



ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

# اختلال هماهنگی رشد: آیا رفتار محرک ناشی از ضایعه مغزی در سنین پایین،

## ناآزموده است؟

### خلاصه

کودکان با اختلال هماهنگی رشد و یا ناآزمودگی، اغلب نشانه هایی از اختلال عصبی جزئی را نشان می دهند. (MND) داده های پروژه پیش زادی گرونینگن، یک پروژه پیگیری بلند مدت روی روابط بین خطرات قبل و حین زایمان و رشد عصبی، رفتاری، و شناختی نشان داد که دو شکل پایه MND را می توان برجسته نمود: ساده و پیچیده. در مدت سنین مدرسه، کودکان مبتلا به MND ساده با حضور از یک یا دو دسته اختلال MND، در نوجوانی با حضور choreiform دیسکینزی یا هیپوتونی مشخص می شوند. احتمالاً عمده منابع منشاء MND ساده، تشکیل ژنتیکی و استرس در طول دوران اولیه زندگی است. MND ساده می تواند پایین تر از نرمال دنباله توزیع کیفیت عملکرد غیر پاتولوژیک مغز را منعکس نماید. همراه با این فرضیه، این یافته وجود دارد که MND ساده تنها با خطر فزاینده مشکلات رفتاری و یادگیری مرتبط است. کودکان مبتلا به MND پیچیده، در سن مدرسه با حداقل سه دسته اختلال MND، در نوجوانی با مشکلات در هدایت و یا هماهنگی خوب مشخص می شوند. خطرات پیش زادی نقش علل آشکار در توسعه MND پیچیده را بازی می کند که نشان می دهد که ممکن است به ضایعه مغزی در سنین پایین منسوب شود. در راستای این ایده این یافته وجود دارد که MND پیچیده نشان دهنده ارتباط قوی با مشکلات توجه و یادگیری است.

**کلمات کلیدی:** اختلال جزئی عصبی، نشانه های عصبی نرم، استرس، دوران بارداری، تولد زودرس، عقب ماندگی

رشد در داخل رحم

### مقدمه

در طی قرن گذشته، بسیاری از عبارات مانند کنش پریشی (dyspraxia)، حداقل اختلال در عملکرد مغز، اختلال حسی یکپارچه، اختلال هماهنگی و رشدی، برای توصیف کودکان با رفتار حرکتی ناآزموده مورد استفاده قرار گرفته

است (Geuze et al., 2001; Henderson & Henderson, 2003). اما به تدریج مشخص شد که عدم تجانس در این عناوین، گیج کننده و معکوس است. شرکت کنندگان در یک جلسه بین المللی، چند رشته ای در سال 1994 موافقت کردند تا از عبارت DSMN برای اختلال هماهنگی رشد یا DCD (انجمن روانپزشکی آمریکا، 1994؛ Polatajko و همکاران، 1995) استفاده نمایند. عبارت DCD به طور کلی اشاره به کودکان با هوش طبیعی دارد که دارای هماهنگی حرکتی ضعیف و بدون مدارک و شواهد از آسیب شناسی صریح عصبی، مانند فلج مغزی و یا سوء تغذیه عضلانی هستند 1. مشکلات حرکتی کودکان مبتلا به DCD آنقدر جدی است که بر فعالیت های روزانه آنها، چه در خانه و چه در مدرسه تاثیر می گذارد.

ناهمگونی در اصطلاحات، پژوهش، از جمله جستجو برای علل و درک مکانیزم های ژنی رفتار حرکتی نآزموده و یا DCD را مختل کرده است. اینکه چه درصدی از موارد DCD را می توان به آسیب سیستم عصبی نسبت داد، باید تعیین نمود، و برای آن دسته از مواردی که در آن این نسبت می تواند صورت گیرد، چه آسیب در دوران بارداری، پیش زادی، یا اوایل رشد پس از تولد رخ داده باشد. در حال حاضر نمی توان به این سوالات پاسخ داد. اما تحقیقات اخیر اجازه می دهد تا به سوالی نسبتاً نزدیک به آن پاسخ داد: چه بخشی از اختلال عصبی جزئی در دوران کودکی توسط یک ضایعه مغز در سنین پایین ایجاد می شود؟ هدف از این مقاله بحث در مورد سوال دوم است.

TarjomeFa.Com

### اختلالات عصبی جزئی

اختلالات عصبی را در طی یک معاینه استاندارد و عصبی خاص-سن می توان شناسایی نمود. این اختلالات همچنین به عنوان نشانه های عصبی نرم شناخته می شوند. اما عبارت MND برای بیان نشانه های عصبی نرم ترجیح داده می شود زمانی که یک واژه نرم دارای مفهوم مغالطه آمیز از ابهام است (Touwen)، (1987) نمونه هایی از روش های ارزیابی برای تشخیص MND، ارزیابی بر اساس Touwen (1979) و یا Herzig (1987) در سن مدرسه کودکان و روش Hempel (1993) برای کودکان در سن قبل از مدرسه است. این ارزیابی ها نیاز به دانش دقیق از خواص خاص-سن در عملکرد محرک عصبی کودک دارد. مورد ضروری برای تشخیص MND،

مجموعه ای از نشانه های اختلال است. این به این معنی است که حضور نشانه تک از اختلال، مانند حضور جدا شده از نشانه Babinski، عنوان MND را مجاز نمی سازد. دسته ها با توجه به زیر سیستم های عملکردی، عصبی رفتاری سیستم عصبی استفاده شده در عمل بالینی سازماندهی می شوند (Hadders-Algra:1979, Touwen) و همکاران، 1988. (a) توافق در حضور یا عدم حضور یک دسته اختلالات بالا (Hadders Algra) و Groothuis، (1999) توافق مشاهده کننده در مورد غیاب یک دسته از اختلالات بالا (Hadders-Algra & Groothuis, 1999). شرح دسته ها در قبل از سن مدرسه و فراتر از آن در جداول 1 و 2 ارائه شده است.

اطلاعات مربوط به پروژه گرونینگن پیش زادی (GPP)، در پروژه آماده دراز مدت در روابط بین خطرات دوران بارداری و حین زایمان و رشد عصبی، رفتاری و شناختی نشان داد که اساسا دو فرم مجزا از MND می تواند: MND ساده و MND پیچیده را برجسته نماید. (Hadders Algra)، 2002. در پاراگراف های زیر، ارتباط بالینی، به خصوص به شکل MND پیچیده ای توضیح داده خواهد شد.

معیارهای MND ساده و پیچیده، خاص سن هستند. این پدیده به علت تغییرات رشدی در سیستم عصبی است که باعث تغییر در بیان و شیوع MND می شود. برون یابی داده های پروژه گرونینگن (GPP) Perinatal\_ برای جمعیت عمومی (Hadders Algra) و Touwen، (1992) نشان می دهد که نرخ MND در سن قبل از مدرسه نسبتا کم است (5٪ تا 7٪). در طول سال های بعدی، فراوانی MND افزایش مداوم را با رسیدن به اوج خود در حدود 25٪ مدت کوتاهی قبل از ظهور بلوغ نشان می دهد. افزایش وابسته به سن، در شیوع به موازات عمل می کند و احتمالا مربوط به افزایش وابسته به سن در پیچیدگی عملکرد مغز است. شروع بلوغ، باعث کاهش قابل توجهی در تعداد دسته های اختلالات MND می شود، به طوری که در سن 14 سال، تنها 7 درصد تا 8 درصد از کودکان MND را به نمایش می گذارند. علاوه بر این، فرزندان نوجوان مبتلا به MND تنها با یک دسته اختلال مشخص می شوند. احتمالا کاهش در MND در سراسر دوران بلوغ به واسط تغییرات هورمونی رخ داده در مدت این فاز زندگی صورت می گیرد (Lunsing et al. 1992; Soorani-Lunsing et al. 1993)

جدول کاربردی، یعنی دسته های عصبی رفتاری MND، بر اساس معاینه عصبی همپل (1993) برای کودکان سنین

1.5 تا 4 سال که از (Hadders-Algra et al. 2003) اقتباس شده است

معیارها برای دسته اختلال	علامات	دسته اختلال
یکی یا دو مورد زیر: انحرافات ملایم سازگار با آهنگ ماهیچه ای انحرافات ملایم سازگار وضعیت	سوء عمل ها در آهنگ ماهیچه ای وضعیت غیرعادی در مدت نشستن، خزیدن، ایستادن و راه رفتن	تنظیم آهنگ مختل ماهیچه ای
حضور حداقل دو علامت	شدت غیرعادی و یا آستانه یا تقارن در: رفلکس دو سربازویی تکان زانو تکان قوزک پا پاسخ پا: علامت Babinski تک یا دوطرفه	غیرعادی بودن های رفلکس
حضور حداقل دو علامت	اختلال هماهنگی و حرکات پا و بازو در مدت خزیدن حرکات شبه بلوک بدنه در مدت خزیدن، ایستادن و راه رفتن تعادل نامناسب سن قابلیت مانور نامناسب سن در مدت راه فرتن قابلیت نامناسب سن برای اجتناب از اشیا در مدت راه رفتن	اختلال محرک
حضور حداقل دو علامت	عدم چنگ گرفتن توسط 1 یا 2 دست مزیت خاص دست کیفیت غیرعادی حرکات بازو تنظیم ضعیف باز شدن دست کیفیت غیرعادی حرکات دست	اختلال محرک ریز
شواهد حداقل در موارد زیر: فلج عصبی جمجمه ای ملایم	رفتار محرک صورت، چشمان، حلقوم، زبان	رخداد نادر اختلالات مختلف

حضور سازگار رعشه	حرکات ناخودآگاه مانند رعشه
------------------	----------------------------

جدول 2 کاربردی، به عنوان مثال، دسته های عصبی رفتاری، بر اساس معاینه عصبی (Touwen (1979) برای کودکان با سن 4 سال و مسن تر، اقتباس از Hadders-Algra و همکاران. (a1988).

معیارها برای دسته اختلال	بر اساس	دسته اختلال
یکی یا دو مورد زیر: انحرافات ملایم سازگار با آهنگ ماهیچه ای انحرافات ملایم سازگار وضعیت	اهنگ ماهیچه ای رعشه در مدت نشستن، خزیدن، ایستادن و راه رفتن	تنظیم آهنگ مختل ماهیچه ای
حضور حداقل دو علامت	شدت غیرعادی و یا آستانه یا تقارن در: رفلکس دو سربازویی تکان زانو تکان قوزک پا پاسخ پا: علامت Babinski تک یا دوطرفه	غیرعادی بودن های رفلکس
حضور حداقل یکی از موارد زیر: حرکات choreiform برای عضلات صورتی و انتهایی حرکات Choreiform مختصر یا مشخص در عضلات محاور، چشمان یا زبان	رفتار لحظه ای محرک آزمایش با بازوهای باز حرکات صورت، چشمان، زبان	اختلال choreiform
حضور عملکرد نامناسب-سن در حداقل دو آزمون	آزمون بینی-انگشت آزمون لمس- سرانگشت انجام حرکات ماهیچه ای ضربه آزمون پاشنه زانو واکنش به هل دادن (نشستن، ایستادن) Romberg گام تاندم ایستادن روی یک پا مزیت خاص دست کیفیت غیرعادی حرکات بازو	مسائل هماهنگی

	تنظیم ضعیف باز شدن دست کیفیت غیرعادی حرکات دست	
قابلیت هدایت خوب	آزمون انگشت-مخالف صافی گذر آزمون دنبال کردن-یک-انگشت آزمون دایره	حضور عملکرد نامناسب-سن در حداقل دو آزمون
رخداد نادر اختلالات مختلف	رفتار محرک صورت، چشمان، حلقوم، زبان حرکات ناخودآگاه مانند رعشه	شواهد حداقل در موارد زیر: فلج عصبی جمجمه ای ملایم حضور سازگار رعشه

جدول 3 معیارهای خاص سن برای MND ساده و پیچیده ( Hadders-Algra 2002; Hadders-Algra et

al., 2003 را ببینید)

سن	روش	MND ساده	MND پیچیده
1.5 تا 4 سال	Hempel, 1993	دسته 1 MND اختلال	بزرگتر از دسته 1 MND اختلال
4 سال برای شروع بلوغ	Touwen, 1979	دسته های 1-2 MND اختلال	بزرگتر از دسته 2 MND اختلال
بعد از شروع بلوغ	Touwen, 1979	عملکرد ضعیف ماهیچه ای از نوع نرم دیسکینزی choreiform	مسائل هماهنگی نرم ناتوانی هدایتی نرم

هورمون های نامزد، تیروکسین و استروژن هستند. استفاده از تیروکسین در طول دوران بلوغ افزایش می یابد، و این ممکن است myelination را تحت تاثیر قرار دهد که می تواند منجر به بهبود بیماری های عصبی شود. (Timiras). (1972) شروع بلوغ نیز با افزایش هورمون های جنسی از جمله استروژن در دختران و آندروژن در پسران راست. در مغز، آندروژن در استروژن متابولیزه می شود (Jacobson, 1991; Martini & Melcangi,

1991). به تازگی، شواهدی جمع آوری شده است که استروژن ممکن است نقش مثبتی را در پاسخ به آسیب مغزی، به عنوان مثال با القای جوانه آکسون و افزایش انتقال سیناپسی بازی کند (Garcia Segura و همکاران 2001). علاوه بر این، Hampson (1990) نشان داد که افزایش سطح استروژن می تواند منجر به بهبود عملکرد محرک شود. بنابراین، این باور وجود دارد که افزایش در سطح استروژن ممکن است به کاهش در MND منجر شود. به علت تغییرات رشدی در MND، معیارهای ساده و پیچیده MND خاص-سن هستند. قبل از شروع بلوغ، تمایز بر اساس تعداد دسته های اختلال است که کودک به نمایش می گذارد، پس از شروع بلوغ- زمانی که بسیاری از کودکان مبتلا به MND یک دسته MND مشخص می شوند- تمایز بر اساس نوع اختلال کنونی است (جدول 3). ظاهراً فرایند بلوغ بیان غیر اختصاصی و کمی اختلال را برای سیستم عصبی قبل از بلوغ را به نمایش خاص، کیفی، و بالغ مانند اختلال مغزی تبدیل می کند.

#### MND ساده

داده های GPP نشان داد که شیوع تخمینی MND ساده در جمعیت عمومی، 15 درصد در 9 سال و 3 درصد تا 4 درصد در 14 سال است (Hadders-Algra)، (2002). این پروژه نشان داد که تنها چند عامل خطر پیش زادی با رشد MND ساده مرتبط هستند. معلوم شده است که MND ساده تا حدی مربوط به عقب ماندگی شدید رشد داخل رحمی، یعنی، در حال متولد شده با وزن کمتر از 2.3 درصد از منحنی رشد، نمره Apgar 3 دقیقه >7، بیماری هایی مانند سرماخوردگی به طور دائم در میان سن 9 و 12 سال، سابقه خانوادگی اختلالات عصبی، و جنس مذکر است. (Hadders-Algra et al., 1988a; Soorani-Lunsing et al., 1993). حضور MND ساده با افزایش خطر متوسط برای یادگیری و مشکلات رفتاری از قبیل اختلال پیش فعالی کمبود توجه است (ADHD; Hadders-Algra et al., 1994; Soorani-Lunsing et al., 1988b).

یافته های GPP، این مفهوم را محتمل می سازد که MND ساده دارای دو منبع عمده اولیه است. اول، MND ساده می تواند، درست مثل ADHD، جزء ژنتیکی قابل توجهی داشته باشد (Faraone و Biederman، 1998). این فرضیه ممکن است این مفهوم را برساند که MND ساده نشان دهنده دنباله پایین تر توزیع نرمال از کیفیت



غیر پاتولوژیک عملکرد مغز است. منبع دیگری از منشا MND ساده می تواند استرس در طول دوران اولیه زندگی، از جمله استرس در ارتباط با تولد نارس باشد (به عنوان مثال نگاه کنید به ، Hellerud و Storm، 2002)، رشد شدید عقب ماندگی داخل رحمی خفیف تا درجات متوسط آسفیکسی پیش زادی، و یا استرس های دوران بارداری ناشی از استرس های روحی و روانی از مادر.

تحقیقات روی حیوانات نشان می دهد که استرس دوران بارداری می تواند باعث تغییرات دائمی در ساختار القاء و عملکرد سیستم عصبی مرکزی شود (Weinstock)، (2001). مطالعات در موش ها نشان داد که استرس دوران بارداری ناشی از فشار روانی حاصل از مادر نه تنها در دراز مدت اختلال در نظم هیپوتالاموس هیپوفیز آدرنال را ، مانند پیش فعالیت برای استرس، بلکه تغییرات در فعالیت سروتونرژیک و نورآدرنرژیک در قشر مغزی و تغییرات در دوپامینرژیک فعالیت در جسم مخطط و قشر جلویی مغز را پدید می آورد (Peters، 1982، 1983، 1990، Weinstock، 2001). نتایج حاصل از مطالعات دیگر نشان می دهد که تغییرات در رشد ناشی از سیستم های مونوآمینرژیک اولیه ( Lagercrantz ) و Ringstedt ( 2001 ) می تواند منجر به تغییر دائمی رفتار در نتیجه و تعادل خفیف شود. (Cases et al 1995) استرس در دوران بارداری نیز می تواند باعث اختلال رشدی در نقشه از بازنمایی بدن در قشر اولیه های حس های تنی (Cases et al 1998) و رشد توسعه نامناسب ستون تسلط چشمی در قشر بینایی شود. (Schneider and coworkers (1992a, Gu & Singer, 1992; 1992c; 1998; 1993). کسانی که به عوارض استرس پیش از تولد در بوزینه دم کوتاه و میمون پرداختند نشان دادند که استرس در پستانداران پیش از تولد در دراز مدت تغییرات در ساخت شیمیایی-عصبی مغز را باعث می شود. این تغییرات شده با اختلالات محرک عصبی جزئی از جمله مشکلات تعادل، تاخیر در رشد شناختی ، و ناهنجاری های رفتاری از قبیل مشکل خواب و کاهش سطوح رفتار کاوشگرانه، نقل و انتقال و بازی های اجتماعی، و همچنین مشکل خواب همراه می شود.

در انسان شواهدی از اثر استرس روانی والدین بر رشد مغزی فرزندان آنها هنوز قطعی نیست (Mulder و همکاران، 2002). مطالعات آینده نگر از Zakerman و همکاران (1990) و Lou و همکاران. (1994) نشان می دهد که

عوامل استرس زا قبل از تولد دارای تاثیر نسبتاً منفی در وضعیت عصبی رفتاری نوزاد تازه متولد شده است. اینکه آیا این تاثیر منفی همچنان در طول رشد بیشتر ادامه پیدا می کند، نامشخص است. مطالعات گذشته نگر نشان می دهد که استرس قبل از تولد ممکن است در دراز مدت عواقبی را برای رشد مغز داشته باشد زمانی که آنها به رابطه بین استرس دوران بارداری و افزایش خطر ابتلا به عوارض روانی مانند اسکیزوفرنی و افسردگی اشاره می کنند. (Niskanen, 1978; Watson et al. 1999 (Huttunen در مقابل اثر مبهم از فرم های روانی استرس پیش از تولد، مطالعات متعدد نشان داده اند که استرس غیر روانی در دوران اولیه زندگی انسان دارای اثر درازمدت سوء بر شرایط کودکان است. برای مثال، عقب ماندگی شدید رشد داخل رحمی، که با اختلال در پروفیل سرعت جریان خون در آئورت جنین همراه است، با افزایش خطر ابتلا به MND ساده مرتبط است. (HaddersAlgra) و همکاران (1988a، لی و همکاران، 1996). به همین ترتیب، تولد زودرس و وزن کم مربوط به کنترل نامناسب محرک و DCD است، بدون در نظر گرفتن وجود ناهنجاری های جزئی در اسکن فراصوتی مغز نوزادان (Hadders-Algra et al. 1999; Holsti et al. 2002; Fallang et al. 2003 در نتیجه، MND ساده ممکن است برای منعکس نمودن یک فرم طبیعی (غیر پاتولوژیک)، اما غیر مطلوب عملکرد مغز در نظر گرفته شود. برای به عنوان مثال، سیستم دوپامینرژیک جسم مخطط-جلوبی ممکن است به شیوه ای غیر مطلوب عمل نماید. سیم کشی غیربهینه مغز می تواند به دلیل ژنتیکی (به عنوان مثال، Faraone و Biederman، 1998) و یا برنامه نویسی نابجای 'جنین' ناشی از استرس در دوران اولیه زندگی تشکیل شود (K.ajantie و همکاران، 2002)

### MND پیچیده

داده های GPP نشان می دهد که شیوع تخمینی MND پیچیده در 9 سالگی 6 درصد و در 14 سالگی 3٪ تا 4٪ است (Hadders Algra، 2002). این پروژه نشان داد که MND پیچیده دارای ریشه های قوی قبل و حین زایمان است. MND پیچیده به ویژه با انحرافات عصبی نوزادان، تولد قبل از 33 هفته حاملگی، و نمره کم بهینگی مامایی مرتبط است. (HaddersAigra) و همکاران، 1988a؛ Soorani-Lunsing و همکاران، 1993. لی و

همکاران. (1996)، که MND را در سن مدرسه در نوزادان عقب مانده مورد مطالعه قرار دادند ، نشان دادند که توسعه MND پیچیده با عدم حضور و یا معکوس سرعت جریان خون در انتهای-دیاستول در آئورت جنین مرتبط است. داده های آنها و GPP نشان می دهد که MND پیچیده ممکن است نتیجه از ضایعه مغز در سنین کم باشد. ارتباط بین نمره بهینگی کم مامایی و MND پیچیده نشان می دهد که ضایعه مغز ممکن است در نتیجه زنجیره ای از خطرات مامایی باشد.

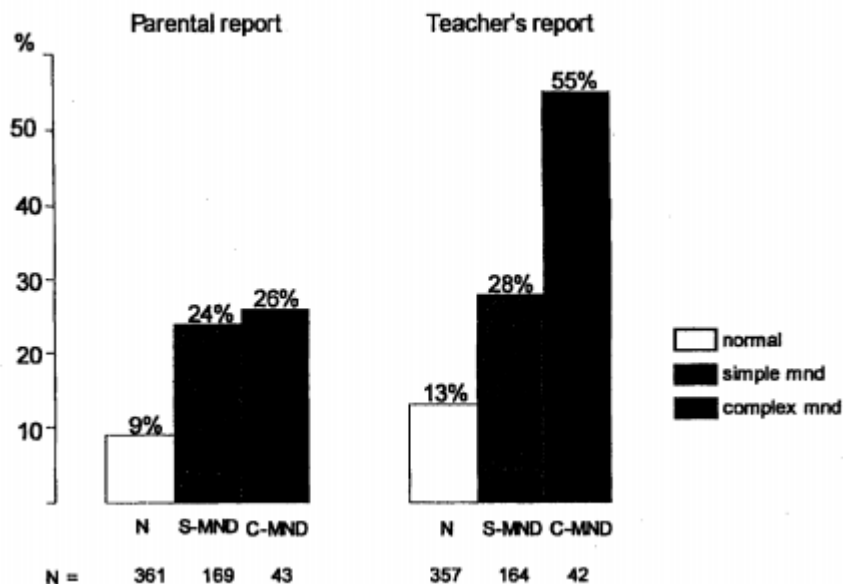
زنجیره های مشابه دوران بارداری و خطرات حین زایمان در ایفای نقش در فلج مغزی شناخته شده است (استنلی و همکاران، 2000)، که ممکن است حاکی از آن باشد که MND پیچیده می تواند به عنوان شکل مرزی فلج مغزی در نظر گرفته شود. بعضی خطرات پیش زادی در بخشی از زندگی رخ می دهد که مربوط به سه ماهه آخر بارداری است. در این دوره به ویژه مناطق مخچه و پیش شکمی نشان دهنده فعالیت رشدی بالا است که با افزایش آسیب پذیری در شرایط مضر مرتبط است. یک مورد مدنظر برای ضایعات، ماده سفید مرکزی است. (olpe, 1995 01) بنابراین گمان می شود که حداقل بخشی از MND پیچیده ممکن است به علت وقفه در سیستم های اتصال فیبر، از قبیل جسم پینه ای (Mercuri) و همکاران، 1996) و یا سیستم های نزولی در کیسول داخلی باشد. از آن جالب توجه تر، یک مطالعه اخیر نشان داد که ضایعات ماده سفید پیش شکمی در نوزادان نارس با کاهش قابل توجه ماده خاکستری در کورتکس مغز مرتبط است (Inder و همکاران، 1999). همچنین این نوع از اختلالات که نقش برجسته ای را در MND پیچیده بازی می کند، یعنی، اختلالات در هدایت و هماهنگی خوب (جدول 3)، به جهتی مشابه اشاره می کند زمانی که آنها می توانند منعکس کننده اختلال قشر cortico-striato-thalamo و مسیرهای قشری-cerebellothalamo باشند. این مسیرهای چرخش نه تنها در جنبه های حسی محرک برنامه نویسی، برنامه ریزی حرکت، برنامه انتخاب، محرک و حافظه بلکه در وظایف شناختی مرتبط با یادگیری و در تنظیم توجه نقش ایفا می کنند (Alexander و Crutcher ، 1990 ، Leiner و همکاران و همکاران، 1993؛ Diamond، 2000). این می تواند ارتباط قوی MND پیچیده را با مشکلات شناختی و توجهی را توضیح دهد (HaddersAlgra و همکاران 1988 b Soorani-Lunsing و همکاران، 1994)

## DCD، نآزمودگی و MND

تعداد کمی از مطالعات به بررسی ارتباط بین نآزمودگی یا DCD و MND پرداخته اند. داده های GPP نشان داد که استادان، نآزمودگی شدیدتری را مربوط به کودکان مبتلا له بیماری های عصبی نسبت به از نآزمودگی پدر و مادر گزارش نموده اند. (شکل 1) استادان 55٪ کودکان مبتلا به MND پیچیده را به عنوان نآزموده در برابر 13٪ از کودکان مبتلا به بیماری های عصبی طبیعی و 28٪ از کودکان را مبتلا به MND ساده در نظر گرفتند. روابط مشابه بین DCD و MND توسط Jongmans و همکاران. (1997) گزارش شده است. این گروه، کودکان نارس را در سن 6 سال را با استفاده معاینه عصبی Movement ABC مورد مطالعه قرار دادند (Handerson و Sugden، 1992) و Touwen (1979). بر اساس ارزیابی Touwen، نمره بهینگی عصبی محاسبه می شود. بر اساس این نمره بهینگی، کودکان از لحاظ عصبی، نرمال مورد مطالعه قرار گرفتند (امتیاز < صدک 15ام)، مرزی (نمره بین صدک 5ام، و 15ام) و غیر طبیعی (امتیاز > صدک 5ام). نمرات خط مرزی می تواند به عنوان حضور MND ساده تفسیر شود، در حالی که نمرات غیر عادی پایین احتمالا نشان دهنده MND پیچیده است. اکثریت زیاد (92٪) کودکان مبتلا به MND پیچیده دارای نمره Movement ABC زیر 15 درصد هستند که به طور کلی به عنوان نقطه برش برای DCD در نظر گرفته می شود (نگاه کنید به Henderson و Henderson، 2003، شکل 2). داده های آنها تاکید می کند که به خصوص کودکان مبتلا به MND پیچیده، اغلب از مشکلات حرکتی متداخل با فعالیت های زندگی روزمره رنج می برند.

### استنتاج ملاحظات

در کودکان مبتلا به نآزمودگی یا DCD، تمایز در دو نوع MND دارای ارتباط قابل توجه بالینی است. MND ساده، که در سن مدرسه غالب ترین فرم MND پیش رو است، دارای اهمیت محدود بالینی است (جدول 4). MND ساده منعکس کننده حضور عادی اما غیر بهینه سیم بندی مغز است که دارای منشاء ژنتیکی است و یا می تواند منسوب به حوادث استرس زا در طول سالهای ابتدایی زندگی باشد. MND پیچیده، از سوی دیگر، می تواند به عنوان شکلی مجزا از فرم پیش زادی به دست آمده و اختلال گسترده تر در عملکرد مغز در نظر گرفته شود.



شکل 1. داده های پروژه Groningen Perinatal؛ رابطه بین وضعیت عصب شناختی و نآزمودگی گزارش شده توسط والدین (پانل سمت چپ) و استادان (پانل سمت راست) در یک گروه کودکان نه ساله (Hadders-Algra و همکاران 1988b را ببینید)

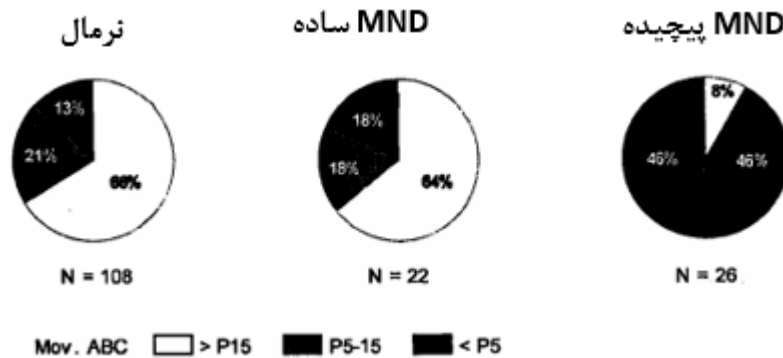
جدول 4 رابطه بین MND و مسائل نآزمودگی، رفتاری و یادگیری

	MND ساده	MND پیچیده
رابطه با مصائب پیش و پس زادی		
رابطه با رفتار محرک نآزموده		
رابطه با مسائل رفتاری (به خصوص ADHD)		
رابطه با مسائل یادگیری		

± رابطه بسیار ضعیف + رابطه ضعیف ++ رابطه مشخص +++ رابطه بسیار قوی

شکل 2. وضعیت عصب شناختی و عملکرد در مورد Movement ABC در پیش بلوغ 6 ساله (اقتباس شده از Jongmans et al 1997). طبقه بندی عصب شناختی بر اساس امتیاز بهینگی عصب شناختی ارزیابی Touwen است. از لحاظ عصب شناختی، نرمال، نشاندهنده امتیاز بهینگی بزرگتر از صدک 15ام، MND ساده، نشاندهنده امتیاز بهینگی بین صدک 5ام و 15ام و MND پیچیده نشاندهنده حضور یک امتیاز بهینگی کمتر از صدک 5ام

است.



فرض شده است که این شکل از اختلال مغز ممکن است به علت یک ضایعه اولیه در یک یا بیشتر از اتصال سیستم های فیبر عصبی باشد. حضور قابل توجه اختلال عصبی در کودکان مبتلا به MND پیچیده در ارتباط با یک شانس بالای توسعه مشکلات حرکتی متداخل با فعالیت های زندگی روزمره قرار دارد و باعث آسیب پذیری ملموس برای توسعه مشکلات دیگر، مانند اختلالات یادگیری یا مشکلات خاص توجهی می شود (جدول 4). بنابراین به نظر می رسد که به ویژه کودکان با MND پیچیده، سزاوار توجه و حمایت بالینی ما هستند.

### تقدیرات

من می خواهم از Bjorg Fallang, Agnes Homstra و RoelofHadders برای تذکرات باارزش و حیاتی خود در مورد پیش نویس قبلی این نسخه تشکر نمایم. Lidy KingmaBalkema برای کمک در آماده سازی این اشکال و ارقام مورد تقدیر قرار می گیرد.

### REFERENCES

- Alexander GE, Crutcher MD. 1990. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. *Trends Neurosci* 13: 266-271.
- American Psychiatric Association. 1994. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4<sup>th</sup> ed.* Washington, DC, USA: APA; 943.
- Cases O, Seif I, Grimsby J, Gaspar P, Chen K, Poumin S, et al. 1995. Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norepinephrine in mice lacking MAOA. *Science* 268: 1763-1766.
- Cases O, Lebrand C, Vitalis T, De Maeyer E, Caron MG, Price DJ, et al. 1998. Plasma membrane transporters of serotonin, dopamine, and norepinephrine mediate serotonin accumulation in atypical locations in the development brain of monoamine oxidase A knock-outs. *J Neurosci* 18: 6914-6927.

- Diamond A. 2000. Close interrelation of motor development and cognitive development and of the cerebellum and prefrontal cortex. *Child Dev* 71: 44–56.
- Fallang B, Saugstad OD, Grøgaard J, Hadders-Algra M. 2003. Kinematic quality of reaching movements in preterm infants. *Pediatr Res* 53: 836–842.
- Faraone SV, Biederman J. 1998. Neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 44: 951–958.
- Garcia-Segura LM, Azcoitia I, DonCarlos LL. 2001. Neuroprotection by estradiol. *Prog Neurobiol* 63: 29–60.
- Geuze RH, Jongmans MJ, Schoemaker MM, Smits-Engelsman BCM. 2001. Clinical and research diagnostic criteria for developmental coordination disorder: a review and discussion. *Hum Mov Sci* 20: 7–47.
- Gu Q, Singer W. 1995. Involvement of serotonin in developmental plasticity of kitten visual cortex. *Eur J Neurosci* 7: 1146–1153.
- Hadders-Algra M. 2002. Two distinct forms of minor neurological dysfunction: perspectives emerging from a review of data of the Groningen Perinatal Project. *Dev Med Child Neurol* 44: 561–571.
- Hadders-Algra M, Groothuis AMC. 1999. Quality of general movements in infancy is related to neurological dysfunction, ADHD, and aggressive behaviour. *Dev Med Child Neurol* 41: 381–391.
- Hadders-Algra M, Touwen BCL. 1992. Minor neurological dysfunction is more closely related to learning difficulties than to behavioral problems. *J Learn Disabil* 25: 649–657.
- Hadders-Algra M, Brogren E, Katz-Salamon M, Forsberg H. 1999. Periventricular leukomalacia and preterm birth have a different detrimental effect on postural adjustments. *Brain* 122: 727–740.
- Hadders-Algra M, Huisjes HJ, Touwen BCL. 1988a. Perinatal correlates of major and minor neurological dysfunction at schoolage—a multivariate analysis. *Dev Med Child Neurol* 30: 472–481.
- Hadders-Algra M, Huisjes HJ, Touwen BCL. 1988b. Perinatal risk factors and minor neurological dysfunction: significance for behavior and school achievement at nine years. *Dev Med Child Neurol* 30: 482–491.
- Hadders-Algra M, Mavinkurve-Groothuis AMC, Groen SE, Stremmelaar EF, Martijn A, Butcher PR. 2003. Quality of general movements and the development of minor neurological dysfunction at toddler and school age. *Clin Rehab*, in press.
- Hampson E. 1990. Estrogen-related variations in human spatial and articulatory-motor skills. *Psychoneuroendocrinology* 15: 97–111.
- Hellerud BC, Storm H. 2002. Skin conductance and behavior during sensory stimulation of preterm and term infants. *Early Hum Dev* 70: 35–46.
- Hempel MS. 1993. The neurological examination for toddler age. Groningen, the Netherlands: PhD Thesis, University of Groningen; 232.
- Henderson SE, Henderson L. 2003. Towards an understanding of developmental coordination disorder: terminology and diagnostic issues. *Neural Plast* 10: 1–14.
- Henderson SE, Sugden DA. 1992. Movement assessment battery for children. Sidcup, UK: The Psychological Corporation; 128.
- Herzig ME. 1987. Soft neurological signs. In: Tupper DE, ed, *Soft neurological signs*. Orlando, Florida, USA: Grune & Stratton; 355–368.
- Holsti L, Granau RVE, Whitfield MF. 2002. Developmental coordination disorder in extremely low birthweight children at nine years. *J Dev Behav Pediatr* 23: 9–15.
- Huttunen MO, Niskanen P. 1978. Prenatal loss of father and psychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry* 35: 429–431.
- Inder TE, Huppi PS, Warfield S, Kikinis R, Zientara GP, Barnes PD, Jolesz F, Volpe JJ. 1999. Periventricular white matter injury in the premature infants is followed by reduced cortical gray matter volume at term. *Ann Neurol* 46: 755–760.
- Jacobson M. 1991. *Developmental neurobiology*, 3<sup>rd</sup> ed. New York-London: Plenum Press; 776.
- Jongmans M, Mercuri E, de Vries L, Dubowitz L, Henderson SE. 1997. Minor neurological signs and perceptual-motor difficulties in prematurely born children. *Arch Dis Childh* 76: F9–14.
- Kajantie E, Phillips DI, Andersson S, Barker DJ, Dunkel L, Forsen T, et al. 2002. Size at birth, gestational age, and cortisol secretion in adult life: foetal programming of both hyper- and hypocortisolism? *Clin Endocrinol* 57: 635–641.
- Lagercrantz H, Ringstedt T. 2001. Organization of the neuronal circuits in the central nervous system during development. *Acta Paediatr* 90: 707–715.
- Leiner HC, Leiner AL, Dow RS. 1993. Cognitive and language functions of the human cerebellum. *Trends Neurosci* 16: 444–447.
- Ley D, Laurin J, Bjerre I, Marsal K. 1996. Abnormal fetal aortic velocity waveform and minor neuro-



- logical dysfunction at 7 years of age. *Ultrasound Obstet Gynecol* 8: 152-159.
- Lou HC, Hansen D, Nordentoft M, Pryds O, Jensen F, Nim J, Hemmingsen R. 1994. Prenatal stressors of human life affect fetal brain development. *Dev Med Child Neurol* 36: 826-832.
- Luning RJ, Hadders-Algra M, Huisjes HJ, Touwen BCL. 1992. Minor neurological dysfunction (MND) from birth to twelve years (II): Puberty is related to a decrease of MND. *Dev Med Child Neurol* 34: 404-409.
- Martini L, Melcangi RC. 1991. Androgen metabolism in the brain. *J Steroid Biochem Mol Biol* 39: 819-828.
- Mercuri E, Jongmans M, Henderson S, Pennock J, Chung YL, De Vries L, Dubowitz L. 1996. Evaluation of the corpus collusum in clumsy children born prematurely: a functional and morphological study. *Neuropediatrics* 29: 317-322.
- Mulder EJH, Robles de Medina PG, Huizink AC, Van den Bergh BRH, Buitelaar JK, Visser GHA. 2002. Prenatal maternal stress: effects on pregnancy and the (unborn) child. *Early Hum Dev* 70: 3-14.
- Peters DAV. 1982. Prenatal stress: effects on brain biogenic amine and plasma corticosterone levels. *Pharmacol Biochem Behav* 17: 721-725.
- Peters DAV. 1988. Both prenatal and postnatal factors contribute to the effects of maternal stress on offspring behavior and central 5-hydroxy tryptamine receptors in the rat. *Pharmacol Biochem Behav* 30: 669-673.
- Peters DAV. 1990. Maternal stress increases fetal brain and neonatal cortex 5-hydroxy tryptamine synthesis in rats: a possible mechanism by which stress influences brain development. *Pharmacol Biochem Behav* 35: 943-947.
- Polatajko H, Fox M, Missiuna C. 1995. An international consensus on children with developmental coordination disorder. *Can J Occup Ther* 62: 3-6.
- Schneider ML. 1992a. The effect of mild stress during pregnancy on birthweight and neuromotor maturation in rhesus monkey infants (*macaca mulatta*). *Infant Behav Dev* 15: 389-403.
- Schneider ML. 1992b. Prenatal stress exposure alters postnatal behavioral expression under conditions of novelty challenge in rhesus monkey infants. *Dev Psychobiol* 25: 529-540.
- Schneider ML. 1992c. Delayed object permanence development in prenatally stressed monkey infants (*Macaca mulatta*). *Occup Ther J Res* 12: 96-110.
- Schneider ML, Coe CL. 1993. Repeated social stress during pregnancy impairs neuromotor development of the primate infant. *J Dev Behav Pediatr* 14: 81-87.
- Schneider ML, Clarke AS, Kraemer GW, Roughton EC, Lubach GR, Rimm-Kaufman S, et al. 1998. Prenatal stress alters brain biogenic amine levels in primates. *Dev Psychopathol* 10: 427-440.
- Soorani-Luning RJ, Hadders-Algra M, Olinga AA, Huisjes HJ, Touwen BCL. 1993. Minor neurological dysfunction after the onset of puberty: association with perinatal events. *Early Hum Dev* 33: 71-80.
- Soorani-Luning RJ, Hadders-Algra M, Huisjes HJ, Touwen BCL. 1994. Neurobehavioural relationships after the onset of puberty. *Dev Med Child Neurol* 36: 334-343.
- Stanley F, Blair E, Alberman E. 2000. Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways. *Clin Dev Med No. 151*. London, UK: Mac Keith Press; 251.
- Timiras PS. 1972. Physiologic changes at adolescence. In: Timiras PS, ed. *Developmental Physiology and Aging*. New York, NY, USA: Macmillan; 364-374.
- Touwen BCL. 1979. Examination of the child with Minor Neurological dysfunction. *Clin Dev Med No. 71*. London, UK: Heinemann Medical Books; 141.
- Touwen BCL. 1987. The meaning and value of soft signs in neurology. In: Tupper DE, ed. *Soft neurological signs*. Orlando, Florida, USA: Grune & Stratton; 281-295.
- Volpe JJ. 1995. *Neurology of the newborn*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, Pennsylvania, USA: WB Saunders; 876.
- Watson JB, Mednick SA, Huttunen M, Wang X. 1999. Prenatal teratogens and the development of adult mental illness. *Dev Psychopathol* 11: 457-466.
- Weinstock M. 2001. Alterations induced by gestational stress in brain morphology and behavior of the offspring. *Progr Neurobiol* 65: 427-451.
- Zuckerman B, Bauchner H, Parker S, Cabral H. 1990. Maternal depressive symptoms during pregnancy and newborn irritability. *J Dev Behav Pediatr* 11: 190-194.

برای خرید فرمت ورد این ترجمه، بدون واتر مارک، اینجا کلیک نمایید.





این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

لیست مقالات ترجمه شده ✓

لیست مقالات ترجمه شده رایگان ✓

لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI ✓

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی