

پیامد تکاملی شیرخواران نارس و کم وزن

دکتر فرین سلیمانی: متخصص کودکان، استادیار پژوهشی مرکز تحقیقات تکامل، پژوهشکده علوم بهزیستی و توانبخشی

خلاصه

زندگی جنینی و خارج رحمی در امتداد یکدیگر مسیری را مشخص می‌سازند که طی آن رشد و تکامل فرد تحت تاثیر عوامل ژنتیکی، محیطی و اجتماعی رقم می‌خورد. حوادث پری ناتال که سبب ایجاد یک نوزاد و شیر خوار پرخطر می‌گردد تحت تاثیر عوامل مادری- جنینی و حوادث حول زایمان قرار دارد. از علل عمده عوارض نوزادی و شیرخواری در اختلالات تکامل بعدی می‌توان بیماری‌های مرتبط با تولد زود هنگام، وزن کم حین تولد و ناهنجاری‌های ناشی از اختلالات کروموزومی و متابولیک را نام برد. تولد با وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم (به عنوان حاصل زایمان پیش از موعد و یا محدودیت رشد داخل رحمی) شاخص عمده عوارض دوره نوزادی و شیرخواری است و به همراه ناهنجاری‌های مادرزادی در سیستم‌های قلبی، دستگاه اعصاب مرکزی و تنفسی به طور قابل توجهی به ناتوانی دوران کودکی منجر می‌گردد. علل عمده شیرخواران با وزن کم در کشورهای صنعتی تولد زودرس است حال آن که در کشورهای در حال توسعه که میزان بالاتری از نوزادان با وزن کم را دارند علت آن اغلب محدودیت رشد داخل رحمی است. گرچه به نظر نمی‌رسد که محدودیت رشد داخل رحمی خطر مرگ در شیرخواران نارس را به مقدار بیشتری افزایش دهد ولی ناتوانی در شیرخواران ترم دارای رشد محدود افزایش می‌یابد. شیرخواران با وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم در اغلب موارد نارس هستند (سن حاملگی زیر ۳۷ هفته) و هم چنین محدودیت رشد داخل رحمی ممکن است تولد زودرس آن‌ها را عارضه دار نماید. اگر چه وزن کمتر از ۱۵۰۰ گرم تنها در ۱-۲٪ همه شیرخواران رخ می‌دهد این تولدها نسب بزرگی از مرگ و میر نوزادی و شیرخواری و عوارض کوتاه مدت و بلند مدت کودکی مثل نقایص تکاملی را تشکیل می‌دهند. در سن مدرسه این شیرخواران رشد فیزیکی و عملکرد شناختی و بازدهی کمتر داشته و به نظر می‌رسد این عوارض تا دوران بلوغ ادامه یابد بنابراین مشکلات عمده‌ای را برای جامعه ایجاد می‌نماید. تحقیقاتی با طراحی خوب بالینی ارتباط قوی بین عوامل بیولوژیکی، خطرات محیطی و فاکتورهای محافظتی در محیط و بیولوژی شیرخوار را مسئول این پیش آگهی در مجموع می‌داند.

*مسئول مقاله، آدرس:

تهران، اوین، بلوار دانشجو، خیابان کودکیار،
دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی

E.mail: farin@yahoo.com

دریافت: ۸۵/۵/۱۱

بازنگری: ۸۵/۱۰/۶

پذیرش: ۸۵/۱۲/۲۰

واژه‌های کلیدی: تکامل کودک، شیرخوار نارس، شیرخوار با وزن کم

مقدمه

در طی ۴۰ سال گذشته تقریباً ثابت باقی مانده و در حقیقت در طی ۱۵ سال گذشته کمی افزایش نیز داشته است. هم‌زمان با کاهش مرگ و میر نوزادی در حال حاضر بروز شیرخواران و کودکان آسیب‌پذیر بیولوژیک در جمعیت در حال افزایش است. اگر چه بحث زیاد طبی، قانونی، اقتصادی و اخلاقی پیرامون اثرات مراقبت‌های ویژه نوزادان در وضع تکاملی طولانی مدت باقیماندگان با وزن کم وجود دارد؛ بیشتر محققین بر این عقیده- اند که مهمترین پیامد این مراقبت وابسته به دستگاه کاهش واضح و مشخص مرگ و میر از اوائل ۱۹۶۶، به خصوص از اواسط ۱۹۷۰ برای وزن بسیار پائین حین تولد بوده است. در حال حاضر به دلیل وجود واحد مراقبت‌های ویژه نوزادان به خصوص

بیش از ۳۰۰/۰۰۰ شیرخوار با وزن کم حین تولد (وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم) هر ساله در کشور آمریکا متولد می‌شوند که در حدود ۷/۵٪ از کل متولدین زنده را تشکیل می‌دهند. از تمام این شیرخواران، در حدود ۶۰ /۰۰۰ نفر (۱/۵٪) با وزن خیلی کم (کمتر از ۱۵۰۰ گرم) می‌باشند. این آمار در کشور ما بر طبق گزارش دانشگاه‌های علوم پزشکی در سال در مورد شیرخواران با وزن کم حین تولد ۷/۲٪ از کل متولدین و در حدود ۱/۳٪ آن با وزن خیلی کم می‌باشد. بیشترین میزان وزن کم حین تولد از دانشگاه علوم پزشکی سیستان و بلوچستان (۱۴/۳٪) و سپس از قم و لرستان (۱۲٪) گزارش شده است. شیوع وزن کم حین تولد

شود. این اختلالات معمولاً تا دو سالگی علامت‌دار شده و تشخیص داده می‌شوند و از نظر شدت از خفیف تا شدید متغیر است. کودکان با یک یا بیشتر از نقایص مازور معمولاً به برنامه‌های آموزشی اختصاصی و مداخلات تخصصی در دوران کودکی نیاز دارند.

این ناتوانی‌ها در نوزادان کم وزن در حین تولد نسبت به نوزادان با وزن طبیعی معمولاً به میزان ۲ تا ۵ برابر بیشتر اتفاق می‌افتد و شیوع با کاهش وزن زمان تولد و سن حاملگی افزایش می‌یابد. میزان این ناتوانی‌ها در پسرهای افزایش بیشتری نسبت به دخترها دارد^[۸]. در جدول ۱ شیوع این اختلالات در گروه‌های با وزن حین تولد و سن حاملگی مختلف نشان داده شده است. بررسی‌های اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که کاهش ناتوانی مازور در نوزادان با وزن کم مساوی و مشابه با میزان کاهش مرگ در این نوزادان نبوده و به همین دلیل میزان ناتوانی مازور در طی ۲۰ تا ۲۵ سال اخیر افزایش داشته است^[۹]. در برخی موارد افزایش فراوانی و بروز ناتوانی‌های مازور در نوزادان کوچک و بیمار ترخیص شده از بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان گزارش شده است و سرعت افزایش ناتوانی مازور ثابت شده برای نوزادان با وزن کمتر از ۸۰۰ گرم در زمان تولد افزایش ناامید کننده‌ای در خلال این دوران داشته است (زیر گروهی که بیشترین افزایش بقا را در این دوران بدست آورده اند) (جدول ۲)^[۱۰]. در این مشاهده نقص تکاملی و عصبی با افزایش روند زنده ماندن نوزادان پرخطر حتی برای شیرخواران بسیار کم وزن که وزن زیر ۷۵۰ گرم دارند، افزایش می‌یابد^[۱۱]. اخیراً در مطالعات انگلیس و ایرلند میزان ناتوانی شدید در ۲۵٪ بچه‌های متولد شده در سن جنینی

جدول ۱- میزان نقایص عصبی در نوزادان با وزن کم حین تولد

سن جنینی (هفته)	وزن تولد(گرم)	فراوانی نقایص عصبی مازور
۳۲ تا ۳۶	۱۵۰۱-۲۵۰۰	۸٪ (۵-۲۰)
۲۸ تا ۳۱	۱۰۰۱-۱۵۰۰	۱۵٪ (۵-۳۰)
کمتر از ۲۸	≤ ۱۰۰۰	۲۵٪ (۸-۴۰)

جدول ۲- شیوع نقایص مازور در نوزادان با وزن کمتر از ۸۰۰ گرم در حین تولد^[۱۰]

سال میلادی	درصد نقایص مازور
۱۹۹۵-۱۹۹۱	۸.۷۴(۱۱)
۱۹۹۰-۱۹۸۶	۱۷.۷۸(۲۲)
۱۹۸۵-۱۹۸۳	۸.۳۸(۲۱)
۱۹۸۰-۱۹۷۷	۳.۱۶(۱۹)

در طی سال‌های اخیر تعداد زیادی از نوزادان با وزن کم و نارس پس از بستری طولانی مدت از بیمارستان به منزل می‌روند. در طی سال‌های ۱۹۶۰ تا ۱۹۸۰ پیشرفت قابل توجهی در کاهش میزان مرگ و میر وابسته به وزن تولد تا میزان ۹۵ درصد بوجود آمد^[۱]. هم اکنون مرگ و میر شیرخواران با وزن ۱۰۰۱ تا ۱۵۰۰ گرم از بیش از ۵۰٪ در ۱۹۶۱ به کمتر از ۱۰٪ رسیده است. در مجموع، بیشترین پیشرفت در این زمینه در سال‌های ۱۹۸۰ نسبت به ۱۹۷۰ در گروه وزنی ۷۵۱ تا ۱۰۰۰ گرم بوده است^[۲]. این موفقیت در سال‌های بعد نیز ادامه یافت بطوری که در حال حاضر ۸۵٪ از این گروه در صورت پذیرش در یک بخش مراقبت ویژه نوزادان (NICU) شانس زنده ماندن را دارند^[۳]. در سال‌های ۱۹۹۰ و پس از آن ۴۰ تا ۶۰ درصد افزایش در بقای نوزادان با وزن ۵۰۰ تا ۷۵۰ گرم ایجاد شده، اگر چه این تغییر بین سالهای ۲۰۰۰-۱۹۹۵ کمتر از گروه ۱۰۰۰-۷۵۱ گرم بوده است^[۴،۳،۵].

در مطالعه‌ای مولف در سال ۱۳۷۹ بر روی ۶۱۵۰ شیرخوار ۴ تا ۱۸ ماهه در استان تهران، مشخص گردید که اختلال تکامل حرکتی به ازای هر ۱۰۰۰ گرم افزایش وزن حین تولد با ضریب ۰/۶۴ درصد کاهش می‌یابد^[۶]. اگر چه بقا در تمام گروه‌های وزن کم حین تولد در حال افزایش است، بیشترین تاثیر تکنولوژی مراقبت‌های ویژه نوزادان، در کوچکترین، بیمارترین و شیرخواران با آسیب پذیری طبی (Medically Fragile) بوده است. موفقیت در افزایش میزان بقای این شیرخواران (کم وزن- نارس)، مسئله تکامل بعدی این شیرخواران آسیب پذیر را مطرح کرد. بنابر این لازم است که یک پیگیری تکاملی- عصبی سازماندهی شده با دیدگاهی دقیق و مانیتورینگ مداوم و با کیفیت برای باقیمانده‌گان از بخش‌های مراقبت‌های ویژه نوزادان بیابیم.

با وجود کاهش موربیدیت در نوزادان کم وزن در مقایسه با میزان ناتوانی قبل از شروع به کار مراقبت‌های ویژه نوزادان، هنوز هم مشکلات تکاملی- عصبی دائمی در این بقایا وجود دارد. این مشکلات شامل نقائص عصبی- حسی اصلی، تاخیر شناختی و تکلم، نقائص خاص عصبی- حرکتی، ناهنجاری‌های رفتاری و روانی- اجتماعی و اختلال در عملکرد مدرسه هستند^[۷].

نقائص عصبی- حسی اصلی (Major Neurosensory

Impairments): مشکلات نورولوژیک اصلی که با نارسای همراه است عبارتند از: فلج مغزی به ویژه دی‌پلژی اسپاستیک، عقب ماندگی ذهنی (ضریب هوشی بیش از ۲ انحراف معیار زیر متوسط تست استاندارد)، کاهش شنوایی حسی- عصبی، کاهش بینایی همراه با رتینوپاتی پرمچوریتی. این ناتوانی‌ها در دوران رشد و تکامل با هم یا به تنهایی می‌تواند اتفاق افتد و گاهی هم بوسیله هیدروسفالی پیشرونده یا تشنج‌های مزمّن عارضه‌دار می-

تمام شیرخواران با وزن کم هنگام تولد جهت پیشگیری از آن در دو سال اول عمر از نظر نوروموتور باید بدون در نظر گرفتن حوادث دوران بستری نوزادی، ارزیابی گردند.

برخلاف فلج مغزی دی‌پلژیک در نوع فلج مغزی کوادری پلژی اسپاستیک که درگیری چهار اندام وجود دارد پیشگویی آن به راحتی در نوزادان ترخیص شده از بخش مراقبت‌های ویژه با سوابق آسفیکسی، خونریزی داخل بطنی شدید دو طرفه با ونتریکولومگالی، تشنج نوزادی و عفونت سیستم اعصاب مرکزی قابل حدس است. اگر چه در نوع دیپلژیک درگیری متوسط و خفیف ذهنی وجود دارد ولی در نوع کوادری پلژیک معمولاً درگیری و اختلال شناختی نیز دیده می‌شود. در همی پلژی اسپاستیک نیز که معمولاً درگیری نیمی از بدن با گرفتاری بیشتر دست نسبت به پای همان طرف دیده می‌شود معمولاً خونریزی و انفارکتوس یکطرفه دور بطنی وجود دارد.^[۱۶]

فلج مغزی در طی زمان تکامل می‌نماید؛ بنابراین علائم و نشانه‌های اولیه ممکن است گذرا و موقتی بوده و دلیل بر بروز حتمی فلج مغزی نخواهند بود. در طرف مقابل شیرخوارانی هستند که در ضمن ترخیص از نرسری و حتی ماه‌های اول عمر علائمی نداشته و معاینه عصبی تقریباً طبیعی دارند، به خصوص در انواع دی‌پلژیک و یا همی‌پلژیک که در انتهای سال اول عمر علائم قطعی پیدا می‌نمایند. شیرخواران نارس که به طرف فلج مغزی می‌روند ناهنجاری‌های نوروموتور در تون عضلات، حرکت، وضعیت و فعالیت رفلکسی به خصوص ما بین سن تصحیح شده جنینی ۶ تا ۱۸ ماهگی به همراه تاخیر در تکامل مهارت‌های حرکتی دارند. در یک بررسی غربالگر که در سال ۱۳۷۹ بر روی شیرخواران شهر کرج از نظر تاخیر تکامل حرکتی انجام گرفت مشخص گردید که میزان شیوع اختلالات تکامل حرکتی در شیرخواران بررسی شده در حدود ۸ در ۱۰۰۰ بوده و میزان موارد دارای تاخیر حدود ۲۹ در ۱۰۰۰ بوده است.^[۱۷]

عقب ماندگی ذهنی: کم توانی ذهنی اغلب همراه یک یا چند عامل دیگر معلولیت به ویژه فلج مغزی است و اغلب عوامل دوران قبل از تولد و دوره نوزادی با خطر عقب ماندگی ذهنی شدید و فلج مغزی شدید همراه هستند. شواهد حاکی از آن است که شیوع معلولیت‌های بزرگ همراه با افزایش بقای نوزادان با وزن تولد بسیار پائین افزایش یافته است. عقب‌ماندگی ذهنی در ۴ تا ۵ درصد از شیرخواران با وزن تولد بسیار پائین که تا سنین مدرسه پیگیری شدند مشاهده گردیده است.^[۱۷] کم‌توانی ایزوله بدون فلج مغزی در پیامد دیسپلازی برونکوپولمونر شدید به ویژه در مواردی که تهویه مکانیکی سخت و طولانی همراه با دریافت اکسیژن وجود داشته گزارش شده است.

۲۵ هفته یا کمتر گزارش شده است با این وجود اغلب (۵۰٪) دلیل و نشانی از ناتوانی در ۳۰ ماهگی ندارند.^[۱۸] مطالعه‌ای در ایران عوامل موثر در ایجاد اختلال تکامل کودک را در دو گروه با تکامل طبیعی و غیر طبیعی بررسی نمود و مشخص گردید که تولد قبل از ۳۷ هفته حاملگی با ضریب نسبت ۲/۵۲ با اختلال تکامل بعدی شیرخوار ارتباط داشته است.^[۱۹]

فلج مغزی: فلج مغزی با شدت و انواع مختلف، اصلی‌ترین ناتوانی است که در کودکان و شیرخواران نارس مشاهده می‌شود. بروز این عارضه در شیرخواران با وزن تولد بسیار پائین بین ۶ تا ۱۰ درصد است و ۴۰٪ از تمام کودکان با فلج مغزی نارس دنیا آمده‌اند.^[۱۳] اگر چه انواع اسپاستیک (پیرامیدال) و آتوتوئید (اکستراپیرامیدال) فلج مغزی در شیرخواران با سابقه بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان دیده می‌شود ولی انواع اسپاستیک آن (مثل دی‌پلژی، همی پلژی و کوادری پلژی) در جمعیت با وزن تولد پائین شایع‌تر است. در ضمن دی‌پلژی اسپاستیک به طور شایعی با شیرخواران با سابقه نارس همراه است (حداقل دو سوم کودکان با این اختلال زیر ۳۷ هفته حاملگی دنیا آمده‌اند) به طوری که بیش از یک قرن به عنوان "بیماری نارس‌ها" نام داشت و بیشترین وقوع آن‌ها بین نوزادان با سن نارس ۲۸ تا ۳۴ هفتگی است.

هنوز فاکتورهای اصلی اتیولوژیک دی‌پلژی اسپاستیک شناخته نشده است نه شدت بیماری دوران نوزادی و قبل از آن و نه وجود یا شدت خونریزی داخل مغزی نمی‌تواند دی‌پلژی اسپاستیک را پیشگویی نماید. یافته‌های تحقیقات مختلف که بر اساس مطالعات روی اولتراسونوگرافی، نوروپاتولوژی و اطلاعات بالینی بدست آمده نشان می‌دهد که اسپاستیک دی‌پلژی، بیان بالینی لکومالاسی دور بطنی و واریانس‌های آن در مغز است و لکومالاسی دور بطنی، خود از آسیب‌های بخش بزرگی از ماده سفید دور بطنی در اثر ضایعات هیپوکسیک-ایسکمیک بوده و به‌طور کلی انفارکتوس ماده سفید اطراف بطنی در ۸۰ تا ۸۵ درصد پیشگویی کننده فلج مغزی دائمی به خصوص از نوع اسپاستیک دی‌پلژی خواهد بود.^[۱۵، ۱۴] البته باید اشاره نمود که تعدادی از لکومالاسی‌های دور بطنی سیستمیک و سیمتریک در شیرخواران یافت شده که فقط از طریق سونوگرافی تشخیص داده شده و یافته‌های بالینی نداشته است. در بعضی از مطالعات شیرخواران نارس متولد شده از مادران با پارگی زودرس کیسه آب طولانی و یا کوریوآمینونیت ریسک خطر بالاتری داشته ولی در بقیه این گزارش تأیید نشده است. بعضی مطالعات تاخیر رشد داخل رحمی را دلیل ایجاد دی‌پلژی اسپاستیک دانسته‌اند. در هر صورت اتیولوژی دی‌پلژی اسپاستیک، مولتی فاکتوریال بوده و

کم شنوایی: حضور نوزاد در بخش مراقبت‌های ویژه ریسک را برای هر دو نوع کاهش شنوایی حسی-عصبی و هدایتی افزایش می‌دهد. کاهش شنوایی حسی-عصبی با نیاز به استفاده از سمک و آموزش اختصاصی زبان اشاره (۶۰ تا ۱۰۰ دسی‌بل) اغلب تخمین زده می‌شود که در ۲ تا ۳ درصد نوزادان با وزن تولد بسیار پائین وجود دارد، اما برخی مطالعات تحقیقی افزایش شیوع ۵ تا ۹ درصد را با افزایش امید به زندگی نوزادان ضعیف گزارش می‌دهند^[۱۸]. قرار گرفتن در معرض داروهای اتوتوکسیک، عفونت‌ها، هایپوکسی-ایسکمی، افزایش بیلی‌روبین سرم از عوامل موثر همراه با کاهش شنوایی حسی-عصبی بوده است. افزایش بیلی‌روبین در نوزادان با وزن تولد بسیار پائین باید به دقت مورد آزمایش قرار گیرد. Vries و همکاران^[۱۹] افزایش بیلی‌روبین بیش از ۱۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر را همراه با افزایش ریسک ناشنوایی در نوزادان با وزن تولد بسیار پائین ولی نه در نارس‌های سالم با وزن هنگام تولد بالای ۱۵۰۰ گرم اعلام کردند. همچنین افزایش ریسک خطر به همراه افزایش بیلی‌روبین خون در نوزادان با وزن تولد بسیار پائین با هیپوکسی، اسیدوز و تجویز طولانی مدت چند داروی اتوتوکسیک مثل آمینوگلیکوزیدها و فئورسماید تاکید شده است^[۲۰]. شواهد فراوانی وجود دارد که نوزادان با افزایش فشار پایدار شریان پولموناری در زمان تولد با هر وزنی ریسک فاکتوری برای کاهش شنوایی حسی-عصبی با شیوع میانگین بین ۲۰ تا ۴۰ درصد دارند. در برخی موارد کاهش شنوایی در خلال ۳ سال اول زندگی افزایش می‌یابد.

نقص بینایی: از علل عمده کاهش بینایی در نوزادان با وزن کم فیبروپلازی خلف عدسی است که در حال حاضر به عنوان رتینوپاتی نرسی شناخته می‌شود. در تمام جمعیت نوزادان با وزن تولد بسیار پائین شیوع مرحله اول رتینوپاتی نرسی حدود ۲۰ تا ۲۵ درصد بوده، ۵ تا ۱۰ درصد با رتینوپاتی نرسی پیشرفته و ۲ تا ۴ درصد با نواقص بینایی شدید همراه هستند.

توزیع شدت اختلال بینایی با وزن ۱۰۰۰ گرم یا کمتر در زمان تولد با افزایش رتینوپاتی نرسی همراه است. در نوزادان با وزن بیش از حد پائین (ELBW) مرحله اول در ۴۰ تا ۵۰٪ از نوزادان زنده مانده، رتینوپاتی نرسی مرحله دوم در ۱۰ تا ۲۵ درصد و اختلال بینایی شدید، در ۵ تا ۱۰ درصد اتفاق می‌افتد. بیشترین شیوع همراهی رتینوپاتی نرسی با سن جنینی ۲۶ هفته یا کمتر در ۸۰٪ موارد اتفاق افتاده است. به نظر می‌رسد هیپوکسی، تغییرات فشار دی اکسید کربن شریانی، PH، مصرف اکسیژن رتین، در معرض نور بودن و فاکتورهایی که روی خونرسانی رتین اثر می‌گذارد در پاتوژن رتینوپاتی نرسی موثر است. یک فرمول برای ایجاد رتینوپاتی به ترتیب ذیل است^[۲۱]: رتینوپاتی نرسی = نرسی (معمولاً) + اکسیژن (اغلب) + فاکتورهای دیگر (متغیر).

به عبارت خلاصه کوچکترین و بیمارترین نوزادان بیشترین عوارض در خصوص اختلال عملکرد رتین دارند که شایع‌ترین آن رتینوپاتی نرسی است. حتی رتینوپاتی نرسی رو به بهبود همراه با افزایش خطر ایجاد اختلالات تقاربی، آمبلیوپی و استرابیسم است.

چگونگی تاثیر عواملی مانند هیپوکسی طولانی و وسیع، بیماری ریوی مزمن و مداخلات چندگانه در حین درمان در کاهش شنوایی حسی-عصبی مشخص نشده است. عامل دیگر کاهش شنوایی می‌تواند سر و صدای طولانی انکوباتور باشد. معمولاً کاهش شنوایی به همراه فلج مغزی مشاهده شده و معمولاً این دو ناتوانی با هم در یک کودک یافت می‌شود. کاهش شنوایی حسی-عصبی متوسط و خفیف (۲۵ تا ۵۹ دسی‌بل) برای تاخیر در تکامل زبانی و گفتاری کافی است و با شیوع ۶ تا ۸ درصد نوزادان با وزن تولد پائین اتفاق می‌افتد. کاهش شنوایی عصبی یک طرفه با تاثیر سوء روی زبان و یادگیری معمولاً در کودک بزرگتر بروز می‌نماید. شیوع بالای اوتیت مزمن با افیوژن گوش میانی و کاهش شنوایی هدایتی بیشتر از ۲۵ دسی‌بل در نوزادان نارس با وزن تولد پائین (در حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد موارد) گزارش شده است که شاید به دلیل همراهی اختلال فونکسیون شیپور استااش، دولیکوسفالیک بودن سر، هیپوتونی عضلات و لوله گذاری طولانی باشد.

دو روش با حساسیت بالا شامل پاسخ شنوایی الکترو-فیزیولوژیک ساقه مغزی (ABR) و ادیومتری رفتاری

که تا دوره بزرگسالی بروز آن باقی می ماند^[۲۷، ۲۶]. انواع ناتوانی تکاملی همراه با نوزادان با وزن تولد پائین که در مطالعات کوهورت شناخته شده است شامل تاخیر شناختی (ضرب هوشی پایین تر)، گفتاری، زبانی و اختلالات عصبی - حرکتی پایدار شامل مشکل داشتن در تعادل، هماهنگی و مشکلات درکی (Perceptual) است.

به طور کلی شیوع ناتوانی کوچک با کاهش وزن زمان تولد، کم بودن سن حاملگی و مذکر بودن افزایش می یابد. شیوع در نوزادان با وزن تولد بسیار پائین حدود ۱۵ تا ۲۵ درصد بوده و اگر با ناتوانی بزرگ با شیوع ۱۵ تا ۲۰ درصد همراه گردد، حدود ۳۵ تا ۴۵ درصد نوزادان با وزن تولد بسیار پائین که زنده مانده اند مشکلات رفتاری و تکاملی و عملکردی دارند و این میزان در نوزادان وزن بیش از حد پائین به ۵۰٪ افزایش می یابد^[۲۸].

همانند ناتوانی های اصلی، اغلب معلولیت های کوچک نیز با وزن تولد پائین و نارس و با بیماری های شدید دوران نوزادی و قبل از تولد آنهایی که دوران بستری طولانی مدت در بیمارستان داشته اند همراه با عوارض پزشکی و دارویی با افزایش اختلالات رشد و تکامل همراه است. بنابراین نوزادان کوچک و بیمار به ویژه دارای وزن بیش از حد پائین (ELBW) که از سال ۱۹۹۰ زنده مانده اند، حساس در مقابل این مشکلات هستند.

مطالعات اخیر در مورد رفتار و رشد و تکامل کودکان بدون توجه به نوع تست بکار رفته نشان می دهد که گروه بچه های نارس نسبت به بچه های سررس نمرات پایین تری را دارند^[۹] ولی این نتایج دلیل قطعی یک پیش آگهی یکنواخت در تمام بیماران بستری در مراقبت های ویژه نمی گردد.

تکامل درکی - شناختی: مکرراً نقص در ادراک و اندازه گیری هوش در کودکان با وزن تولد پائین نارس در مقایسه با کودکان سررس با وزن طبیعی گزارش شده است. متأسفانه این نقص در سال اول تولد ظاهر می شود و به تدریج در سال های پیش دبستانی حتی با وجود بهترین پیشگویی کننده ضریب هوش یعنی بهبود وضع اقتصادی - اجتماعی افزایش می یابد. به عبارت دیگر مشکلات شناختی - ادراکی در این کودکان با طبقات اجتماعی متوسط یا بالای متوسط در کودکان نارس در مقایسه با هم سالان سررس بیشتر دیده می شود. متأسفانه این اختلاف واضح با وجودی که بیشتر کودکان با وزن تولد پائین در بخش ضریب هوش معمول قرار دارند اتفاق می افتد^[۷]. اختلالات شناختی ما بین نارس ها و سررس های با اختلالات تکاملی از اوائل شیرخواری موجود است. در یک بررسی کوهورت در ۱۰۸ کودک با وزن تولد بسیار پائین در ۸ سالگی، ۴/۶٪ کودکان ضریب هوشی خیلی پایین (زیر ۷۰)، ۱۳/۹٪ ضریب هوشی پایین

میوی نارسها، حتی بدون رتینوپانی نارس، در یک سوم شیرخواران باقی مانده در گروه دارای وزن بیش از حد پائین (ELBW) شیوع دارد. استرایسم، ممکن است به تنهایی یا در بعضی موارد به عنوان علامتی از مشکلات نوروموتور عمومی مثل فلج مغزی باشد. در نارس ها معمولاً نقص شنوایی و بینایی به دلیل علل مشترک با هم دیده می شود. مانیتور کردن تعادل عضلات چشم و راستای دید و قدرت بینایی حتماً باید یک بخش از پیگیری شیرخواران نارس به خصوص تا سال های پیش از دبستان باشد.

هیدروسفالی پیشرونده: بر اساس گزارش های گوناگون در مراکز مختلف در حدود ۲۰ تا ۴۰ درصد شیرخواران نوزادان با وزن تولد بسیار پائین، شواهدی اولتراسونوگرافیک از خونریزی داخل مغزی، معمولاً همراه خونریزی داخل بطنی با ونتریکولومگالی دارند^[۲۳] گرچه قبلاً گزارش می شد که درصد زیادی از این موارد منجر به هیدروسفالی پیشرونده می شود ولی در حال حاضر مطالعات آمار ۲ تا ۴ درصد را جهت شانت گذاری شیرخواران نوزادان با وزن تولد بسیار پائین اعلام می نماید^[۲۵، ۲۴]. تصویر برداری سریال با سونوگرافی کرانیال نشان داده است که ونتریکولومگالی اولیه به صورت خودبخودی توقف نموده یا بهبود می یابد.

برای شیرخواری که دچار هیدروسفالی پیشرونده می شود، معمولاً در ۲ تا ۸ هفتگی علائم کلینیکال ظاهر می شد و گاه به طور نادر در انتهای شیرخواری علائم واضح می شود. بنابراین اندازه گیری دور سر در معاینات پیگیری شیرخواران بسیار مهم بوده و در صورت غیر طبیعی بودن انجام یک سونوگرافی کرانیال (اگر افزایش دور سر غیرمتناسب با افزایش رشد پارمترهای وزن و قد بود) لازم است. افزایش دور سر یک علامت هشدار دهنده بوده و یک علامت پاتولوژیک نیست. باید در نظر داشت که با هیدروسفالی پیشرونده، پیامد عصبی - تکاملی معمولاً (نه در همه موارد) غیر طبیعی بوده و عوارضی مانند فلج مغزی، عقب ماندگی ذهنی و اختلالات حسی را مشاهده خواهیم نمود.

نقائص کوچک: اگر چه نتایج ناتوانی های ماژور جهت بررسی و گزارش خیلی آسان است ولی گزارش نقائص مینور مشکل است. در مطالعات طولانی مدت و بزرگ مشخص شده است که طیف وسیع اختلالات در شناخت، رفتار و سایر مراحل رشد و تکامل عصبی - رفتاری و با شیوع بالاتری در نوزادان زنده مانده با وزن کم و نارس دیده می شود و تظاهرات مختلف بالینی آن تا سن ۶ سالگی به تدریج پدیدار می گردد. این عوارض جدید نارس در سال های اخیر بیشتر شناخته شده و مطالعات اخیر نشان می دهد

(۷۰ تا ۸۴) و در کسانی که ضریب بالای ۸۴ داشتند، ۱۲٪ مشکلات زبانی، ۱۲٪ مشکلات درکی و ۲۱/۴٪ ناتوانی حرکتی-بینایی داشتند و تنها ۳۶/۱٪ کودکان کاملاً طبیعی بودند^[۲۹].

در سنین ۲/۵ و ۴ سالگی، کودکان با وزن طبیعی با بالاترین طبقه اجتماعی، بالاترین متوسط نمره ضریب هوشی را بدست آوردند. در صورتی که کودکان با وزن تولد پائین با پائین‌ترین طبقه اجتماعی، کمترین نمرات را کسب نمودند و حتی نوزادان با وزن طبیعی با پائین‌ترین طبقه اجتماعی، نمره بالاتری از نوزادان با وزن تولد پائین با بهترین طبقه اجتماعی هم سن داشتند. هم اکنون توجه زیادی به ادراک شناختی در نوزادان با وزن تولد بیش از حد پائین (ELBW) در قبل از مدرسه می‌گردد. Halsey و همکاران^[۳۰] این گروه از نوزادان را در سن چهار سالگی از طبقه اجتماعی متوسط را با کودکان ترم و هم چنین با وزن تولد پائین مقایسه نمودند و دریافتند که اختلال تکاملی از هر گروه به گروه دیگر ۲/۵ برابر اختلاف دارد. محققین نتیجه گرفتند که در تمام مقیاس‌های مطالعه (مثل تکامل زبان، حرکت، حافظه، بینایی- حرکتی- ادراکی) کودکان قبل از مدرسه غیر معلول که دارای وزن تولد بیش از حد پائین (ELBW) بوده ضعیف‌تر از هم‌سالان هستند. براساس گزارش‌های گوناگون در مراکز مختلف در حدود ۲۰ تا ۴۰ درصد شیرخواران با وزن تولد بسیار پائین، شواهدی اولتراسونوگرافیک از خونریزی داخل مغزی، معمولاً همراه خونریزی داخل بطنی با ونتریکولومگالی دارند^[۳۱]. گرچه قبلاً گزارش می‌شد که درصد زیادی از این موارد منجر به هیدروسفالی پیشرونده می‌شود ولی در حال حاضر مطالعات آمار ۲ تا ۴ درصد را جهت شانت‌گذاری شیرخواران با وزن تولد بسیار پائین نشان می‌دهد^[۲۵، ۳۲]. تصویربرداری سریال با سونوگرافی جمجمه نشان داده است که ونتریکولومگالی اولیه به صورت خودبخودی توقف نموده یا بهبود می‌یابد.

برای شیرخواری که دچار هیدروسفالی پیشرونده می‌شود، معمولاً در ۲ تا ۸ هفتگی علائم بالینی ظاهر می‌شود ولی گاهی به طور نادر در انتهای شیرخواری علائم واضح می‌شود. بنابراین اندازه‌گیری دور سر در معاینات پیگیری شیرخواران بسیار مهم بوده و در صورت غیر طبیعی بودن انجام یک سونوگرافی جمجمه (اگر افزایش دور سر غیرمتناسب با افزایش رشد پارامترهای وزن و قد بود) لازم است. افزایش دور سر یک علامت هشدار دهنده بوده و یک علامت پاتولوژیک نیست. باید در نظر داشت که با هیدروسفالی پیشرونده، پیامد عصبی- تکاملی معمولاً (نه در همه موارد) غیر طبیعی بوده و عوارضی مثل فلج مغزی، عقب ماندگی ذهنی و اختلالات حسی را خواهیم داشت.

تکامل زبان: مهارت‌های ارتباطی مشتمل بر شنوایی، بینایی، یادگیری سیستم سمبولیک کلامی (به معنای زبان) و تولید گفتار بر یادگیری آکادمیک و ارتباط اجتماعی استوار است. مطالعات نشان می‌دهد که عوامل بیومدیکال نظیر هفته‌های نارس، وزن کم حین تولد و عوارض پری‌ناتال اثرات شدیدی در تکامل گفتار کودکان نارس دارد. به طور کلی کاهش ادراک در شیرخواران نارس بر روی درک مطلب و دریافت زبان، زبان بیانی و پارامترهای آن مانند لغت‌یابی و اصطلاحات و کیفیت گفتار مثل روانی و آرتیکولاسیون موثر می‌باشد.

تکامل حرکتی: مطالعات متعددی نشان داده‌اند رشد و تکامل حرکتی- عصبی نوزادان وزن تولد پائین نارس در خلال ۲ سال اول زندگی متفاوت و دارای تاخیر بوده و متغیر است و شرایط نگران‌کننده‌ای را نسبت به شیرخواران سررس دارند. درجه رشد و تکامل شیرخواران نارس به وسیله مقیاس Bayley به شکل پایدار و مشخصی پایین‌تر از شیرخواران ترم ۱۲ ماهه با سن اصلاح شده می‌باشد و نمره تکامل حرکتی نارس‌ها حدود ۱۰ تا ۱۵ واحد (در حدود یک انحراف معیار) کمتر از نمره هوشی آنان در سنین مشابه است.

اختلالات عصبی- حرکتی در اولین سال زندگی اولین بار در سال ۱۹۷۲ از اسکاتلند به عنوان دیستونی گذرای شیرخواران با وزن کم حین تولد گزارش شد. براساس گزارش وی فراوانی این اختلال در خلال نیمه اول شیرخواری نسبت عکس با وزن هنگام تولد دارد و حدود ۳۵٪ شیرخواران با وزن ۱۵۰۱ تا ۲۰۰۰ گرم در زمان تولد و ۶۰ تا ۷۰ درصد شیرخواران با وزن ۱۵۰۰ گرم یا کمتر را در بر می‌گیرد. همچنین این فراوانی ارتباط مستقیم با عوارض قبل از تولد و دوران نوزادی (شایع‌تر در شیرخواران نارس‌تر و بیمارتر) دارد.

این مسئله شگفت‌انگیز نیست که تشخیص قطعی فلج مغزی در نوزادان نارس در دوران اولیه شیرخواری بسیار سخت است. همان‌گونه که توسط Amiel- Tison توصیف گردید، در ۸ تا ۱۰ ماهگی از سن تصحیح شده بیشتر علائم شیرخواران با وزن کم حین تولد با دیستونی گذرا به تدریج و خود به خود تصحیح می‌گردد، در صورتی که در شیرخواران متمایل به فلج مغزی علائم بیشتر شده و پایدار می‌گردد و به طرف غیر طبیعی بودن پیش می‌روند. بنابراین داشتن این علائم عصبی- حرکتی در شیرخواران با وزن بسیار کم حین تولد می‌تواند آنها را در یکی از این سه گروه در سن ۱۲ ماهگی قرار دهد:

- گروهی که از ابتدا تا انتهای دوره نوزادی از نظر عصبی در حد طبیعی می‌باشند (۲۵ تا ۳۰ درصد)

ضمن نارس‌ها، گریه و بی‌قراری بیشتری داشته، آرامش کمتری دارند و معمولاً تمایل به تغییرات رفتاری دارند. آنها اینگونه رفتار را وابسته به تعامل کمتر بین مراقبین و شیرخواران نارس دانستند. در گزارشی از انستیتوی ملی بهداشت آمریکا (NIH) شدت حوادث حوالی زایمان و دوره نوزادی و سن جنین در پاسخ‌های رفتاری نوزادان نارس به طور مستقیم موثر دانسته‌اند^[۳۵] که این مسئله خود را با کاهش و ضعف حرکات خودبخودی، عدم توانایی در حفظ پاسخ‌های رفلکسی و اتونومیک و توانایی‌های ضعیف‌تر جهت‌یابی و بینایی نشان می‌دهد. تعدادی از مطالعات که توسط تکنیک‌های الکتروفیزیولوژیک انجام شده یافته‌های فوق را تأیید می‌نماید. مثلاً تأخیر در بلوغ پتانسیل‌های برانگیخته شنوایی ساقه مغز و کورتیکال، تغییر پذیری و سازماندهی‌شکننده رفتاری که از طریق Time – lapse videosomnography و تغییر پذیری در تون عصب واگ و در نتیجه ضریب قلب ناشی از تغییرات سیستم اتونوم، گواه این مسئله است. تحقیقات در مورد شیرخواران با وزن تولد پائین با سابقه عوارض حوالی زایمان نشان می‌دهد که این شیرخواران از تماس چشمی فرار کرده، تمایل به تعامل با دیگران ندارند و صداسازی و بازی کردن نیز در آن‌ها کمتر است^[۳۶]. این مشکلات را به این صورت خلاصه می‌شود "شیرخواران پرخطر و والدین آنها از شیرخواران طبیعی در تعاملات اولیه با یکدیگر کمتر لذت می‌برند". در نهایت هم اکنون به این نکته مهم رسیده‌ایم که بین اختلالات تقابلی اولیه با اختلالات عملکردی رفتاری بعدی پیوستگی وجود دارد.

عملکرد مدرسه: همانطور که بر تعداد مطالعاتی که شیرخواران نارس با وزن تولد پائین را تا سال‌های مدرسه پیگیری می‌نماید، افزوده می‌شود؛ طیف اختلالات رفتاری و یادگیری این کودکان نیز بیشتر مشخص می‌گردد. اگر چه تخمین و برآورد شیوع مشکلات مدرسه‌ای اعلام شده بین گزارشات مختلف متفاوت است ولی تمام محققین این توافق را دارند که تمام باقیماندگان با وزن تولد پائین، در خطر برای اختلالات یادگیری در مدرسه هستند. در یک بررسی تعداد افراد با وزن تولد پائین در ۱۹ سالگی که از دبیرستان فارغ التحصیل نشده‌اند ۴ برابر افراد با وزن تولد طبیعی بوده است^[۳۷]. بیشترین گزارش‌های اخیر در خصوص نوزادان با وزن بیش از حد پائین (ELBW) است که مشکلات زیاد در مدرسه را برای آنان عنوان می‌کنند.

اختلالات و عوارضی مانند اختلالات ارگانیک مغز و ناهنجاری‌های کوچک تکاملی- رفتاری تا قبل از ورود به مدرسه ناشناخته باقی می‌ماند و به تدریج با افزایش سن کودک با سابقه بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و دارای مشکلات در مدرسه

- گروهی که دیستونی گذرا داشته و سپس طبیعی شده‌اند (۶۵ تا ۷۰ درصد)

- گروهی که دچار فلج مغزی می‌شوند (۵ تا ۱۰ درصد موارد).

Coolman و همکاران^[۳۱] مشاهدات خود را تا سن ۲۴ ماهگی ادامه دادند زیرا اکثر تغییرات عصبی- حرکتی در سال اول زندگی اتفاق می‌افتد. برخی نوزادان دیستونی گذرا را با علایم عصبی- حرکتی خفیف ولی پایدار نگه داشته که در حد فلج مغزی نبوده ولی در حد طبیعی نیز نبودند. مطالعات طولی نشان می‌دهد که نوزادان با دیستونی گذرای واضح با مشکلات یادگیری و رفتاری و گفتاری بیشتری نسبت به بچه‌هایی که در نوزادی مشکلات اثبات شده‌ای نداشته‌اند (Minimal Brain Dysfunction) درگیر می‌نمایند^[۳۲]. این مسئله اثبات می‌کند اگر دیستونی گذرا به شکل نشانه‌های عصبی- حرکتی واضح در شیرخواران مشاهده گردد و سپس از بین رود می‌تواند پیشگویی کننده بعدی اختلالات سیستم اعصاب مرکزی باشد. در نوزادان نارس رشد و تکامل سیستم حرکتی در سال‌های قبل از مدرسه متغیر است. در یک بررسی در بچه‌های نارس مشخص گردید این بچه‌ها در ۵ سال اول زندگی با همتهای سررس خود به شکل واضح در لرزش دست‌ها، توانایی حرکات درشت و توانایی کنترل وضعیت و تعادل تفاوت دارند^[۳۳]. Ford و همکاران^[۳۴] توصیف کردند که نوزادان با وزن بیش از حد پائین (ELBW) گروه-هایی هستند که مهارت واضح پایین در تمام ابعاد حرکتی در طی ۴ سال اول زندگی دارند. خون‌ریزی واضح داخل جمجمه نیز با ضعف بیشتر در علائم موتور همراه است.

تکامل عصبی رفتاری: همانطور که باقیماندگان نارس با وزن کم هنگام تولد در سنین بالاتر ارزیابی می‌گردند، یکسری از اختلالات عملکردی رفتاری بالقوه، در دوران شیرخوارگی و کودکی بارز می‌گردد. مطالعات متعددی بازده رفتاری- عصبی نوزادی شیرخواران با وزن کم هنگام تولد را با وزن طبیعی مقایسه کرده است. در اینها محققین سعی کرده‌اند که سن تصحیح شده را در خصوص نوزاد نارس در نظر بگیرند و نارس-هایی را با دوره نوزادی بدون عوارض بررسی نمایند، با این وجود تفاوت بارزی بین این گروه با شیرخواران سالم فول ترم وجود دارد.

Ferrari و همکاران اعلام نمودند که شیرخواران نارس واضحاً در جهت‌یابی حسی، تنظیم وضع رفتاری (مثلاً سکوت- فعالیت) و رگولاسیون اتونومیک اشکال دارند. این محققان نتیجه گرفتند که نارس‌ها با یک تمامیت رفتاری متفاوت، تفسیر پذیر و زیر سطح طبیعی نسبت به شیرخواران سررس است و در

حد پائین (ELBW) ۱۲ تا ۱۶ ساله که در کانادا متولد شده بودند، ۱۳ تا ۱۸ نمره در تست‌های تکالیف آکادمیک و شناختی پایین‌تر از گروه مقایسه‌ای با وزن طبیعی تولد بودند. نوزادان که زیر وزن ۷۵۰ گرم در بدو تولد بودند بدترین موقعیت را در تمام حیطه‌ها داشتند.

در یک مطالعه ۶۵ کودک نه ساله با وزن تولد بسیار پائین و ۶۵ کودک با وزن تولد طبیعی که از نظر سن، نژاد، جنسیت، طبقه اجتماعی و مدرسه تطبیق داده شده بودند با چک لیست رفتاری توسط والدین و فرم گزارش معلم توسط معلمان مقایسه شدند^[۴۵]. یافته‌های اصلی به قرار دیل بود:

- در پسران با وزن تولد بسیار پائین اختلالات رفتاری بیشتر و تعامل اجتماعی ضعیف‌تر از پسران با وزن تولد طبیعی بود.

- میزان اختلالات رفتاری در پسران با وزن تولد بسیار پائین در یک طیف وسیع مشتمل بر سندرم‌های درون فکنی (مانند افسردگی - خشم) و برون فکنی (مانند بیش فعالی، تهاجم و اختلالات سلوک) بیشتر بود.

- اثرات کم وزنی گروه با وزن تولد بسیار پائین در مشکلات رفتاری و تطابق اجتماعی در پسران تحت تاثیر ضریب هوشی قرار نداشت.

- نتایج به طبقه اجتماعی غیر وابسته بودند.

اگر چه دختران با وزن تولد بسیار پائین تفاوت بارزی از دختران وزن تولد طبیعی نداشتند، تجربیات در این زمینه پیشنهاد می‌نماید که پسران در ریسک بالاتری از اختلالات رفتاری بوده و با وجودی که این اختلالات در هر دو جنس دیده می‌شود ولی عوارض آن در سنین پایین‌تری از پسران در مقایسه با دختران مشاهده می‌شود^[۴۷، ۴۶].

Hille و همکاران^[۴۷] گزارش نمودند که بر خلاف تفاوت فرهنگی، کودکان با وزن بیش از حد پائین (ELBW) در هلند، آلمان، کانادا، ایالات متحده مشکلات بسیار مشابهی در تفکر، تعاملات اجتماعی و توجه و تمرکز در مقایسه با کودکان وزن تولد طبیعی داشتند. در بررسی آنان مشکل در دوست شدن، عدم تکامل یافتگی، تهاجمی بودن و مشکل در تمرکز که منجر به تشخیص اختلال توجه و بیش‌فعالی می‌شود گزارش شد. محققین نتیجه گرفتند که مکانیسم‌های بیولوژیک اصلی‌ترین مداخله‌گران برای مشکلات رفتاری این کودکان است. مطالعات اخیر بر روی کیفیت زندگی و پیامد با وزن بیش از حد پائین (ELBW) نشان می‌دهد که بالغین این گروه نوزادان دارای موربیدیتی بالاتر و کیفیت زندگی پایین‌تر بهداشتی از بالغان با وزن تولد طبیعی هستند^[۴۸].

میزان تشخیص این کودکان بیشتر می‌گردد. در این مطالعات تعداد پسران از دخترانی که نیاز به مداخلات آموزشی بدلیل مشکل در آموزش داشته‌اند بیشتر بود. استدلال تجسمی، تکالیف ریاضی، درک مطلب، خواندن، تعادل، هماهنگی حرکتی ظریف و عملکرد دریافتی از ضعف عمومی یا اختصاصی این کودکان بود^[۴۸]. Klein و همکاران^[۴۹] حدود ۶۵ کودک نه ساله با وزن تولد بسیار پائین بدون نقائص عصبی را که در سال ۱۹۷۶ در Ohio متولد شده بودند، با ۶۵ کودک تطبیق داده شده دارای وزن طبیعی تولد از نظر سن، نژاد، جنسیت و طبقه اجتماعی با معیارهای اندازه گیری حرکتی - بینایی، ضریب هوشی و توانایی‌های حرکتی - ظریف و عملکرد آکادمیک بررسی کردند و به یافته‌های مهم زیر رسیدند:

- در بررسی هوش عمومی نمرات کودکان شیرخواران نارس با وزن تولد بسیار پائین کمتر از وزن تولد طبیعی بود، اگر چه هر دو گروه در حد متوسط بودند.

- در بررسی موفقیت تحصیلی نمرات کودکان شیرخواران با وزن تولد بسیار پائین کمتر از وزن تولد طبیعی بود.

- در تکالیف ریاضیات کودکان شیرخواران با وزن تولد بسیار پائین نقائص اختصاصی داشتند.

- در آزمایشاتی که مهارت‌های بینایی یا درک فضایی وجود داشت کودکان شیرخواران با وزن تولد بسیار پائین نقائص خاص داشتند.

- این نتایج غیروابسته به طبقات اجتماعی بود.

مطالعات دیگری نیز انجام شده که نتایج آن مشابه مطالعه فوق بوده است^[۴۰، ۳۶]. Klebanov و همکاران^[۴۱] در یک آنالیز با

زیر گروه‌های وزنی به این نتیجه رسیدند که با کاهش وزن زمان تولد، شیوع مردودی، استفاده از کلاس‌های مخصوص کمک آموزشی و قرار گرفتن در طبقه ناتوان کلاس حتی پس از کنترل کردن عواملی مثل تحصیلات مادر و طول مدت مراقبت نوزادی بیشتر شده است. حتی با وجود محیط خوب اقتصادی - اجتماعی خانواده، تقریباً یک کودک از هر دو کودک با وزن بیش از حد پائین (ELBW) نیاز به سرویس آموزشی خاص دارد^[۴۲، ۴۳]. در بررسی Hack و همکاران^[۴۸] که سه گروه با وزن بیش از حد پائین (وزن زیر ۷۵۰ گرم)، وزن تولد بسیار پائین با وزن ۷۵۰ تا ۱۴۹۹ گرم و وزن تولد طبیعی را با هم از جهت ابعاد مختلف تکامل مقایسه نمودند در تمام حیطه‌های ارزیابی، عملکرد شیرخواران با وزن تولد بسیار پائین بین وزن تولد طبیعی و با وزن بیش از حد پائین (ELBW) قرار داشت. Saigal و همکاران^[۴۴] اخیراً گزارش نمودند که نوجوانان با وزن بیش از

Developmental Outcome of Low-Birth-Weight Premature Infants

F Solimani*MD; Assistant Professor in Pediatric, Welfare & Rehabilitation University

***Correspondence author,**

Address: Welfare &
Rehabilitation University,
Kodakiar St, Daneshjoo Blvd,
Tehran, IR Iran
E-mail: farin@yahoo.com

Received: 01/08/06

Revised: 25/12/06

Accepted: 09/03/07

Abstract

Fetal and extrauterine life form a continuum during which human growth and development are affected by genetic, environmental, and social factors. Perinatal mortality is influenced by prenatal, maternal, and fetal conditions and by circumstances surrounding delivery. The majority of infants' deaths and developmental disorders are due to disorders relating to prematurity and unspecified low birth weight (LBW), as well as maternal complications of pregnancy and congenital malformations (chromosomal and metabolic). Birth weight less than 2500 g (as result of preterm delivery and/or intra uterine growth restriction) is a major cause of both neonatal and infant mortality rates and, together with congenital anomalies (eg. cardiac, central nervous, and respiratory system), contributes significantly to childhood morbidity. Low birth weight is caused by preterm birth, intrauterine growth retardation (IUGR), or both factors. The predominant cause of LBW in developed countries is preterm birth, whereas in developing countries, the cause is more often IUGR. Although IUGR does not appear to further increase the risk of mortality in preterm infants, both morbidity and mortality are increased in term growth-restricted infants. Infants weighing less than 1500 g are most often premature (<37 weeks of gestation), although IUGR may also complicate the early delivery. Eventhough very low birth weight occurs in only 1-2% of all infants, these births represent a large proportion of the neonatal and infant mortality and infants with both short- and long-term complications, including neurodevelopmental handicaps. At school age, VLBW infants have poorer physical growth, cognitive function, and school performance. These disadvantages appear to persist into adulthood and therefore have broad implications for society. A number of well-designed clinical research studies have demonstrated a powerful interaction between biological and environmental risk and protective factors within the infant and the environment.

Key Words: Human development, Premature infant, Low-Birth-Weight infant.

REFERENCES

1. Buehler JW, Kleinman JC, Hogue CJR. Birth weight-specific infant mortality, United States, 1960 and 1980. *Public Health Rep.* 1987;102(2):151-61.
2. Herdman RC, Behney CJ, Wagner JL, et al. Neonatal intensive care for low birth weight infants: costs and effectiveness. *Health Technology Case Study 38*, publication OTA HCS-38. Washington: Office of Technology Assessment, 1987.
3. MacDorman MF, Minino AM, Strobino DM, et al. Annual Summary of vital statistics_2001. *Pediatr.* 2002;110(6):1037-52.
4. Phelps DL, Brown DR, Tung B, et al. 28-day survival rates of 6676 neonates with birth weights of 1250 grams or less. *Pediatr.* 1991;87(1):7-17.

5. Hack M, Friedman H, Fanaroff AA. Outcomes of extremely low birth weight infants. *Pediatr.* 1996;98(5):931-7.
۶. سلیمانی ف. خوشبین آ. شمس ص. / گزارش غربالگری شیرخواران (۴-۱۸) ماهه شهر کرج از نظر تاخیر تکامل حرکتی. فصلنامه پژوهشی توانبخشی. ۱۳۸۰؛ ۶-۷: ۲۲-۲۸.
7. Saigal S. Follow-up of very low birth weight babies to adolescence. *Semin Neonatol.* 2000;5(2): 107-18.
8. O'Callaghan MJ, Burns YR, Garay PH, et al. School performance of ELBW children: a controlled study. *Dev Med Child Neurol.* 1996;38(10):917-26.
9. Bennett FC, Scott DT. Long term perspective on prematut infant outcome and contemporary intervention issues. *Semi perinatol* 1997;21(3):190-201.
10. La Pine TR, Jackson JC, Bennett FC. Outcome of infants weighing less than 800 grams at birth : 15 years experience. *Pediatr.* 1995;96(3 pt 1):479-83.
11. Wood NS, Marlow N, Costeloe K, et al. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. EPICure Study Group. *N Engl J Med.* 2000;343(6):378-84.
12. Soleimani F, Joghataei MT. The evaluation of effective risk factors on infant developmental disorders. *Neuropediatr.* 2006;37(suppl 1):20.
13. Pharoah PO, Cooke T, Cooke RW, et al. Birthweight specific trends in cerebral palsy. *Arch Dis Child.* 1990;65(6):602-6.
14. Perlamn JM, Risser R, Broyles RS. Bilateral cystic periventricular leukomalacia in the premature infant: associated risk fators. *Pediatr.* 1996;97(6 pt1):822-7.
15. Grether JK, Nelson KB, Walsh E, et al. Intrauterine exposure to infection and risk of cerebral palsy in very preterm infants. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003;157(1):26-32.
16. Volpe JJ. Cognitive deficits in premature infants. *N Engl J Med.* 1991;325(4):276-8.
17. Soleimani F. Motor Developmental Delay Screening in Iranian Infants. *Brain & Development.* 2001;23(3):156.
18. Bradford BC, Baudin J, Conway MJ, et al. Identification of sensory neural hearing loss in very preterm infants by brainstem auditory evoked potentials. *Arch Dis Child.* 1985;60(2):105-9 .
19. De Vries LS, Lary S, Dubowitz LMS. Relationship of serum bilirubin levels to ototoxicity and deafness in high risk low birth weight infants. *Pediatr.* 1985;76(3):351-4.
20. Salamy A, Eldredge L, Tooley WH. Neonatal status and hearing loss in high risk infants. *J Pediatr.* 1989;114(5):847-52.
21. Norton SJ, Gorga MP, Widen JE, et al. Identification of neonatal hearing impairment: transient evoked otoacoustic emissions during the perinatal period. *Ear Hear.* 2000;21(5):425-42.
22. Avery GB, Glass P. Retinopathy of prematurity: what causes it? *Clin Perinatol.* 1988;15(4):917-28.
23. Hack M, Horbar JD, Malloy MH, et al. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Network. *Pediatr.* 1991;87(5):587-97.
24. Camfield PR, Camfield CS, Allen AC, et al. Progressive hydrocephalus in infants with birth weights less than 1500 grams. *Arch Neurol.* 1981;38(10):653-5.
25. Shinnar S, Molteni RA, Gammon K, et al. Intraventricular hemorrhage in the premature infant. *N Engl J Med.* 1982; 306(24):1464-8.
26. Rickards AL, Kelly EA, Doyle LW, et al. Cognition, academic progress, behavior and self concept at 14 years of very low birth weight children. *J Dev Behav Pediatr.* 2001;22(1):11-8.
27. Hack M, Flannery DJ, Schluchter M, et al. Outcomes in young adulthood for very low birth weight infants. *N Engl J Med.* 2002;346(3):149-57.
28. Hack M, Taylor HG, Klein N, et al. School age outcomes in children with birth weights under 750 g. *N Engl Med.* 1994;331(12):753-9.

29. Hunt JV, Cooper BAB Tooley WH. Very low birthweight infants at 8 and 11 years of age : role of neonatal illness and family status. *Pediatr.* 1998;82(4):596-603.
30. Halasey CL, Collin MF, Anderson CL. Extremely low birth weight children and their peers: a comparison of preschool performance. *Pediatr.* 1993;91(4):807-11.
31. Coolman RB, Bennett FC, Sells CJ, et al. Neuromotor development of graduates of the neonatal intensive care unit: patterns encountered in the first two years of life. *J Dev Behav Pediatr* 1985;6(6):327-33.
32. Powls A, Botting N, Cooke RWI, et al. Motor impairment in children 12 to 13 years old with a birthweight of less than 1250g. *Arch Dis Child.* 1995;73:F62-6.
33. Small E, Bar-Or O, Van Mil E, et al. Muscle function of 11 to 17 year old children of extremely low birthweight. *Pediatr Exer Sci.* 1998;10(3):327-36.
34. Ford GW, Doyle N, Danis NM, et al. Very low birthweight (VLBW) and motor skills at 14 years. *J Pediatr Child Health.* 1998;34(Suppl):A15.
35. Aylward GP, Hatcher RP, Leavitt LA, et al. Factors affecting neurobehavioral responses of preterm infants at term conceptional age. *Child Dev.* 1994;55(4):1155-65.
36. Stevenson CJ, Blackburn P, Paroah POD. Longitudinal study of behavior disorders in low birthweight infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1999;81(1):F5-F9.
37. Conely D, Bennett NG. Is biology destiny? Birth weight and life chances. *Am Sociol Rev.* 2000;65(3):458-67.
38. Taylor HG, Hack M, Klein N, et al. Achievement in children with birth weights less than 750 grams with normal cognitive abilities: evidence for specific learning disabilities. *J Pediatr Psychol.* 1995;20(6):703-19.
39. Klein NK, Hack M, Breslau N. Children Who were very low birth weight: development and academic achievement at nine years of age. *J Dev Behav Pediatr.* 1999; 10(1):32-7.
40. Ross G, Lipper EG, Auld PAM. Educational status and school related abilities of very low birth weight premature children. *Pediatr.* 1999;88(6):1125-34.
41. Klebanov PK, Brooks Gunn J, McCommick MC. School achievement and failure in very low birth weight children. *J Dev Behav Pediatr* 1994;15(4):248-56.
42. Halsey CL, Collin MF, Anderson CL. Extremely low birth weight children and their peers: a comparison of school age outcome. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1996;150(8):790-4.
43. Hall A, Veleod A, Counsell C. et al. School attainment, Cognitive ability and motor function in a total Scottish very low birth weight population at eight years: a controlled study. *Dev Med Child Neurol.* 1995;37():1037-50.
44. Saigal S, Hoult LA, Streiner DI, et al. School difficulties at adolescence in a regional cohort of children who were extremely low birth weight. *Pediatr.* 2000;105(2):325-1.
45. Breslau N, Klein N, Allen L. Very low birthweight: behavioral sequelae at nine years of age. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 1998;27(5):605-12.
46. Kelbanov PK, Brooks Gunn J, McCormick MC. Classroom behavior of very low birth weight elementary school children. *Pediatr.* 1994;94(5):700-8.
47. Hille A, den Ouden L, Saigal S, et al. Behavioral problems in children who weigh 1000 grams or less at birth in four countries. *Lancet.* 2001;357(9269):1641-3.
48. Saigal S, Feeny D, Rosenbaum P, et al. Self perceived health in status and health related quality of life of extremely low birth weight infants at adolescence. *JAMA.* 1996;276(6):453-9.