Hjernens styring av motorikk³

All atferd er motorisk i sitt uttrykk og all motorikk styres og kontrolleres i CNS. All bevisst, viljestyrt motorikk har sitt direkte opphav i hjernens motoriske korteks i de to hjernehalvdeler, men styres og påvirkes indirekte av den informasjon motorisk korteks får fra andre CNS-systemer. Hjernen styrer vår voluntære motorikk hovedsakelig gjennom tre atskilte men samarbeidende systemer, *pyramidebanen*, *basalganglieløkken* (ofte kalt det ekstrapyramidale system) og *lillehjerneløkken*. Automatisert motorikk (semivoluntære bevegelser og reflektoriske mønstre) styres i større grad subkortikalt, men kan påvirkes og dels tilsidesettes eller aktiveres av korteks.

A: Pyramidebanen

Pyramidebanen, eller *den kortikospinale bane*, har sitt utgangspunkt hovedsakelig i motorisk og premotorisk korteks (Brodmans område 4 og 6). Aksonene til de kortikale nevronene som starter pyramidebanen er kroppens lengste. De strekker seg fra hjernebarken til perifere motoriske nevroner og internevroner i ryggmargen som gir de enkelte muskler og muskelgrupper beskjed om kontraksjon og ikke-kontraksjon.

Pyramidebanen, også kalt *øvre motoriske nevron*, har navn etter formen på noen av de viktigste cellene i motorisk korteks, de store Betz' celler. De lange utløperne (hvit substans) samles i de to pyramidetraktene, eller *capsulae interni*, til siden for og på høyde med sideventriklene, altså *periventrikulært*. Deretter går aksonene ned gjennom de cerebrale pedunkler i mellomhjernen til *pons*, hvoretter ca 80% av fibrene i den forlengede marg, i den såkalte *pyramiden*, krysser kontralateralt over til motsatt side (*dekussasjon*) og går ned gjennom ryggmargen i den *laterale kortikospinale trakt*. I ryggmargen danner aksonene synapse med perifere nervebaner ut til musklene (*nedre motoriske nevron*,) enten direkte med perifere motoriske nevroner (*motonevroner*) eller via mellomliggende *internevroner* som blant annet integrerer signalene med reflektoriske bevegelsesmønstre, avvergereflekser, posturalreflekser etc., og med perifer sensorisk informasjon.⁴

En del av fibrene (10-20% med individuelle variasjoner) krysser ikke, men fortsetter ipsilateralt ned ryggmargen i den ventrale kortikospinale trakt, i fremre ryggmargshorn, til sine synapser. Musklene i den ene kroppshalvdel styres altså hovedsakelig av motsatt sides hjernehalvdel, men også i noen grad, særlig hva proksimal (kroppsnær) muskulatur angår, fra samme sides hjernehalvdel.⁵

De kortikospinale baner utgjør altså en *direkte* bane helt fra motorisk korteks til de enkelte muskler og muskelgrupper via reflektoriske bevegelsesmønstre som de dels igangsetter, dels aktivt tilsidesetter. Men de direkte kortikospinale signaler til musklene påvirkes i sitt kortikale utgangspunkt *indirekte* av innkommende sensoriske signaler og av handlingsinitierende og

³ Beskrivelsen er forenklet, og inspirert av Guyton (1979), Kolb&Wishaw (1994), Brodal (1995), Spreen et al. (1995).

⁴ Til pyramidebanen regnes også *kortikobulbare* baner, som formidler informasjon mellom korteks og hodets muskler og sanseorganer, på tross av at de perifert forlater hjernestammen ukrysset ovenfor pyramiden, fra *de motoriske hjernenervekjernene* i pons. Det er antakelig derfor hodekontroll i noen grad bevares selv når både ben og armer er lammet.

⁵ Det finnes også andre baner enn pyramidebanen som formidler informasjon fra høyere CNS-avsnitt til ryggmargssynapsene og de perifere nerver, blant andre de *kortikoretikulospinale*, *vestibulospinale*, *rubrospinale* og *tektospinale baner*. Disse banene forbinder korteks med ryggmargen via hjernestammesentre, og antas å ha betydning for hodebevegelser, balansekorreksjon og mer eller mindre automatiserte komplekse bevegelser (gange, positur etc.). Ved rene pyramidebaneskader vil disse banene i teorien fortsatt være operative.

handlingsmodulerende hjerneområder, som fra andre deler av hjernen og via *basalganglieløkken* og *lillehjerneløkken* løpende overvåker, modulerer og modifiserer dem.

B: Basalganglieløkken

Basalgangliene er bilateral subkortikal, supplerende motoriske og informasjonsbearbeidende kjerneansamlinger (grå substans) dypt i storhjernen og høyt i mellomhjernen. For bevisste, viljestyrte bevegelser er basalgangliene ikke direkte forbundet med ryggmargen, men utgjør en *feed-back loop* for kortikal styring av motorikk og et bearbeidende forbindelsesledd mellom flere deler av hjernebarken og motoriske deler av korteks, hvor de bevisste bevegelser har sitt direkte utspring. Anatomisk utgjør basalgangliene *neostriatum: nucleus caudatus* (halekjernen) og *putamen* (ytre del av linsekjernen), som mottar signaler, hovedsakelig fra korteks, og sender informasjon til *globulus pallidus* (indre del av linsekjernen) og *substantia nigra*. Fra dem går signalene opp igjen, via fremre ventrale og fremre laterale *thalamus*,⁶ til motorisk og premotorisk korteks i modulert og modifiserende form.

Basalgangliene utgjør i likhet med *capsula interna* strukturer som ligger nær og rundt sideventriklene, men består i motsetning til *capsula interna* (pyramidetrakten) av grå substans, nevronale sentre. Hvert av deres individuelle bidrag er ikke endelig klarlagt og de bidrar på andre funksjonsområder i tillegg til de motoriske. Blant basalganglienes ulike funksjoner antas følgende å være viktige: modulering av tonus, hastighet og rytme, igangsettelse og avslutning av bevegelser, samt hemming av preprogramerte eller innlærte bevegelsesmønstre.

Skader på forskjellige steder innenfor basalganglieløkken kan gi lignende atferdsavvik, og det er derfor ofte vanskelig klinisk å skille kortikale fra subkortikale skader. Og det er blant annet på grunn av denne topografiske nærhet (mellom bevegelsesrelaterte sentre av grå substans og passerende baner av hvit substans), at skader i området rundt ventriklene kan gi så ulikeartede kliniske symptomer. Pyramidebanen og basalganglieløkken (hvit og grå substans), som har helt ulike funksjoner, kan rammes samtidig av forskjellige, men for begge identiske patogene forhold (blødninger, sirkulasjonssvikt, tromboser etc.), som da gir sammensatte kliniske symptomer. De kan også ha ulik sårbarhet for ulike patogene forhold og rammes isolert, med renere kliniske utfallsbilder.

Capsula interna inneholder både nedgående motoriske baner og innkommende sensoriske baner, og også basalgangliene behandler sensorisk informasjon. På høyde med sideventriklene finner vi altså i ett lite og derfor særlig sårbart område brorparten av storhjernens samlede sensoriske og motoriske informasjon og instruksjoner: *capsula interna* og basalgangliene.

C: Lillehjerneløkken

En bevegelse må igangsettes, styres og deretter bremses og stanses, som når vi starter, kjører og stopper en bil. Start og stopp er begge aktive handlinger. Mange deler av hjernen og sanseapparatet gir informasjon om når en bevegelse skal begynne, dens retning og kraft, og når den skal bremses eller stanses. Raskest av disse er *cerebellum*, som mottar signaler fra alle deler av kroppen via de fleste motorisk og sensorisk relaterte deler av CNS. Lillehjernen mottar og bearbeider innkommende informasjon fra kroppen (fra hud, ledd og muskler) om dens tilstand og dens forhold til omgivelsene (syn og likevekt). Fra lillehjernen går korrigerende signaler dels ned ryggmargen (via bevegelsesrelaterte hjernestammesentre som *den røde kjerne* og *vestibulariskjernen*) og dels via *thalamus* opp til motorisk korteks. De fleste signalene fra *cerebellum*, både de oppstigende og de nedgående, krysser to ganger før

⁶ Thalamus tilhører ikke basalgangliene, men inngår (med en av sine mange funksjoner) i basalganglieløkken.

de når motonevronene i ryggmargen, og lateralisererte lillehjernesker gir derfor overveiende ipsilaterale funksjonsutfall.

En hånd som skal gripe en gjenstand, kan, uten hjelp av cerebellum, for eksempel bevege seg mot målet og *forbi*, inntil det øvrige sanseapparat registrerer feilen og via de øvrige sentre korrigerer bevegelsen. En slik bevegelse krever også koordinasjon (i tid, retning og kraft) av musklene som bøyer og strekker leddene i fingre, hånd og arm i forhold til kroppens stilling og bevegelse. Med cerebellum foregår disse korreksjoner og denne koordinasjonen automatisk og fortløpende, og gjør våre bevegelser treffsikre, smidige, jevne og velmodulerte (se under *ataksi* nedenfor). *Våre handlinger blir altså progressivt overvåket og modifisert av sine resultater.*

2. Cerebral parese⁷

Cerebral parese betyr ikke hjernelammelse, for hjernen kan ikke bevege seg, men hjernebetingede bevegelsesforstyrrelser. Felles for all CP er motoriske funksjonsforstyrrelser med opphav i en ikke-progressiv dysfunksjon i CNS, som er medfødt eller tidlig ervervet. De tilstander som samles under denne betegnelsen er likevel svært forskjellige hva angår årsaksforhold, CNS-mekanismer, kliniske uttrykk, grad av funksjonshemming, behandlingsmåter og assosierte følgetilstander.

På den ene side kan vi påpeke ytterpunkter i funksjonalitet *innenfor* diagnosen: Noen er totalt avhengige, mens andre knapt er funksjonshemmede. Vi påtreffer normalbegavede multifunksjonshemmede nesten helt uten voluntær motorikk og vi ser gående, retarderte og sanseforstyrrede med relativt intakt voluntær motorikk. På den annen side kan vi påpeke likheten i praktisk funksjonshemming ved CP og *tilgrensende* diagnoser. Klinisk kan det i første omgang være vanskelig å skille cerebral parese fra progressive CNS-tilstander med CP-lignende bilde og fra andre motoriske funksjonshemninger med ikke-nevrologisk etiologi.

Alle med CP har hjerneskerade eller hjernedysfunksjon, men mange med hjerneskerade eller hjernedysfunksjon har ikke motoriske forstyrrelser. Mange med CP-lignende stasjonære motoriske forstyrrelser har ikke hjerneskerade eller hjernedysfunksjon, men muskelsykdommer, perifere innervasjonsproblemer, perifere eller sentrale balanseproblemer og sensoriske skader. Mange med hjerneskerade eller hjernedysfunksjon har motoriske forstyrrelser som ikke er stasjonære, og derfor ikke CP, men progressive tilstander, f. eks. *hereditær spastisk paraplegi*, en langsomt progredierende arvelig sykdom.

Man kan derfor spørre seg hvorfor det er riktig å samle så *forskjellige* tilstander i én diagnosegruppe og samtidig ekskludere andre tilstander som er så *like*. Det klassiske svar er at barn med cerebral parese har mange felles habiliterings- og opplæringsbehov. Enkelte av disse habiliterings- og opplæringsbehovene deler de med noen av barna i en del andre diagnosegrupper, som imidlertid har en annen prognose og til dels andre behandlingsbehov i tillegg. Derfor skal habilitering og opplæring være individuelt rettet og ikke rent diagnosestyrt.

Epidemiologi: Forekomst påvirkes av flere forhold på ulike måter, og de følgende tall er derfor tilnærmede og for så vidt systematisk gale: Tallene avhenger av ikke-biologiske forhold som utvikling av helsevesen, obstetikk og nyfødt-omsorg (men kanskje mindre enn man før trodde), lokal kunnskap, definisjoner og økonomi. Epidemiologien varierer geografisk, kanskje sosialt og over tid.

⁷ Fremstillingen av cerebral parese hviler tungt på Hagberg (1997), Sanner (1992), Nelson et al. (1994), Spreen et al. (1995).

Forekomst av cerebral parese oppgis ulikt hos forskjellige forskere. Sanner hevder at 2 av 1000 fødte nå får CP i Sverige, mens Nelson et al. anslår mellom 1,2 og 2,5 pr 1000 fødte, basert på en rekke internasjonale studier. Spreen oppgir fra forskjellige forskere mellom 2 og 5 pr 1000. En grunn til at tallene er så forskjellige, er at sikker diagnose for noen CP-barn først kan stilles rundt 4 års alder. En annen grunn er at inklusjonskriteriene er omstridte. Det er ikke klart hvor grensen skal trekkes mellom lett cerebral parese og funksjonsfriske. Grensen mellom tidlig ervervet skade, altså CP, og senere ervervede skader er heller ikke endelig trukket, selv om mange opererer med en toårsgrense. Det er videre glidende overganger mellom enkelte CP-typer og dessuten blandingstilstander der CP er en påvist, men ikke dominerende del av et større bilde, for eksempel svær epilepsi med lett CP. En tredje grunn er at forekomsten faktisk varierer noe, både for CP totalt og mellom diagnosebildene, i forskjellige deler av verden.

Svenske studier har vist nedgang i forekomsten av cerebral parese fra 2,3 promille til 1,4 promille mellom 1950 og 1970, hovedsakelig fordi en av de vanligste CP-typene, forårsaket av blodtypeinkompatibilitet, ble utryddet i denne perioden. Fra 1970 til 1980 økte forekomsten igjen til ca 2 promille på grunn av fremskritt i obstetikk og nyfødttbehandling ved ekstrem prematuritet. Dødeligheten ved ekstrem prematuritet har gått drastisk ned, men dette fremskrittet har medført en viss økning i cerebral parese.⁸

Mellom 10 og 15% har sin CP på grunn av kjente traumer etter fødsel. De øvrige har en variabel etiologi perinatalt (både hos fullbårne og premature), prenatalt eller genetisk. Omtrent halvparten av CP-rammede er kognitivt utviklingsforsinkede i varierende grad (mellom 50 og 70%, i følge Spreen), og omtrent en fjerdedel av disse har IQ under 50. Blant normalbegavede CP-rammede er det færre høytbegavede enn i normalbefolkningen, og også blant disse finner man en overrepresentasjon av skjeve evneprofiler med overvekt av visuelle gnosopraktiske vansker.⁹ Nær halvparten av alle CP-rammede har ett eller flere krampeanfallet i småbarnsalderen, og kanskje en fjerdedel får epilepsi. Språk- og/eller talevansker (dysfasi, dysartri, artikulatorisk dyspraksi) forekommer hos opp mot halvparten av alle CP-rammede. Mange har dessuten sensoriske vansker, behandlingskrevende feilstillingsproblemer, psykiatriske problemer, lette atferdsvansker og andre følgetilstander.

Diagnose: Diagnostisering av cerebral parese skal foretas av pediater, og baseres i hovedsak på følgende parametre:

- Forsinkede milpæler (gripe, rulle, sitte, krabbe, gå)
- Gjenstående primitive reflekser (Moro-refleks, primitiv griperefleks, fallskjermrefleks, tonisk nakkerefleks o.a.)
- Manglende eller reduserte avvergereflekser (forover, bakover og til sidene)
- Patologiske reflekser (svake, utslukkede, livlige)
- Tonus (hypotoni og hypertoni)¹⁰
- Utelukkelse av progressive tilstander og perifere skader
- Eventuell kjent skadeårsak

⁸ Sanner, op. cit. sd. 62-63

⁹ Spreen, op. cit. sd. 390

¹⁰ Hypotone barn som utvikler hypertoni har ofte CP, hypertone barn som utvikler hypotoni kan ha progressiv tilstand.

Prognose ved cerebral parese: For det enkelte barn og den enkelte type cerebral parese er det en rekke variabler av betydning for prognosen, og noen av dem blir behandlet nedenfor. Men for gruppen cerebral parese som helhet har Nelson et al. fremhevet særlig fire faktorer som avgjørende for grad av funksjonshemming og livsutfoldelse: Klinisk CP-bilde, grad av milepælsforsinkelse, forekomst av patologiske reflekser og grad av intellektuelle og emosjonelle avvik.¹¹

3. Etiologi ved cerebral parese

Det er en utbredt misforståelse at cerebral parese svært ofte skyldes fødselskomplikasjoner. For som Nelson et al. sier: "The cause of most CP is unknown". 80% av alle med CP har *ikke* hatt alvorlig fødselsasfyksi.¹² Mange med fødselsasfyksi har intrauterine predisponerende tilstander som forårsaker både asfyksi og CP. Isolert vil fødselsasfyksi hos nyfødte (som ikke av andre grunner er predisponerte eller svært syke ved fødsel) vanligvis *ikke* føre til CP. Det er i det hele tatt ikke så vanlig at asfyksi gir hjerneskade hos pattedyr i naturen, for ved for tidlig fødsel er hjerte og lunger mer sårbare enn hjernen.¹³ De som ville fått hjerneskade dør ofte av andre årsaker, og de som overlever har som oftest ikke hjerneskade.

Derfor er forekomst av CP ikke et sikkert tegn på dårlig obstetrikk og nyfødtsomsorg. Motsatt: Bedret obstetrikk og nyfødtsomsorg gir ikke nødvendigvis lavere forekomst av CP. Årsaken er at CP overveiende har *andre* årsaker enn fødselstraume. Godt helsestell kan til og med *øke* forekomsten av CP. Mange av de aller mest for tidlig fødte (mindre enn 28 uker svangerskap og under 1000g fødselsvekt) vil i våre land med bedret obstetrikk og nyfødtsomsorg likevel overleve, noen med hjerneskade.

Man har tidligere antatt at hver av følgende tilstander hos nyfødte isolert sett forbindes med forhøyet risiko for CP: alvorlig bradykardi, forsinket første skrik, persisterende lave Apgar-skårer og misfarvet fostervann. Dette er ikke påvist.¹⁴

Etiologi og patogenese ved cerebral parese er svært mangfoldig og komplisert, og blir nærmere kommentert under de enkelte diagnosebilder. Noen barn er predisponert for hjerneskade og hjernedysfunksjon genetisk eller på grunn av misdannelser i CNS. En rekke patogener forhold kan skade hjernen ulikt på forskjellige tidspunkter, prenatalt hos premature og dysmature, perinatalt både hos fullbårne og premature, og i månedene etter fødsel hos fullbårne og for tidlig fødte.

Barn med cerebral parese har skade eller dysfunksjon i hjernens motoriske systemer, altså i det kortikospinale system, i basalgangliene, i cerebellum eller i banene som forbinder disse områdene. Skaden kan ramme nevronale sentre i grå substans eller informasjonsledende baner i hvit substans (margvev). Barna har ofte skade og dysfunksjon også i andre deler av CNS, som er ansvarlig for mange av følgetilstandene ved cerebral parese.

Disse motoriske systemene og banene er i ulik grad sårbare, og på forskjellige måter, for prøvelser på forskjellige tidspunkter i fosterliv og tidlig ekstrasuterint liv. Det har derfor vist seg hensiktsmessig å rubrisere etiologien kronologisk.

¹¹ Nelson, Karin B., Swaiman, K.F og Russman, B.S.: *Cerebral Palsy*. I Swaiman. F.: Pediatric Neurology, sd. 477, Mosby (1994)

¹² Nelson et al., op. cit. sd. 474

¹³ Nelson et al., op. cit. sd. 473

¹⁴ Nelson et al., loc. cit.

1. Cerebral parese opptrer særlig hyppig hos *premature*. Påkjenningen ved et for tidlig ekstraintert liv er stor på grunn av umodenhet i vitale systemer. Når skaden først inntreffer, er den av og til så stor at barnet dør. Er skaden mindre, og barnet overlever, kan enkelte selektivt sårbare systemer være skadd. Hovedgrupper av skader hos for tidlig fødte er intraventrikulære blødninger, subependymale blødninger i hjernevevet rundt ventriklene (både grå og hvit substans), leukomalaci (marginfarkter) i hvit substans subkortikalt og periventrikulært.¹⁵ Disse skadene er cystiske og/eller arrpreget sklerotiske (i hvit substans) og nekrotiske (i grå substans). Skadene vil gi ventrikkeldilatasjon hos noen, men ikke hos alle, og sklerotisk/nekrotiske skader uten ventrikkeldilatasjon er vanskeligere å se ved CT og MR. Intraventrikulære og subependymale blødninger kan oppstå på grunn av sirkulatorisk umodenhet ved trykkpassiv hypoperfusjon.¹⁶ Periventrikulære eller subkortikale leukomalacier (marginfarkter) kan oppstå på grunn av disse blødningene, men også på grunn av hypoksitilstander med bakgrunn i forbigående hypotensjon. Medfødte CNS-misdannelser gir økt risiko for slike skader (corpus callosum agenese, lissencephali og schizencephali), det samme gjør forskjellige typer placentainsuffisiens og tvillingsvangerskap, særlig når en tvilling dør intrauterint.

2. Cerebral parese opptrer ved alvorlige fødselskomplikasjoner hos systemisk og nevrologisk syke *fullbårne*.¹⁷ Dette er barn som typisk fødes hypotone, med respirasjonssvikt, svake reflekser, bevissthetsreduksjon, tidlig innsettende anfall eller persisterende lave Apga.r-skårer. Forekomsten av CP hos barn med en slik tilstand er ikke spesielt forhøyet. De vil ofte dø på grunn av systemisk skade eller overleve uten hjerneskode. Blant disse barna er det én gruppe med sterkt forhøyet CP-risiko, nemlig de som har en kombinasjon av persisterende lave Apga.r-skårer og tidlig innsettende epileptiske anfall. Noen av de fullbårne barna har prenatal skade, andre har bare hatt alvorlige fødselskomplikasjoner. Det er ikke klart at de av dem som bare har hatt fødselskomplikasjoner i særlig grad rammes av CP. I den grad asfyksi anses som årsak til deres cerebrale parese, bør også andre organsystemer ha asfyksipreg (hjerne og lunger).

2. Cerebral parese opptrer også av andre grunner enn prematuritet, systemisk sykdom og fødselstraume. Blant disse er arvelige former og medfødte misdannelser i og utenfor CNS (en tredjedel av all CP hos fullbårne er forbundet med kortikal dysgenese som (antatt) følge av cellemigrasjonsavvik). En tilstand som nå er utryddet i Norden er cerebral parese på grunn av *kernicterus*, som skyldes hyperbilirubinemi ved ubehandlet blodtypeinkompatibilitet. Nevrotoxiner mistenkes som årsak til cerebral parese i noen tilfeller, men dette er ikke påvist. Under mistanke er en protozoa, *toxoplasma gondii*, virus som rubella og cytomegalovirus, dessuten konsekvenser av maternelle tyroïdtilstander.¹⁸

4. Endelig opptrer cerebral parese som følge av postnatal hjerneskode i sped- og småbarnsalderen, hovedsakelig på grunn av hodeskader, kvelningsepisoder (drukning), infeksjoner og forgiftninger, sjeldnere embolier og aneurismer.

¹⁵ For en diskusjon av periventrikulær leukomalaci og dens årsaker, se kritisk litteraturgjennomgang i Kuban, K.C.K.: *White matter disease of prematurity, periventricular leukomalacia, and ischemic lesions*. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 40-1998, sd. 571-573.

¹⁶ "Patogenesen for celleplateblødning er omdiskutert, men synes å skyldes en kombinasjon av flere faktorer. Umodne kar og defekt autoregulering av den cerebrale blodgjennomstrømning både pga.. manglende modning og hypoksi, slik at trykket i små kar varierer passivt med blodtrykket, synes å være viktige faktorer." Skullerud, K.: "Hjerneskader etter forbigående sirkulasjons- og/eller respirasjonsstans (cerebral hypoksiskade) hos nyfødte". *Tidsskrift for Norsk Lægeforening* nr 1, 114, 21-4, (1994)

¹⁷ Nelson et al., op. cit. sd. 474

¹⁸ Hagberg, op. cit. sd. 153

4. Følgetilstander ved cerebral parese

Den utvilsomt viktigste og mest inkapasiterende av følgetilstander ved cerebral parese er mental retardasjon. Forekomsten av kognitiv utviklingsforsinkelse oppgis forskjellig av forskjellige forskere, antakelig på grunn av ulike definisjoner, og oppgis mellom 50% hos Nelson et al. og opp mot 70% hos forskere Spreen refererer. Mental retardasjon opptrer i varierende grad ved alle CP-typer, men hyppigere og mer alvorlig ved enkelte diagnosebilder. I tillegg til varierende grader av mental retardasjon ser man ofte lærevansker i form av markert skjeve evneprofiler. Blant normalbegavede CP-rammede er det færre høytbegavede enn i den øvrige befolkning, og man finner skjeve evneprofiler også hos mange av de normalbegavede.

Epilepsi forekommer hos ca 25% av alle med cerebral parese og opptil 50% har hatt ett eller flere anfall i småbarnsalderen. Forekomsten er hyppigere hos de mest mentalt retarderte.

Synsvansker er svært vanlige ved cerebral parese. Alle deler av det visuelle system kan rammes: *øyemotorikk* (skader på 3., 4. og 6. hjernenerve), med symptomer som nystagmus, esotropi, exotropi, amblyopi, katarakt, retrolentar fibroplasi, makulære kolobomer, *synsnerveskade (nervus opticus)* med blant annet varierende former for synsfeltinnsnevring, *kortikal svaksynthet og blindhet*, og spesifikke vansker i visuell oppfatning (*persepsjon*) erkjennelse (*gnosis*) og utføring (*praksis*). Hvit substans som leder synsrelatert og okulær informasjon mellom øyet, occipital korteks og andre deler av hjernen, passerer langs sideventriklene (bl.a. synsstrålingen, eller *radiatio optica*) og er derfor også særlig sårbar ved periventrikulær leukomalaci.

Hørselsproblemer og andre auditive vansker opptrer ved 10-15% prosent av all CP.¹⁹ Skaden kan sitte i alle deler av de auditive system, fra sanseorganet via 8. hjernenerve (*nervus cochlearis*, som løper sammen med *nervus vestibuli*) til primær og sekundær auditiv korteks.

Somatosensoriske avvik med svekket kinestetisk og stereognostisk oppfatning og erkjennelse forekommer i varierende grad ved flere typer cerebral parese, blant annet fordi sensoriske signaler jo stiger opp gjennom den sårbare capsula interna. Det har vært diskutert om disse avvik er en sentral faktor i lærevanskene hos CP-rammede. Dette synes vel ikke å være tilfelle, selv om de ellers bidrar til funksjonshemningen, men det er svært viktig å kartlegge denne funksjonen, særlig hos dem som er hemmet i syn og hørsel, fordi somatosensorisk og kinestetisk prosessering for dem kan være en viktig kanal for bearbeidelse av informasjon.

Språk- og talevansker er vanlige ved cerebral parese, men forekomsten varierer en del hos forskjellige forskere, formodentlig på grunn av ulike definisjoner og inklusjonskriterier. Talen kan hemmes motorisk (munnmotorisk parese, orofacial dyspraksi, anartri, dysartri og talemotorisk ataksi), men alle typer språkutviklingsforstyrrelser ses (dysfasi, artikulatork dyspraksi, audioperseptuell og audiognostisk svikt).²⁰

Behandlingskrevende problemer i ledd, ryggstøyle og indre organer forekommer hos dem som har moderat til stor grad av funksjonshemming, på grunn av kontrakturer, feilstillinger og manglende fysisk utfoldelse. Tanndefekter er ikke uvanlige.

¹⁹ Nelson et al., op. cit. sd. 472

²⁰ Sanner (op. cit. sd. 82) oppgir språk- og talevansker hos ca 50%, og hevder at så mange som 25% mangler taleevne.

Ved cerebral parese er det en overhyppighet av psykiatriske problemer. Både høytbegavede, motorisk sterkt funksjonshemmede og generelt passiviserte rullestolsbundne lider ofte av depresjon. Konsentrasjonsvansker og oppmerksomhetsproblemer er hyppig forekommende, formodentlig på grunn av tette forbindelser mellom retikulærsubstans, periventrikulære strukturer og frontallappen, og kan behandles med for eksempel Ritalin, selv om barna jo faller utenom ADHD-kriteriene. På grunn av familiebelastningen ved alvorlig funksjonshemming ser man ofte samlivsbetingede nervøse vansker. En ikke spesielt hyppig, men likevel typisk og karakteristisk gruppe er litt egenrådige små funksjonshemmede som foreldrene ikke har hatt hjerte til å sette grenser for. I tillegg til disse sekundære psykiske problemene kan man ikke utelukke endogene psykiske tilstander hos en del av barna, på grunn av hjerneskadene. Epilepsi er for eksempel overrepresentert ved cerebral parese, og forbindes med forhøyet risiko for psykiatriske vansker både ved cerebral parese og generelt.

5. Typologi

CP-tilstander kan kategoriseres etter forskjellige prinsipper og parametre og med ulik hensikt. Alle har sine bruksområder, og ingen er tilstrekkelig for alle formål.

Kategorisering av CP etter grad:

- Mild: fysiske funn, men normal livsførsel
- Moderat: problemer i dagliglivet med habiliterings- og opplæringsbehov
- Alvorlig: fra moderat til total avhengighet i dagliglivet

Kategorisering av CP etter topografi:

CP kan kategoriseres etter de kroppsdeler som rammes: Opp/ned-aksen (ben versus armer), høyre/venstre-aksen (den ene, den andre eller begge kroppshalvdeler), proksimalt/distalt (store bevegelser versus finmotorisk nyansering).

Kategorisering etter symptomatologi:

Dagligtalens begrep *lammelse*, som umiddelbart kunne synes å passe, brukes bare i liten grad ved cerebral parese. Fullstendig lammelse i en muskelgruppe omtales som *paralyse* og en partiell lammelse (med muskelsvakhet) som *parese*. Disse symptomene uttrykker vanligvis *perifer skade*, skade i nervebanene fra ryggmargen og ut til musklene. Man ser da utslukkede eller svake reflekser, redusert eller ingen tonus og mer eller mindre uttalt muskelatrofi, som for eksempel ved *poliomyelitt*. I noen grad snakker man også om *sentrale lammelser/pareser*, for eksempel ved hemiplegi (halvsidig lammelse/parese) og diplegi (lammelse/parese i begge ben).

Symptomene ved cerebral parese uttrykker *sentral skade*, skade i pyramidebanen, basalgangliene eller cerebellum. Ved perifer lammelse får musklene *for lite* informasjon, ved cerebral parese får musklene *for mye eller gal* informasjon, med et avvikende bevegelsesmønster som resultat. Ved cerebral parese ser man avvikende tonusforhold (hypertoni og hypotoni), sviktende koordinasjon mellom agonistiske og antagonistiske muskler, hyperrefleksi og andre refleksavvik, ufrivillige bevegelser, likevektsproblemer og forstyrret motorisk koordinasjon. Muskelatrofier er, når de forekommer, mindre uttalte enn ved perifere lammelser.

Spastisitet: Forhøyet muskeltonus eller patologisk muskelkontraksjon som forårsaker stive, avvikende bevegelser. Spastisitet skyldes vanligvis skade et sted i pyramidebanen, fra korteks til ryggmargen, og ledsages av livlige reflekser. Musklene får ikke de riktige signaler for voluntære bevegelser gjennom pyramidebanen og det er motstand mot passiv bevegelse.

Spastisk muskulatur er hypertont ved bevegelse og hypoton i hvile. Spastisitet ytrer seg ofte som hyperfleksjon i arm og som hyperekstensjon i ben. Begrepet spastisitet er ikke entydig, men er vidt forstått synonymt med *sentral parese*. I ”mild form” brukes spastisitet også om muskelsvakhet og klossethet. Spastisitet kan være bilateral eller unilateral, avhengig av skadested og -omfang. Spastisitet kan opptre sammen med eller vekslende med andre CP-symptomer.

Rigiditet (stivhet): Forhøyet muskeltonus ved både ved passiv bevegelse og i hvile. Agonistiske og antagonistiske muskler kontraherer samtidig, hvilket i ren form umuliggjør målrettet bevegelse. Rigiditet kan skyldes skade i globulus pallidus og i cerebellum.²¹

Dystoni: Forstyrrelser i muskeltonus med opphav i basalganglieskade. Tonus kan være forhøyet eller for lav, og ett klassisk bilde er *tonusveksling*: hypotoni i hvile og mer eller mindre global hypertoni ved forsøk på voluntære bevegelser.

Atetose: Langsomme vridende, ufrivillige bevegelser og medbevegelser som forstyrrer voluntær motorikk og kan lede til bisarre eller fikserte stillinger. Ved atetose er motorikken er likevel god og funksjonell sammenlignet med spastisitet, rigiditet og parese. De ufrivillige bevegelsene kan ramme ben, arm, nakke, ansikt, munn, tunge - sammen eller mer isolert. Skaden sitter alltid i globulus pallidus.

Chorea: Store, brå, rykkende, ufrivillige bevegelser i lemmer eller ansikt, kjeve, tunge. Chorea opptrer ofte sammen med atetose (choreoatetose). Skaden antas å sitte i basalgangliene, i nucleus caudatus eller helst putamen, og kan ha med neurotransmitterubalanse å gjøre.²²

Dystoni, atetose og chorea sammenfattes gjerne som *dyskinesier*.

Ataksi: Sviktende modulering, koordinering, korreksjon og automatisering av voluntære og semivoluntære bevegelser på grunn av skade i cerebellum eller i banene til og fra cerebellum.

Tremor: Posisjonstremor ses ved skader i globulus pallidus og andre basalgangliekjerner. Intensjonstremor ved voluntære bevegelser forbindes med cerebellær affeksjon.²³

Disse klassiske CP-symptomer ses også ved andre tilstander, som ikke er cerebral parese. Hos CP-rammede kan de opptre isolert eller i kombinasjoner.

En forenklet oversikt vil i følge Kolb og Wishaw²⁴ gi *kortikospinal* (pyramidal) forklaring på spastisitet, *basalganglieaffeksjon* ved dyskinesi og *cerebellær affeksjon* ved ataksi.²⁵

6. De klassiske CP-tilstander²⁶

²¹ Eller degenerasjon av *substantia nigra* og kjerner i retikulærsubstansen som ved Parkinsons sykdom

²² Brain, R.: *Diseases of the Nervous System*. 9th ed., revised by J.W. Walton. Oxford University Press (1985)

²³ Hviletremor som ved Parkinsons sykdom, derimot, forbindes med degenerasjon i *substantia nigra* og kjerner i retikulærsubstansen.

²⁴ Kolb&Wishaw: *Fundamentals of human neuropsychology*, sd. 289. Freeman (1990)

²⁵ Quod erat demonstrandum: Ved ataksi har for eksempel bare en tredjedel påviselig cerebellær skade, i følge Hagberg (op. cit. sd. 156).

²⁶ Differensialdiagnosen ved cerebral parese er svært omfattende og komplisert og omfatter blant annet et stort antall progressive lidelser og arvelige syndromer. For videre lesning, se Badawi, N. et al.: *What constitutes cerebral palsy?* *Developmental Medicine & Child Neurology* 40-1998, sd. 520-527.

6. A: Spastisk (pyramidal) cerebral parese

Spastisk cerebral parese forbindes med skade i den kortikospinale banen, altså i korteks eller i pyramidebanen, i øvre motoriske nevron. Det er økte eller livlige strekkereflekser (dype senereflekser), hypertoni i affiserte lemmer etter initial periode med hypotoni, fotklonus (ankelstrekk), kryssede adduktorreflekser (som hos bilateralt rammede gir den typiske saksestilling i bena), motstand mot passiv bevegelse ("clasp-knife phenomenon"), patologisk plantarrefleks (gjenstående Babinski) med tågang hos gående og dessuten spastiske hoftemusklener (som kan føre til hoftesubluksasjon og sterkt bidrar til bevegelseshemmingen). Det er tre hovedgrupper av spastisk cerebral parese: *hemiplegi* (halvsidig affeksjon av ben og arm), *diplegi* (affeksjon primært av begge ben) og *tetraplegi* (affeksjon av alle fire lemmer, ofte kalt kvadriplegi). Det er i noen grad glidende overganger mellom disse spastiske bildene, og det foreligger blandingstilstander der spastisitet opptrer sammen med andre motoriske symptomer.

Paraplegi (bare bena) er som oftest spinal skade eller degenerativ lidelse, altså ikke CP. *Monoplegi* (arm) er vanligvis "disappearing hemiplegia". *Monoplegi* (ben) er vanligvis "improving diplegia".²⁷

Spastisk diplegi

Diplegi er den vanligste av alle CP-former og utgjør 40 til 45% av all CP.²⁸ Tilstanden er sterkt forbundet med for tidlig fødsel (ca 75% i følge Hagberg)²⁹ og så mye som 80% av cerebral parese hos premature er diplegi.³⁰ Både patogenese og kliniske uttrykk varierer med gestasjonsalder ved fødsel eller skadetidspunkt. Alle fire lemmer er i noen grad affisert, men bena vesentlig mer enn armene, og det er vanligvis relativt god motorikk i minst en arm. Den klassiske spastiske diplegi (*Morbus Little* etter dens første beskriver i 1853) opptrer særlig hos barn født etter svangerskap mellom 32 og 36 uker. Mental retardasjon forekommer hos mellom 15 og 20% av diplegikere, men kommer opp mot 30% ved diplegi hos fullbårne.³¹ Gjennomsnittlig IQ er ca 75 ifølge Spreen, men mange er normalbegavede og noen er moderat og alvorlig retarderte. Ved klassiske diplegier (gestasjonsalder 32 til 36 uker) er det mindre grad av funksjonshemming og færre inkapiserende følgetilstander enn ved diplegier hos fullbårne og ekstremt for tidlig fødte. Patologisk ser man leukomalacier, periventrikulære hemorragiske infarkter, utvidede sideventrikler, av og til med pencefaliske cyster og microgyria. I affiserte lemmer ser man ofte noe muskelatrofi, somatosensorisk persepsjonsforstyrrelse, redusert blodgjennomstrømning og noe svekket lengdevekst.

Spastisk diplegi har et forløp som gjør diagnose vanskelig i deler av første leveår. Noen av barna har et *hypotont* stadium, der slapphet og milepælsforsinkelse er mest fremtredende, som kan vare helt frem til ca 12 mnd før spastisiteten setter inn. De andre har et *dystont* stadium frem mot 12 mnd, kjennetegnet ved hypotoni med anfall av hypertoni i armer, ben og rygg/nakke. Diplegi i dystont eller hypotont stadium kan forveksles med andre CP-former. Grad av endelig funksjonshemming synes å være relatert til lengden av dystont/hypotont stadium, slik at relativt tidlig innsettende spastisitet er et godt prognostisk tegn.³²

²⁷ Nelson et al., op. cit. sd. 472

²⁸ Hagberg, op. cit. sd. 152

²⁹ Sanner, op. cit. sd. 67, oppgir at bare 50% er premature.

³⁰ Nelson et al., op. cit. sd. 479

³¹ Sanner, op. cit. sd. 69

³² Sanner, op. cit. sd. 68

Diplegi ved lav gestasjonsalder (under 28 uker eller under 1000g): Periventrikulære hemorragiske infarkter oppstår de første levedagene på grunn av manglende sirkulatorisk styrke i for tidlig ekstrauterint liv. Blødningene kan gi okklusiv hydrocephalus som kompliserer tilstanden og bidrar til skadeomfanget. Periventrikulære nevronale sentre er umodne og sårbare for trykkpassiv cerebral sirkulasjon som lett gir hypoperfusjon. Periventrikulære og subkortikale gliaceller er også sårbare i perioder med aktiv celledifferensiering og myelinisering av baner. Forekomst av epilepsi og grad av mental retardasjon er forhøyet ved ekstremt prematur diplegi sammenlignet med klassisk diplegi. De nevrologiske symptomene er også mer asymmetriske.

Diplegi ved gestasjonsalder 28-36 uker: Periventrikulær leukomalaci oppstår de første levedager og gir opphav til det klassiske bildet av spastisk diplegi, der ventrikulær celleplateblødning typisk skader motoriske baner i capsula interna. Disse klassiske diplegier har svært ofte skjev evneprofil med non-verbale funksjonsvansker.

Fullbårne med diplegi har vanligvis intrauterint hatt episoder som har ført til periventrikulære infarkter i den gestasjonsalder da de klassiske diplegier oppstår hos premature, altså i tredje trimester. For en god del av de fullbårne er årsakene ellers mangfoldige, med pre-, peri- og postnatale episoder/tilstander, hvorav prenatale er de vanligste:³³

Prenatale: -Misdannelser i CNS (corpus callosum agenese, mikrocefali, kortikal dysplasi).

-Maternelle-placentære insuffisienser (kronisk sykdom hos mor, misbruk av narkotika, alkohol, placentainsuffisienser, intrauterin sirkulasjonskrise).

-Hereditære kongenitale diplegier (autosomt recessive, autosomt dominante og sjeldne x-kromosomrelaterte).

Perinatale: Fødselsasyksi og predisponerte neonatale sirkulasjonskollapser.

Postnatale: Infeksjoner i CNS, progressiv, ikke shuntet hydrocefalus og neonatale tromboser og embolier.

Diplegi med ataksi. Dette er en blandingsform med symptomer, årsaker og mekanismer som ved spastisk diplegi men med tillegg av ataksi, av og til forårsaket av hydrocephalus med konsekvenser for cerebellær funksjon. Ved diplegisk ataksi er det større forekomst av mental retardasjon enn ved klassisk diplegi og ren ataktisk CP. Barna har ofte grand mal epilepsi. Syn og hørsel er vanligvis normale, men intensjonstremor forekommer og talevansker er også vanlig.

Diplegi kan tidlig forveksles med *dissosiert motorisk utvikling*, en arvelig tilstand med transient hypotoni i bena og god prognose. Symptombildet kan også minne om *paraplegi*.

Spastisk hemiplegi

Hemiplegi er også en av de hyppigste CP-tilstandene og utgjør mellom 25 og 40% av all CP. Mot 75% for diplegi, er bare 25% av hemiplegier premature. 75% av alle hemiplegikere antas å være normalbegavede, men signifikante profilforskjeller med lærevansker forekommer også hos dem.³⁴ Spreen oppgir at gjennomsnittlig IQ er ca 75. Anfallstilstander ses hos en tredjedel, og de som har anfall tenderer til også å være mentalt affisert. Ikke sjelden ser man personlighets- og atferdsproblemer.³⁵

³³ Hagberg, op. cit. sd. 153

³⁴ Sanner, op. cit. sd. 66

³⁵ Nelson et al., op. cit. sd. 472

Det kliniske bildet domineres av spastisitet i den ene kroppshalvdels armer og ben, men sjeldnere i ansikt.³⁶ Armen er vanligvis mer affisert enn benet, fingrene mer enn armen, og unormalt tidlig manifest håndpreferanse er et diagnostisk tegn. Distal muskulatur og finmotorisk nyansering er ofte mer rammet enn proksimal muskulatur, særlig ved kortikal skade, fordi proksimal muskulatur i større grad er bilateralt innervert.³⁷ Man ser vanligvis noe muskelatrofi, særlig distalt i affisert lem, redusert blodgjennomstrømning og redusert lengdevekst. Somatosensorisk persepsjon er ofte svekket i den rammede kroppshalvdel og det er synsfeltsinnsnevring hos ca 10%. Høyre kroppshalvdel er oftere rammet enn venstre (3:2), uten at man vet hvorfor.³⁸

Hemiplegi er som diplegi knyttet til alminnelige risikomomenter hos premature og periventrikulær leukomalaci. Dog er det i forhold til diplegi økt forekomst av predisponerende faktorer som misdannelser i CNS (schizencephali), unilaterale periventrikulære iskemiske eller hemorragiske infarkter, større cystiske infarkter den ene hemisfæren, i forsyningsområdet fra *arteria cerebri media*, altså blant annet motorisk korteks,³⁹ av og til med større porencefaliske cyster. Noen har få og små affiserte kortikale områder, andre har generalisert unilateral kortikal atrofi med sterkt dilatert sideventrikkel og disse får vanligvis større grad av funksjonshemming og flere assosierte tilleggshandicap, som mental retardasjon og epilepsi.

Hemiplegikere med unilateral periventrikulær leukomalaci er mer rammet i benet, mens hemiplegikere med større cystiske forandringer ofte er mer rammet i arm/hånd. Karakteristisk er spastisk hyperfleksjon av arm og hyperekstensjon av ben. Hemiplegi er den vanligste form for cerebral parese blant fullbårne. Det er en viss sammenheng mellom hemiplegi og peri- eller prenatale slagtilfeller (trombose/emboli). Tre fjerdeparten av de fullbårne synes å ha prenatal skade. De resterende har variert etiologi, hvorav fødselskomplikasjoner er en.

Ved hemiplegi med kortikal skade er barna ofte tilsynelatende symptomfrie frem til 5-6 mnd alder fordi de rammede områder ennå er umodne. Skaden blir merkbar ved den alder da kortikal styring av motorikken forventes, og viser seg dels ved patologisk tidlig håndpreferanse, og ved etterhengende gripeutvikling i den ene armen, som holdes flektert, og hånden, som gjerne er knyttet. Ved hemiplegi med periventrikulær leukomalaci ser man innledende unilateral hypotoni med spastisitet innsettende frem mot ett år som ved diplegi. Tidlig innsettende spastisitet er et godt prognostisk tegn for samlet funksjonshemming.

Tetraplegi eller dobbel hemiparese

Tetraplegi, ofte kalt kvadriplegi, utgjør snautt 10% av all CP, men tallene varierer en del på grunn av strenge og milde definisjoner og glidende overganger til diplegi og dyskinetiske blandingsformer.⁴⁰ Man skilte tidligere mellom tetraplegier og doble hemipareser, men man har ikke funnet belegg for å opprettholde dette skillet. Tetraplegi er en svært alvorlig funksjonshemming med spastisitet i alle fire lemmer, minst like uttalt i armer som i ben. Alle er utviklingshemmede, i følge Spreen med en gjennomsnittlig IQ på 55 (med alle forbehold for vanskelighetene ved testing). 90% har epilepsi, minst 20% er synshemmede, hvorav

³⁶ Sanner, op. cit. sd. 65, oppgir at en tredjedel har halvsidig facialispårese.

³⁷ Se avsnitt om *dekussasjon* ovenfor, under "Hjernens styring av motorikk".

³⁸ Nelson et al., op. cit. sd. 478

³⁹ Grener av *arteria cerebri media* forsyner til overmål også basalgangliene og *capsula interna*

⁴⁰ Sanner og Hagberg (som oppgir å bruke en "streng" definisjon) opererer med henholdsvis 6 og 7 % av all CP, mens Nelson et al. fra forskjellige forskere oppgir tall fra 9-43% av all CP.

mange funksjonelt blinde, kortikalt eller på grunn av synsnervedefekter.⁴¹ Bare en av ti har alvorlige hørselshemninger. Mange har kortikobulbare symptomer med spisevansker på grunn av defekte svelgerefleksjoner og svekket voluntær munnmotorikk. Anartri er utbredt og dysartri uttalt hos dem som har språk. Ved tetraplegi foreligger uttalte forandringer fremfor alt av storhjernebarken, men tilstanden kan også skyldes periventrikulær leukomalaci, mer omfattende enn ved diplegi og hemiplegi. Noen barn med tetraplegi har den samme skjeve evneprofil som ved diplegi, men den er mye vanskeligere å oppdage, og enda viktigere, fordi den potensielt skjuler intellektuelle ressurser som det er nødvendig å utnytte.

Prematur tetraplegi. Forekomst (25% av tetraplegier) øker på grunn av bedret obstetikk og intensiv nyfødttbehandling. Ved prematur tetraplegi ser man i tillegg til periventrikulære leukomalacier og blødningsinfarkter (som ved diplegi) også multicystiske hemisfæreforandringer og pencefaliske cyster (som ved hemiplegi, men bilateralt), generalisert kortikal atrofi og/eller posthemorragisk hydrocephalus, særlig blant de mest premature.

Tetraplegi hos fullbårne (75% av tetraplegier) fremstår ofte som kompliserte blandingsformer med overganger til dyskinetisk CP, særlig de over 30% av dem som skyldes alvorlig perinatal hypoksisk-iskemisk skade ledende til utbredte cystiske encefalomalacier. Som ved fullbårne diplegier er det dertil for noen et sett prenatale årsaksfaktorer som: arvelige former, misdannelser i CNS, føtale intrauterine vaskulære og metabolske skader med multicystiske encefalopatier og subkortikale parasagittale (midtlinje-)leukomalacier. Tetraplegi hos fullbårne er en av de CP-former som kan knyttes til alvorlig fødselsasfyksi.

6. B: Dyskinetisk cerebral parese (basalgangliesyndrom)

I motsetning til spastiske former er dyskinetisk cerebral parese mindre preget av lammelse og mer preget av forvanskede og ufrivillige bevegelser. Dyskinesiene utgjør mellom 9 og 22% av all CP, i følge Nelson et al. Mekanismen er vanligvis basalganglieskader som gir forstyrrede bevegelsesmønstre og tonusavvik. Årsaken kan være svakt næringsopptak i fostertiden kombinert med fødselskomplikasjoner.⁴² Tilstandene er vanskelige å diagnostisere i første leveår, og klare diagnostiske bilder kan avtegne seg så sent som frem til 2 års alder eller senere.

Prematur dyskinetisk CP er sjelden. Årsaken er da ofte perinatale (men altså premature) episoder, med mekanismer som hos fullbårne. Ved fullbåren dyskinetisk CP er årsaken hos 50% alvorlig perinatal hypoksisk-iskemisk skade i basalgangliene i forbindelse med fødselskomplikasjoner. Dyskinetisk CP er den CP-form som sterkest forbindes med fødselskomplikasjoner.⁴³ Ved 15% av dyskinesiene foreligger faktorer som disponerer for perinatale komplikasjoner. Dertil ses noen sjeldne tilfeller med prenatale CNS-misdannelser i basalgangliene og noen få arvelige (autosomal dominant dyskinetisk CP med stor ekspresjonsvariabilitet).

Blant dyskinesiene finner vi særlig tre symptombilder: dystoni, atetose og chorea, de to siste ofte i kombinasjon. Det forekommer blandingstilstander med innslag av spastisk symptomatologi. Halvparten av de dystone har grader av hypertoni (rigiditet eller spastisitet) ofte økende med alder.

⁴¹ Hagberg, op. cit. sd. 153. Sanner (op.cit. sd. 71) oppgir på sin side at halvparten er funksjonelt blinde og at bare en av ti kan bruke synet til å skjelne personer og gjenstander.

⁴² Sanner, op. cit. sd. 71

⁴³ Sanner, op. cit. sd. 71, Hagberg, op. cit. sd. 155

Dystoni

Dyston cerebral parese kjennetegnes ved tonusforstyrrelser, hypotoni og hypertoni (spenhet) med rigiditet og forbigående fikserte stillinger. Man ser tilstander med generalisert rigiditet (*rigid cerebral parese*) og med generalisert hypotoni (*aton cerebral parese*), men slike rene former er sjeldne. *Tonusvekslingsyndromet*, der global hypotoni i hvile veksler med mer eller mindre global hypertoni ved iver, stillingsforandring og ved forsøk på voluntær bevegelse, utgjør ca 10% av all CP.⁴⁴ Det er en alvorlig inkapasiterende tilstand, der man ikke sjelden ser et maksimum av motorisk funksjonshemming kombinert med normal evneutrustning, hvilket gjør tilstanden til en helt spesiell habiliteringsutfordring.

Ved tonusveksling foreligger degenerasjon av globulus pallidus og (særlig ved kombinasjon av tonusveksling og spastisitet) mer utbredte, komplekse hjerneskadefunn. Det er en betydelig gråsonen mellom på den ene side spastisk tetraplegi med kortikale og subkortikale malacier og på den annen side basalgangliesyndrom med dystoni. Barn i denne gråsonen vil ha et mer blandet dyskinetisk-spastisk bilde.

Karakteristisk ved tonusveksling er livslangt persisterende primitive reflekser (Moro, symmetrisk og asymmetrisk tonisk nakkerefleks, suge- og gangrefleks). Enkelte av barna bruker noen av de gjenstående refleksene adaptivt, som erstatningsmotorikk eller kommunikasjonshjelpemiddel. Tonusvekslerne forblir i svært umodne bevegelsesmønstre hele livet. Halvparten har samtidig diparetiske symptomer med glidende overganger til tetraplegi-lignende tilstand, særlig etter hvert og som voksne.

Man antar at ca 60% er mentalt retarderte i varierende grad. En tredjedel har epilepsi. Syns- og hørselshemming er mindre vanlig enn ved spastisitet. 75% har motoriske talevansker, 40% anartri.⁴⁵ Hver fjerde har kombinasjonen av alvorlig hemmet motorikk, alvorlig retardasjon og manglende tale. Omtrent en femtedel trenger helt spesiell habilitering og kommunikasjonstrening på grunn av kombinasjonen av sterk motorisk funksjonshemming (de fleste uten funksjonell tale) og normal intelligens. Det er viktig og vanskelig å identifisere disse barna.

Atetose og choreoatetose

Barn med disse tilstandene, som ofte sammenfattes under betegnelsen *hyperkinesier* og som ofte forekommer sammen, har gjerne relativt funksjonell motorikk, uten hjelpemiddelbehov, dog med overdrevne og bisarre bevegelsesmønstre, vridende langsomme ved vanlig atetose og dertil brå, overskytende ved choreoatetose. Medbevegelser er karakteristiske i alle lemmer og i ansiktet, og grimasering er typisk, både ved tale og ved annen voluntær motorikk. Man ser, særlig ved chorea, gjenstående primitive reflekser. Atetose skyldes alltid skade i globulus pallidus og chorea skyldes skade i nucleus caudatus eller putamen, ved begge symptomer altså i basalgangliene. Bare en av åtte er mentalt retardert, og sjelden alvorlig. En av ti har epilepsi og det foreligger motoriske talevansker hos en tredjedel, anartri hos 10%. Omtrent halvparten har mer eller mindre nedsatt hørsel, nevrogen betinget.

Ubehandlet blodtypeinkompatibilitet, som på grunn av hyperbilirubinemi gir sekundære følger i form av *kernicterus*, medførte tidligere kombinasjonen atetose, døvhets og mental retardasjon ved 15% av all CP i Sverige. Denne CP-typen er ikke lenger forekommende i

⁴⁴ Hagberg, op. cit. sd. 155. Sanner (op. cit. sd. 62) oppgir 15%.

⁴⁵ Sanner, op. cit. sd. 73

Norden, og atetose er blitt en uvanlig tilstand. De tilfeller man nå ser av lett atetose uten døvhetsforbindelse med perinatal asfyksi.

6. C: Ataktisk cerebral parese

Ataksi er en CP-type med motorisk primært koordinatoriske symptomer. To av tre er mentalt retarderte i varierende grad. Synsforstyrrelser forekommer hos et fåtall. Epilepsi er overrepresentert, og atferdsavvik forekommer. Det er ingen overrepresentasjon av premature ved ataktisk CP, men enkelte tilfeller av svært premature med cerebellære blødninger, antakelig på grunn av tidlig vaskulær sårbarhet i cerebellum. De fleste med ataksi er fullbårne, med tidlig prenatal skade. Flere genetiske former er kjent (Joubert syndrom, Gillespie syndrom o.a.), autosomt recessive, autosomt dominante og enkelte x-kromosomknyttede. Det er gjentakelsesrisiko på 10-15% og behov for genetisk veiledning. Tilstanden forbindes gjerne med cerebellære skader, men bare en tredjedel av sk. *cerebellær ataksi* har ved CT og MR påviselig cerebellær skade eller misdannelse (bl. a. Arnold-Chiari syndrom, Dandy-Walker syndrom, cerebellær vermis agenese, cerebellær dysplasi).⁴⁶ Ataksi kan altså ha annen anatomisk bakgrunn, hjernestammeskader eller endog isolert parietale skader.⁴⁷ Man antar at ataksien i så fall likevel skyldes skader i de cerebellære baner og forbindelser. Etiologien ved ataksi er svært sammensatt og omfattende, fordi lillehjernens mulighet til å utføre sin funksjon kan hemmes og forhindres ved skade og dysfunksjon i de systemer den er forbundet med, altså de fleste sensoriske og motoriske baner og sentre. Man ser også ataktisk CP ved alkoholføtopati, narkoføtopati, ved strålingskader etter kreftbehandling og ved intrauterine infeksjoner.

Alle barna har sterkt forsinket motorisk utvikling og markert initial hypotoni, men lærer etter hvert å gå, gjerne med bredsporet ataktisk gange. I barndommen sjangler de en del, men det øvrige balanseapparat er vanligvis i orden.⁴⁸ Ataksien ytrer seg ved dårlig avpasset retning, frekvens, styrke og rekkevidde i voluntære bevegelser, og kan med et upresist ord kalles overstyring. Man ser *dyssynergi* (sviktende temporalt samarbeid mellom muskler i flere ledd), *dysmetri* (overstyring og gal styrke) og *intensjonstremor*. Symptomene ved ataksi kan i varierende grad kontrolleres bevisst og konsekvensene i noen grad reduseres ved trening og modning. Ataksien vil derfor under ellers like betingelser være mer fremtredende hos barn under utvikling og hos svekkede gamle enn hos voksne, mer fremtredende ved tretthet og i rus enn i uthvilt og edru tilstand. Barn med cerebellær agenese eller dysgenese vil ofte likevel ikke vise særlig stor grad av ataksi, vel på grunn av hjernens plastisitet, og kanskje fordi noen av de cellegrupper som er ansvarlige for funksjonen har "vandret", og havnet litt andre steder i hjernen. Ataksi rammer i varierende grad også talemotorikken, og ataktisk tale er fremtredende for eksempel hos barn med traumatiske cerebellære skader (og hos fremskredne rusmisbrukere med cerebellær degenerasjon). Talen er langsom, anstrengt, prøvende og monoton, ofte med "hvileskjær" på vokalene. *Ataksi med diplegi* henføres (her) til diplegiene, som diplegi med ataksi.

6. D: Blandingsformer, sjeldne og vanskelig klassifiserbare tilstander

⁴⁶ Hagberg, op. cit. sd. 153

⁴⁷ Hagberg, op. cit. sd. 156

⁴⁸ Ataksi er en motorisk funksjonssvikt, men ligner atferdsmessig på balanseproblemer etter skade i balanseorganer og -sentra. Balansevanskene bør derfor ved ataksi kanskje benevnes som pseudo-balanseproblemer. Det er av og til forbløffende å se hvordan ataktiske barn som sjangler, likevel ikke faller under voldsom lek, men tar seg inn i tide. En av lillehjernens viktigste oppgaver er korreksjon av stilling på grunnlag av vestibulær informasjon. Ataktisk CP gir altså svekket motorisk korreksjon også ved ellers korrekt persipert vestibulær informasjon.

I tillegg til de klassiske CP-tilstandene forekommer som nevnt en rekke blandingsformer med overganger mellom spastiske bilder, overganger mellom spastisk, dyskinetisk og ataktisk CP, overganger mellom CP og andre tilstander samt sjeldnere men avgrensede arvelige CP-former. En spesiell tilstand er for eksempel det såkalte *dysekvilibriumssyndromet*, en sjelden autosomalt recessivt arvelig CP-type med sviktende erkjennelse av kroppens posisjon i rom og lemmenes posisjon i forhold til kroppen. Årsak oppgis dels å være defekt persepsjon eller gnosis og integrasjon av afferente posturalsignaler. Persepsjonsvansker (posturalt og audio-visuelt) er hovedregel, men Nelson et al. betoner forandringer i cerebellum, spesielt *vermis cerebelli*. Barna har sen balanseutvikling, sitter ved ca halvannet år, går mellom 4 og 9 år. De har taleforstyrrelser, ofte i form av telegramstil. Ved denne CP-typen er det svake eller manglende avvergereaksjoner helt opp i voksen alder, og når de faller, faller de langflate. De fleste skjeler, ellers er det normalt syn og god hørsel. Autistisk pregede atferdsavvik skal forekomme ofte.

II Lærevansker og psykologfaglige utfordringer

Et flertall CP-barn kan utredes på vanlig måte, med konvensjonelle evne- og ferdighetstester og med nevropsykologiske batterier. Et typisk trekk ved mange CP-barn er likevel at de er hemmet i utvikling av de ferdigheter som kognitivt nivå måles gjennom. Noen få CP-barn er potensielt normalbegavede på tross av at de er helt uten tale, eventuelt sanseforstyrrede og nesten uten viljesstyrt motorikk. Mange CP-barn er i varierende grad og på ett eller flere utviklingsområder hemmet i sin mulighet til å gjennomføre konvensjonelle testoppgaver på en måte som sant uttrykker deres evnepotensialer. Samtidig er en kartlegging av intellektuell kapasitet en forutsetning for at CP-barn skal få et så godt liv som mulig.

7. Rammefaktorer

Ved planlagt utredning av læreforutsetninger hos barn med cerebral parese er det visse bakgrunnsopplysninger som skal være på plass, og i løpet av prosessen er det en del viktige poenger som bør tas i betraktning. Barnet skal, litt avhengig av alder, ha en diagnose, diagnosen skal fortrinnsvis stemme med et av de klassiske CP-bilder og klinisk inntrykk skal stemme med diagnosen. Det bør foreligge EEG- og CT- eller MR-undersøkelser. Barnet skal være undersøkt av pediater med barnenevrologisk arbeidsfelt. Om slik ikke finnes i kommunen, kan man henvende seg til den fylkeskommunale habiliteringstjenesten. Det skal foreligge en beskrivelse av barnets motorikk og dens konsekvenser for pedagogikk, stimulering og omsorg. Man kan vanligvis få gode motoriske beskrivelser av kommunal fysioterapeut i habiliteringstjenesten eller ved spesialinstitusjoner dersom de motoriske beskrivelsene i legepapirene ikke er tilgjengelige (eller forståelige for andre yrkesgrupper). Det skal foreligge eller opptas en grundig anamnese med medisinsk forhistorie og utviklingsvariabler.

Man skal i løpet av prosessen sørge for at foreldre og pedagoger vet det som er å vite om den type CP barnet har, og om dette barnets individuelle læreforutsetninger og øvrige behov. Man skal avklare om barnet og foreldrene har søkt og fått de trygder de eventuelt har krav på og om barnets og foreldrenes behov for hjelpemidler er dekket. Foreldrene må gjøres oppmerksom på de rettigheter de har i forhold til likeverdig og tilpasset undervisning, de regler som gjelder for saksopplysning etter forvaltningsloven og prosedyrene for saksyndighet ved spesialundervisning etter skoleloven.

Det skal, utover spesialundervisningen, utarbeides en bredspektret tiltaks- og habiliteringsplan som revideres med jevne mellomrom. Den skal, med noe variasjon for det enkelte barn,

inkludere trygder, fysioterapeutisk behandling, hjelpemidler, avlastning, støttekontakt, fritidstilbud, veiledning til behandlere og pedagoger, medisinsk oppfølging, ansvarsgruppe, om nødvendig psykiatrisk behandling eller familieveiledning og kontakt til støtteforeninger og foreldregrupper.

8. Utredning

På tross av sine motoriske og eventuelle sansemessige og intellektuelle begrensninger, har CP-barn de samme behov for tilpasset stimulering og omsorg som andre barn, og de har i de fleste tilfelle ellers normal personlighet og de samme følelsesmessige reaksjoner som andre barn, selv om de naturligvis stilles overfor atypiske livsutfordringer andre spares for, og som ofte setter spor.

De fleste foreldre har i rikt monn biologiske og kulturelle forutsetninger for å stimulere og gi omsorg for normale barn. De fleste foreldre kommer i varierende grad til kort, og trenger hjelp, i stimulering og omsorg for ikke normalutviklede barn, fordi verken biologien eller kulturen har programmert oss for en slik oppgave. Denne oppgaven blir i tillegg vesentlig vanskeligere, både for foreldre og hjelpere, når barnet i tillegg har et ukjent og vanskelig utredbart kognitivt nivå.

Det er derfor karakteristisk at noen CP-barn de første årene, både hjemme, i barnehage og senere i skole, får omsorg, stimulering og opplæring som ikke treffer deres kognitive nivå og læreforutsetninger. Noen CP-barn møter feilstilte forventninger, med den risiko dette innebærer for muligheten til god og trygg tilknytning, selvtillit, jevnbyrdig samspill og ferdighetsmessig og personlig utvikling. Man kan trygt si at den vanskelige vurdering av CP-barns kognitive utviklingsmuligheter er en av de aller viktigste faktorer i en god habiliteringsplan. *It is necessary to consider the cognitive level despite the difficulty because the level of mental function may be the factor that really determines the quality of life the child will enjoy.*⁴⁹

9. Vanskeligheter og muligheter ved utredning

All testing er forbundet med en viss statistisk usikkerhetsgrad. Hos normalt testbare barn har man snevre sikkerhetsmarginer (feilmarginen er altså ikke så stor), og man når frem til vurderinger av læringsforutsetninger som man har vitenskapelig belegg for å stole på. Dette skyldes at testene er godt standardiserte hva angår administrasjon, normer, rangering av vanskelighetsgrad, prediksjonskraft og opplæringsmessig relevans. Man har et rimelig nivå av validitet og reliabilitet. Ved testing av læreforutsetninger hos multihandikappede CP-barn er den statistiske usikkerhet større og feilmarginen videre. Både validitet og reliabilitet er reduserte fordi uttrykksevnen og oppfatningsevnen kan være hemmet av faktorer som er uavhengige av det lærepotensialet som skal måles, av mangler i tale, sansning og motorikk.

At det er *vanskelig* å teste noen CP-barn, betyr egentlig bare at man får gale resultater ved bruk av konvensjonelle metoder. Det er derfor nødvendig å bruke ukonvensjonelle metoder. Det er ofte nødvendig å tillemppe administrasjonsmåten. Man må tillate et større skjønn i fortolkning av barnets svar. Man må tillate at svaret avgis på andre måter enn forutsatt ved standardiseringen. Man må ofte teste eldre barn med tester beregnet på yngre barn. Man må ofte selv tilpasse testmaterialet til det enkelte barn, eller lage helt nytt materiale til testene. Man må kombinere resultater fra de deler av flere konvensjonelle tester som det ved tilpasning av materialet er mulig å ta. Man må i større grad enn for normalt testbare barn trekke slutninger på grunnlag av anamnestiske opplysninger og informasjon/fortolkning fra

⁴⁹ Nelson et al., op. cit. sd. 477

pedagoger og omsorgspersoner. Man er i enda større grad enn for normalt testbare barn avhengig av klinisk erfaring. Man må bruke langt mer tid på utredningen av et multihandikappet CP-barn enn på normalt testbare barn. Man må i større grad reteste barna og forutse behovet for jevnlig revurdering av habiliterings- og opplæringsplaner.

Man skulle umiddelbart tro at disse atypiske testbetingelser umuliggjør fyldestgjørende utredning av læreforutsetninger hos sansemessig og motorisk svært hemmede CP-barn. Det motsatte er tilfelle. For dersom utredningen sier oss noe svært nyttig om barn med ukjente potensialer, så er den fyldestgjørende, og nettopp under disse atypiske testforhold er det mulig å fremskaffe meget nyttig informasjon.

Om man tillemper utvalg av tester og administrasjonen av dem, er testingen strengt tatt ikke så vanskelig, men det innebærer at sikkerhetsgraden blir mindre, og at forbehold må tas. Man må ta utgangspunkt i barnets uttrykksmuligheter.

9. A: Barn som kan peke, men ikke tale

Om barnet ikke kan tale, kan verbale tester (tester som måler evner gjennom bruk av språk) og språktester (tester som måler aspekter ved språkutviklingen) tas ved at barnet får svare uten å tale. Et typisk eksempel på denne fremgangsmåten er språkforståelsesdelen av Reynells språktest, der barnet peker og utfører handlinger som svar på talte spørsmål. En tilsvarende fremgangsmåte kan brukes ved mange verbale testledd på ulike konvensjonelle tester, som for eksempel WISC-R, McCarthy og WPPSI.

Ved WISC-R får man viktig informasjon ved å lage billedmateriale som svargrunnlag ved delprøvene informasjon og ordforståelse. Verbal abstraksjonsevne er vanskeligere å teste enn vokabular og setningsforståelse, men det er tross alt en viss korrelasjon mellom disse tre utviklingsområdene, og abstraksjonsevne kan også måles non-verbalt i de tilfelle man ikke mistenker spesifikke non-verbale vansker.

En verbal test som i sin helhet er konstruert etter dette prinsippet er Bracken Basic Concept Test, der barnet på verbal stimulus i form av ord og setninger velger svaralternativer ut fra billedmateriale. Testen måler begrepsutvikling og setningsforståelse på forskjellige utviklingsområder (rom/retning, form, relasjoner, rang, posisjon, størrelse, mengde, tid, sekvens etc.). For norske forhold vanskeliggjøres bruken av testen fordi oversettelse av stimulusmaterialet blir gal i forhold til begrepenes forskjellige frekvens og vanskegrad på engelsk og norsk.⁵⁰ Man kommer derfor ikke frem til presis aldersbestemmelse av de enkelte begreper og begrepsområder. Hvis man imidlertid skjønnsomt oversetter hele testen, som har over 240 enkeltledd, får man likevel et godt mål på generell begrepsutvikling, fordi man må regne med at man feilregner frekvens og vanskegrad på en slik måte at ordene like ofte blir for vanskelige som for lette, og at denne feilkilden slik jevner seg ut for testen tatt under ett.

En rekke tester er velegnede for å teste både non-verbal og generell intelligens uten at barnet behøver å svare verbalt og også uten å høre eller forstå talt språk. Det klassiske eksempel er Leiter International Performance Scale. Utgaven fra 1969 har svakere psykometriske egenskaper enn den reviderte utgaven, men den har likevel den fordel at den er lett å administrere og appellerer til barna, og gir tross alt viktig informasjon på det presisjonsnivå vi må nøye oss med for mange CP-barn. Den reviderte utgaven gir mer og sikrere informasjon, men er vanskeligere å administrere og appellerer mindre. Man kan derfor med fordel prøve

⁵⁰ To ord som leksikalt betyr det samme, har ofte forskjellig frekvens, vanskegrad og debutalder på to språk, for eksempel *ski* i Norge og *esquí* i Spania, hvor man har mindre sne.

begge utgavene. Andre gode tester er Colarusso MVPT (visuell prosessering), Raven (visuell abstraksjonsevne) og TONI (test of nonverbal intelligence).⁵¹

9. B: Barn som verken kan peke eller tale

Denne gruppen er en spesiell utfordring, blant annet fordi vi her finner en del barn, ofte med alvorlige dyskinesier, med mer eller mindre normalt evnepotensiale på tross av meget sparsom voluntær motorikk. I denne gruppen finner vi også de alvorlige tetraplegier, og hos dem er det ofte en markert skjev evneprofil som det er vanskelig, men meget viktig å avsløre. Hvis barnet har intakt øyenmotorikk, kan man bruke øyenpeking med testene og prinsippene som er nevnt ovenfor. Øyenpeking gir en mindre sikkerhetsgrad enn fysisk peking, men er igjen et akseptabelt virkemiddel hos barn som ikke er testbare ved konvensjonelle metoder.

Men mange, både barn med dyskinesier og tetraplegi, har ofte problemer nettopp med voluntær øyenkontroll, og for dem er øyenpeking ikke alltid mulig å bruke. De fleste av disse barna har likevel, såfremt det mentale utviklingsnivå tillater det, en eller annen måte å formidle *ja* eller *nei* på, og da er man langt hjulpet. Jeg har for eksempel undersøkt barn som svarer ja ved bevegelse og nei med ro, og barn som signaliserer ja ved å se i taket og nei ved å ikke se i taket. De har imidlertid hatt evnen til å ta et overblikk over materiale spredt ut på bordet foran dem. Dette siste er svært viktig å kontrollere, siden noen CP-barn også har innsnevret synsfelt i flere varianter. Metoden består i å spre svaralternativene, i form av klosser som ved Leiter, bilder som ved Bracken eller leker som ved Reynell, på bordet, og deretter selv, ved peking, ”scanne” svaralternativene for barnet, som avgir et ja eller et nei når man peker på det alternativet barnet vil velge. Man må på forhånd kontrollere barnets svarhastighet og avstemme stimuluspresentasjonen til denne hastigheten. Noen barn bruker nemlig litt tid på å initiere sitt ja og nei, og man risikerer derfor å misforstå svaret. Noen barn har variabel svarhastighet, og da kan omsorgspersoners fortolkning ofte være til stor hjelp, forutsatt at man er klar over de forbehold som alltid må tas ved omsorgspersoners fortolkning.

Ytterligere en metode er svært verdifull ved vurdering av de vanskeligst testbare barna, nemlig kvalitativ klinisk beskrivelse av ferdigheter sammenholdt med kjente normalutviklingsvariabler. La oss ta språkutvikling som eksempel. Språket utvikler seg forholdsvis lovmessig hos normale barn, med klassiske milepæler for forståelse av enkeltord, korte og lengre setninger, forståelse av ymse grammatiske kategorier som preposisjoner, verbtider, konjunksjoner og adverbier, mengdesuttrykk og relasjonsbegreper. Det er mulig, og ikke engang spesielt vanskelig, å stille barnet spørsmål som er slik formulert at svaret, avgitt ved peking (på gjenstander eller tegnet materiale) som beskrevet ovenfor, demonstrerer forståelse av den språklige kategori vi vil ha informasjon om. Hvis jeg vil vite om barnet forstår ordet *mellom*, lager jeg to tegninger, med en gutt ved siden av to trær og mellom to trær, og sier *Pek på den gutten som står mellom trærne!* Er svaret galt, må det kontrolleres at barnet forstår så lange setninger, og om setningen inneholder andre ord som barnet ikke forstår. Både tegninger og spørsmålsformulering kan varieres og gjentas på forskjellige måter. Med kunnskap om hvorvidt barnet forstår eller ikke forstår ordet *mellom* går jeg til språkutviklingstabellene for å fastslå ved hvilken alder dette ordet gjennomsnittlig er etablert hos normalbarn. Fordelen ved metoden er at den gir en kvalitativ beskrivelse av språket i

⁵¹ Det finnes bokstavelig talt et utall psykologiske prøver, men svært mange av dem er anvendelige. Det viktigste er ikke hvilke individuelle tester man tar, men at utvalget av tester dekker de ferdighets- og utviklingsområder man er ute etter. Rent bortsett fra at man alltid bør søke å utvide sitt testrepertoar, kommer man ofte dypst i forståelse av barns forutsetninger når man bruker de tester man kan best, og dem som det internasjonalt er høstet mest erfaring med gjennom årene. Klassiske eksempler er Wechsler-testene, Leiter, Raven, Griffiths', Bayley og Halstead-prøvene, som alle er aldersstegne, men som det er knyttet et vell av erfaring til.

motsetning til den mer statistiske informasjon i Reynells språktest. En underliggende forutsetning i dette eksemplet er at det består en sammenheng mellom språkutviklingsnivå og generelt evnenivå, en forutsetning som naturligvis bare delvis holder stikk. Metoden kan brukes på mange ferdighetsområder, men forutsetter en viss kreativitet og erfaring.

Det er umiddelbart klart at testing utført under disse betingelser må tas med alle forbehold, og at det nivå man kommer frem til totalt eller på avgrensede områder har en stor feilmargin. Om man estimerer en IQ på 80 eller på 90, har forskjellen naturligvis liten utsagnskraft. Når vi imidlertid arbeider med barn praktisk talt uten uttrykksmuligheter, kan man på denne måten likevel grovt fastslå om barnet har en kognitiv utvikling for eksempel på et tre-, seks-, eller niårsnivå med eller uten markert skjev profil, hvilket er av den største betydning for utarbeidelse av habiliterings- og opplæringsplaner. Et slikt grovt presisjonsnivå er helt utilstrekkelig for normalt testbare barn, og dertil helt overflødig fordi deres evner er så mye mer åpenbare. Den er imidlertid svært nyttig for disse sterkt funksjonshemmede barna, som vi på grunn av uttrykksproblemene deres ellers vet så lite om og som derfor kan bli feilbehandlet.

9. C: Testing av små barn

I de første par leveårene er det vanskelig, men ikke alltid umulig å gjøre psykologisk undersøkelse av kognitivt nivå, og det bør forsøkes. Vanskene skyldes både motoriske hemninger og eventuelle syns- og hørselsvansker. De vanlige utviklingstestene (Bayley, Griffiths' og Denver) trekker store vekslere på motorikken i måling av intellektuelle forutsetninger, og mange av de sikreste parametre for senere intellektuell utvikling er motoriske eller uttrykkes motorisk (for eksempel peke, vinke, vise og klappe). Fagan-testen kan med hell brukes på CP-barn i første leveår i de tilfelle der syn og øyenmotorikk er intakte. Man kan slik *bekreft* et intellektuelt utviklingspotensiale hos noen. Vanskeligere er det å *utelukke* en mistenkt retardasjon, fordi synsproblemene (synsfeltinnsnevring, kortikal svaksynthet, svekket visuell persepsjon og visuognosis etc.) er vanskelige å vurdere i denne alderen, og kan være ansvarlige for svake resultater. Et godt Fagan-resultat er derfor indikativt, mens et svakt Fagan-resultat kan skyldes andre faktorer enn mental retardasjon, nemlig subtile, ennå ikke utredbare forstyrrelser i øyenmotorikk, sansning og visuell oppfatning. Hos barn uten for store motoriske hemninger er det mulig å gjennomføre vanlige utviklingstester også i de første leveårene, selv om resultatene alltid må vurderes med forbehold. Et godt resultat er indikativt, mens et svakt resultat kan skyldes andre faktorer.

10. Skriftspråk som alternativ kommunikasjon

Et av de største problemene for de mest funksjonshemmede er manglende mulighet for vanlig verbal kommunikasjon. Prinsippene for alternativ kommunikasjon gjennom Bliss, pictogram, roll-talk, tegn-til-tale, totalkommunikasjon og nye databaserte metoder for kunstig tale er vel kjent og refereres ikke her. Hver av disse metodene er nyttige for noen av barna, men likevel utilfredsstillende, fordi de eventuelt krever mye utstyr og fordi de forutsetter forkunnskaper hos barnets samtalepartner. Den beste form for alternativ kommunikasjon er skriftspråket, og for noen barn reiser spørsmålet seg om de har eller ikke har forutsetninger for å erverve funksjonell bruk av skriftspråket. Har de denne muligheten, bør man satse mye, gjennom flere år, på å lære dem å lese og skrive. Har de ikke denne muligheten, er dette arbeidet i beste fall bortkastet, i verste fall til skade.

Blant forutsetningene for å erverve funksjonell bruk av skriftspråket er følgende særlig viktige, både som forutsetninger og fordi de i noen grad kan måles og brukes prediktivt: Generelt kognitivt utviklingsnivå, språkutviklingsnivå, ferdigheter i auditiv prosessering og

såkalt korttidsminne (simultan prosesseringskapasitet eller ”working memory”). De følgende betraktninger om skriftspråksforutsetninger er basert på mine egne kliniske erfaringer.

Generelt kognitivt utviklingsnivå: Normalbegavede fireåringer kan, ved hjelp av spesialpedagogisk metodikk, erverve funksjonell bruk av skriftspråk, de kan lære å lese og skrive. Samsvarende med dette har jeg selv undersøkt større barn med IQ ned mot 45 som kan både lese og skrive, og som har nytte av det. Hvis et barn har en mentalutvikling lavere enn fire års nivå, er det, uansett alder, antakelig for tidlig å tenke på skriftspråksopplæring. Hvis et barn har en IQ under ca 45, er det lite sannsynlig at skriftspråket kan bli en nyttig kommunikasjonskanal. Hvis et barn i tillegg til kognitiv svikt også har andre hemmende faktorer i sin utrustning, øker kravet til mentalnivå for å kunne beherske skriftspråket.

Språkutviklingsnivå: Ved drøyt 4 år har normalbarn en grovt sett ferdig utviklet beherskelse av morsmålet, med et stort ordforråd for alminnelige gjenstander og hendelser, korrekt bruk (og særlig forståelse) av de fleste ordklasser, av sammensatte setninger, de viktigste og vanligste pronomenvarianter og verbkonstruksjoner. Språkutvikling til et slikt nivå er antakelig, og etter min erfaring, en nødvendig (men ikke tilstrekkelig) forutsetning for å lære å lese og skrive. Mange barn, for eksempel med dysfasi, vil på tross av et samlet kognitivt utviklingsnivå atskillig høyere enn det ovenfor nevnte, likevel ikke kunne lære å lese og skrive. Jeg har undersøkt barn med utførings-IQ opp mot 100 og verbal-IQ ned mot 40 og med defekt språk. Disse barna lærer ikke å lese og skrive. Motsatt vil noen barn på tross av et tilstrekkelig utviklet språknivå likevel ikke lære å bruke skriftspråket. Dette gjelder for eksempel barn med et fasilt og lettflytende språk og store non-verbale funksjonsvansker, hvor både den visuelle prosessering og samlet kognitivt nivå utgjør begrensende faktorer slik at et isolert sett tilstrekkelig språknivå likevel ikke er nok som skriftspråksforutsetning.

Auditiv prosessering: Isolert sett vil tunghørhet og selv døvhet hos ellers normalbegavede med normal språkutvikling ikke nødvendigvis hemme ervervelse av funksjonelt skriftspråk dersom kompenserende metodikk anvendes. Men kognitivt utviklingsforsinkede barn med en umoden språkutvikling vil likevel ha stor nytte av velfungerende auditiv prosessering for sin lese- og skriveopplæring. Den (språklig-) auditive prosessering kan forenklet fremstilles slik: Sansning (registrering av språklyder), oppfatning (diskriminering og kategorisering av språklyder), erkjennelse (fortolkning av språklyder i lys av etablert kunnskap) og umiddelbart minne for språklyder. Spesifikk og påviselig svikt i sansning, oppfatning, erkjennelse og minne vil øke kravet til kognitivt nivå og språkforståelse som prediktorer for ervervelse av funksjonelt skriftspråk.

Blant de auditive prosesser er minne et spesielt viktig parameter for skriftspråkservvelse, både som forutsetning i den første lese- og skriveopplæring (før helords- og flerordslesing er etablert), fordi minnet er sårbart ved hjerneskade og fordi det isolert sett er lett å måle. Selv når korrespondansen mellom lyd og grafem er korrekt etablert kan barnet ennå ikke verken lese eller skrive annet enn enkeltbokstaver. Selv når evnen til korrekt koding eller avkoding (syntese eller analyse av sammenstilte skriftegn) er etablert, vil korttidsminne eller simultan prosesseringskapasitet være en begrensende faktor. Når barnet bokstaverer seg gjennom et ord ved lesning eller skriving, må det fortsatt huske første lyd når det kommer frem til siste lyd, for å finne mening i helheten. For talende barn med god hørsel vil et auditivt korttidsminne på bare 3 enheter etter min erfaring være alvorlig hemmet i muligheten til å ”knekke lesekoden”. Fordi skriftspråket nødvendigvis også impliserer andre sansemodaliteter enn den auditive, vil

avgrenset korttidsminnesvikt og andre funksjonsproblemer være begrensende også visuelt og eventuelt taktilt.⁵²

En spesiell vanske i skriftspråksopplæringen av ikke talende barn med ellers gode forutsetninger er at de ikke selv kan høre hva de leser, og slik ikke får den automatiske auditive tilbakemelding på egen lesning som talende får. Talende som leser høyt, hører hva de selv leser og kan vurdere om det gir mening. Ikke talende mangler denne muligheten. Det finnes etterhvert en rekke databaserte metoder som kan avhjelpe denne situasjonen, særlig for skrivingens del,⁵³ for apparatet gir det som en god pedagog også kan gi, helt uten datamaskin, nemlig lydelig uttrykk for de bokstaver barnet indikerer. Om barnet indikerer s-o-l, kan pedagogen eller apparatet lydere fortløpende, slik at barnet får tilbakemelding på om det har skrevet f. eks. *stor* riktig. Denne metoden gir gode resultater for taleløse barn med ellers intakte eller tilstrekkelige skriftspråksforutsetninger.

En vurdering av om et kommunikasjonshemmet barn har kapasitet til å bruke skriftspråket som alternativ kommunikasjonsform, eventuelt en vurdering av tidspunktet for å iverksette slik opplæring, bør baseres på en balansert vurdering av skriftspråksforutsetningene som ovenfor beskrevet. Er man i tvil bør man gjøre et helhjertet forsøk, men man skal samtidig sikre seg at barnet ikke blir sittende i årevis å streve med et medium det ikke har forutsetninger for å beherske.

11. Non-verbale lærevansker ved cerebral parese

Det har på den ene side lenge vært kjent at mange med cerebral parese har spesifikke vansker i visuell prosessering. En av de første som skrev om slike vansker i Norge, var Margrethe Landmark (da ved Sentralinstituttet for cerebral parese, Berg Gård).⁵⁴ Hun påviser i 1964 spesifikke visuomotoriske vansker hos normalbegavede CP-barn sammenlignet med andre grupper. Landmark viser også at noen av disse barna har svekket kinestetisk persepsjon, og stiller seg det viktige spørsmålet: Er dette er en årsak til svak visuomotorisk funksjon eller et parallelt fenomen? I en artikkel samme år betegner hun de visuelle vansker hos CP-barn, særlig de med spastisk diplegi, som *ekspressiv spatial svakhet*, og hun noterer fremsynt at slik svikt forekommer uavhengig av eventuell redusert visuell persepsjon.⁵⁵

Den meg bekjent første referanse til visuelle vansker ved CP stammer fra 1930, da E.E. Lord beskrev en "paraplegisk" gutt med god verbal funksjon og paradoksale vansker ved visuomotoriske oppgaver.⁵⁶ I en artikkel fra 1937 kontrasterer hun atethoide med alvorlig svekket motorikk som likevel kunne tegne, med diplegikere som på tross av god håndfunksjon ikke kunne kopiere en trekant. Lord påpeker videre at det for noen barn er et overraskende misforhold mellom IQ og læreforutsetninger i skolen, og har vel slik foregrepet

⁵² For ordens skyld skal det gjøres oppmerksom på at evnen til innlæring, altså generell hukommelse, ikke korresponderer med korttidsminnet. Innlært stoff lagres, og korttidsminnet er strengt tatt bare størrelsen på porten inn til lageret. Jeg har sett mange eksempler på barn med redusert minnespenn og god innlæringsevne ved pugging. Motsatt har jeg av og til sett barn med godt korttidsminne i kombinasjon med svak innlæringsevne og generelt dårlig hukommelse. Denne siste situasjonen er for øvrig vanlig hos aldersdemente, og kan testes ved en kombinasjon av minnespenn og innlæring av minnespenn pluss 2.

⁵³ Det er min erfaring at det er lettere å lære disse barna å skrive enn å lese, og at skrivetreningen legger grunnlaget for leseinnlæringen.

⁵⁴ M.Landmark: *Visuell-motorisk koordinering og kinestetisk persepsjon*. Särtryck ur "Föredrag vid IV Nordiska konferensen gällande cerebral pares i Helsingfors og Jyväskylä 2-5 oktober 1964".

⁵⁵ M.Landmark: *Skriveopplæring for barn med ekspressiv spatial svikt*. Cerebral Parese-bladet 10-2(b) (1964)

⁵⁶ E.E. Lord: *A study of the mental development of children with lesions in the central nervous system*. Genet. Psychol. Monogr. 7, 365-486 (1930)

de senere oppdagede spesifikke lærevansker og skjeve evneprofiler.⁵⁷ En oversikt over tidlige referanser til visuell funksjon ved cerebral parese, fra førtiårene til midten av sekstiårene, finnes i M.L.J. Abercrombie: *Perceptual and Visuo-motor Disorders in Cerebral Palsy* (1964).⁵⁸

På den annen side har det i de siste 15 årene vært livlig forskning og teoretisering rundt fenomenet *non-verbale lærevansker*, en slags ikke-språklig pendant til dysleksi hos ellers presumptivt normalbegavede barn med karakteristiske vansker i formoppfatning og konstruksjonsferdigheter, mengdeforståelse, nyhetsinteresse og forståelse av sosiale signaler. Byron P. Rourke, som har ført an i denne forskningen, påpeker at non-verbale vansker også forekommer hos noen av barna innenfor en rekke andre diagnoser, som for eksempel Asperger syndrom, Turners syndrom, Williams syndrom, de Lange syndrom, Prader-Willi syndrom, Sotos syndrom, multippel sklerose, hydrocephalus, ved stråleskader, medfødt hypertyreoidisme og føtalt alkoholsyndrom. Dette finner jeg for de fleste grupper bekreftet i egen praksis. Han nevner at en del barn med cerebral parese kan ha lignende lærevansker, men inkluderer ikke CP blant de lidelser som typisk gir NLD.⁵⁹ I pakt med den moderne tilbøyelighet til å definere en tilstand som et punkt på et kontinuum mellom to andre tilstander, har det vært spekulert på overganger mellom non-verbale lærevansker og Aspergers syndrom, autisme, Tourettes syndrom, MBD, OCD og andre. Uten å ta stilling i denne interessante diskusjonen, kan det vel likevel være hold for å hevde at de karakteristiske og lett målbare non-verbale lærevansker som i varierende grad ses ved noen av disse tilstandene antakelig har ett eller flere felles hjerneorganiske substrater, de være seg genetiske eller skadebetingede.

Ut fra en generell nevropsykologisk betraktning forventer vi å finne visuoperseptuelle, visuognostiske og visuopraktiske vansker hos hjerneskadde med høyrehemisfærisk kortikal affeksjon og hos hjerneskadde med bilateral parieto-occipital kortikal affeksjon. Noen CP-barn har slik kortikal skade, og de viser slike funksjonsvansker. Mange CP-barn har imidlertid ikke påviselig kortikal skade, men misdannelser eller skade/dysfunksjon i periventrikulær hvit substans eller i subkortikal hvit substans. Dette gjelder særlig barn med spastisk CP. Det er derfor interessant når Rourke hevder å kunne påvise at den patogenetiske faktor ved non-verbale lærevansker er sykdom, skade eller dysfunksjon i hjernens hvite substans.

Jeg har undersøkt ca 75 barn med spastisk CP, et flertall av dem med spastisk diplegi. Barnas alder har variert mellom 1 år og 13 år. Barna har, varierende over tid og med alder og utviklingsnivå, vært undersøkt med et utvalg psykologiske tester omfattende WISC-R, WPPSI, McCarthy, Leiter (1969-ugaven), Raven, Benton, Reynell, Colarusso MVPT, Grooved Pegs, Luria 10 ord, Bayley, Griffiths', Rey-figuren, Bender, Corsi Cubes, Kaufman-ABC m.m. Et flertall av barna har hatt IQ mellom 50 og 70, men normalbegavede og alvorlig retarderte spastiske har i mindre grad vært henvist til meg. Grad av funksjonshemming har variert fra rullestolsavhengige til gående med relativt god motorikk.

For barn med *spastisk diplegi* finner jeg, hos bortimot 90%, et klart og entydig lærevanskebilde med karakteristiske non-verbale funksjonsproblemer. På profilsensitive tester

⁵⁷ E.E.Lord: *Children Handicapped by Cerebral Palsy: Psychological Factors in Management*. New York, Commonwealth Fund (1937)

⁵⁸ M.L.J. Abercrombie: *Perceptual and Visuo-motor Disorders in Cerebral Palsy*. The Spastics Society/William Heinemann (1964)

⁵⁹ "However, because of the wide variety of etiologies and manifestations considered under this rubric (cerebral parese, min tilf.), the classification by level of NLD manifestations is rendered problematic." Rourke, B.P. (ed.): *Syndrome of Nonverbal Learning Disabilities* sd. 487. Guilford (1995)

som Wechsler, McCarthy og Kaufman finner jeg profilforskjeller på mellom halvannet og tre standardavvik med verbal/performance-differanser på mellom 20 og 50 IQ-poeng. Det later ikke til å være noen fast sammenheng mellom grad av funksjonshemming eller retardasjon og størrelsen på profilforskjellen. Jeg har sett mange eksempler på gående, retarderte diplegikere med IQ rundt 50 og en formidabel profilforskjell og samtidig sett rullestolsbundne med adskillig høyere IQ og mindre profilforskjeller.

Et flertall av disse barna har gode auditive prosesser (sansning, oppfatning, erkjennelse og minne), et fasil og velstrukturert språk i forhold til evnenivået, svak abstraksjonsevne og dårlig begrepsdekning i ellers velklingende språk (med unntak for dem som har dysartri). Auditivt korttidsminne er ofte godt, men varierer med verbalt evnenivå og konsentrasjonsevne. Det er likevel helt karakteristisk at disse barna har unormalt store vansker i gjengivelse av tallrekker og annet sekvensert materiale baklengs, en ferdighet som jo krever en 180 graders mental reversering, eller retningsbeherskelse. Det er et misforhold mellom generell språklig kapasitet og verbal abstraksjonsevne, og barna vil typisk ha bedre vokabular og setningslengde enn forståelse av over- og underbegreper (for eksempel vil Likheter på WISC-R typisk ligge lavere enn Ordforståelse, Tallhukommelse (forlengs) og Resonnering).

Barna har forbløffende store vansker i helt enkle kopierings- og konstruksjonsoppgaver.⁶⁰ Det vil være et misforhold mellom talegaver og tegneferdigheter. Det vil være svakt resultat på Mønsterkopiering og Puslespill i WISC-R, og disse delprøvene vil vanligvis ligge lavere enn Bildeutfylling, som antas å måle visuell persepsjon mer enn konstruktive ferdigheter. Det vil være svake reproduksjoner på Bender og Benton, og Raven vil gjennomføres mer eller mindre tilfeldig. Barna har gjennomgående håndmotorikk som er tilstrekkelig for oppgavene, og da kan motorikken ikke være en årsak. Disse funnene holder stikk også for barn uten problemer i øyenmotorikk, synsfelt og skarpsyn. De holder også stikk for barn som isolert sett synes å ha intakt visuell persepsjon, som altså ser det de skal, men ikke klarer å forholde seg erkjennelsesmessig og - særlig - konstruktivt til det de ser. I en velkontrollert undersøkelse av diplegikere og matchede kontrollbarn med og uten strabisme og andre oftalmologiske forstyrrelser med henblikk på visuell persepsjon og konstruksjonsdyspraksi, påviser T. Koeda et al. at konstruksjonsdyspraksi (kfr. Landmarks "ekspressiv spatial svakhet") for det første forekommer hos 94,1% av de premature diplegikerne og at dette problemet opptrer uavhengig av visuell persepsjon.⁶¹ Klassiske er mennesketegninger der alle kroppsdeler er med, men plassert på forskjellige deler av arket eller oppå hverandre, altså helt uten visuospasial integrering av en gestalt som ellers er korrekt persipert og gjennomtenkt.

Barna har videre karakteristisk sene milepæler i utvikling av tall- og mengdeforståelse, både i forhold til alder og samlet utviklingsnivå. Disse matematiske problemene inkluderer forsinkelse i utvikling av tallbegreper, dårlig korrespondanse mellom finger og tall ved

⁶⁰ Kfr. følgende beskrivelse av tegnevansker hos diplegikere: "Barn med ekspressiv spatial svakhet kan ikke kopiere enkle former som et kryss, en trekant eller en rombe når de har nådd et generelt utviklingsnivå som svarer til en vanlig skolebegynner. Figurene som de tegner, har liten likhet med mønstrene, og det annet forsøk er som regel like dårlig som det første. Hovedvanskeligheten synes å være at de ikke kan finne den riktige retning å bevege hånden i. De prøver en retning, ser at det er galt, prøver en ny retning og ser om det er galt, men den *korrekte oppfatning* (min uth.) av hva som er galt, hjelper dem ikke til å gjøre det riktig neste gang. Det ser ut til å være umulig for dem å forutse hva slags bevegelse hånden kommer til å lage. Sporet etter bevegelsen er ukjent inntil bevegelsen er gjort og en kan se hvilket spor den har etterlatt, f. eks. ved tegning. Når sporet ikke kan forutses, har barnet ingen ledetråd ved tegne-eksperimenteringen." (M. Landmark, op. cit. 1964)

⁶¹ T. Koeda et al. ved Tottori-universitetet i Yonaga i Japan: *Constructional dyspraxia in preterm diplegia: isolation from visual and visual perceptual impairments*. Acta Pædiatr. 86, 1068-73 (1997)

peketelling og svak forståelse av helt elementære addisjons- og subtraksjonsoppgaver, men er vanligvis ikke til hinder for å lære å fremsi tallrekken eller å pugge gangetabellen.

Barn med slike non-verbale matematikkvansker har ofte god kapasitet for mekaniske operasjoner, mens det skorter på den dypere forståelse av dem. Motsatt vil barn med *dysfasi*, altså et verbalt lærevanskeproblem, ofte ha god dybdeforståelse av matematiske forhold, men store vansker med å lære prosedyrer, formularer og regler. Tall er ord og matematikk er et språk. Mange av regneoperasjonene er basert på rent verbale formularer som mange barn med non-verbale lærevansker har god kapasitet for å lære. På den annen side er vår dypere mengdeforståelse basert på vår erkjennelse av fysiske forhold som punkt (1), linje (2), trekant (3) og firkant (4). Nettopp denne erkjennelsen av fysiske rom- og retningsforhold er vanskelige for barn med høyrehemisfærisk skade, bilateral parieto-occipital skade og skade i hvit substans. Derfor ser vi både språklig pregede matematikkvansker, som ved dysfasi, og alvorligere non-verbale matematikkvansker som ved spastisk diplegi. For å sette det på spissen: dysfatiske barn forstår multiplikasjon, men kan ikke lære gangetabellen. Diplegikere, derimot, kan tabellen på rams, men forstår ikke hva de skal med den.

Den nye forståelsen av non-verbale lærevansker som Rourke har utviklet, innbefatter svak fortolkning av sosiale signaler og vansker i relatering til medmennesker, kanskje fordi de grupper han har studert i noen grad også har hatt tilgrensende psykiatrisk patologi. Barn med non-verbale vansker som skyldes diplegi synes ikke å ha sosiale problemer slik Rourke beskriver dem. I mitt materiale er barna gjennomgående pratsomme og utadvendte, med godt gemytt og aktivt kontaktsøkende. I den grad de feilfortolker gester og mimikk synes det å skyldes kognitiv svikt,⁶² og de later ikke til å være spesielt hemmet sosialt, om de ellers har hatt en bekreftende og grensesettende oppdragelse. De risikerer etterhvert å utvikle depresjon og angst, men disse problemene kan skyldes grad av funksjonshemning like meget som non-verbale vansker. Det må videre være klart at de sosiale problemer som eventuelt skyldes non-verbale vansker ved diplegi er av en helt annen karakter enn sosiale problemer ved andre diagnoser, som eventuelt også har et NLD-bilde, for eksempel Aspergers syndrom. Barn med diplegi er motiverte for kontakt på en annen måte enn barn med Asperger, og det er lite sannsynlig at disse formene for sosiale vansker har overveiende felles årsaksmonster.

Barn med non-verbale lærevansker på grunn av spastisk diplegi vil ha større skolefaglige tilegnelsesproblemer enn forventet ut fra samlet IQ, og de vil spesielt ofte overvurderes intellektuelt (både hjemme og på skolen) fordi de gjerne på overflaten har så godt språk, slik barn med dysfasi gjerne undervurderes. Om det kognitive nivå er tilstrekkelig, vil de ofte lære å lese, men innholdsforståelsen vil typisk være svakere enn teknikken. De vil gjennomgående ha problemer med å lære bokstavene, som jo er visuelle gestalter, og når de har lært dem, vil bokstavene lenge feilformes og speilvendes i skrift. Det vil videre være en tendens til lydrett skrivemåte, fordi barn med visuelle prosesseringsvansker finner det tyngre enn normale visuelt å huske skrivemåten for lydvrang ord. Vanskene i norskfaget og særlig i matematikk vil, litt avhengig av det generelle evnenivået, prege opplæringen også i andre fag, og spesielt vil barn med slike vansker ha problemer med geometri, kartforståelse, mål og vekt, pengeforhold, tidsbegreper, fysikk og kjemi.

Barn med *spastisk hemiplegi* viser i min praksis et noe mer variert, men dog indikativt bilde. For det første er hemiplegikere gjennomsnittlig mindre mentalt retardert enn diplegikere,

⁶² De retarderte diplegikernes sosiale problemer skyldes, i tillegg til funksjonshemningen, særlig misforholdet mellom språklige og non-verbale ferdigheter. Språket bringer dem i en kontakt som deres abstraksjonsevne og non-verbale svikt hindrer dem i å utnytte godt nok.

hvilket på enkleste nivå kan forklares med at bare den ene hjernehalvdelen er skadd, ikke begge, som hos diplegikere. For det annet har hemiplegi vanligvis en litt annen etiologi enn diplegi, med større innslag av unilaterale kortikale skader. Som forventet finner jeg i mitt materiale en tendens til at hemiplegikere har skjev evneprofil, men profilmforskjellen er gjennomgående mindre enn ved diplegi, og andelen som ikke har skjev profil er større. I tillegg vil utformingen av profilmforskjellen være avhengig av hvilken hjernehalvdel som er skadd. Lette non-verbale vansker finner jeg ved venstresidig hemiplegi, mens barn med høyresidig hemiplegi ofte har verbal eller blandet problemtype. Noen av disse er direkte rammet i sin språkutvikling på grunn av skade i venstre hjernehalvdel, og hos noen av barna må språkutviklingen antakelig konkurrere med visuelle prosesser i en gjenværende velfungerende høyre hjernehalvdel, slik at begge ferdighetsområder rammes, med lett senket IQ og kanskje jevn profil som resultat. Også i mitt materiale er det en overhyppighet av gemytt-vansker hos barn med hemiplegi, slik andre har påpekt, en tendens man ikke ser så klart hos diplegikere.⁶³ Hva denne forskjellen eventuelt skyldes, er vel foreløpig usikkert, også hvorvidt den holder stikk ved kontrollerte undersøkelser av større grupper. Det er svært viktig å foreta nevropsykologisk undersøkelse også av antatt normalbegavede barn med spastisk cerebral parese med lav grad av funksjonshemning, både hemiplegikere og diplegikere. Også hos høytbegavede vil man ofte finne denne karakteristisk skjeve evneprofilen, og man kan i så fall ved spesialpedagogisk intervensjon forebygge uventede innlæringsproblemer i skolen hos barn med ellers meget gode læreforutsetninger.

Også hos barn uten tale med tetraplegi og tonusveksling kan man finne disse karakteristiske non-verbale vanskene som man ser ved prematur diplegi, om enn ikke like hyppig. Man nøyer seg ofte med å teste disse barna non-verbalt, fordi de ikke kan tale. Dermed risikerer man å forveksle deres svakeste side, visuospatial prosessering, med deres samlede evnenivå, og man risikerer å overse deres eventuelt sterkeste side, språk (målt ved språkforståelse), som kanskje sannere uttrykker deres beste evner.

Det presiseres at mine funn og tentative hypoteser ikke er tilstrekkelig vitenskapelig fundert i materialet, hvor variablene ikke er registrert med henblikk på holdbare retrospektive konklusjoner. I beste fall kan de inspirere til videre litteratursøk og gruppestudier. Det er dessuten behov for detaljerte studier av utfall og ressurser hos enkeltbarn (single case studies) med de non-verbale vansker vi ser hos spastikere, særlig med henblikk på forholdet mellom på den ene side kinestetisk, somatosensorisk og visuell persepsjon og på den annen side visuognostisk og visuopraktisk funksjon, eller kort sagt *konstruksjonsdyspraksi*, som kanskje vil vise seg å være den utslagsgivende faktor i forståelsen av utfallsprofilen. Man kan også ha en hypotese om at de velavgrensede non-verbale vansker særlig ses hos klassiske diplegikere med primært periventriculær leukomalaci født prematurt mellom 28 og 36 ukers svangerskap. Fordi fullbårne og ekstremt premature til dels har en annen patogenese og større skader, vil man vente en annen utfallsprofil hos dem. Gestasjonsalder og billeddiagnostiske funn vil derfor være sentrale variabler ved gruppestudier.

For *dyskinetisk* og *ataktisk* CP gir materialet ikke grunnlag for å formulere tentative hypoteser. Antallet undersøkte barn er for lite, og resultatene, som forventet ut fra litteraturen, for mangetydige.

12. Foreldrearbeid⁶⁴

⁶³ Nelson et al., op. cit. sd. 472

⁶⁴ For videre lesning, se Sommerschild og Ingstad (1983).

Noen forhold skal man være spesielt oppmerksom på i familiearbeidet. Det hender at foreldre til svært funksjonshemmede lever for sitt barn og ikke lenger for hverandre. Man ser derfor av og til at når utredning er gjort og behandlingsplaner endelig er veletablerte, når barnets situasjon er avklart og dets fremtid fastlagt på mellomlang sikt, når foreldrene har uttømt sitt forråd av krefter, så sprekker familien. Denne muligheten skal man ha for øye allerede i begynnelsen av familiearbeidet.

Foreldre til varig funksjonshemmede barn har et livslangt erkjennelsesproblem og en varig sorg. Styrken i denne sorgen vil variere over tid, men typisk gjenoppstå med full tyngde med mellomrom, når barnet møter nye livsutfordringer. Noen typiske milepæler i denne prosessen er når barnet kanskje skal lære å gå, kanskje skal lære å snakke, kanskje begynne på en vanlig skole, når barnet selv, og på suksessive nivåer, får en erkjennelse av sin funksjonshemming, når barnet går i puberteten, når skoleopplæring skal erstattes med annen meningsfull beskjeftigelse og når foreldrene innser at deres egne krefter ebber ut på grunn av alder og at barnet, nå voksent, eventuelt skal over i andres omsorg. Disse familiekrisene bør forutses og forebygges.

Varig funksjonshemmede barn har som regel søsken. Disse søsken stilles på godt og vondt overfor livserfaringer andre unngår. De får på den ene side en dannende erkjennelse av viktigheten av å hjelpe andre, men de har også svært ofte tapsopplevelser, fordi foreldres krefter tross alt har grenser. Mange foreldre innser dette spontant, og trenger likevel hjelp til å fordele kreftene på det funksjonshemmede og de øvrige barn, og til å benytte hjelpeapparatet effektivt.

CP-barns læreforutsetninger er mindre åpenbare og "synlige" enn hos normalt testbare barn. Det oppstår derfor av og til alvorlige misforståelser hos foreldre og pedagoger, som enten overvurderer eller undervurderer barnets nivå. Å gi foreldre realistiske tilbakemeldinger om utredningsfunn er ofte spesielt vanskelig hos CP-barn. Det er faglig uforsvarlig og dessuten uetisk ikke å gi foreldrene realistiske vurderinger, men her syndes det nok en del. Det er en vanskelig oppgave for fagfolk og en smertefull opplevelse for foreldrene. Noen foreldre vil implisitt motsette seg realistiske vurderinger etter en utredning, fordi de bærer på sterke og urealistiske håp om en grad av normalisering. Disse foreldrene vil ofte forsøke å forklare eller bortforklare tegn på mental retardasjon med at barnet for eksempel har hatt mindre erfaring enn andre barn, at det har fått utilstrekkelig tilpasset opplæring og at det på grunn av hemninger i tale, sansning og motorikk ikke har fått vise hva det egentlig kan, forstår og vet.⁶⁵ På den annen side vil foreldrene ofte i etterhånd beklage seg over at de ikke i tide fikk tilstrekkelige opplysninger, og de vil ofte i etterhånd være takknemlig overfor den fagmann som først ga klar beskjed, selv om de opprinnelig bestred opplysningene. Det er svært viktig at disse foreldrene, som forventningsfullt overvurderer barnets læreforutsetninger, mottar realistiske vurderinger, men samtidig får beholde litt av sitt håp. Våre vurderinger er jo ikke ufeilbarlige, noe foreldrene nok ofte vil være enig i.

De fleste foreldre forholder seg realistisk og konstruktivt til utredningsfunn og habiliterings- og opplæringsplaner. Noen foreldre vil aktivt bestride de opplysninger de får, og motarbeide de råd som gis om habilitering og opplæring. De vil eventuelt søke kostbare og kanskje

⁶⁵ Den gamle Piaget-inspirerte hypotesen om at barn for språk og kognisjon er avhengig av en mer eller mindre normal motorisk utvikling og utfoldelse er ikke holdbar. Barn med totalt invalidiserende dyskinetisk CP kan ha helt normale intellektuelle ressurser, og tilsvarende forhold mellom svak motorikk og god kognisjon ses også ved tilstander med helt annen etiologi og prognose. Derimot vil foreldrene av og til ha rett når de påpeker at opplæringen har vært utilstrekkelig tilpasset og at barna ved testing ikke alltid har fått vise hva de er gode for.

eksotiske behandlingsopplegg, til dels i utlandet. Min erfaring er at også disse foreldrene etter noen år, når habiliteringsplaner og opplæringsplaner endelig er etablert og barna har hatt en utvikling i tråd med utredningsprognosene, erkjenner tingenes tilstand og konstruktivt samarbeider om tiltak for å bedre barnets livskvalitet. I den mellomliggende periode har barna ofte hatt svært mye stimulering, hvilket er av det gode, men ofte møtt feilstilte forventninger, hvilket er risikabelt. I noen familier er det nødvendig å la foreldrene løpe linen ut, fordi konsekvensene av å trosse dem kan gi et dårligere totalresultat for barna. En mindre gruppe foreldre risikerer nemlig å miste pågangsmotet når de får realistiske opplysninger om barnets tilstand og prognose. Hvis realitetsorienteringen er for hårdhendt, risikerer man avverge- og avvsningsmekanismer som verken barnet eller foreldrene er tjent med.

Foreldre til barn med cerebral parese har ofte sterke syn på valget mellom integrert og segregert opplæring i skolen. Både i integreringsdebatten og i utformingen av skolepolitikken består en spenning mellom ideologi og vitenskapelighet. Det kan anføres gode argumenter for begge måter å organisere opplæringen på, men det er nok viktig å påpeke at en slik problemstilling er for enkel. Integrert opplæring er utvilsomt best for noen funksjonshemmede, men ikke for alle. Det råd som gis, skal derfor være individuelt og basert på det enkelte barns behov og muligheter. Man må vurdere hvor godt det integrerte tilbud kan tilpasses barnets behov, og se barnets behov for likeverdighet og jevnbyrdighet i lys av denne tilpasningen. Overfor foreldre med et ideologisk betont krav om integrering, bør man vektlegge barnets individuelle behov og muligheter i forhold til det tilbud som gis, og at også segregert opplæring hjemles i skolelovene. Overfor foreldre som prinsipielt krever spesialskoleplass, bør man betone det krav alle barn har på tilpasset og likeverdig opplæring ved hjemstedsskolen, i sin egen klasse. Dette er nemlig et viktig rettssikkerhetskrav. Det er svært viktig at man diskuterer denne problemstillingen grundig med foreldrene, at man så langt mulig skjærer klar av ideologiske begrunnelser og i stedet baserer rådet på det enkelte barns muligheter og behov, og på rent faglige vurderinger av barnets krav på opplæring i samsvar med evner og forutsetninger.

Man kan knapt overdrive tyngden av det sjokk det innebærer å motta opplysning om varig motorisk og mental forstyrrelse hos eget barn, og man kan knapt overdrive betydningen av det arbeid foreldrene gjør, den bør de bærer og deres glede over de små fremskritt.

III Tillegg

14. Ordforklaring

Abduktor=muskel som beveger en kroppsdel ut fra kroppens midtlinje
 Adduktor=muskel som beveger en kroppsdel inn mot kroppens midtlinje
 Adduktorreflekser=reflektorisk kontraksjon av adduktor
 Agenesimanglende dannelse av et organ eller en struktur
 Amblyopi=nedsatt syn, tåkesyn
 Anartrimanglende taleevne som skyldes perifere eller sentrale motoriske forstyrrelser i taleorganene
 Aneurisme=utposning på en arterie, medfødt eller av andre grunner, kan gi blødning, generelt og ved høyt blodtrykk
 Asfyksi=utilstrekkelig oksygentilførsel på grunn av kvelningstilstander av ulik opprinnelse
 Autosomal arv=arv knyttet til andre kromosomer enn x og y
 Babinskis refleks=invertert plantarrefleks, dorsalfleksjon av stortå med spredning av øvrige tær ved stimulering av fotsålen. Normal primitiv refleks i ett til to år, hvis persisterende, tegn på pyramideskade, f. eks. hos spastiske.
 Bilirubin=gulaktig pigment
 Bradykardi=langsom hjerteraksjon
 Bulbar symptomatologi=hjernestammesymptomatologi. I hjernestammen finnes bl.a. sentre for opprettholdelse og autoregulering av vitale funksjoner og kjerner for hjernenervenenes sentrale baner.
 Capsula interna=samler efferente, motoriske pyramidefibre og afferente, sensoriske fibre i én struktur ved siden av ventriklene og inntil hvert av de bilaterale sett basalganglier. Hvit substans, sårbar i tredje rimester.
 Celleplateblødning=blødning i germinalcellelaget
 Clasp-knife phenomenon="foldeknivfenomenet", der passiv motstand mot strekk plutselig gir etter, som når en foldekniv åpner seg og slår ut.
 Cytomegalic inclusion disease=hepatosplenomegali, mikrocefali med mental og motorisk retardasjon, særlig når den inntreer neonatalt.
 Cytomegalovirus=ett av flere herpesvirus
 Dilatasjon=utvidelse
 Dominant arv=trekk som arves både hos individer som er heterozygote og hos individer som er homozygote for dette trekket
 Dysartri=uttalevansker som skyldes perifere eller sentrale motoriske forstyrrelser i taleorganene
 Dysgenesi=redusert eller avvikende dannelse av et organ eller en struktur
 Dysplasi=abnorm vevsutvikling
 Ekstensjon=muskelkontraksjon som strekker, retter en kroppsdel (i distal retning)
 Emboli=vevsskade pga.. obstruksjon i en blodåre av en *embolus*, f. eks. en løsrevet trombe
 Encefalomalacier=hjernevevsinfarkter
 Ependyma=cellelag som kler ventriklene og ryggmargens sentralkanal
 Esotropi=innoverskjeling
 Exotropi=utoverskjeling
 Fleksjon=muskelkontraksjon som bøyer en kroppsdel (i proksimal retning)
 Germinalcellelag=subependymalt lag av umodne celler bl. a. mellom nucleus caudatus og thalamus, i ventrikkelveggen. Utgangspunkt for periventrikulære blødninger i tredje trimester.
 Gliaceller=støttevevsceller i CNS
 Gnosis=erkjennelse av det persiperte, den prosess hvorved det oppfattede knyttes til kunnskap, i hjernens assosiasjonsområder
 Hemorragisk=vedrørende blødning
 Hepatosplenomegali=forstørrelse av lever og milt
 Hjernenerver=perifere motoriske og sensoriske bunter av aksoner som forbinder hodets muskulatur og sanseorganer med hjernestammen og det øvrige CNS
 Hofteubluksasjon=tilstand der lårbenets leddkule (øvre del av *femur*) er delvis ute av ledd i forhold til oftebenet
 Hyperbilirubinemi=forhøyet mengde bilirubin i blodet
 Hypoksisk-iskemisk skade=vevsskade pga.. lavt oksygennivå i blodet eller obstruert blodtilførsel
 Hypotensjon=lavt blodtrykk
 Icterus=gulsot
 Infarkt=vesdød som følge av tilstopping i den tilførende arterie
 Ipsilateral=sammesidig
 Kernicterus=gulsot i nyfødtp perioden med bilirubinfiltrasjon av basalganglier og andre områder i CNS
 Kinestesi=evnen til å oppfatte kroppens stilling og kroppsdelenes bevegelser
 Kjønnsbunden arv=arv knyttet til x- og y-kromosomene
 Klonus=spasmodisk veksling mellom kontraksjon og avslapping av muskler, utløst av raskt strekk
 Kontralateral=motsattsidig
 Kryssede adduktorreflekser=adduktorrefleks i en sides adduktorer ved stimulering av motsatt sides adduktorer

Leuko=hvit, fargeløs
 Leukomalacier=marginfarkter, skade i hvit (myelinisert) substans.
 Lissencephali="glatt hjerne", fravær eller avflatning av gyri og sulci (vinner og furer), antas å skyldes cellemigrasjonsavvik
 Makulære kolobomer=flekkvise skader eller brister i øyet, for eksempel i iris
 Malacia=bløthet
 Microgyria=små hjernevinninger
 Morbus=sykdom
 Myelinskjede=(gr. myelos: marg) fettete kjede som omgir nevroners aksoner, gir forhøyet ledningshastighet.
 Det hvite i hvit substans.
 Nekrose=vevsdød
 Nervus cochlearis=hørselsnerven
 Nervus opticus=synsnerven
 Nervus vestibuli=likevekts- eller balansnerven
 Neuron=nervecelle
 Nevrotransmittere=kjemiske substanser, produsert i nevronet, som fasiliterer og inhiberer signaltransmisjon i synapsekløften, mellom nevroner og mellom nevroner og muskler
 NLD=syndrome of Nonverbal Learning Disabilities
 Nystagmus=raske ufrivillige bevegelser av øyeeplet
 Okulær=vedrørende øyet
 Okklusiv=tilstoppende, sperrende
 Orofacial=vedrørende munn og ansikt
 Paraplegi=perifer parese i bena, vanligvis pga. spinal skade
 Parasagittal=vedrørende hjerneområder langs midtlinjen som skiller hemisfærene (strengt tatt til siden for sagittalplanet)
 Patogenese=en sykkelig tilstands opprinnelse og utvikling
 Perfusjon=gjennomstrømming, oftest om blod
 Periventrikulære strukturer=hjerneområder som omgir sideventriklene
 Persepsjon=oppfatning og ordning av sanseintrykk i sekundær sensorisk korteks
 Plantarrefleks=ventral krumming av tær ved irritasjon av fotsålen
 Porencephali=cystisk utvidelse av sideventriklene, som forener seg med subarachnoidalrommet
 Praksis=her: evnen til å knytte mening til handling, en funksjon som forbindes med assosiativ motorisk korteks
 Protozoa=mikroorganisme, ofte encellet, som f. eks. amøber
 Recessiv arv=trekk som bare arves av individer som er homozygote for dette trekket
 Retikulærsubstansen=nettverk av strukturer i hjernestammen, som bl. a. styrer våkenhet og oppmerksomhet
 Retrolentari fibroplasi=fibrøs overvekst i øyets årenett
 Rubella=røde hunder, barnesykdom
 Sagittal=et vertikalplan gjennom kroppens lengdeakse som deler kroppen i en høyre og en venstre del
 Saksstilling=sammenføring av knærne ved kryssede adduktorreflekser
 Sansning=registrering av sanseintrykk i primær sensorisk korteks, mottatt fra sanseorgan gjennom sensoriske baner og reléstasjoner
 Schizencephali=unormale kløfter i hjernebarken som antas å skyldes cellemigrasjonsavvik
 Sklerose=i CNS: forherding av vev pga. degenerasjon, spesielt av myelinskjeden
 Somatosensorisk=vedrørende sanseinformasjon fra hud, ledd og muskler
 Stereognosis=evnen til å oppfatte objekters form og betydning gjennom taktil sansning
 Subependymal=i hjernevevet rundt ependymet
 Tetra- =vedrørende fire, av gresk *tetras*: fire
 Thalamus=bilateral kjernesamling (grå substans) i *diencephalon*, eller mellomhjernen. Fungerer som bearbeidende reléstasjon for det meste av informasjonen som når korteks fra lavere CNS-systemer, inkludert syn og hørsel.
 Toxoplasmose=infeksjon av en protozoa: *Toxoplasma gondii*. Medfødt toxoplasmose kan blant annet gi hjerneskader.
 Trombe=avleiret masse av blodbestanddeler i karveggen
 Trombose=sykdomstilstand som skyldes tromber i karveggen, med redusert blodgjennomstrømming
 Vermis cerebelli=midtre del av lillehjernen korteks, forsenket i forhold til lillehjernehemisfærene

15. Litteratur

Abercrombie, M.L.J.: *Perceptual and Visuo-motor Disorders in Cerebral Palsy*. The Spastics Society/William Heinemann (1964)

- Badawi, N. et al.: *What constitutes cerebral palsy?* *Developmental Medicine & Child Neurology* 40-1998, sd. 520-527.
- Bille, B. og Olow, I. (red): *Barnhabilitering ved rörelshinder*. Almqvist och Wiksell, Stockholm (1992)
- Brain, R.: *Diseases of the Nervous System*. 9th ed., revised by J.W. Walton. Oxford University Press (1985)
- Brodal, P.: *Sentralnervesystemet*. 2. utg. Tano (1995)
- Guyton, A.C. *Physiology of the Human Body*. Saunders (1979)
- Hagberg, Bengt: *Cerebral Pares*. I *Nevrologi fra barn til voksen*, red.: L. Gjerstad og O. Skjeldal, Oslo (1997)
- T. Koeda et al.: *Constructional dyspraxia in preterm diplegia: isolation from visual and visual perceptual impairments*. *Acta Pædiatr.* 86, 1068-73 (1997)
- Kolb og Wishaw: *Fundamentals of human neuropsychology*, sd. 289. Freeman (1990)
- Kuban, K.C.K.: *White matter disease of prematurity, periventricular leukomalacia, and ischemic lesions*. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 40-1998, sd. 571-573
- Landmark, M.: *Visuell-motorisk koordinering og kinestetisk persepsjon*. Särtryck ur "Föredrag vid IV Nordiska konferensen gällande cerebral pares i Helsingfors og Jvääskylä 2-5 oktober 1964"
- Landmark, M.: *Skriveopplæring for barn med ekspressiv spatial svikt*. *Cerebral Pares-bladet*, 10-2(b) (1964)
- Lord, E.E.: *A study of the mental development of children with lesions in the central nervous system*. *Genet. Psychol. Monogr.* 7, 365-486 (1930)
- Lord, E.E.: *Children Handicapped by Cerebral Palsy: Psychological Factors in Management*. New York: Commonwealth Fund (1937)
- Nelson, Karin B. et al.: *Cerebral Palsy*. I F. Swaiman: *Pediatric Neurology*. Mosby (1994)
- Rourke, Byron P.: *Nonverbal Learning Disabilities. The Syndrome and the Model*. Guilford (1989)
- Rourke, Byron P. (ed.): *Syndrome of Nonverbal Disabilities*. Guilford (1995)
- Sanner, Gunnar: *Cerebral pares*, i *Barnhabilitering ved rörelshinder*, red.: B. Bille og I. Olow, Almqvist och Wiksell, Stockholm (1992)
- Sommerschild, H. og Ingstad, B.: "Familien med det funksjonshemmede barnet – forløp, mestring, reaksjoner". *Gruppe for helsetjenester* 9/83 (1983)
- Skullerud, K.: *Hjerneskader etter forbigående sirkulasjons- og/eller respirasjonsstans (cerebral hypoksiskade) hos nyfödde*. *Tidsskrift for Norsk Lægeförening* nr 1, 114, 21-4 (1994)
- Spreen, O. et al.: *Developmental Neuropsychology*. Oxford University Press (1995)