

## پیامد تکاملی نوزادان نارس و کم‌وزن: مروری بر شواهد موجود

### چکیده

دریافت: ۱۳۹۲/۰۴/۱۲ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۶/۲۰ آنلاین: ۱۳۹۲/۰۸/۱۰

کم‌وزنی نوزاد به‌هنگام تولد و تولد پیش‌از موعد، یکی از مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر در جهان بوده و از مشکلات بهداشتی عمده محسوب می‌گردد. آمار جهانی بیان‌گر افزایش تولد نوزاد کم‌وزن در کشورهای در حال توسعه است. کودکان کم‌وزن در معرض مشکلاتی مانند نقایص حسی-عصبی اصلی، فلج مغزی، تاخیر شناختی و تکلم، نقایص عصبی-حرکتی و بینایی، کم‌شنوایی، ناهنجاری‌های رفتاری، روانی-اجتماعی و اختلال در عملکرد مدرسه قرار دارند. از علل عمده عوارض نوزادی و شیرخواری در اختلالات تکامل بعدی می‌توان بیماری‌های مرتبط با تولد زود هنگام و وزن کم حین تولد را نام برد. تولد با وزن کم تر از ۲۵۰۰ گرم، شاخص عمده عوارض دوره نوزادی و شیرخواری است و به‌طور قابل توجهی به ناتوانی دوران کودکی منجر می‌گردد. مطالعات مختلف حاکی از آن است که کودکان کم‌وزن دو تا سه برابر بیش از سایر کودکان از ناتوانی و مشکلات جسمی، روانی و اجتماعی کوتاه‌مدت و درازمدت رنج می‌برند. در سن مدرسه این شیرخواران رشد فیزیکی و عملکرد شناختی و بازدهی کم‌تر داشته و به‌نظر می‌رسد این عوارض تا دوران بلوغ ادامه یابد. علی‌رغم افزایش میزان بقا و وجود کاهش موربیدیتیه در نوزادان کم‌وزن، بار اقتصادی و اجتماعی همراه با مشکلات عصبی-تکاملی این نوزادان، از دیگر اثرات آسیب‌زای تولد نوزادان کم‌وزن می‌باشد. اکثر کودکان با وزن کم هنگام تولد از چند معلولیتی رنج می‌برند، لذا اکثریت آن‌ها نیاز به مراقبت‌های ویژه و مستمر دارند و در راستای نیاز به کاهش مرگ‌ومیر نوزادان، نیاز به کاهش عوارض در نوزادان کم‌وزن و نارس باید مدنظر سیاستگذاران سیستم بهداشتی درمانی قرار گیرد. در مطالعه‌ی مروری حاضر به بررسی مطالعات صورت گرفته در زمینه‌ی پیامد تکاملی نوزادان نارس و کم‌وزن مبتنی بر شواهد موجود پرداخته شده است.

**کلمات کلیدی:** پیامد تکاملی، نوزاد نارس، کم‌وزن.

فرین سلیمانی<sup>۱</sup>  
فرزانه ظاهری<sup>۲</sup>  
فاطمه عبدی<sup>۳\*</sup>

۱- گروه کودکان، مرکز تحقیقات توانبخشی اعصاب اطفال، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران، ایران.  
۲- گروه مامایی، دانشکده پرستاری مامایی سنندج، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.  
۳- کمیته پژوهشی دانشجویان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

\* نویسنده مسئول: تهران، بزرگراه شهید چمران، خیابان یمن، خیابان شهید اعرابی، جنب بیمارستان طالقانی  
تلفن: ۰۲۱-۲۲۱۸۰۰۹۹  
E-mail: abdi@sbmu.ac.ir

مرگ نوزاد در هر سال در ایران به‌دلیل عوارضی مانند تولد نوزاد نارس، کم‌وزنی و سایر عوارض اتفاق می‌افتد.<sup>۵</sup> به‌طور کلی، از ۱۲۱ میلیون نوزاد متولد شده در جهان در هر سال، به‌طور تقریبی ۲۳ میلیون نوزاد کم‌وزن می‌باشند که بخش اعظم آن مربوط به کشورهای در حال توسعه است.<sup>۶</sup> شیوع کم‌وزنی در ایران بر طبق آخرین آمار ۹/۶ تا ۱۱/۸٪ گزارش شده است.<sup>۷،۸</sup> روند بروز کم‌وزنی در سایر کشورها نیز متغیر می‌باشد. به‌طوری‌که شیوع کم‌وزنی طی سال‌های

کم‌وزنی نوزاد به‌هنگام تولد و تولد پیش‌از موعد یکی از مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر در جهان بوده و از مشکلات بهداشتی عمده محسوب می‌گردد. به‌طور تقریبی ۹/۶٪ یا ۱۲/۹ میلیون تولد در سراسر جهان به‌صورت تولد نارس هستند. شیوع کم‌وزنی حین تولد در آمریکا ۸/۲٪ در سال برآورد شده است<sup>۱</sup> که حدود ۸/۵٪ از تولد نوزادان و نیز نسبت بزرگی از مرگ‌ومیر و عوارض کوتاه‌مدت و بلندمدت از جمله اختلالات تکاملی را شامل می‌شود.<sup>۲-۴</sup> به‌طور تقریبی ۱۹۰۰۰

## نقایص حسی-عصبی:

مشکلات حسی-عصبی اصلی که با نارسی همراه است عبارتند از: فلج مغزی به ویژه دی پلژی اسپاستیک، عقب ماندگی ذهنی، کاهش شنوایی حسی-عصبی، کاهش بینایی همراه با رتینوپاتی نارسی. این ناتوانی‌ها می‌تواند در دوران رشد و تکامل با هم یا به تنهایی اتفاق افتد و گاهی هم توسط هیدروسفالی پیش‌رونده یا تشنج‌های مزمن عارضه‌دار می‌شود.<sup>۲۵</sup> این اختلالات به‌طور معمول در دو سال اول زندگی علامت‌دار شده و تشخیص داده می‌شوند. از نظر درجه و شدت نیز از خفیف تا شدید متغیر می‌باشند. یک رویکرد جامع و سیستماتیک برای ارزیابی شدت و تاثیر اختلال در عملکرد روزانه کودک مورد نیاز است و برنامه‌ریزی جهت مداخلات زودهنگام و ارایه برنامه‌های آموزشی ویژه در این کودکان از اهمیت ویژه برخوردار است.<sup>۲۶</sup> این ناتوانی‌ها در نوزادان کم‌وزن در مقایسه با نوزادان با وزن طبیعی به‌میزان دو تا سه برابر بیش‌تر اتفاق می‌افتد و شیوع آن با کاهش سن حاملگی و کاهش وزن زمان تولد افزایش می‌یابد.<sup>۲۷، ۲۸</sup> همچنین میزان این ناتوانی‌ها در پسرها افزایش بیش‌تری نشان داده است.<sup>۱۹</sup>

Vohr نیز طی مطالعه‌ی پیامد تکاملی نوزادان بسیار کم‌وزن، با ارایه گزارشی از وضعیت حسی-عصبی و عصبی-عملکردی نوزادان نشان داد که این گروه در مقایسه با سایر نوزادان مشکلات نورولوژیک و تأخیر در تکامل بیش‌تری دارند.<sup>۲۹</sup> محققان در یک مطالعه دیگر بر روی ۷۵۰۰ نوزاد ایران به این نتیجه رسیدند که شایع‌ترین عوامل خطر در اختلال تکاملی نوزادان شامل نارسی، وزن کم هنگام تولد، تشنج نوزاد، بیماری غشای هیالین، عفونت سیستمیک مادر در بارداری و زردی شدید نوزاد می‌باشد. علاوه‌براین، مشخص شد که تأخیر در تکامل با عواملی نظیر ازدواج فامیلی والدین و محیط دور سر غیرطبیعی نوزاد ارتباط دارد.<sup>۳۰</sup> در مطالعه دیگری، آسفیکسی دوره حوالی تولد (با شواهد تشنج نوزادی، دیسترس جنینی و آپگار دقیقه بیست با درجه ۳-۰)، وزن پایین هنگام تولد، تولد پیش‌از موعد و پارگی زودرس کیسه آمنیوتیک دارای ارتباط معنا دار با اختلال تکامل حرکتی بودند.<sup>۳۱</sup>

## فلج مغزی:

در حال حاضر فلج مغزی با شدت و انواع مختلف، شایع‌ترین اختلال تکاملی نوزادان نارس است که با ناتوانی درازمدت همراه

۱۹۹۰ تا ۲۰۱۰ در استونی و کرواسی، سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۰ در سوئد و هلند و ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۰ در لیتوانی و استونی سیر کاهشی داشته است. در ایالات متحده آمریکا نیز میزان بروز تا حد زیادی طی سال‌های ۱۹۸۹ تا ۲۰۰۴ روند رو به کاهش نشان داده است.<sup>۹، ۱۰</sup> به‌وضوح مشخص شده است که کودکان کم‌وزن دو تا سه برابر بیش‌از سایر کودکان از ناتوانی و مشکلات جسمی، روانی و اجتماعی کوتاه‌مدت و درازمدت رنج می‌برند.<sup>۱۱-۱۳</sup>

در سال‌های اخیر با پیشرفت در مراقبت‌های پره‌ناتال و با راه‌اندازی بخش مراقبت ویژه نوزادان میزان بقای نوزادان نارس، کم‌وزن و بسیار کم‌وزن افزایش قابل‌توجهی داشته است<sup>۱۴، ۱۵</sup> اما افزایش بقای این نوزادان با کاهش عوارض کم‌وزنی همراه نبوده است و آن دسته از نوزادانی که زنده می‌مانند بیش‌تر در معرض مشکلاتی نظیر معلولیت‌های شدید، عقب‌ماندگی ذهنی، فلج مغزی، مشکلات بینایی و شنوایی قرار می‌گیرند.<sup>۱۶، ۱۷</sup>

نتایج مطالعات دیگر حاکی از آن است که شواهدی دال بر افزایش میزان ناتوانی با وجود افزایش میزان بقا وجود ندارد و میزان کلی ناتوانی متوسط تا شدید به‌طور قابل‌توجهی کاهش یافته است.<sup>۱۸، ۱۹</sup> در کشور ما نیز میزان بقا نوزادان کم‌وزن و بسیار کم‌وزن به‌ترتیب ۹۸/۴ و ۶۶/۶٪ گزارش شده است.<sup>۷</sup> علی‌رغم افزایش میزان بقا و وجود کاهش موربیدیت در نوزادان کم‌وزن، بار اقتصادی و اجتماعی همراه با مشکلات عصبی-تکاملی این نوزادان، از دیگر اثرات آسیب‌زای تولد نوزادان کم‌وزن می‌باشد.<sup>۲۰، ۲۱</sup> نوزادان کم‌وزن در معرض مشکلاتی مانند نقایص حسی-عصبی اصلی، فلج مغزی، تأخیر شناختی و تکلم، نقایص عصبی-حرکتی و بینایی، کم‌شنوایی، ناهنجاری‌های رفتاری، روانی-اجتماعی و اختلال در عملکرد مدرسه قرار دارند.<sup>۱۷، ۲۲</sup> اکثر کودکان با وزن کم هنگام تولد از چندمعلولیتی رنج می‌برند<sup>۲۳</sup> و این معلولیت هم‌چنان تا سن مدرسه و حتی فراتر از آن ادامه می‌یابد.<sup>۲۴</sup>

لذا اکثریت آن‌ها نیاز به مراقبت‌های ویژه و مستمر دارند و در راستای نیاز به کاهش مرگ‌ومیر نوزادان، نیاز به کاهش عوارض در نوزادان کم‌وزن و نارس باید مدنظر سیاستگذاران سیستم بهداشتی درمانی قرار گیرد. این مقاله مروری با هدف بررسی شواهد علمی موجود در پیامد تکاملی نوزادان با تولد پیش‌از موعد و وزن کم هنگام تولد به نگارش درآمده است.

می‌باشد. علایم اولیه فلج مغزی به‌طور معمول قبل از سه سالگی ظاهر می‌شود. نوزاد مبتلا به فلج مغزی اغلب در مقایسه با کودکان عادی، کندتر به مراحل رشدی خویش دست پیدا می‌کند.<sup>۳۳-۳۴</sup> شیوع تخمینی فلج مغزی بالینی در کودکان واقع در سنین مدرسه سه تا چهار در هر ۱۰۰۰ نفر در ایالات متحده آمریکا برآورد شده است.<sup>۳۵</sup> گزارش دیگری نیز بیان‌گر شیوع فلج مغزی به‌میزان دو در ۱۰۰۰ تولد زنده در آمریکا می‌باشد.<sup>۳۶</sup> اگرچه در حال حاضر شیوع فلج مغزی به‌علت عفونت دوران بارداری و کرنیکتروس به‌طور چشم‌گیری کاهش یافته است، اما تولد زودرس و وزن کم هنگام تولد شیوع آنرا افزایش داده است که منجر به نسل جدیدی از فلج مغزی به‌ویژه در کشورهای توسعه‌یافته می‌شود. دلیل این مسئله احتمالاً به‌دلیل آسیب‌پذیر بودن مغز در نوزادان نارس همراه با خون‌ریزی پارانشیمی و داخل‌بطنی و هم‌چنین آسیب ماده سفید می‌باشد<sup>۳۷،۳۸</sup> که این عوامل در تولد فول‌ترم متفاوت است.<sup>۳۹</sup>

فلج مغزی در طی زمان تکامل می‌نماید، بنابراین علایم و نشانه‌های اولیه ممکن است گذرا و موقتی بوده و دلیل بروز حتمی فلج مغزی نخواهند بود. از سوی دیگر شیرخوارانی هستند که در ضمن ترخیص از بیمارستان علایمی نداشته و معاینه عصبی به‌طور تقریبی طبیعی دارند، به‌خصوص در انواع دی‌پلژیک و یا همی‌پلژیک، ولی در انتهای سال اول عمر علایم قطعی پیدا می‌نمایند.<sup>۴۰</sup> در یک بررسی انجام‌شده در کرج، مشخص گردید که تشنج دوران نوزادی و بعد از آن، زایمان زودرس، سابقه سقط و دیسپلازی برونکوپولمونر به‌عنوان عوامل خطر اصلی برای تاخیر در تکامل می‌باشند.<sup>۴۱</sup>

عقب‌ماندگی ذهنی:

اغلب همراه یک یا چند عامل دیگر معلولیت به‌ویژه فلج مغزی است.<sup>۴۲</sup> Minciu<sup>۴۳</sup> در تحقیق خود نشان داد که عقب‌ماندگی ذهنی در ۸۰/۲٪ موارد با فلج مغزی در بیماران همراه است. از نظر هوشی نیز ۲۸/۲٪ از موارد مبتلا به دی‌پلژی اسپاستیک دارای هوش طبیعی و طبیعی بودند.<sup>۴۴</sup> عقب‌ماندگی ذهنی در ۴-۵٪ از کودکان با وزن کم حین تولد که تا سنین مدرسه پی‌گیری شدند مشاهده گردیده است. عقب‌ماندگی ذهنی هم‌چنین در پیامد دیسپلازی برونکوپولمونر شدید به‌ویژه در مواردی که تهویه مکانیکی سخت و طولانی همراه با دریافت اکسیژن وجود داشته گزارش شده است.<sup>۴۵</sup> Collier<sup>۴۶</sup> در بررسی عوامل خطر مرتبط با کم‌وزنی و تاثیر آن در فلج مغزی و عقب‌ماندگی ذهنی تاکید کرد که حاملگی ناخواسته و مصرف سیگار در دوران بارداری شیوع نوزاد کم‌وزن را افزایش می‌دهد و پیش‌گیری این عوامل خطر، می‌تواند از بروز ۳۲ مورد فلج مغزی و ۱۵۹ مورد

فلج مغزی براساس نوع و ماهیت اختلال حرکتی و با توجه به علایم و نشانه‌های عصبی به‌انواع مختلف تقسیم‌بندی می‌شود. طبقه‌بندی هم‌چنین براساس درگیری مسیرهای پیرامیدال یا اکستراپیرامیدال و محل ضایعه (به‌عنوان مثال، هر چهار اندام، هر دو پا یا یک طرف بدن) نیز صورت می‌گیرد.<sup>۴۰،۴۱</sup> فلج مغزی را به انواع اسپاستیک، آتنوئید، آتاکسیک، یا فلج مخلوط تقسیم می‌کنند.<sup>۴۲</sup> فلج اسپاستیک شایع‌ترین نوع فلج مغزی در نوزادان نارس و یا با وزن کم هنگام تولد است<sup>۴۳،۴۴</sup> و به‌طور تقریبی دوسوم نوزادان متولدشده قبل از هفته ۳۷ حاملگی را شامل می‌شود به‌طوری‌که بیش از یک قرن به‌عنوان بیماری نارس‌ها نام داشت.<sup>۴۵</sup>

نتایج تحقیقات مختلف نشان می‌دهد که فلج دی‌پلژی اسپاستیک، بیان بالینی لکومالاسی دوربطنی است و لکومالاسی دوربطنی، خود از آسیب‌های بخش بزرگی از ماده سفید در اثر ضایعات هیپوکسیک-ایسکمیک بوده است. به‌عبارت دیگر ضایعات ایسکمیک ماده سفید دوربطنی منجر به فلج مغزی به‌ویژه نوع اسپاستیک دی‌پلژی می‌گردد.<sup>۴۶</sup> برخی مطالعات بیان کردند که پارگی زودرس کیسه آب و کوریوآمینونیت از عوامل خطر عمده برای فلج مغزی اسپاستیک در نظر گرفته می‌شوند.<sup>۴۷</sup> سایر مطالعات، تاخیر رشد داخل رحمی را دلیل ایجاد دی‌پلژی اسپاستیک عنوان کردند. بنابراین اتیولوژی فلج مغزی اسپاستیک، مولتی فاکتوریال بوده و لازم است تمام شیرخواران

عقب‌ماندگی ذهنی در هر سال جلوگیری کند.<sup>۵۰</sup>

کاهش شنوایی:

مطالعات نشان دادند که نوزادان نارس ۲۰ برابر نوزادان فول‌ترم با وزن طبیعی ریسک کم‌شنوایی شدید دارند.<sup>۵۱،۵۲</sup> حضور نوزاد در بخش مراقبت‌های ویژه خطر را برای هر دو نوع کاهش شنوایی حسی-عصبی و هدایتی افزایش می‌دهد. بنابراین توصیه می‌شود که تمامی این نوزادان قبل از ترخیص تحت انجام غربالگری شنوایی قرار گیرند.<sup>۵۳</sup> نوزادان کم‌وزن در معرض کاهش یا فقدان شنوایی هستند و به‌طور تقریبی ۳-۲٪ نوزادان کم‌وزن دچار این مشکلات می‌شوند. به‌طور کلی تمامی نوزادان به‌خصوص نوزادان با وزن کم‌تر از ۲۰۰۰ گرم اندیکاسیون ارزیابی شنوایی و بینایی پس از ترخیص دارند.<sup>۲</sup> Velkama در مطالعه خود مطرح کرد که غربالگری پاسخ شنوایی ساقه مغزی (ABR) با حساسیت بالا روش مناسب‌تری برای ارزیابی نوزادان بسیار کم‌وزن در نظر گرفته می‌شود.<sup>۵۴</sup> در یک مطالعه به‌منظور غربالگری شنوایی تعداد کثیری از نوزادان در سال ۲۰۱۳ به ۱۷/۵٪ شیرخوارانی که کم‌شنوایی داشتند، نوزادان با وزن کم هنگام تولد بودند و مشخص شد که عامل وزن خود به‌طور مستقل در کاهش شنوایی موثر است.<sup>۵۴</sup> قرار گرفتن در معرض داروهای اتوتوکسیک، عفونت‌ها، آسیب هایپوکسیک-ایسکمیک، افزایش بیلی‌روبین سرم نیز از عوامل مهم کاهش شنوایی در نوزادان کم‌وزن بوده است.<sup>۵۵</sup>

کاهش شنوایی حسی-عصبی متوسط و خفیف (۲۵ تا ۵۹ دسی‌بل) منجر به تاخیر در تکامل زبانی و گفتاری می‌گردد و با شیوع ۸-۶٪ نوزادان کم‌وزن رخ می‌دهد. شیوع بالای اوتیت مزمن با افیوژن گوش میانی و کاهش شنوایی هدایتی در نوزادان نارس با وزن تولد پایین گزارش شده است که شاید به‌دلیل همراهی اختلال عملکرد شیپور استاش، دولیکوسفالیک بودن سر، هیپوتونی عضلات و لوله‌گذاری طولانی باشد.<sup>۲۵</sup> در نوزادان بسیار کم‌وزن باید سطح بیلی‌روبین سرم پایین‌تر از ۱۴ میلی‌گرم/دسی‌لیتر نگه داشته شود تا از ایجاد فلج مغزی و کاهش شنوایی حسی-عصبی جلوگیری گردد. هم‌چنین شواهد نشان دادند که افزایش فشار شریان ریوی، بدون در نظر گرفتن وزن زمان تولد، یک عامل خطر مستقل برای ابتلا به اختلال شنوایی می‌باشد.<sup>۵۶</sup>

نقایص بینایی:

مشکلات بینایی از جمله اختلالات شبکه‌ناشی از نارس بودن

نوزاد از شایع‌ترین علل کم‌بینایی اکتسابی در شیرخواران با وزن کم تولد می‌باشد.<sup>۲</sup> رتینوپاتی نارسی هم‌چنان به‌عنوان یکی از علل قابل پیش‌گیری نابینایی دوران کودکی در سراسر جهان شناخته شده است که بروز آن در میان کشورهای مختلف متغیر می‌باشد.<sup>۵۷</sup> رتینوپاتی نارسی شدید نیازمند به درمان در کشورهای آسیایی و آمریکای جنوبی نسبت به کشورهای غربی بیش‌تر می‌باشد.<sup>۵۸</sup>

سن حاملگی کم‌تر از ۲۶ هفته از مهم‌ترین عوامل همراه با اختلال بینایی شناخته شده است. به‌نظر می‌رسد هیپوکسی، تغییرات فشار دی‌اکسید کربن شریانی، اسیدیته خون شریانی، مصرف اکسیژن با دوز بالا و در معرض نور بودن از علل موثر نقص‌های بینایی در نوزادان کم‌وزن است.<sup>۲۵</sup> محققان در بررسی پیامد تکاملی نوزادان با وزن خیلی کم شیوع اختلال بینایی را ۵/۲۱٪ گزارش کردند که عارضه کوری یک یا هر دو چشم در ۰/۵٪ کودکان اتفاق افتاده بود.<sup>۵۹</sup> اهمیت شناسایی زودهنگام اختلالات بینایی بر کسی پوشیده نیست. مانیتور کردن تعادل عضلات چشم و راستای دید و قدرت بینایی حتماً باید یک بخش از پی‌گیری شیرخواران نارس به‌خصوص تا سال‌های پیش از دبستان باشد. به‌همین منظور پی‌گیری مداوم مراقبت‌ها قبل و بعد از ترخیص نوزادان نارس و کم‌وزن نیاز می‌باشد تا مشکلات به‌موقع تشخیص داده شوند.

هیدروسفالی پیش‌رونده:

خون‌ریزی داخل‌بطنی مشکل عمده شیرخواران نارس در واحد مراقبت‌های ویژه نوزادان در سراسر دنیا است.<sup>۶۰،۶۱</sup> براساس مطالعات مختلف، حدود ۱۵ تا ۲۰٪ شیرخواران نارس با وزن تولد کم‌تر از ۱۵۰۰ گرم از خون‌ریزی داخل‌بطنی رنج می‌برند و به شانت و تغییر جهت دائمی مایع مغزی نخاعی نیاز پیدا می‌کنند. این میزان در شیرخواران خیلی نارس با وزن ۷۵۰-۵۵۰ گرم، حدود ۴۵٪ است.<sup>۶۰،۶۲،۶۳</sup> پیش‌گیری از خون‌ریزی داخل‌بطنی امری حیاتی است زیرا که حدود ۱۵٪ شیرخواران متعاقب خون‌ریزی، دچار هیدروسفالی پیش‌رفته شده و ۱۰٪ نیاز به شانت پیدا می‌کنند.<sup>۶۱،۶۴</sup> و برطبق تحقیقات، نوزادان با هیدروسفالی پیش‌رفته متعاقب خون‌ریزی و شانت بطنی-صفافی در برخی موارد پیامد تکاملی عصبی بدتری داشته‌اند.<sup>۶۴،۶۵</sup> و دچار عوارضی هم‌چون فلج مغزی، عقب‌ماندگی ذهنی و اختلالات حسی خواهند شد.<sup>۶۶،۶۷،۶۸،۶۹،۷۰،۷۱</sup> سونوگرافی مغز قابل اعتمادترین وسیله جهت تشخیص و پی‌گیری IVH در نوزادان نارس

تولد ارتباط دارد. عوامل دیگری که تاثیر منفی بر پیامد شناختی دارند، تاخیر رشد داخل رحمی، عفونت پری‌ناتال، دیسپلازی برونکوپولمونری، خون‌ریزی داخل‌بطنی، لکومالاسی کیستی اطراف بطنی، دیلاتاسیون بطنی بعد از خون‌ریزی و عوامل محیطی هم‌چون وضعیت اقتصادی- اجتماعی و سطح سواد مادر بوده است و دیده شده که عملکرد شناختی کودکان نارس کم‌تر از متوسط بچه‌های ترم است.<sup>۷۴</sup> نمره IQ، توانایی‌های شناختی و یادگیری در شیرخواران با خون‌ریزی داخل‌بطنی درجه چهار، پایین‌تر بوده است. هم‌چنین کودکان مبتلا به رتینوپاتی نارس نیز در میانه دوران کودکی ممکن است دچار آسیب‌شناختی و حرکتی و محدودیت در عملکرد شوند. دیسپلازی برونکوپولمونر در کودکان کم‌وزن و کم‌سن متولدشده، تاثیر منفی بر نمرات IQ، ریاضی و کلامی و هم‌چنین مهارت‌های شناختی و حرکتی در دوران کودکی داشته است.<sup>۷۵، ۷۵</sup> در مطالعه Rieger بر روی ۱۰۷ کودک پنج‌ساله با وزن تولد کم‌تر از ۵۰۱ گرم و سن تولد ۲۲ هفته و بیش‌تر در سه مرکز در کشور آلمان، حدود ۵۰٪ کودکان دارای ناتوانی‌های خفیف بودند. حدود ۴۱٪ در تکامل شناختی دچار آسیب شده بودند ( $IQ < 70$ )، ۱۸٪ نیز با  $IQ 75-80$  مرزی داشتند.<sup>۷۶</sup> متأسفانه این نقص در سال اول تولد ظاهر می‌شود و به تدریج در سال‌های پیش‌دبستانی حتی با وجود بهترین عامل پیش‌گویی‌کننده ضریب هوش یعنی بهبود وضع اقتصادی- اجتماعی، افزایش می‌یابد. به عبارت دیگر مشکلات شناختی- ادراکی در این کودکان با طبقات اجتماعی متوسط یا بالای متوسط، در کودکان نارس متولد شده در مقایسه با هم‌سالان ترم بیش‌تر دیده می‌شود اما نقش مهم آموزش به مادران در پیامدهای شناختی در سال دوم تولد را نباید نادیده گرفت.<sup>۷۷</sup> درجه رشد و تکامل شیرخواران نارس به وسیله مقیاس بیلی II، Baley Scales of Infant Development II (BSIDII)، به شکل پایدار و مشخصی پایین‌تر از شیرخواران ۱۲ ماهه ترم بوده و اثرات وزن تولد و سن بارداری بر پیامدهای شناختی و رفتاری را نشان می‌دهد.<sup>۷۸، ۷۵</sup>

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.<sup>۷۵</sup> تاخیر یا اختلال در تکامل زبان در کودکان ۳-۵ ساله بسیار نارس متولدشده (سن تولد کم‌تر از ۳۰

بوده<sup>۶۸، ۶۴</sup> و با سونوگرافی سریال مغزی توقف خودبه‌خود و یا بهبود و نتریکولوگالی در پاره‌ای از موارد نیز نشان داده شده است. علایم بالینی در شیرخوارگی که دچار هیدروسفالی پیش‌رونده می‌شود، به‌طور معمول در هفته ۸-۲ و گاه به‌طور نادر در انتهای شیرخوارگی ظاهر می‌شود.<sup>۷۵</sup> از آنجایی که رشد دور سر بیش‌از دو سانتی‌متر در هفته از علایم هیدروسفالی پیش‌رونده می‌باشد،<sup>۶۴</sup> اندازه‌گیری دور سر در معاینات پی‌گیری شیرخواران بسیار مهم است و در صورت غیرطبیعی بودن، انجام یک سونوگرافی کرانیال (اگر افزایش دور سر غیرمتناسب با افزایش رشد پارمترهای وزن و قد بود) لازم خواهد بود.<sup>۷۵</sup>

نقایص کوچک (Minor impairment):

اگرچه بررسی و گزارش نتایج ناتوانی‌های بزرگ آسان است اما گزارش نقص‌های کوچک مشکل به‌نظر می‌رسد.<sup>۷۵</sup> میزان این نقایص در شیرخواران شش‌ماهه و کودکان ۲۴ ماهه نارس متولد شده به‌ترتیب حدود ۱۳/۲٪<sup>۶۹</sup> و ۱۱٪ بوده است.<sup>۷۰</sup> در مطالعات مختلف، طیف وسیعی از اختلالات در شناخت، رفتار و سایر مراحل رشد و تکامل عصبی- رفتاری و با شیوع بالاتری در نوزادان زنده مانده با وزن کم هنگام تولد و نارس دیده شده است که تظاهرات مختلف بالینی آن تا سن شش سالگی به تدریج پدیدار شده و گاه حتی تا دوره بزرگ‌سالی بروز آن به‌تعویق می‌افتد. این ناتوانی‌های تکاملی در نوزادان نارس متولد شده شامل تاخیر شناختی (ضریب هوشی پایین‌تر)، گفتاری، زبانی و اختلالات عصبی- حرکتی پایدار شامل مشکل در تعادل، هماهنگی و مشکلات درکی است و شیوع آن‌ها با کاهش وزن زمان تولد و مذکر بودن افزایش می‌یابد.<sup>۷۲، ۷۱، ۷۵</sup> در مطالعه Xiong، ۵۰٪ از کودکان پنج‌ساله با سن تولد ۳۳-۲۶ هفته، در بیش‌از یک‌مورد، از حیطه‌های نمره IQ، پرسش‌نامه‌های رفتاری، آزمایشات حرکتی و عصبی غیرطبیعی بوده‌اند.<sup>۷۳</sup> مطالعات اخیر در مورد رفتار و رشد و تکامل کودکان بدون توجه به نوع تست به‌کار رفته نشان می‌دهد که گروه بچه‌های نارس نسبت به بچه‌های ترم نمرات پایین‌تری دارند<sup>۷۲، ۷۱، ۶۹، ۷۵</sup> اما این نتایج دلیل قطعی پیش‌آگهی یکنواخت در تمام بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه نمی‌باشد.<sup>۷۱، ۷۵</sup>

تکامل درکی- شناختی: در مطالعات و متون مختلف نشان داده شده که پیامد شناختی به‌طور معکوس با سن بارداری و وزن هنگام

بوده است.<sup>۸۴</sup> در مطالعات دیگر، وزن کم هنگام تولد یا نارس با پیامد حرکتی ضعیف‌تر در اولین و دومین سال<sup>۲۵،۷۸</sup> زندگی شیرخوار مرتبط بوده است. هم‌چنین آسیب چشم‌گیر حرکتی در نوجوانان بسیار نارس و بسیار کم‌وزن متولدشده در سال اول تولد تا ۱۵ سالگی قابل انتظار است. ضمن این‌که عوارض پری‌ناتال در کودکان بسیار نارس و کم‌وزن متولدشده، درجه آسیب حرکتی حتی در آینده را افزایش می‌دهد.<sup>۷۸</sup>

#### تکامل عصبی رفتاری:

تولد نارس علت عمده آسیب تکامل عصبی، ناتوانی و بار اقتصادی-اجتماعی متعاقب آن است.<sup>۸۵</sup> میزان آسیب عصبی- رفتاری در شیرخواران نارس ۵۵-۲۵٪ در مقایسه با ۷٪ شیرخواران رسیده هم‌سال بوده است.<sup>۷۹</sup> 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.<sup>۲۵،۷۷</sup> در مطالعه مروری Vieira،<sup>۹</sup> مطالعه به بررسی تکامل عصبی در طی مرحله پیش‌دبستانی (۵-۳ سال) پرداخته بود و در آن‌ها اختلال شدید یا متوسط عملکرد عصبی، به‌عنوان اشکال در عملکرد حرکتی اندام‌های تحتانی و فوقانی، ناتوانی در حرکت کردن به‌طور مستقل و نقایص بینایی و شنوایی تعریف شد. در حدود ۲۳-۱۷٪ کودکان بسیار نارس متولدشده (سن تولد کم‌تر از ۳۰ هفته) در مرحله پیش‌دبستانی این اختلال عملکرد مشاهده شد در حالی‌که این میزان در کودکان با سن تولد ۳۱-۳۴ هفته، حدود ۱۲٪ بوده است. درصد فلج مغزی در کودکان مرحله پیش‌دبستانی بسیار نارس متولدشده، حدود ۲۵-۱۱٪ و در کودکان با سن تولد ۳۱-۳۴ هفته ۱۵-۶٪ بوده است. اکثریت عوامل خطر اختلال عملکرد عصبی در مرحله پیش‌دبستانی در کودکان بسیار نارس و کم‌وزن متولد شده، مربوط به دوره نوزادی و شامل تهویه مکانیکی طولانی، خون‌ریزی داخل‌بطنی درجه سه و چهار، رتینوپاتی، نمره آپگار پایین و تشنج در دوره پری‌ناتال بوده است. علاوه‌بر همه این‌ها، سطح پایین تحصیلات مادر یکی از عوامل خطر روانی-اجتماعی برای اختلال عملکرد عصبی در این سنین به‌شمار می‌آید اما عوامل موثر بر اختلال عملکرد عصبی در سنین ۱۲-۶ سال علاوه‌بر تهویه مکانیکی طولانی در دوره نوزادی، خون‌ریزی داخل‌بطنی درجه سه و چهار، لکومالاسی اطراف بطنی و سن ۴۰ سال تمام مادر هنگام تولد کودک بوده است.<sup>۷۹</sup> پیش‌بینی

هفته)، بین ۳۲-۴۸٪ بوده و در سن تولد بین ۳۱-۳۴ هفته، این میزان به ۳۵-۳۰٪ می‌رسد.<sup>۷۹</sup> برطبق مطالعات، کودکان Very Low Birth Weight (VLBW) و بسیار نارس متولدشده، از نظر عملکرد زبانی در مقایسه با بچه‌های ترم ضعیف‌تر هستند. این مشکلات زبانی هنوز هم در تمام مدارس ابتدایی یعنی در زمانی که تکامل زبانی باثبات‌تر و شبیه بزرگ‌سالان می‌گردد، دیده می‌شود.<sup>۲۵،۸۰</sup>

Sansavini در مطالعه خود بر روی ۱۹۴ شیرخوار نارس متولدشده و ۴۴ کودک رسیده و سالم ایتالیایی زبان، متوجه شد که توانایی کودکان نارس متولدشده، به‌طور معنادار از لحاظ لغت‌یابی، ترکیب کلمات پایین‌تر و آسیب‌شناختی بیش‌تر است. در این مطالعه جنسیت کودکان در ایجاد تاخیر زبانی و شناختی تاثیر نداشته است.<sup>۸۱</sup> در مطالعه‌ای که Lee روی ۶۵ نوجوان ۱۶-۹ ساله نارس و کم‌وزن متولد شده و ۳۵ نوجوان ترم و با وزن طبیعی تولد انجام داد، به این نتیجه رسید که نمره IQ عملی، IQ کلامی، مهارت‌های زبانی و بیانی، درک نحوی، سرعت پردازش زبانی، حافظه کلامی، رمزگشایی، خواندن و درک در نوجوانان نارس به‌طور معنادار کم‌تر از نوجوانان ترم و با وزن تولد طبیعی بوده است.<sup>۸۲</sup> به‌طور کلی کاهش ادراک در شیرخواران نارس عامل موثر در درک مطلب و دریافت زبان، زبان بیانی و پارامترهای آن مانند لغت‌یابی می‌باشد.<sup>۲۵</sup>

در مطالعه دیگر که توسط Riedy بر روی ۱۹۸ کودک هفت‌ساله با سن تولد کم‌تر از ۳۰ هفته و یا وزن تولد کم‌تر از ۱۲۵۰ گرم با ۷۰ کودک هم‌سال اما ترم متولدشده از نظر مهارت‌های زبانی و با استفاده از تست‌های استاندارد زبانی انجام شد، نتایج نشان داد که کودکان نارس و کم‌وزن متولدشده در پنج حیطة آواشناسی، معنی، گرامر، گفت و شنود، و زبان‌شناسی از گروه کنترل بدتر بودند.<sup>۸۳</sup>

تکامل حرکتی:

نارسی یا وزن بسیار کم هنگام تولد با آسیب‌های عمده حرکتی که در طول دوران کودکی باقی می‌ماند، همراه است.<sup>۷۸</sup> Karimi در مطالعه خود جهت بررسی تکامل کودکان با وزن تولد ۱۵۰۰-۲۴۹۹ گرم در پنج حیطة تکامل حرکتی عمده، ظریف، حل مسئله، ارتباط و مهارت‌های فردی اجتماعی با استفاده از پرسش‌نامه سنین و مراحل (Ages and Stages Questionnaire, ASQ) به این نتیجه رسید که در این دسته از کودکان، تاخیر تکاملی در حیطة‌های حرکتی عمده، ظریف، حل مسئله نسبت به کودکان متولد شده با وزن طبیعی بیش‌تر

عددی به اندازه ۰/۷ انحراف معیار ضعیف تر بودند. در دبستان کودکان نارس به اندازه ۰/۳ انحراف معیار در خواندن کلمات سخت و پیچیده و به اندازه ۰/۶ انحراف معیار در ریاضیات - حساب پایین تر بودند ولی از نظر درک مطلب و املا قابل مقایسه با همسالان ترم خود بودند. این کودکان بیش تر امکان تجدید یک سال تحصیلی را داشتند در حالی که مهارت های آکادمیک آن ها ارتقا نمی یافت. بنابراین تلاش جهت پیشرفت روش های مداخلاتی ممکن است به تشخیص و کاهش ضعف های آکادمیک کودکان نارس متولد شده کمک نماید.<sup>۷۹،۸۸</sup>

کودکان ۵-۸ ساله VLBW نیز بیش تر در معرض اختلال عمده و ظریف عملکرد عصبی، هوش پایین، انجام ضعیف تست های زبان و پیشرفت تحصیلی بودند و مشکلات رفتاری بیش تری نسبت به همسالان سررس متولد شده هستند. ضمن این که نژاد، جنس و وضعیت اقتصادی- اجتماعی در این زمینه نقشی را ایفا نمی کرد. Litt نیز با مطالعه بر روی ۱۸۱ نوجوان با میانگین سنی ۱۴/۸ سال و وزن تولد کم تر از ۱۰۰۰ گرم متوجه شد که این نوجوانان نسبت به نوجوانان همسال ترم و با وزن تولد طبیعی، نمره IQ، پیشرفت تحصیلی و عملکرد اجرایی پایین تر و ناتوانی یادگیری ریاضی بیش تری دارند.<sup>۸۹</sup> در مطالعه ای دیگر تعداد افراد با وزن تولد پایین که در ۱۹ سالگی از دبیرستان فارغ التحصیل نشده بودند، چهار برابر افراد با وزن تولد طبیعی بوده است.<sup>۲۵</sup> پس می توان گفت که تمام باقیماندهگان با وزن تولد پایین، در خطر اختلالات یادگیری در مدرسه می باشند و اگر چه ممکن است در مدارس معمولی بمانند، اما احتمال نیاز به تکرار مجدد سال تحصیلی برای آنان و آموزش های خاص و کلاس های بازآموزی برای آنان وجود دارد.<sup>۷۷،۸۸،۸۹</sup> ضمن این که کیفیت زندگی کودکان نارس متولد شده از کودکان سررس همسال در سن مدرسه (۱۲-۶ سالگی) و در دوره پیش دبستانی (۵-۳ سالگی)، پایین تر بوده است.<sup>۷۹</sup>

زود هنگام می تواند در زمینه مشاوره با والدین و مداخلات مستقیم زودرس کمک کننده باشد.<sup>۸۵</sup> Lund در مطالعه خود بر روی مشکلات سایکولوژیک در سه گروه از نوجوانان دارای وزن طبیعی، وزن بسیار کم هنگام تولد و کوچک جثه برای سن بارداری (SGA)، در سن ۱۴ و ۲۰ سالگی، به این نتیجه رسید که مشکلات فوق در نوجوانان و جوانان نارس و با وزن کم هنگام تولد بیش تر بوده است اگر چه این میزان به طور معنادار در نوجوان و جوانان SGA بیش تر مشاهده گردید.<sup>۸۶</sup>

عملکرد مدرسه:

با افزایش تعداد مطالعاتی که به پی گیری کودکان نارس یا LBW می پردازد، طیف اختلالات و مشکلات یادگیری نیز در آنان دامنه وسیع تری را به خود اختصاص می دهد.<sup>۲۵</sup> یک متاآنالیز با بررسی ۱۴ مطالعه بزرگ در سال ۲۰۰۹، پیشرفت تحصیلی کودکان خیلی کم وزن متولد شده را مورد بازنگری قرار داد و تفاوت های عمده ای را در پیشرفت تحصیلی و عملکرد اجرایی ضعیف در بچه های نارس و یا بسیار کم وزن، مشاهده نمود. در حقیقت این مطالعه به تفاوت های عمده در زمینه خواندن، ریاضی و املا در بچه های با وزن بسیار کم هنگام تولد، دست یافت.<sup>۸۷</sup>

در مطالعه Aarnoudse-morns، وضعیت تکاملی مهارت های آکادمیک در مرحله دبستانی و پیش دبستانی در کودکان ۱۲-۴ سال بسیار کم وزن و کم سن متولد شده در مقایسه با کودکان رسیده همسال بررسی گردید. برای سنجش استدلال عددی در مرحله پیش دبستانی و زبان شناسی اولیه و در مرحله دبستانی خواندن کلمات ساده و پیچیده، درک مطلب، املا و ریاضی - حساب از سیستم ملی The Dutch National Pupil monitoring system (DNP) استفاده گردید. در مرحله پیش دبستانی بچه های بسیار نارس از لحاظ زبان شناسی اولیه با بچه های ترم همسال قابل مقایسه بودند اما در مهارت های استدلال

## References

- Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, Ventura SJ, Mathews TJ, Kirmeyer S, et al. Births: final data for 2007. *Natl Vital Stat Rep* 2010;58(24):1-85.
- Arzani A, Kermanshahi SM, Zahedpasha Y, Saleh Mohamadzadeh E. The role of pre-discharge mothers' education on follow-up ex-amination of visual, hearing and brain problems in Preterm neonates. *Hormozgan Med J* 2009;13(2):115-22. [Persian]
- Bennett FC, Scott DT. Long-term perspective on premature infant outcome and contemporary intervention issues. *Semin Perinatol* 1997;21(3):190-201.



4. La Pine TR, Jackson JC, Bennett FC. Outcome of infants weighing less than 800 grams at birth: 15 years' experience. *Pediatrics* 1995;96(3 Pt 1):479-83.
5. Bastani F, Ali Abadi T, Haghani H. The effectiveness of participatory care program in neonatal intensive care unit on state anxiety of mothers of preterm newborns. *J Babol Univ Med Sci* 2012;14(3):59-65.
6. Barker DJP. Low birth weight, early growth and chronic disease in later life. *Paediatr Basics* 2003;104:12-20.
7. Vazirinejad R, Masoodpour N, Puyanfar A. Survival rate of low and very low birth weight neonates in an Iranian community. *Iran J Public Health* 2012;41(2):87-93.
8. Roudbari M, Yaghmaei M, Soheili M. Prevalence and risk factors of low-birth-weight infants in Zahedan, Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health J* 2007;13(4):838-45.
9. Chang HH, Larson J, Blencowe H, Spong CY, Howson CP, Cairns-Smith S, et al. Preventing preterm births: analysis of trends and potential reductions with interventions in 39 countries with very high human development index. *Lancet* 2013;381(9862):223-34.
10. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard MZ, Chou D, Moller AB, Narwal R, et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet* 2012;379(9832):2162-72.
11. Aliabadi F, Askary R, Taghizadeh. Effect of tactile-kinesthetic stimulation on weight gaining of lowbirth weight neonates. *Modern Rehab* 2011;4(3,4):29-34.
12. O'Callaghan MJ, Burns YR, Gray PH, Harvey JM, Mohay H, Rogers YM, et al. Preventing preterm births: analysis of trends and potential reductions with interventions in 39 countries with very high human development index. *Lancet* 2013;381(9862):223-34.
13. Torabi F, Akbari SA, Amiri S, Soleimani F, Majd HA. Correlation between high-risk pregnancy and developmental delay in children aged 4-60 months. *Libyan J Med* 2012;7.
14. Wilson-Costello D, Friedman H, Minich N, Fanaroff AA, Hack M. School performance of ELBW children: a controlled study. *Dev Med Child Neurol* 1996;38(10):917-26.
15. Tsou KI, Tsao PN; Taiwan Infant Development Collaborative Study Group. The morbidity and survival of very-low-birth-weight infants in Taiwan. *Acta Paediatr Taiwan* 2003;44(6):349-55.
16. Marandi SAR. Regionalization and reduction of neonatal mortality and morbidity. *J Med Council Iran* 2003;21(2):151-64.
17. Saigal S. Follow-up of very low birthweight babies to adolescence. *Semin Neonatol* 2000;5(2):107-18.
18. D'Amore A, Broster S, Le Fort W, Curley A; East Anglian Very Low Birthweight Project. Two-year outcomes from very low birth-weight infants in a geographically defined population across 10 years, 1993-2002: comparing 1993-1997 with 1998-2002. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96(3):F178-85.
19. Claas MJ, Bruinse HW, Koopman C, van Haastert IC, Peelen LM, de Vries LS. Two-year neurodevelopmental outcome of preterm born children  $\leq 750$  g at birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2011;96(3):F169-77.
20. Russell RB, Green NS, Steiner CA, Meikle S, Howse JL, Poschman K, et al. Cost of hospitalization for preterm and low birth weight infants in the United States. *Pediatrics* 2007;120(1):e1-9.
21. Cuevas KD, Silver DR, Brooten D, Youngblut JM, Bobo CM. The cost of prematurity: hospital charges at birth and frequency of re-hospitalizations and acute care visits over the first year of life: a comparison by gestational age and birth weight. *Am J Nurs* 2005;105(7):56-64; quiz 65.
22. Ballot DE, Potterton J, Chirwa T, Hilburn N, Cooper PA. Developmental outcome of very low birth weight infants in a developing country. *BMC Pediatr* 2012;12:11.
23. van Baar AL, van Wassenaer AG, Briët JM, Dekker FW, Kok JH. Very preterm birth is associated with disabilities in multiple developmental domains. *J Pediatr Psychol* 2005;30(3):247-55.
24. de Kieviet JF, Piek JP, Aarnoudse-Moens CS, Oosterlaan J. Motor development in very preterm and very low-birth-weight children from birth to adolescence: a meta-analysis. *JAMA* 2009;302(20):2235-42.
25. Solimani F. Developmental outcome of low-birth-weight premature infants. *Iran J Pediatr* 2007;17(1):117-25.
26. Agarwal P, Lim SB. Long-term follow-up and outcome of extremely-low-birth-weight (ELBW) infants. *Ann Acad Med Singapore* 2003;32(3):346-53.
27. Hack M, Taylor HG, Drotar D, Schluchter M, Cartar L, Andreias L, et al. Chronic conditions, functional limitations, and special health care needs of school-aged children born with extremely low-birth-weight in the 1990s. *JAMA* 2005;294(3):318-25.
28. Amir Ali Akbari S, Montazeri S, Torabi F, Amiri S, Soleimani F, Alavi Majd H. Correlation between anthropometric indices at birth and developmental delay in children aged 4-60 months in Isfahan, Iran. *Int J Gen Med* 2012;5:683-7.
29. Vohr BR, Wright LL, Dusick AM, Mele L, Verter J, Steichen JJ, et al. Neurodevelopmental and functional outcomes of extremely low birth weight infants in the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, 1993-1994. *Pediatrics* 2000;105(6):1216-26.
30. Sajedi F, Vameghi R, Mohseni Bandpei MA, Alizad V, Hemmati Gorgani S, Shahshahani Pour S. Motor developmental delay in 7500 Iranian infants: Prevalence and risk factors. *Iran J Child Neurol* 2009;3(3):43-50.
31. Soleimani F, Vameghi R, Dadkhah A. High risk infants referred to health-care centers in north and east of Tehran and risk factors of motor developmental delay. *Hakim Res J* 2009;12(2):11-8.
32. Soleimani F, Sourtiji H. Evaluation of perinatal and neonatal risk factors of children with cerebral palsy referred from health-care centers in north and east of Tehran. *Tehran Univ Med J (TUMJ)* 2009;67(6):428-35.
33. Soleimani F, Vameghi R, Hemmari S, Biglarian A, Surtijji H: Survey of types and associated disorders of cerebral palsy in eastern and northern districts of Tehran. *J Rehab* 2011;12(48):72-9.
34. Akbarfahimi N, Rassafiani M, Soleimani F, Vameghi R, Kazemnejad A, Nobakht Z. Validity and reliability of Farsi version of cerebral palsy-quality of life questionnaire. *J Rehab* 2013;13(5):73-83.
35. Yeargin-Allsopp M, Van Naarden Braun K, Doernberg NS, Benedict RE, Kirby RS, Durkin MS. Prevalence of cerebral palsy in 8-year-old children in three areas of the United States in 2002: a multisite collaboration. *Pediatrics* 2008;121(3):547-54.
36. Bax MC, Flodmark O, Tydeman C. Definition and classification of cerebral palsy. From syndrome toward disease. *Dev Med Child Neurol Suppl* 2007;109:39-41.
37. Babcock MA, Kostova FV, Ferriero DM, Johnston MV, Brunstrom JE, Hagberg H, Maria BL. Injury to the preterm brain and cerebral palsy: clinical aspects, molecular mechanisms, unanswered questions, and future research directions. *J Child Neurol* 2009;24(9):1064-84.
38. Peralta-Carcelen M, Moses M, Adams-Chapman I, Gantz M, Vohr BR; NICHD Neonatal Research Network; National Institutes of Health. Stability of neuromotor outcomes at 18 and 30 months of



- age after extremely low birth weight status. *Pediatrics* 2009;123(5): e887-95.
39. Soleimani F, Vameghi R, Biglarian A. Antenatal and intrapartum risk factors for cerebral palsy in term and near-term newborns. *Arch Iran Med* 2013;16(4):213-6.
  40. Gorter JW, Rosenbaum PL, Hanna SE, Palisano RJ, Bartlett DJ, Russell DJ, et al. Limb distribution, motor impairment, and functional classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2004; 46(7):461-7.
  41. Soleimani F, Vameghi R, Rassafiani M, Akbarfahimi N. Cerebral palsy: Motor types, gross motor function and associated disorders. *IRJ* 2011;9(0):21-31.
  42. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl* 2007;109:8-14.
  43. Soleimani F, Vameghi R, Hemmati S, Hemmati S, Salman-Roghani R. Perinatal and neonatal risk factors for neurodevelopmental outcome in infants in Karaj. *Arch Iran Med* 2009;12(2):135-9.
  44. Carmick J. Forefoot mobility in ankle and foot orthoses: effect on gait of children with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* 2013;25(3): 331-7.
  45. Kirby RS, Wingate MS, Van Naarden Braun K, Doernberg NS, Arneson CL, Benedict RE, et al. Prevalence and functioning of children with cerebral palsy in four areas of the United States in 2006: a report from the Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network. *Res Dev Disabil* 2011;32(2):462-9.
  46. Aisen ML, Kerkovich D, Mast J, Mulroy S, Wren TA, Kay RM, et al. Cerebral palsy: clinical care and neurological rehabilitation. *Lancet Neurol* 2011;10(9):844-52.
  47. Soleimani F, Vameghi R, Biglarian A, Daneshmandan N. Risk Factors Associated with Cerebral Palsy in Children Born in Eastern and Northern Districts of Tehran. *Iran Red Crescent Med J* 2010;12(4): 428-33.
  48. Hayes C. Cerebral palsy: classification, diagnosis and challenges of care. *Br J Nurs* 2010;19(6):368-73.
  49. Minciu I. Clinical correlations in cerebral palsy. *Maedica (Buch)* 2012;7(4):319-24.
  50. Collier SA, Hogue CJ. Modifiable risk factors for low birth weight and their effect on cerebral palsy and mental retardation. *Matern Child Health J* 2007;11(1):65-71.
  51. Zamani A, Karimi A, Naseri M, Amini E, Milani M, Arvin Sazgar A. Prevalence of hearing loss among high risk newborns hospitalized in hospitals affiliated to Tehran University of Medical Sciences. *Tehran Univ Med J (TUMJ)*;68(1):59-63.
  52. Daneshmandan N, Borghei P, Yazdany N, Soleimani F, Vameghi R. Oral communication development in severe to profound hearing impaired children after receiving aural habilitation. *Acta Med Iran* 2009;47(5):363-7.
  53. Valkama AM, Laitakari KT, Tolonen EU, Väyrynen MR, Vainionpää LK, Koivisto ME. Prediction of permanent hearing loss in high-risk preterm infants at term age. *Eur J Pediatr* 2000;159(6):459-64.
  54. Liu Z, Liu L. Hearing screening and diagnosis in a large sample of infants in Central China. *J Med Screen* 2013;20(1):21-6.
  55. Marchant J, McAuliffe MJ, Huckabee ML. Treatment of articulatory impairment in a child with spastic dysarthria associated with cerebral palsy. *Dev Neurorehabil* 2008;11(1):81-90.
  56. Akataki K, Mita K, Itoh K, Suzuki N, Watakabe M. Acoustic and electrical activities during voluntary isometric contraction of biceps brachii muscles in patients with spastic cerebral palsy. *Muscle Nerve* 1996;19(10):1252-7.
  57. Mutlu FM, Sarici SU. Treatment of retinopathy of prematurity: a review of conventional and promising new therapeutic options. *Int J Ophthalmol* 2013;6(2):228-36.
  58. Wani VB, Uboweja AK, Gani M, Al-Kandari J, Kazem M, Al-Naqeeb N, et al. Type I retinopathy of prematurity in infants with birth weight less than 1251 g: incidence and risk factors for its development in a nursery in Kuwait. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2013;20(1):66-71.
  59. García P, San Feliciano L, Benito F, García R, Guzmán J, Salas S, et al; hospitales pertenecientes a SEN1500. Outcome at two years corrected age of a cohort of very low birth weight infants from hospitals within the neonatal SEN1500 network. *An Pediatr (Barc)* 2013 May 15.
  60. Ballabh P. Intraventricular hemorrhage in premature infants: mechanism of disease. *Pediatr Res* 2010;67(1):1-8.
  61. Kazan S, Güra A, Uçar T, Korkmaz E, Ongun H, Akyuz M. Hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in preterm and low-birth weight infants: analysis of associated risk factors for ventriculoperitoneal shunting. *Surg Neurol* 2005;64 Suppl 2:S77-81; discussion S81.
  62. Robinson S. Neonatal posthemorrhagic hydrocephalus from prematurity: pathophysiology and current treatment concepts. *J Neurosurg Pediatr* 2012;9(3):242-58.
  63. Ramenghi LA, Fumagalli M, Groppo M, Consonni D, Gatti L, Bertazzi PA, et al. Germinal matrix hemorrhage: intraventricular hemorrhage in very-low-birth-weight infants: the independent role of inherited thrombophilia. *Stroke* 2011;42(7):1889-93.
  64. Lee IC, Lee HS, Su PH, Liao WJ, Hu JM, Chen JY. Posthemorrhagic hydrocephalus in newborns: clinical characteristics and role of ventriculoperitoneal shunts. *Pediatr Neonatol* 2009;50(1):26-32.
  65. Behjati S, Emami-Naeini P, Nejat F, El Khashab M. Incidence of hydrocephalus and the need to ventriculoperitoneal shunting in premature infants with intraventricular hemorrhage: risk factors and outcome. *Childs Nerv Syst* 2011;27(6):985-9.
  66. Pishva N, Parsa G, Saki F, Saki M, Saki MR. Intraventricular hemorrhage in premature infants and its association with pneumothorax. *Acta Med Iran* 2012;50(7):473-6.
  67. Kelly MM. Comparison of functional status of 8- to 12-year-old children born prematurely: an integrative review of literature. *J Pediatr Nurs* 2012;27(4):299-309.
  68. Sajjadi N, Fakhrai H, Jahadi R. Incidence of intraventricular hemorrhage and post hemorrhagic hydrocephalus in preterm infants. *Acta Med Iran* 2010;48(4):260-2.
  69. Hsu JF, Tsai MH, Chu SM, Fu RH, Chiang MC, Hwang FM, et al. Early detection of minor neurodevelopmental dysfunctions at age 6 months in prematurely born neonates. *Early Hum Dev* 2013;89(2): 87-93.
  70. Orcesi S, Olivieri I, Longo S, Perotti G, La Piana R, Tinelli C, et al. Neurodevelopmental outcome of preterm very low birth weight infants born from 2005 to 2007. *Eur J Paediatr Neurol* 2012;16(6): 716-23.
  71. Moore T, Hennessy EM, Myles J, Johnson SJ, Draper ES, Costeloe KL, et al. Neurological and developmental outcome in extremely preterm children born in England in 1995 and 2006: the EPICure studies. *BMJ* 2012;345:e7961.
  72. Bruggink JL, Einspieler C, Butcher PR, Van Braeckel KN, Prechtel HF, Bos AF. The quality of the early motor repertoire in preterm infants predicts minor neurologic dysfunction at school age. *J Pediatr* 2008;153(1):32-9.
  73. Xiong T, Gonzalez F, Mu DZ. An overview of risk factors for poor neurodevelopmental outcome associated with prematurity. *World J Pediatr* 2012;8(4):293-300.

74. Olivieri I, Bova SM, Urgesi C, Ariaudo G, Perotto E, Fazzi E, et al. Outcome of extremely low birth weight infants: what's new in the third millennium? Neuropsychological profiles at four years. *Early Hum Dev* 2012;88(4):241-50.
75. Short EJ, Klein NK, Lewis BA, Fulton S, Eisengart S, Kerckmar C, et al. Cognitive and academic consequences of bronchopulmonary dysplasia and very low birth weight: 8-year-old outcomes. *Pediatrics* 2003;112(5):e359.
76. Rieger-Fackeldey E, Blank C, Dinger J, Steinmacher J, Bode H, Schulze A. Growth, neurological and cognitive development in infants with a birthweight <501 g at age 5 years. *Acta Paediatr* 2010; 99(9):1350-5.
77. Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC, editors. Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier; 2006. p. 1040.
78. de Kieviet JF, Piek JP, Aarnoudse-Moens CS, Oosterlaan J. Motor development in very preterm and very low-birth-weight children from birth to adolescence: a meta-analysis. *JAMA* 2009;302(20): 2235-42.
79. Vieira ME, Linhares MB. Developmental outcomes and quality of life in children born preterm at preschool- and school-age. *J Pediatr (Rio J)* 2011;87(4):281-91.
80. Barre N, Morgan A, Doyle LW, Anderson PJ. Language abilities in children who were very preterm and/or very low birth weight: a meta-analysis. *J Pediatr* 2011;158(5):766-774.e1.
81. Sansavini A, Guarini A, Savini S. Linguistic and cognitive delays in very preterm infants at 2 years: general or specific delays? *Foniatría y Audiología* 2011;31(3):133-47.
82. Lee ES, Yeatman JD, Luna B, Feldman HM. Specific language and reading skills in school-aged children and adolescents are associated with prematurity after controlling for IQ. *Neuropsychologia* 2011;49(5):906-13.
83. Reidy N, Morgan A, Thompson DK, Inder TE, Doyle LW, Anderson PJ. Impaired language abilities and white matter abnormalities in children born very preterm and/or very low birth weight. *J Pediatr* 2013;162(4):719-24.
84. Karimi M, Fallah R, Dehghanpoor A, Mirzaei M. Developmental status of 5-year-old moderate low birth weight children. *Brain Dev* 2011;33(8):651-5.
85. El-Dib M, Massaro AN, Glass P, Aly H. Neurodevelopmental assessment of the newborn: An opportunity for prediction of outcome. *Brain Dev* 2011;33(2):95-105.
86. Lund LK, Vik T, Skranes J, Lydersen S, Brubakk AM, Indredavik MS. Low birth weight and psychiatric morbidity; stability and change between adolescence and young adulthood. *Early Hum Dev* 2012;88(8):623-9.
87. Mahoney AED, Pinto-Martin J. State of the science: The association between perinatal brain injury and school performance in very-low-birth-weight infants. *Newborn Infants Nursing Rev* 2012;12(1): 33-8.
88. Aarnoudse-Moens CS, Oosterlaan J, Duivenvoorden HJ, van Goudoever JB, Weisglas-Kuperus N. Development of preschool and academic skills in children born very preterm. *J Pediatr* 2011; 158(1):51-6.
89. Litt JS, Gerry Taylor H, Margevicius S, Schluchter M, Andreias L, Hack M. Academic achievement of adolescents born with extremely low birth weight. *Acta Paediatr* 2012;101(12):1240-5.

## **Developmental outcome of low birth-weight and preterm newborns: a review of current evidence**

Farin Soleimani M.D.<sup>1</sup>  
Farzaneh Zaheri<sup>2</sup>  
Fatemeh Abdi<sup>3\*</sup>

1- Department of Pediatric, Pediatric Neurorehabilitation Research Center, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran.

2- Ph.D. Student, Department of Midwifery, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran.

3- Ph.D. Student, Students Research Committee, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

\* Corresponding author: Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Shahid Chamran Highway, Velenjak St., Tehran, Iran.  
Tel: +98-21-22180099  
E-mail: abdi@sbmu.ac.ir

### **Abstract**

Received: 03 July 2013 Accepted: 11 Sep. 2013 Available online: 01 Nov. 2013

Low birth weight (LBW) and preterm birth are one of the most important causes of death in the world and therefore are considered as one of the major health problems. Global statistics demonstrates an increase in the prevalence of low birth weight in the developing countries. Low birth weight infants are exposed to complications such as major neurosensory impairments, cerebral palsy, cognitive and language delays, neuromotor developmental delay, blindness and hearing loss, behavioral and psychosocial disorders, learning difficulties and dysfunction in scholastic performances. The majority of infant's death and developmental disorders were due to disorders relating to prematurity and unspecified low birth weight. Infants weighing less than 2500 g, is a major determinant of both neonatal and infant mortality rates and, together with congenital anomalies (e.g., cardiac, central nervous system, and respiratory), contributes significantly to childhood morbidity. Various studies indicate that low birth weight infants are suffering from physiological and psychosocial disabilities, two to three times more than the other children. At school age, preterm and low birth weight infants have poorer physical growth, cognitive function, and school performance. These disadvantages appear to persist into adulthood and therefore have broad implications for society. Although the survival rates have increased dramatically and the incidence of morbidities has decreased, the complications are still considered to be associated with economical and social burdens. Most children with Low birth weight suffer from multiple disabilities. Therefore, they need special and consistent care. On demand of reducing the infant mortality rate, the need to decrease the complications in low birth weight and preterm infants should be considered by the policy makers in health care system. In this review article, we assessed current evidences on developmental outcomes of low birth weight and preterm newborns.

**Keywords:** low birth weight, newborns, preterm.