

# بررسی انواع فلج مغزی و اختلالات همراه در مناطق شمال و شرق تهران

فرین سلیمانی<sup>۱</sup>، روشنگر وامقی<sup>۱</sup>، ساحل همتی<sup>۲</sup>، اکبر بیگلریان<sup>۳</sup>، \*حسین سورتجی<sup>۴</sup>

۱- متخصص کودکان و نوزادان، دانشیار، مرکز تحقیقات توانبخشی اعصاب اطفال، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران

۲- روان‌پزشک، استادیار، گروه آموزشی روانپزشکی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران

۳- استادیار آمار زیستی، گروه آمار و کامپیوتر دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، تهران

۴- کارشناسی ارشد کاردرمانی، گروه آموزشی کاردرمانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان

دریافت مقاله: ۸۹/۸/۲۳

پذیرش مقاله: ۸۹/۱۲/۹

\* آدرس نویسنده مسئول:

اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده علوم توانبخشی، گروه آموزشی کاردرمانی

\* تلفن: ۲۲۱۸۰۰۹۹

\* رایانامه: farinir@yahoo.com

## چکیده

**هدف:** فلج مغزی، اختلال و ناهنجاری غیر پیش‌رونده در مغز در حال رشد است و یکی از علت‌های اصلی و رایج اختلالات تکاملی دوران کودکی است. این مطالعه به منظور شناسایی انواع فلج مغزی و اختلالات همراه با آن صورت گرفت.

**روش بررسی:** در این مطالعه کودکان ۱ تا ۶ ساله مناطق شمال و شرق تهران با تشخیص فلج مغزی بررسی شده و انواع آن بر اساس طبقه‌بندی اروپایی فلج مغزی (SCPE) طبقه‌بندی گردید. شرکت‌کنندگان توسط تیم پزشکی و توانبخشی مورد ارزیابی قرار گرفته و اختلالات همراه بر حسب وجود علائم صرع، اختلالات گفتار و زبان، مشکلات بینایی، اختلالات شنوایی، و تأخیر در رشد شناختی دسته‌بندی گردید.

**یافته‌ها:** در طول دوره مطالعه ۱۱۲ کودک با فلج مغزی شرکت داشتند. میانگین سنی در پسران برابر با ۳۳،۳ و برای دختران ۲۴،۸ ماه بود. شیوع فلج مغزی در این کودکان در نوع اسپاستیک یک طرفه ۳۶،۶٪، اسپاستیک دو طرفه ۴۳،۷٪ (دایپلژی ۳۱،۲٪ و کوادری پلژی ۱۲،۵٪)، آتاکسیک ۱۳،۴٪ و دیس کیتیک ۴،۵٪ موارد گزارش گردید. اختلالات گفتار و زبان ۳۳٪، صرع ۳۰،۴٪، استرابیسم ۱۶،۱٪، اختلال شنوایی ۸٪ و کم توانی ذهنی ۷،۱٪ مشاهده گردید.

**نتیجه‌گیری:** در این مطالعه فلج مغزی اسپاستیک یک طرفه شایع‌ترین نوع فلج مغزی مشاهده شده بود. بنابراین نیاز به بررسی بیشتر در خصوص سبب‌شناسی این نوع از فلج مغزی در جامعه ما مطرح می‌گردد.

**کلید واژه‌ها:** فلج مغزی، اختلالات همراه، کودک



## مقدمه

مختلف متفاوت است. مثلاً در مطالعه‌ای که در سوئد در خصوص شیوع انواع فلج مغزی انجام شد، همی پلژی در ۳۸ و دیپلژی در ۳۲ درصد موارد از شایع‌ترین انواع گزارش گردیدند (۱۲)، ولی مطالعه کالیفرنیا شمالی نشان داد که فلج مغزی همی پلژیک در ۱۹، دیپلژی در ۴۱ و کوادری پلژی در ۲۲ درصد موارد شیوع دارد (۱۳). در مطالعه‌ای دیگری در سوئد انواع فلج مغزی به ترتیب فوق ۴۰، ۲۰، ۸ و ۱۹ درصد گزارش شده است (۱۴). در مطالعه‌ای در ایران بیشترین فراوانی فلج مغزی به ترتیب دایپلژی؛ کوادری پلژی، اکستراپیرامیدال و همی پلژی گزارش گردید (۱۵).

همه کودکان با فلج مغزی از نوعی ضایعه مغزی رنج می‌برند که معمولاً شامل مسیرهای حرکتی است. اگر چه نقص در حرکت و وضعیت بدن یکی از مشخصه‌های اصلی فلج مغزی می‌باشد، اختلالات ثانویه بسیاری نیز در این زمینه وجود دارند مانند کاستی‌های شناختی، حسی و روانی - اجتماعی و این اختلالات بسته به نوع و شدت درگیری قشر مغز متفاوت است (۵). محل ضایعه بر چگونگی رشد و کیفیت الگوهای حرکتی موجود در کودک مبتلا به فلج مغزی تأثیرگذار است. برای مثال فلج مغزی نوع اسپاستیک نشان‌دهنده آسیب در قشر حرکتی است. ضایعات هسته‌های قاعده‌ای به طور معمول، نوسانات تون عضلانی به صورت دیستونی و یا آتنوز را به دنبال خواهد داشت. آسیب مخچه منجر به ایجاد حرکات بی ثبات و نامتعادل می‌شود که مشخصه اصلی کودکان فلج مغزی آتاکسیک است.

با توجه به اختلاف نظر در مطالعات اخیر و نداشتن اطلاعات کافی در خصوص سبب‌شناسی فلج مغزی، و با توجه به تفاوت در شیوع انواع فلج مغزی در کشورهای پیشرفته نسبت به روبه رشد (در نتیجه تفاوت در اختلالات همراه) و با توجه به این که فلج مغزی یکی از رایج‌ترین علل ناتوانی دوران کودکی است و از آنجا که در خصوص انواع فلج مغزی و اختلالات همراه با آن در ایران شواهد زیادی وجود ندارد، این بررسی برای تعیین شیوع انواع فلج مغزی و اختلالات همراه در این کودکان انجام پذیرفت.

## روش بررسی

این مطالعه در سال‌های ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۶، بر روی ۱۱۲ کودک ۱ تا ۶ ساله ساکن تهران (با تشخیص فلج مغزی)، با همکاری مراکز بهداشتی - درمانی شمال و شرق تهران (تحت پوشش دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی) و مرکز جامع توانبخشی اسما (وابسته به دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی) انجام گرفت.

فلج مغزی<sup>۱</sup> شامل ناهنجاری‌های غیر پیش‌رونده در مغز در حال رشد است که منجر به بروز دسته‌ای از نقایص عصب شناختی، حرکتی و مربوط به وضعیت بدن می‌شود که در دوره رشد و نمو مغز (نوزادی و کودکی) روی می‌دهد (۱،۲). علل متفاوتی نظیر اختلالات رشدی مغزی، ژنتیک، متابولیک، ایسکمیک، عفونت‌ها، و علل اکتسابی می‌توانند عامل فلج مغزی بوده و در یک فنوتیپ نورولوژیک تظاهر نمایند. میزان بروز فلج مغزی ۱،۴ تا ۲،۴ در هر ۱۰۰۰ تولد زنده است و با وجود پیشرفت‌های فن آوری در مراقبت‌های ویژه نوزادی<sup>۲</sup> و بهبود مراقبت‌های دوران بارداری در دو دهه اخیر هنوز یکی از علت‌های اصلی و رایج اختلالات تکاملی دوران کودکی باقی مانده است (۳،۴). اگر چه این آمار برای مدت ۳۰ سال ثابت بوده، اما علل بروز بیماری تغییر یافته است. به دلیل افزایش میزان زنده ماندن نوزادان نارس با وزن کم یا بسیار کم، بروز فلج مغزی به صورت دایپلژی اسپاستیک اغلب همراه با نارسی و وزن کم هنگام تولد، افزایش یافته است و تنها فلج مغزی نوع آتوئید ناشی از آسفیکسی حوالی تولد و افزایش بیلی روبین مغز در کشورهای پیشرفته، کاهش یافته است (۵). در حالی که بیش از ۱۰۰ سال از مقاله کلاسیک لیتل درباره ارتباط زایمان نابهنجار، درد سخت زایمان، تولد نارس و آسفیکسی<sup>۳</sup> با ریجیدیتی اسپاستیک<sup>۴</sup> اندام‌ها می‌گذرد (۱) و با وجود مطالعات فراوان در علوم اعصاب و تعداد فراوان و جدید بررسی‌های عصب شناختی فلج مغزی که در مقالات زیادی نیز ذکر شده است، هنوز آگاهی ما درباره علل ضایعات مغزی هنگام تولد ناقص است. بررسی‌های اخیر نشان می‌دهد که اکثر بارداری‌های پر خطر کودک بهنجار را در پی دارد و معتقدند که بسیاری از افراد با فلج مغزی ناهنجاری‌های اولیه در سیستم عصبی مرکزی داشته‌اند که منجر به افزایش خطر آسفیکسی در طول زایمان شده است (۶-۹).

فلج مغزی بر طبق مشخصه‌های فیزیولوژیکی یا مکان شناختی<sup>۵</sup> طبقه‌بندی می‌شود. انواع فلج مغزی بر طبق شاخص‌های فیزیولوژیکی به صورت اسپاستیک و غیراسپاستیک (شامل هیپوتونیک<sup>۶</sup> و آتونیک<sup>۷</sup>، آتوئید<sup>۸</sup> یا دیس کینتیک<sup>۹</sup> و مرکب<sup>۱۰</sup>)، و یا شاخص‌های مکان شناختی (همی پلژی، دایپلژی، کوادری پلژی، و همی پلژی دوگانه) گروه بندی می‌گردند (۱۱،۱۰)، که این طبقه‌بندی‌ها می‌تواند در شناخت شدت ضایعه، محل آسیب، و زمان آسیب مغزی کمک کننده باشد.

مطالعات در خصوص شیوع انواع فلج مغزی نیز در کشورهای

1- cerebral palsy  
6- hypotonic

2- Neonatal intensive care  
7- atonic

3- asphyxia neonatroum  
8- attetoid

4- Spastic rigidity  
9- dyskinetic

5- topographic  
10- mixed



شرکت‌کنندگان شامل تمام کودکان مشکوک به اختلال یا تأخیر تکامل حرکتی بودند که طی یک سال به مراکز بهداشتی - درمانی مذکور مراجعه نموده و پس از تشخیص فلج مغزی توسط پزشکان همکار با طرح در این مراکز به مرکز جامع توانبخشی اسما معرفی شده و سپس توسط گروه پزشکی - توانبخشی اسما ارزیابی و در فواصل ۳ ماهه و برای مدت یک سال، جهت ثبت کامل اختلالات همراه در طول زمان بررسی مورد پیگیری قرار گرفتند.

در این مطالعه فلج مغزی به صورت ناتوانی حرکتی مادرزادی و مزمن که از لحاظ بالینی با نقص غیر پیش‌رونده کنترل حرکت تظاهر می‌کند و در معاینه دارای افزایش تون (اسپاستیسیت، ریجیدیتی، و دیستونی) یا کره - آتوز باشد، تعریف شد. بیماری‌های غیر پیش‌رونده که منشأ مغزی نداشته باشند، مثل میوپاتی و یا نقایص ستون فقرات، و یا علل شناخته شده‌ای همچون آسیب ناشی از حوادث، آنسفالیت و مننژیت جزو شرایط خروج مطالعه تعریف شدند و کودکان با ناهنجاری‌های کروموزومال و سندرم‌های ژنتیکی نیز از مطالعه حذف گردیدند.

سپس مبتلایان بر مبنای معاینه جسمانی و پروتکل‌های استاندارد طبقه‌بندی فلج مغزی، گروه بندی شدند. تمام کودکان با تشخیص اولیه فلج مغزی، ابتدا توسط یک متخصص کودکان با گرایش رشد و تکامل کودک معاینه گردیده و سپس در صورت نیاز و بر حسب نتایج معاینات ابتدایی به تیم تخصصی پزشکی (شامل متخصص اعصاب و روان‌پزشک کودکان، متخصص گوش و گلو و بینی، ارتوپد و چشم پزشک) جهت بررسی معرفی گردیدند. ارزیابی اختلالات حرکتی، گفتاری، بلع و کم توانی ذهنی توسط تیم توانبخشی (شامل کاردرمان‌گر، آسیب شناس گفتار و زبان، شنوایی شناس و روانشناس) انجام گرفت.

برای هر کودک توسط متخصص کودکان پرسشنامه‌ای تکمیل می‌شد، که حاوی شرح حال پزشکی پیش از تولد، هنگام تولد، پس از تولد و دوره نوزادی بود که با کمک مادر و گزارش‌های پزشکی و بهداشتی موجود کودک تکمیل می‌گشت. در سنجش آغازین، اطلاعات درباره مشخصه‌های جمعیت شناختی و اطلاعات بالینی شامل مدت بارداری، مکان و شیوه زایمان، تعداد جنین‌ها و نتیجه بارداری، وزن هنگام تولد، شرح حال‌های پزشکی و اجتماعی مادر در گذشته و اکنون، مشکلات حین بارداری و عوامل حین زایمان گردآوری شد. افزون بر این اطلاعاتی درباره مرده‌زایی‌ها، کودکان ناهنجار، خونریزی پیش از زایمان و مواجهه با دارو درباره مادر توسط پزشک مسئول کسب شد. اعتبار محتوای پرسشنامه در مطالعه مشابه دیگری،

قبلاً بررسی شده و مطالعات مقدماتی بر روی آن صورت گرفته بود (۱۶،۱۷).

معاینات کامل فیزیکی و عصبی (شامل ارزیابی تون، رفلکس‌ها، پوسچر و حرکات) برای هر کودک انجام شد. بررسی‌های آزمایشگاهی خط مبنا (شامل آزمون‌های بیوشیمی عمومی، بررسی کارکرد تیروئید، بررسی متابولیک، عفونت‌های حین بارداری) توکسوپلاسموز، سرخچه، سیتومگالوویروس، هرپس و غیره<sup>۱</sup>، نوار مغزی<sup>۲</sup>، توموگرافی کامپیوتری مغز<sup>۳</sup> و یا «ام.آر.آی.»<sup>۴</sup> ارزیابی بینایی و شنوایی تنها در شرایط تردید بالینی و در صورت نیاز انجام می‌گردید.

اگر دو مشخصه زیر و یا بیشتر در کودکی وجود داشت او در گروه فلج مغزی اسپاستیک طبقه‌بندی می‌گردید: حرکات یا پوسچر غیر طبیعی، تون افزایش یافته، یا افزایش رفلکس‌های اولیه و نوزادی. کودکانی که حرکات غیر ارادی با نوسانات تون عضلانی داشتند در گروه فلج مغزی دیس کینتیک و کودکان با حرکات بی‌ثبات و عدم هماهنگی<sup>۵</sup> در گروه فلج مغزی آتاکسیک قرار گرفتند.

در این مطالعه برای طبقه‌بندی انواع فلج مغزی از دسته بندی اروپایی فلج مغزی استفاده گردید (۱۸)؛ که طبق آن همی پلژی اسپاستیک<sup>۶</sup> (با اختلالات عصبی یک‌طرفه<sup>۷</sup>) در گروه ۱، فلج مغزی دوطرفه اسپاستیک<sup>۷</sup> در گروه ۲، کودکان با دیپلژی (درگیری بارز اندام تحتانی و درگیری خفیف اندام‌های فوقانی) و کوادری پلژی (درگیری تمام اندام‌ها) حضور داشتند. کودکان با فلج مغزی آتاکسیک (هیپوتونیک و آتونیک) در گروه ۳ و کودکان با فلج مغزی دیس کینتیک (مشمتمل بر حرکات کره - آتونیوید و دیس تونیک) در گروه ۴ قرار گرفتند. در این بررسی دو کودک وجود داشت که در طبقه‌بندی موجود قابل توصیف نبودند.

از سوی دیگر کودکان در این مطالعه از نقطه نظر شدت کم توانی در عملکرد حرکات درشت، به سه دسته تقسیم شدند: گروه ۱ کودکانی که در راه رفتن غیر وابسته بودند، گروه ۲ کودکانی که توانایی راه رفتن نداشته ولی در نشستن غیر وابسته بودند، گروه ۳ کودکانی که در نشستن وابسته بودند و توانایی کنترل سر و تنه را نداشتند.

دسته‌بندی اختلالات همراه توسط تیم پزشکی و توانبخشی بر حسب علائم زیر در هر کودک بود: صرع، اختلالات گفتار و زبان (تأخیر تکلم، اختلال بلع، آبریزش از دهان و یا آسیب در کنترل حرکات زبان و لب‌ها)، مشکلات بینایی (استرابیسم، تاری دید، نابینایی، محدودیت در حرکات چشم و ردیابی، و عدم هماهنگی چشم‌ها)، اختلالات شنوایی (بر اساس بررسی‌های شنوایی شناسی

1- TORCH  
5- Spastic hemiplegia

2- electroencephalography  
6- Unilateral-spastic cerebral palsy (US-CP)

3- cranial computerized axial tomography[CT]  
7- Bilateral - spastic cerebral palsy (BS-CP)

4- Coordination



بررسی گردید ولی تنها کودکان در حد نیاز به دستگاه کمک شنیداری به عنوان اختلال شنیداری گزارش گردیدند، و تأخیر در رشد شناختی و هوش (بر اساس مصاحبه روانشناس و تشخیص کم توانی ذهنی بر اساس تست‌های گزل و کپارت). به دلیل سن کم و اختلالات همراه در این کودکان نظیر اختلالات کلامی و عملکردی و در نتیجه عدم همکاری با روانشناس، محاسبه ضریب هوشی امکان نداشت و فقط سطوح کم توانی مشخص گردید و کم توانی متوسط تا شدید گزارش گردید.

با توجه به مطالعات قبلی در خصوص بررسی سبب‌شناسی در بیماران با فلج مغزی و گزارش‌هایی مبنی بر اینکه آسفیکسی پریناتال، تولد پیش از موعد، و وزن کم هنگام تولد از مهم‌ترین عوامل غیر وابسته در سابقه این کودکان بوده است (۱۵، ۱۹) و با توجه به گزارشی مبنی بر اجماع نظر کارشناسان مبنی بر اینکه در کشورهای در حال توسعه از بین علل فلج مغزی نارسی و محدودیت رشد درون رحمی (۴۵ تا ۵۰ درصد) و آسفیکسی (۲۵ تا ۳۰ درصد) از رایج‌ترین علل هستند (۲۰)، بر آن شدیم تا شیوع عواملی مثل آسفیکسی پریناتال (آپگار کمتر از ۳ در دقیقه پنجم تولد)، وزن کم هنگام تولد، نارسی، چند قلوبی و ایکتر منجر به تعویض خون را در انواع فلج مغزی در این مطالعه مورد بررسی قرار دهیم.

داده‌های جمع‌آوری شده اصلاح و به فایل پایگاه استاندارد وارد شد و با استفاده از بسته آماری اس.پی.اس.اس. مورد تجزیه و تحلیل واقع شد.

از والدین شرکت‌کنندگان در مطالعه رضایت‌نامه کتبی اخذ گردید و مطالعه در کمیته اخلاق دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی بررسی و مورد تایید قرار گرفت.

### یافته‌ها

در طول دوره مطالعه ۱۱۲ کودک با فلج مغزی (۵۳ پسر و ۵۹ دختر) ۱۲ تا ۷۲ ماهه، شرکت داشتند. میانگین سنی برای پسران برابر با ۳۳،۳ ماه و برای دختران ۲۴،۸ ماه بود. میانگین دور سر در بررسی برای پسران برابر با ۴۵،۳ و برای دختران ۴۳،۹ سانتی‌متر بود. میکروسفالی (دور سر زیر صدک ۵) با استفاده از مرجع مرکز ملی آمار حیاتی<sup>۱</sup> در ۳۵،۱ درصد موارد در زمان مطالعه و ۱۰،۷ درصد در هنگام تولد یافت شد.

شکایات و نگرانی‌های والدین که اولین مراجعه به پزشک به دلیل آن‌ها انجام شده بود، عبارت بودند از: تأخیر در سیر تکامل در ۹۱،۲٪، ناتوانی در راه رفتن در ۵۲،۷٪، تأخیر در گفتار در ۴۱،۱٪،

صرع در ۳۰،۴٪، و عدم توانایی کنترل سر و گردن<sup>۲</sup> در ۲۳،۳ درصد موارد. تعداد الکتروانسفالوگرافی انجام شده برابر با ۳۷ مورد (۳۳ درصد از کل شرکت‌کنندگان) بود که ۴۳ درصد آن نابهنجار و ۵۷ درصد طبیعی گزارش گردید. تعداد CT مجموعه‌ای انجام شده برابر با ۵۱ مورد (۴۶ درصد از کل شرکت‌کنندگان) بود که ۷۰ درصد آن نابهنجار بود که از این میان ۵۸ درصد آتروفی شدید مغزی، ۸ درصد دیلاتاسیون بطنی، ۲ درصد پورنسفالی<sup>۳</sup> و ۳۲ درصد موارد دیگری گزارش گردید و آژتری جسم پینه‌ای مشاهده نشد. تعداد ام.آر.آی. انجام گرفته ۲۶ مورد (۲۳ درصد از کل شرکت‌کنندگان) بود که ۸۰ درصد آن نابهنجار (آتروفی شدید مغزی در ۳۳٪، دمیلائسیون در ۱۴٪، و نتریکولومگالی در ۱۴ درصد موارد) گزارش شد.

بررسی سوابق مربوط به دوره قبل، حین و پس از تولد این کودکان نشان می‌دهد که؛ اکثر حاملگی‌ها منفرد بوده و چند قلوبی در ۹،۸ درصد موارد دیده شده است. زایمان پیش از موعد در ۳۴،۸ و دیررس در ۵،۵٪ گزارش شد. زایمان با پا در ۳،۶٪ و خونریزی پیش از زایمان در ۹ درصد ذکر شده بود. آپگار کمتر از ۳ در دقیقه پنجم تولد در ۴۴،۶٪، پارگی زودرس کیسه آب در ۱۵٪، مایع آغشته به مکنونیوم در ۵،۳٪ و تعویض خون در ۵،۳ درصد موارد روی داده بود. شایان ذکر است که در ۱۶ درصد شرح حال مثبتی از ناتوانی و فلج مغزی پیشین در خانواده مشاهده شد.

جدول ۱ توزیع فراوانی عوامل مرتبط مورد بررسی نظیر: آپگار کمتر از ۳ در دقیقه پنجم تولد، تولد نارس، وزن کم هنگام تولد، ایکتر منجر به تعویض خون و چند قلوبی را در انواع فلج مغزی نمایش می‌دهد. به عنوان مثال در کودکان گروه همی‌پلژی آپگار پایین، نارسی و وزن کم هنگام تولد به ترتیب در ۳۶،۶٪، ۲۶،۸٪ و ۳۹ درصد موارد گزارش شده در صورتی که این سوابق در گروه دایپلژی به ترتیب ۶۰، ۵۴،۳ و ۶۵،۷ درصد بوده است.

جدول ۲ توزیع فراوانی انواع، وزن هنگام تولد، اختلالات همراه و درجات شدت درگیری حرکات درشت در کودکان با فلج مغزی شرکت‌کننده در این پژوهش را نشان می‌دهد. میانگین وزن هنگام تولد  $2477 \pm 88$  گرم و وزن کم هنگام تولد<sup>۴</sup> در ۴۸،۲ درصد از شرکت‌کنندگان گزارش شد.

### بحث

بررسی ما در خصوص انواع فلج مغزی در این کودکان نشان داد که انواع اسپاستیک یک طرفه در ۳۶،۶٪، اسپاستیک دو طرفه در ۴۳،۷٪ (شامل دایپلژی در ۳۱،۲٪ و کوداری پلژی در ۱۲،۵٪)

1- National Center for Health Statistics (NCHS)  
3- porencephaly

2- Head lag  
4- وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم



جدول ۱ - توزیع فراوانی عوامل مرتبط بررسی شده در انواع فلج مغزی کودکان شرکت کننده در پژوهش

نوع فلج مغزی	آپگار کمتر از ۳ در دقیقه پنجم پس از تولد	نارسی	وزن کم هنگام تولد	ایکتر منجر به تعویض خون	چند قلبویی
تعداد (درصد) #	تعداد (درصد) *	تعداد (درصد) *	تعداد (درصد) *	تعداد (درصد) *	تعداد (درصد) *
همی پلژی اسپاستیک ۴۱ (۳۶,۶)	۱۵ (۳۶,۶)	۱۱ (۲۶,۸)	۱۶ (۳۹)	۲ (۴,۹)	۶ (۱۴,۶)
دایپلژی اسپاستیک ۳۵ (۳۱,۳)	۲۱ (۶۰)	۱۹ (۵۴,۳)	۲۳ (۶۵,۷)	۲ (۵,۷)	۲ (۵,۷)
کوادری پلژی اسپاستیک ۱۴ (۱۲,۸)	۹ (۶۴,۳)	۷ (۵۰)	۱۱ (۷۸,۸)	۱ (۷,۱)	۲ (۱۴,۳)
آتاکسیک ۱۵ (۱۳,۴)	۱ (۶,۷)	۱ (۶,۷)	۲ (۱۳,۳)	۰ (۰)	۱ (۶,۷)
دیس کینتیک ۵ (۴,۵)	۳ (۶۰)	۱ (۲۰)	۲ (۴۰)	۰ (۰)	۰ (۰)
غیر قابل طبقه بندی ۲ (۱,۸)	۱ (۵۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۱ (۵۰)	۰ (۰)

# در کل گروه محاسبه شده است.

\* تعداد و درصد مربوطه تنها در همان گروه محاسبه شده است.

جدول ۲ - توزیع فراوانی انواع فلج مغزی، وزن هنگام تولد، اختلالات همراه و درجات شدت درگیری حرکات درشت در شرکت کنندگان در پژوهش

متغیر	تعداد	درصد
فلج مغزی اسپاستیک یک طرفه	۴۱	۳۶,۶
فلج مغزی اسپاستیک دو طرفه	۴۹	۴۳,۷
نوع فلج مغزی		
فلج مغزی آتاکسیک	۱۵	۱۳,۴
فلج مغزی دیس کینتیک	۵	۴,۵
غیر قابل طبقه بندی	۲	۱,۸
مجموع	۱۱۲	۱۰۰
بیش از ۴۰۰۰ گرم	۲	۱,۸
۲۵۰۰ تا ۴۰۰۰ گرم	۵۶	۵۰
وزن هنگام تولد		
۱۵۰۰ تا ۲۵۰۰ گرم	۳۸	۳۳,۹
کمتر از ۱۵۰۰ گرم	۱۶	۱۴,۳
مجموع	۱۱۲	۱۰۰
اختلالات گفتار و زبان	۳۷	۳۳,۰۴
صرع	۳۴	۳۰,۳۶
اختلالات همراه		
استرابیسم	۱۸	۱۶,۰۷
اختلال شنوایی (شدید تا عمیق)	۹	۸,۰۳
کم توانی ذهنی (متوسط تا عمیق)	۸	۷,۱۴
شدت درگیری		
ناتوانی در راه رفتن بدون کمک	۵۹	۵۲,۷
ناتوانی در نشستن بدون کمک	۲۷	۲۴,۱
ناتوانی در کنترل سر و گردن	۲۶	۲۳,۲
مجموع	۱۱۲	۱۰۰



در مطالعه حاضر بیشترین موارد آپگار پایین در فلج مغزی اسپاستیک دو طرفه شامل، دیپلژی ۶۰٪، کوادریپلژی ۶۴٫۳٪ و در نوع دیس کتیک ۶۰ درصد موارد دیده شد، بنابراین مراقبت‌های دقیق پریناتال با مانیتورینگ دقیق می‌تواند از شیوع این انواع از فلج مغزی - که بیشترین ناتوانی را نیز ایجاد می‌نماید - در کشور بکاهد.

در مطالعه‌ای که در ۳۸۸ مورد فلج مغزی صورت گرفت ۵۲٪ سابقه تولد پیش از موعد داشتند که ۷۹٪ در گروه دوطرفه، ۱۵٪ در گروه یک طرفه و ۶٪ در گروه آتوتوئید بودند (۲۵). در مطالعه حاضر بیشترین شیوع تولد پیش از موعد در نوع اسپاستیک دو طرفه (شامل دیپلژی و کوادریپلژی) گزارش گردید. بنابراین پیشگیری از تولد پیش‌رس و مراقبت‌های بهتر در این نوزادان می‌تواند از شیوع فلج مغزی با درگیری بیشتر اندام‌ها بکاهد.

در این مطالعه بیشترین شیوع وزن کم (وزن کمتر از ۲۵۰۰ گرم) در هنگام تولد در انواع دیپلژی و کوادریپلژی دیده شد، بنابراین تلاش در جهت کاهش شیوع کودکان با وزن کم در کشور می‌تواند بر کاهش شیوع فلج مغزی با درگیری دو طرفه اندام‌ها مؤثر باشد.

شیوع چند قلوبی نیز در انواع فلج مغزی همی پلژی و کوادری پلژی بیشتر از سایر انواع دیده شد و با توجه به اینکه شیوع چند قلوبی در سال‌های اخیر به دلیل درمان ناباروری‌ها افزایش یافته است، در دو سال اول تولد در مراقبت‌های دوره‌ای این کودکان توجه بیشتری باید انجام داد.

شواهد در این مطالعه حاکی از آن است که فراوانی تعویض خون ناشی از ایکنتر نوزادی در انواع مختلف فلج مغزی تفاوت بارزی با یکدیگر نداشته است.

تأخیر در رشد گفتار در اکثر کودکان با فلج مغزی به خصوص در نوع خارج هر می قابل توجه است، ولی میزان قابل توجهی از این تأخیر در طول زمان برطرف شده و توانایی گفتاری کسب می‌شود (۲۷، ۲۶). شواهد حاکی از آن است که ۳۰ درصد از کودکان با فلج مغزی از اختلالات گفتاری رنج می‌برند (۲۸) و در این مطالعه نیز اختلالات گفتار و زبان در ۳۳ درصد موارد مشاهده شده است.

همراهی صرع با فلج مغزی در گزارش‌های گوناگون بین ۲۵ تا ۳۳ درصد بوده است که در این مطالعه شیوع ۳۰٫۴ درصدی داشت (۲۹-۳۲).

طبق شواهد ۴۰ تا ۵۰ درصد کودکان مبتلا به فلج مغزی انواعی از مشکلات بنیادی را دارا بوده و نیازمند استفاده از عینک و

آتاکسیک در ۱۳٫۴٪ و دیس کیتیک در ۴٫۵ درصد بیماران وجود داشت. شدت درگیری حرکات درشت در این کودکان بیشتر در حد خفیف بوده چنانکه اکثر کودکان توانایی راه رفتن را در سن دو تا سه سالگی داشته‌اند. اختلالات گفتار و زبان در ۳۳٪، صرع در ۳۰٫۴٪، استرابیسم در ۱۶٫۱٪، اختلال شنوایی در ۸٪ و کم توانی ذهنی در ۷٫۱ درصد از این کودکان مشاهده گردید.

در این مطالعه فلج مغزی اسپاستیک دو طرفه به عنوان شایع‌ترین نوع فلج مغزی شناخته شد، ولی بر اساس طبقه‌بندی توپوگرافیک نوع همی پلژیک و سپس دایپلژی شایع‌ترین انواع بودند.

در مطالعه نظیر<sup>۱</sup> و همکاران که در ۱۲۰ کودک دارای فلج مغزی صورت گرفت ۷۲ درصد در گروه اسپاستیک و ۲۸ درصد در گروه غیراسپاستیک قرار داشتند (۲۱). در مطالعه‌ای دیگر شیوع انواع فلج مغزی همی پلژی، دیپلژی و کوادری پلژی به ترتیب ۳۵، ۲۸ و ۳۷ درصد گزارش شد (۲۲) ولی در مطالعه بکونگ و همکاران ۳۳، ۴۹ و ۳ درصد گزارش گردید (۲۳). در مطالعه‌ای

در کشور ژاپن در ۱۵۲ کودک ۱ تا ۱۹ ساله با فلج مغزی، ۸۱ مورد دیپلژی، ۴۵ مورد کوادریپلژی و ۲۶ مورد همی پلژی گزارش گردید (۲۴). به نظر می‌رسد علت این اختلاف در شیوع انواع فلج مغزی مربوط به نداشتن یک دسته‌بندی مشخص در مطالعات، تفاوت در سال‌های گزارش شده و تفاوت در میزان و دسترسی به مراقبت‌های بهداشتی مادر در دوران بارداری و مراقبت‌های پریناتال و در نتیجه تفاوت در مرگ و میر و عوارض در بیماران مورد بررسی باشد.

بالا تر بودن فلج مغزی یک طرفه در مطالعه ما می‌تواند نیاز به بررسی بیشتر سبب‌شناسی‌های خاص این نوع را در ایران مطرح سازد. شاید مرگ و میر بالای نوزادان نارس در جامعه ما و کاهش بقای این نوزادان به دلیل کمبود عوامل انسانی و یا تکنولوژی در واحد مراقبت‌های ویژه نوزادان سبب کاهش کلی انواع دوطرفه و در نتیجه افزایش در نوع یک‌طرفه شده باشد.

شایان ذکر است که در ۱۶ درصد کودکان با فلج مغزی شرح حال مثبتی از ناتوانی و فلج مغزی پیشین در خانواده مشاهده شد. الگوی مشاهده شده و ویژگی‌های بالینی مرتبط، به ویژه غیاب اختلالات مثانه و نوروپاتی محیطی با هیچ یک از اشکال بالینی پاراپلژی اسپاستیک ارثی توصیف شده در متون (اگر چه مطالعات ژنتیک مولکولی در هیچ‌یک از موارد انجام نشد) مطابقت نداشت. این عوامل با میزان بالای قوم و خویشی (۳۱ درصد در گروه مورد مطالعه) نیاز به مطالعات بالینی و ژنتیکی بیشتری را در این خصوص در ایران پیشنهاد می‌کند.



آموزش‌های دیداری-ادراکی می‌باشند (۳۳). فراوان‌ترین اختلال دیداری در این مطالعه استرایسم، با شیوع ۱۶٫۱ درصد بود. تعداد قابل توجهی از کودکان با فلج مغزی بهره‌های هوشی بهنجار یا در سطح آموزش‌پذیر داشتند، بنابراین با تشخیص زودهنگام و استفاده از برنامه‌های آموزشی ویژه (با توجه خاص به ناتوانی کارکردی‌شان)، می‌توانند زندگی بهنجاری داشته باشند. طبق بررسی استنلی و همکاران، ۲۵ درصد کودکان مبتلا به فلج مغزی برخی از انواع اختلالات شنیداری را تجربه می‌کنند و ممکن است نیازمند وسایل کمک‌شنوایی باشند (۶) که در مطالعه حاضر این اختلالات حدود ۸ درصد بوده است. از نظر شدت درگیری حرکات درشت در مطالعه حاضر توانایی راه رفتن در دو تا سه سالگی بدون کمک دیگران (گروه ۱) در ۵۲٫۷٪، نشستن مستقل بدون توانایی راه رفتن مستقل (گروه ۲) در ۲۴٪ و عدم توانایی نشستن و کنترل سر و گردن (گروه ۳) در ۲۳٫۳٪ درصد موارد مشاهده گردید. در مطالعه‌ای که توسط انسل<sup>۱</sup> و همکاران (۳۴-۳۵)، در نوزادان نارس ۳۲-۲۲ هفته در دو سالگی صورت گرفت شدت درگیری بر اساس طبقه‌بندی فوق به ترتیب ۵۰، ۳۱ و ۱۹ درصد گزارش شد. در بررسی متون نیز شیوع ناتوانی حرکتی متوسط تا شدید (عدم توانایی راه رفتن) بین ۵۰-۱۰ درصد گزارش می‌شود (۳۸-۳۶). همچنین در مطالعه‌ای دیگر شدت درگیری در نوزادان نارس از خفیف به شدید بر اساس سامانه طبقه‌بندی عملکرد حرکتی درشت<sup>۲</sup> به ترتیب ۶۰-۵۰، ۳۹-۳۱، و ۳۸-۱۴ درصد ذکر شده است (۳۹). از محدودیت‌های این مطالعه استفاده از گزارشات ثبت شده قبلی تصاویر مجسمه‌ای بود و در نتیجه تمام تصاویر با یک روش و توسط یک رادیولوژیست خوانده نشد و ما مجبور به قضاوت رادیولوژیست گزارش‌کننده به تنهایی بودیم و طبقه‌بندی مشخصی برای اختلالات رشدی مغز در گزارشات وجود نداشت تا در پاتوژنز آسیب و سبب‌شناسی زمان خاص درگیری در دوران پره‌ناتال، پری‌ناتال یا پس از تولد رسید. به همین دلیل در این مطالعه مقایسه همبستگی ناهنجاری‌های یافت شده در الکتروانسفالوگرافی، CT مجسمه‌ای و «ام.آر.آی.» با طیف، نمود بالینی یا شدت ناتوانی انجام نشد. پیشنهاد می‌شود برای تعیین همبستگی انواع گوناگون ناهنجاری‌های CT اسکن با انواع فلج مغزی، آسیب‌شناسی بنیادی مغزی و ساز و کارهای

محتمل درگیر در آسیب‌زایی (بیماری‌زایی) مطالعات بیشتری صورت گیرد.

### نتیجه‌گیری

اگرچه در گذشته آسیب به مغز در حوالی تولد در مرگ و میر دوره نوزادی و نقص‌های پایدار عصبی تأثیرگذار شناخته می‌شد ولی امروزه عوارض عصبی-تکاملی را به طور رایج پیامد ناهنجاری‌های رشدی مغز در دوران پره‌ناتال و آنسفالوپاتی هیپوکسیک-اسکیمیک<sup>۳</sup> پری‌ناتال در نظر می‌گیرند که به طور منفرد یا تلفیقی عمل می‌کنند (۳-۱).

این پژوهش می‌تواند در خصوص توجه به اولین شکایات و نگرانی‌های والدین در حین مراجعه به پزشک نظیر تأخیر در سیر تکامل، ناتوانی در راه رفتن، تأخیر در گفتار، صرع، و عدم توانایی کنترل سر و گردن<sup>۴</sup>، در جهت تشخیص به هنگام مفید باشد. مداخله به هنگام<sup>۵</sup> به دنبال تشخیص زودهنگام از طریق علائم زودرس اختلالات عصبی-تکاملی، یکی از مؤثرترین فراگیرترین راهبردها به منظور پیشگیری ثانویه از این اختلالات است. بنابراین علائم و نشانه‌های زودرس برای پزشکان جهت ارجاع برای بررسی‌های تخصصی با استفاده از آزمون‌های خاص، بسیار مهم است.

یکی از انواع شایع فلج مغزی در این مطالعه همی‌پلژی اسپاستیک بود، که کمترین مشکلات حرکتی را در دو سال اول تولد به همراه دارد و تشخیص زودهنگام آن ساده نیست. بنابراین به نظر می‌رسد که لازم است پزشکان سطح اول به نگرانی‌ها و شکایات والدین در خصوص محدودیت یک طرفه در حرکات و اندام‌ها توجه خاص نمایند.

بر طبق یافته‌های مطالعه حاضر صرع در کودکان با فلج مغزی شیوع بالایی دارد و به دلیل اهمیت و نقش مؤثر اختلالات حمله‌ای در پیش‌آگهی فلج مغزی و در بروز کم‌توانی ذهنی و تکامل حرکتی کودک توجه به این مسئله دارای اهمیت است.

### تشکر و قدردانی

از مرکز تحقیقات توانبخشی اعصاب اطفال وابسته به دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی به دلیل حمایت مالی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و خانم دکتر محمودی برای همکاری فعالانه‌شان در انجام این پژوهش سپاسگزار و قدردانی می‌شود.

1- Ancel  
4- Head lag

2- Gross motor function classification system(GMFCS)  
5- Early intervention

3- Hypoxic-ischemic encephalopathy[HIE]



1. Menkes JH, Sarnat HB, Maria BL. Child neurology. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
2. Behrman R, Kliegman R, Jenson H. Nelson textbook of pediatrics 17th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004.
3. Volpe J. Neurology of the newborn. Philadelphia, Saunders 2001, pp: 331-94.
4. Stanley F, Blair E. Why have we failed to reduce the frequency of cerebral palsy? Med J Aust. 1991; 154(9):623-6.
5. Pellegrino L. Cerebral Palsy. In: Batshaw ML editor. Children with disabilities. Baltimore: Brookes; 2002. pp: 443-466.
6. Stanley F, Blair E, Alberman E. Cerebral palsies: Epidemiology and Causal Pathways. Clinics Dev Med. 2000;151.
7. Barkovich AJ, Kuzniecky RI, Jackson GD, Guerrini R, Dobyns WB. Classification system for malformation of cortical development. Neurol J. 2001;57:2168-2178.
8. Johnston MV, Trecher WH, Ihida A, Nakajima W. Neurobiology of hypoxic-ischemic injury in the developing brain. Pediatr Res. 2001; 49: 735-741.
9. Hegberg H, Mallard C. Effects of inflammation on central nervous system development and vulnerability. Curr Opin Neurol. 2005;18:117-123.
10. Rudolph AM, Hoffman JIE, Rudolph CD. Rudolph's pediatrics. 20th ed. London: Prentice-Hall International; 1996.
11. Day R. Psychomotor and intellectual development. Text Book of Pediatrics, 5th ed, New York; Campbell AGM, Macintosh N, Churchill Livingstone. 1998; pp:338-91.
12. Himmeimann H, Hagberg G, Uvebrant P. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. X. Prevalence and origin in the birth-year period 1999-2002. Acta Paediatrica 2010; 99(9):1337-1343.
13. Grether JK, Cummins SK, Nelson KB. The California Cerebral Palsy Project. Pediatr Perinatol epidemiol. 1992;6:339-351.
14. Crothers B, Paine RS. The natural history of cerebral palsy. Cambridge, MA: Harvard University Press, 1959.
15. Sajedi F, Togha M, Karimzadeh P. A survey of 200 cases of cerebral palsy in welfare and rehabilitation centers of Tehran. Saudi Journal of Disability and Rehabilitation 2003; 9(1):1-7.
16. Soleimani F, Dadkhah A. Validity and reliability of Infant Neurological International Battery for detection of gross motor developmental delay in Iran. Child: Care, Health & Dev. 2007; 33(3):262.
17. Soleimani F, Vameghi R, Hemmati S, Salman-Roghani R. Perinatal and neonatal risk factors for neurodevelopmental outcome in infants in karaj. Arch Iranian med. 2009; 12(2):135.
18. SCPE Collaborative Group. Surveillance of Cerebral Palsy in Europe: why a European collaboration of cerebral palsy surveys and registers? Dev Med Child Neurol. 2000; 42: 816-824.
19. Soleimani F, Vameghi R, Biglarian A, Daneshmandan N: Risk Factors Associated with Cerebral Palsy in Children Born in Eastern and Northern Districts of Tehran. IRCMJ, 2010; 12(4), 428-433.
20. Hermansen M. Perinatal causes of cerebral palsy: Saunders; 2006.
21. Nazir B, Butt MA, Shamoan M, Sheikh S, Malik A, Hashmat N. Etiology and types of Cerebral Palsy. Pak Pead J. 2003; 27(4): 152-6.
22. Howard J, Soo B, Graham HK, Boyd RN, Reid S, Lanigan A, et al. Cerebral palsy in Victoria: motor types, topography and gross motor function. J Paediatr Child Health. 2005; 41(9-10):479-83.
23. Beckung E, Carlsson G, Carlsdotter S, Uvebrant P. The natural history of gross motor development in children with cerebral palsy aged 1 to 15 years. Dev Med Child Neurol. 2007; 49(10):751-6.
24. Okumara A, Kato T, Kuno K, Hayakawa F, Watanabe K. MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. II: Correlation with type of cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1997; 39(6):369-72.
25. Krageloh-Mann I, Horber V. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systematic review. Dev Med Child Neurol. 2007; 49: 144-51.
26. Feldman H, Janosky J, Scher M, Wareham N. Language abilities following prematurity, periventricular brain injury, and cerebral palsy. J Commun Disord. 1994; 27(2):71.
27. Lespargot A, Langevin M, Muller S, Guillemont S. Swallowing disturbances associated with drooling in cerebral-palsied children. Dev Med Child Neurol. 1993; 35(4):298-304.
28. Case-Smith J. Occupational Therapy for Children. 5th ed. Philadelphia, Elsevier, MOSBY. 2005.
29. Zafeiriou DI, Kontopoulos EE, Tsikoulas I. Characteristics and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy. J Child neurol. 1999; 14(5):289-94.
30. Singhi P, Jagirdar S, Khandelwal N, Malhi P. Epilepsy in children with cerebral palsy. J Child neurol. 2003; 18(3):174-9.
31. Al-Sulaiman A. Electroencephalographic findings in children with cerebral palsy: a study of 151 patients. Funct Neurol. 2001;16(4):325-8.
32. Zafeiriou DI, Kontopoulos EE, Tsikoulas I. Characteristics and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy. J Child Neurol. 1999; 14(5):289-94.
33. Schenk-Rootlieb A, Nieuwenhuizen O, Graaf Y, Wittebol-Post D, Willemse J. The prevalence of cerebral visual disturbance in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1992; 34(6):473-80.
34. Himmeimann H, Beckung E, Hagberg G, Uvebrant P. Gross and fine motor function and accompanying impairments in cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2006; 48(6):417-23.
35. Ancel PY, Livinec F, Larroque B, Marret S, Arnaud C, Pierrat V, et al. Cerebral Palsy Among Very Preterm Children in Relation to Gestational Age and Neonatal Ultrasound Abnormalities: The EPIPAGE Cohort Study. Pediatrics. 2006; 117: 828-35.
36. Wood NS, Marlow N, Costeloe K, Gibson AT, Wilkinson AR. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. N Engl J Med. 2000;343(6):378-84.
37. Topp M, Uldall P, Greisen G. Cerebral palsy births in eastern Denmark, 1987-90: implications for neonatal care. Paediatr Perinatal Epidemiol. 2001;15:271-277.
38. Pharoah PO, Platt MJ, Cooke T. The changing epidemiology of cerebral palsy. Arch Dis Child Fetal neonatal Ed. 1996;75:F169-F173.
39. Himpens E, Van den Broeck C, Oostra A, Calders P, Vanhaesebrouck P. Prevalence, type, distribution, and severity of cerebral palsy in relation to gestational age: a meta-analytic review. Dev Med Child Neurol. 2008; 50: 334-340.