

مروری بر عقب‌ماندگی ذهنی و بررسی اتیولوژیک آن در کودکان ۱۵ - ۴ ساله

مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید در سال ۷۶ - ۱۳۷۵

چکیده

عقب‌ماندگی ذهنی یکی از مشکلات مهم کودکان در جوامع مختلف می‌باشد. مراقبت از این گروه کودکان، علاوه بر مشکلات مالی، افراد خانواده را از نظر عاطفی و روانی نیز در تنگنا قرار می‌دهد. بدون شک مهم‌ترین راه حل این دشواری‌ها، پیشگیری از وقوع عقب‌ماندگی عقلی می‌باشد که در موارد فراوانی میسر خواهد بود. در همین راستا ۱۵۰ کودک دارای ضریب هوشی (IQ) کمتر از ۷۰ که در گروه سنی ۱۵ - ۴ سال قرار داشتند طی مدت ۹ ماه (مهرماه ۱۳۵۷ لغایت خرداد ۱۳۷۶) مورد بررسی و پژوهش قرار گرفتند. بر مبنای اقدامات تشخیصی، نتایج حاصله به این قرار بود:

در ۲۰٪ موارد (۳۰ نفر)، علت کندذهنی به مسایل قبل از تولد منسوب گردید که اهم آن عبارت بودند از: بیماری‌های ژنتیکی، ناهنجاری‌های کروموزومی، اختلالات متابولیک و بالاخره عفونت‌های داخل رحمی و بیماری‌های مادر. عقب‌ماندگی عقلی در ۲۴ درصد (۳۶ نفر) بیماران از مسایل هنگام تولد، نظیر خفگی، نارسایی (Prematurity)، زایمان‌های دوقلو و ضربات وارد به سر در زمان تولد منشاء گرفته بود. عفونت‌ها، تروما، خونریزی‌های درون جمجمه، کم‌کاری تیروئید از مسایل دیگری هستند که عقب‌ماندگی عقلی را در ۲۷/۳٪ (۴۱ نفر) از بیماران در دوران بعد از تولد موجب گردید. در ۲۸/۷٪ از بیماران (۴۳ نفر) عامل مشخصی به عنوان اتیولوژی کندذهنی احراز نگردید. اکثریت کودکان مورد بررسی در گروه سنی ۶ - ۴ سال قرار داشتند و ۷۲/۶٪ از بیماران مورد مطالعه تاخیر در تکامل حرکتی داشته و ۶۵٪ به صرع مبتلا بودند. اختلالات رفتاری، نقایص بینایی، شنوایی و فلج مغزی مشکلات همراه دیگر در تعداد کمتری از بیماران بود. ۴۲/۷٪ کودکان این تحقیق محصول ازدواج فامیلی بودند. با عنایت به یافته‌های ناشی از این مطالعه به نظر می‌رسد که اقدامات زیر می‌تواند وقوع عقب‌ماندگی ذهنی را در حد قابل ملاحظه‌ای تقلیل دهد: پیشگیری از زایمان‌های نارس، هنگامی که مقدر است. درمان و کنترل بیماری‌های عفونی، مراقبت بیشتر جهت جلوگیری از حوادث و تروماها، انجام تست‌های غربالگری در دوران نوزادی برای تشخیص زودرس بیماری‌های متابولیک (PKU و کم‌کاری تیروئید و ...) و بالاخره اجتناب از ازدواج‌های فامیلی در صورتی که در فامیل و خانواده‌ها قبلاً موردی از عقب‌ماندگی اتفاق افتاده باشد.

کلید واژه‌ها: ۱ - عقب‌ماندگی ذهنی ۲ - ضریب هوشی

I *دکتر سیدحسین حسن‌پوراونجی

II دکتر محمد غفرانی

مقدمه

عقب‌ماندگی ذهنی یکی از معضلات بهداشتی مهم و شایع بویژه در اطفال می‌باشد (۱). طبق اطلاعات موجود ۳ - ۲٪

این مقاله خلاصه‌ای است از پایان نامه دکترای فوق تخصصی دکتر سیدحسین حسن‌پوراونجی به راهنمایی دکتر محمد غفرانی، ۱۳۷۶. همچنین این مقاله در سمینار تازه‌های طب اطفال در آبان‌ماه ۱۳۷۷ در دانشگاه تهران نیز ارائه شده است.

(I) استادیار و فوق تخصص بیماری‌های اعصاب کودکان، بیمارستان حضرت علی (ع)، خیابان ظفر، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران (*مؤلف مسؤول)

(II) استاد و فوق تخصص بیماری‌های اعصاب کودکان، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران

انگلیسی افتراق جنون و کندذهنی و درمان آن به صورت فعلی نبوده است ولی از قرن بیستم به خصوص با کشفیات مانند فنیل‌کتون‌اوروی در سال ۱۹۳۴ توسط فولینک و استفاده از قوانین مندل و بهبود ژنتیک ملکولی باعث اقداماتی در جهت پیشگیری وضع این بیماران گردید (۲ و ۱۰).

در سال ۱۹۵۰ انجمن ملی کودکان عقب‌مانده در آمریکا تشکیل و در سال ۱۹۶۰ و بعد از آن در سال ۱۹۷۳ این بیماری تعریف و طبقه‌بندی شد. پس از آن در سال ۱۹۸۰ طبقه‌بندی تکمیل و در نهایت در سال ۱۹۹۲ تغییراتی در آن داده شد و برای عقب‌مانده ذهنی یک کد مشخص تعیین گردید که دارای خصوصیات کاهش توانایی ذهنی نسبت به فرد نرمال باشد و محدودیت یک یا بیشتر از مهارت‌های تطبیقی در سن ۱۸ سال یا کمتر از آن را داشته باشد (۱، ۹ و ۱۰). سبب‌شناسی - عواملی که ممکن است موجب عقب‌ماندگی عقلی گردند به سه گروه قبل از تولد، حین تولد و پس از تولد تقسیم می‌گردند (۱۰، ۱۱، ۱۲، ۱۳ و ۱۴).

در بررسی‌های مختلف، فراوانی عوامل قبل از تولد ۶۱-۱/۸٪ گزارش شده که عمده‌ترین آن‌ها بیماری‌های ژنتیکی و اختلالات کروموزومی می‌باشد.

شایعترین ناهنجاری کروموزومی که با عقب‌ماندگی ذهنی همراه می‌باشد تریزومی ۲۱ (سندرم داون) است که احتمال تکرار آن در حاملگی‌های بعدی ۲٪-۱٪ بوده به نظر می‌رسد با سن مادر ارتباط داشته باشد. بروز این سندرم در سنین کمتر از ۲۰ سال و بالاتر از ۳۵ سال افزایش نشان می‌دهد (۱۳، ۱۴ و ۱۵).

سندرم ایکس شکننده (Fragile X-syndrome) از دیگر موارد اختلال کروموزومی است که می‌تواند سبب عقب‌ماندگی ذهنی گردد (۱۴، ۱۵ و ۱۶). از عناصر دیگر عوامل ایجاد عقب‌ماندگی قبل از تولد، عفونت‌های داخل رحم تحت عنوان سندرم "TORCH" می‌باشند که جنین را به خصوص در ماه‌های اول حاملگی تحت تاثیر قرار می‌دهند (۴، ۱۰ و ۱۷). همچنین اختلالات متابولیکی مادر از قبیل دیابت و هیپوتیروئیدی ممکن است بر مغز جنین اثر نامطلوب داشته باعث کندذهنی او گردند (۱).

کودکان، از ضریب هوشی پائین‌تر از ۷۰ بهره‌مند بوده از مشکلات ناشی عقب‌ماندگی ذهنی رنج می‌برند (۲، ۳ و ۴). با انجام مطالعه و مشاوره‌های ژنتیکی قبل از تولد، به‌کاربردن تست‌های غربالی جهت شناسایی مواردی نظیر فنیل‌کتون‌اوروی و کم‌کاری تیروئید و هیپوگلیسمی، تشخیص زودرس نقایص شنوایی و بینایی و درمان آنها و همچنین تدوین برنامه‌های آموزشی دوران حاملگی، کنترل موالید، بهبود وضع زایمان، توسعه واکسیناسیون و پیشگیری از حوادث می‌تواند بیش از ۵۰٪ عقب‌ماندگی‌ها را پیشگیری و یا درمان نمود (۱، ۵ و ۶).

در صورت عدم تشخیص به موقع بیماری و عوامل مربوطه، بیماران با مشکلات متعددی از قبیل عدم توانایی انجام فعالیت‌های شخصی و اجتماعی مواجه می‌شوند. از طرفی این معضل می‌تواند با نارسایی‌هایی از قبیل اختلالات رفتاری و پسیکولوژیک در ۶۴٪-۳۰٪ و فلج مغزی در ۳۰٪-۲۰٪، حملات تشنجی در ۳۰٪-۱۵٪ و اختلالات شنوایی و بینایی در ۲۰٪-۱۰٪ موارد همراه باشد که در نهایت به مشکلات این بیماران افزوده می‌گردد (۵، ۷ و ۸).

عقب‌ماندگی ذهنی - عقب‌مانده ذهنی به فردی اطلاق می‌شود که فعالیت‌های ذهنی او در حد قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته، ضریب هوشی کمتر از ۷۰ داشته باشد و نیز در قدرت تطبیق وی با محیط زندگی اختلال چشمگیری حاصل گشته، یادگیری و توانایی انجام مسئولیت‌های شخصی و اجتماعی وی با اشکال مواجه گردد. معمولاً مجموعه این مشکلات در طی دوران رشد و نمو عصبی بروز می‌نماید (۹).

تاریخچه - علی‌رغم این‌که عقب‌ماندگی ذهنی یک مشکل تربیتی، روانی، پزشکی و اجتماعی می‌باشد، اطلاعات حاصل از قرون گذشته و عهد باستان بسیار ناچیز می‌باشد و فقط مطالبی در کتب مقدس قدیم و جملاتی مانند نداشتن مغز در نوشته‌های بقراط و یا اختلال شکل جمجمه سبب عقب‌ماندگی می‌شود و از بین بردن نوزادان با ابتلای عقب‌ماندگی شدید در قوانین اسپارت روم دیده می‌شود (۲ و ۱۰). تا سال ۱۶۸۹ که جان لاک فیلسوف

باعث بهبود رونند یادگیری و انطباق فرد با محیط خواهد شد(۱). همچنین تشخیص به موقع مشکل شنوایی در کودک و به کار گرفتن اقدام درمانی لازم، باعث پیشگیری از بروز عقب‌ماندگی در طفل بعدی می‌گردد(۲۰).

باید توجه داشت علیرغم توسعه اقدامات تشخیصی در بررسی‌های مختلف، در ۶۵٪-۱۲٪ موارد عقب‌ماندگی ذهنی علت مشخصی یافت نشده و به عنوان نامشخص (Idiopathic) طبقه‌بندی می‌گردند(۵، ۶، ۱۳ و ۱۵).

لازم به ذکر است که در بررسی‌های اخیر موارد نامشخص، با استفاده از امکانات جدیدتر، مانند MRI، محققین نوعی علت بیولوژیک را برای این موارد مطرح نموده با به کارگیری روش‌های پیشرفته آزمایشگاهی مانند بررسی اسیدهای آمینه و ارگانیک، علت موارد پیشتری از انواع ناشناخته مشخص می‌گردد(۱۴، ۲۴ و ۲۵). انواع عقب‌ماندگی ذهنی - در اکثر بررسی‌ها، تست ضریب هوشی (IQ test) برای تایید عقب‌ماندگی و میزان شدت آن به کار می‌رود. افراد دارای ضریب هوشی کمتر از ۷۵-۷۰ را در زمره افراد کندذهن طبقه‌بندی می‌نمایند و بیماران دارای بهره هوشی ۶۹-۵۰ را جزء موارد خفیف، ۴۹-۳۵ را متوسط، ۳۴-۲۰ را شدید و کمتر از ۲۰ را عمیق یا پیشرفته طبقه‌بندی می‌کنند(۲۵ و ۲۶).

در این مطالعه بیماران با ضریب هوشی کمتر از ۷۰ به عنوان عقب‌مانده ذهنی مورد بررسی قرار گرفته‌اند.

نظر به یکسان نبودن عوامل اتیولوژیک در جوامع مختلف و به لحاظ شرایط متفاوت و فقدان اطلاعات کافی از عناصر موجد عقب‌ماندگی ذهنی در کشور ایران، این پژوهش بر روی کودکان ۱۵ - ۴ ساله مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید در سال ۷۶-۱۳۷۵ انجام پذیرفت. بدیهی است نتایج حاصله می‌تواند اطلاعات مستندی در رابطه با عوامل ایجادکننده این بیماری به‌دست داده در نهایت راه‌گشای امر آموزش و برنامه‌ریزی جهت پیشگیری، درمان، تعیین پیش‌آگهی این بیماران و نیز

عوامل دارویی و تابش اشعه بخصوص در هفته‌های پنجم الی هجدهم حاملگی ممکن است سبب اختلال در مغز جنین و باعث عقب‌ماندگی عقلی گردند(۱۸ و ۱۹).

اختلالات متابولیکی ارثی مانند فنیل‌کتون‌اوروی و گالاکتوزمی از موارد دیگری هستند که به‌علت انتقال ارثی مغلوب در صورت وجود سابقه فامیلی مثبت، برحسب نوع بیماری و رابطه هم‌خونی پدر و مادر، احتمال بروز آنها در خانواده گاهی تا میزان ۵۰٪ افزایش خواهد یافت(۱ و ۳).

عوامل مسبب عقب‌ماندگی ذهنی که حول و حوش زایمان می‌توانند سلامت جنین را به خطر افکنده و ایجاد اختلال نمایند عبارتند از: خفگی و آسفیکسی زایمانی، نارس بودن جنین، خونریزی و زایمان‌های سخت، عوامل دارویی و تاخیر رشد داخل رحمی. این عوامل حدود ۲۰٪ - ۱۰٪ موارد را شامل می‌شوند(۵، ۶ و ۱۳).

عواملی که بعد از تولد خودنمایی می‌کنند و ممکن است منشاء داخل رحمی و ژنتیکی داشته باشند، شامل ناهنجاری و نقص ساختمانی مغز، بسته‌شدن زودرس شکاف بین استخوان‌های جمجمه می‌باشند. همچنین نقص متابولیکی مادرزادی اختلال اسیدهای آمینه مانند فنیل‌کتون‌اوروی و بیماری شربت‌افرا، اختلال اسیدهای ارگانیک، نیز گالاکتوزمی، هیپوتیروییدی و هیپوگلیسمی می‌توانند باعث کندذهنی گردند(۱۴، ۱۷، ۱۸، ۲۰ و ۲۱).

عفونت‌های باکتریایی و ویروسی نیز نقش به‌سزایی در بروز این بیماری دارند. با استفاده از واکسیناسیون و پیشگیری از آنها، همچنین تشخیص به موقع و درمان می‌توان از عوارض آنها جلوگیری نمود(۱، ۶ و ۲۲).

حوادث، ضربه‌ها و مسمومیت‌ها بخصوص در سنین زیر ۵ سال و اختلال در امر مراقبت‌های مادری و در نهایت محرومیت‌های محیطی، اجتماعی و عاطفی، نیز سوء تغذیه از دیگر عوامل موثر در ایجاد عقب‌ماندگی ذهنی می‌باشند که شناسایی و اصلاح آنها در خانواده،

فامیلی بودند. بیماران از نقاط مختلف کشور مراجعه نمودند (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- توزیع پراکنده استان‌های محل سکونت بیماران

عقب‌مانده ذهنی ۱۵-۴ ساله مراجعه‌کننده به مرکز آموزش‌درمانی

کودکان مفید در سال ۱۳۷۵-۷۶

نام استان	تعداد	درصد
تهران	۹۵	۶۳/۳
مازندران	۸	۵/۴
مرکزی	۶	۴
آذربایجان غربی	۲	۱/۳
آذربایجان شرقی	۴	۲/۷
اصفهان	۵	۳/۴
خوزستان	۳	۲
قم	۳	۲
سمنان	۳	۲
گیلان	۴	۲/۷
لرستان	۲	۱/۳
اردبیل	۳	۲
همدان	۱	۰/۷
یزد	۲	۱/۳
زنجان	۴	۲/۷
فارس	۲	۱/۳
خراسان	۲	۱/۳
کردستان	۲	۱/۳
کرمان	۲	۱/۳
جمع	۱۵۰	۱۰۰

در این مطالعه عوامل موثر در سبب‌شناسی کندذهنی در ۷۱/۳٪ بیماران مشخص گردید. که در سه گروه قبل از تولد، حین تولد و پس از تولد، به ترتیب شامل ۲۰٪ و ۲۴٪ و ۲۷/۳٪ موارد بود (جدول شماره ۲).

از میان عوامل قبل از تولد (Prenatal) که جمعاً ۳۵ مورد (۲۰٪) را شامل می‌شد، ۷ نفر دچار بیماری‌های ژنتیکی و نقص متابولیکی بودند (۳ مورد فنیل‌کتون‌اورمی و ۴ مورد موکوپلی‌ساکارید). اختلالات کروموزومی در ۱۰ نفر از بیماران احراز شد که شامل ۶ مورد سندرم داون، ۲ مورد سندرم ایکس شکننده (Fragile X syndrome)، یک مورد سندرم ترنر و یک مورد بیماری قلبی مادرزادی در زمینه سندرم داون بود.

گامی موثر در جهت کاهش مشکلات جامعه و سازمان‌های مربوط و والدین باشد. نتیجه آن که از صرف هزینه‌های گزاف ناشی از عدم تشخیص و تاخیر در اقدام به موقع جلوگیری نماید.

روش بررسی

روش اجرای تحقیق بصورت توصیفی (Descriptive) و تکنیک آن برای جمع‌آوری داده‌ها، مصاحبه و مشاهده با استفاده از فرم اطلاعاتی بود.

در این پژوهش پس از اخذ مجوزهای لازم، از بین ۳۲۶۴ کودک مراجعه‌کننده به درمانگاه اعصاب بیمارستان کودکان مفید در طی زمان پژوهش (مهرماه ۱۳۷۵ لغایت خرداد ماه سال ۱۳۷۶)، ۳۰۲ کودک که سن آن‌ها بین ۱۵ - ۴ سال بوده دارای علایم عقب‌ماندگی ذهنی بودند جهت اندازه‌گیری ضریب هوشی انتخاب شدند. ضریب هوشی این کودکان توسط کارشناس روانشناسی بالینی و با استفاده از آزمون‌های Rawen و Slown برای کودکان با سن بالای ۱۳ سال و آزمون‌های Gutter و Wechler برای سنین کمتر از ۱۳ سال و در شرایط تقریباً یکسان تعیین گردید.

از تعداد ۳۰۲ کودک مورد بررسی، ۲۰۰ کودک دارای ضریب هوشی کمتر از ۷۰ بودند که وارد این پژوهش شدند.

نتایج

در این تحقیق، ۲۰۰ بیمار در محدوده سنی ۱۵ - ۴ سال که ضریب هوشی کمتر از ۷۰ درصد داشتند، مورد بررسی قرار گرفتند.

در پی‌گیری‌های بعدی تنها ۱۵۶ نفر از این تعداد مراجعه نمودند که ۶ نفر به علت ناقص بودن آزمایشات پاراکلینیکی از مطالعه حذف شده بررسی بر روی ۱۵۰ نفر مابقی ادامه یافت.

از این تعداد ۶۲ نفر (۴۱/۳٪) دختر و ۸۸ نفر (۵۷/۷٪) پسر بودند. ۶۴ نفر (۴۲/۷٪) از آنان حاصل ازدواج

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی اتیولوژیک کودکان عقب‌مانده ذهنی ۱۵-۴ ساله مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید در سال

۱۳۷۵-۷۶

درصد	تعداد	عوامل اتیولوژیک	درصد	تعداد	عوامل اتیولوژیک
۰/۷	۱	Lissencephaly ۲	۲۰	۳۰	I: عوامل قبل از تولد
۲۴	۳۶	II: عوامل هنگام زایمان	۴/۷	۷	الف: بیماری‌های ژنتیکی و نقص متابولیسی
۱۲	۱۸	۱- آسفیسی زایمانی	۲	۲	۱- فنیل‌کتون‌وری (Pku)
۶	۹	۲- نارس بودن جنین	۲/۷	۴	۲- موکوپلی‌ساکارید (MPS)
۴	۶	۳- اختلال رشد داخل رحمی (IUGR)	۶/۷	۱۰	ب: اختلالات کروموزومی
۲	۳	۴- زایمان دوقلو	۴	۶	۱- سندرم داون
۲۷/۳	۴۱	III: عوامل بعد از زایمان	۱/۳	۲	۲- سندرم ایکس‌شکننده (F.X syndrome)
۶	۹	الف: بیماری‌های دوره نوزادی	۰/۷	۱	۳- سندرم ترنر
۴	۶	۱- عفونت	۰/۷	۱	۴- ناهنجاری‌های قلبی مادرزادی و سندرم داون
۱/۳	۲	۲- هیپوگلیسمی	۴	۶	پ: عفونت‌های داخل رحمی (سندرم TORCH)
۰/۷	۱	۳- تشنج	۳/۳	۵	۱- ویروس سیتومگال (CMV)
۷/۴	۱۱	ب: عفونت‌های CNS بعد از نوزادی	۰/۷	۱	۲- ویروس سیتومگال و هرپس
۶	۹	ج: تروما و خون‌ریزی	۳/۳	۵	ج: بیماری‌های مادر در دوران حاملگی
۱/۳	۲	د: Stroke	۱/۳	۲	۱- هیپوتیروئیدی مادر
۳/۳	۵	ر: هیپوتیروئیدی	۰/۷	۱	۲- تروما و تصادف
۱/۳	۲	و: محرومیت‌های اقتصادی	۰/۷	۱	۳- کندذهنی و سوء تغذیه
۰/۷	۱	ه: اوتیسم	۰/۷	۱	۴- دیابت و فشارخون
۱/۳	۲	ی: سندرم Rett	۱/۳	۲	د: ضایعات ساختمانی مغز
۲۸/۷	۴۳	IV: موارد ایدوپاتیک	۰/۷	۱	۱- نقص ساختمان کورپوس کولازوم
۱۰۰	۱۵۰	جمع			

(۲۷/۳٪) محرز گردید. از آن جمله می‌توان به بیماری‌های دوره نوزادی شامل عفونت، هیپوگلیسمی و تشنج در ۹ نفر و عوارض عفونت‌های سیستم عصبی مرکزی مانند انسفالیت، مننژیت و انسفالوپاتی بدنبال و اکسیناسیون جمعاً در ۱۱ نفر از بیماران اشاره نمود. در بررسی سابقه این بیماران مشکل دیگری مشاهده نگردید. این بیماران تا قبل از ابتلا به بیماری‌های ذکر شده سالم و بدون گرفتاری عصبی بوده پس از ابتلا و بهبودی از بیماری، عارضه کندذهنی و در مواردی هم مشکلات دیگر مانند عقب‌ماندگی جسمی و کری ایجاد شده است. ضربه، خون‌ریزی و Stroke در ۱۱ مورد، هیپوتیروئیدی در ۵ مورد و محرومیت‌های اقتصادی و اجتماعی، سندرم Rett و اوتیسم نیز جمعاً ۵ مورد از بیماران را شامل گردید. همچنین در ۴۳ نفر از بیماران (۲۸/۷٪) عامل مسبب مشخصی بدست نیامد (جدول شماره ۲). در این بررسی ۸۴٪ بیماران دچار عقب‌ماندگی خفیف،

عفونت‌های داخل رحمی در ۶ مورد (۵ مورد ویروس سیتومگال و یک مورد ویروس هرپس و ویروس سیتومگال) احراز گردید. حوادث و بیماری‌های مادر در دوران حاملگی شامل هیپوتیروئیدی مادر، تروما و تصادف، کندذهنی و سوء تغذیه، دیابت و فشارخون جمعاً ۵ مورد را تشکیل می‌دهد (جدول شماره ۲). اختلالات ساختمانی مغز (تایید شده با MRI) در دو مورد به صورت نقص ساختمانی کورپوس کالوزوم و لیزانسفالی (Lissencephaly) هر کدام یک مورد مشاهده شد. در ۳۶ نفر از بیماران (۲۴٪) حوادث هنگام زایمان از جمله زایمان سخت، سیانوز و آسفیسی زایمانی در ۱۸ نفر (۱۲٪) و زایمان نارس و عوارض آن ۹ نفر و اختلال رشد داخل رحمی (IUGR) و زایمان دوقلو به ترتیب در ۶ و ۳ مورد از بیماران مشخص گردید. در این بررسی عوامل اتیولوژیک بعد از تولد در ۴۱ نفر

۱۴/۷٪ دچار عقب‌ماندگی متوسط و ۱/۳٪ آنها دارای عقب‌ماندگی شدید بودند. ۵۰٪ از بیماران میکروسفال و ۹/۳٪ نورموسفال و ۰/۷٪ موارد ماکروسفال بودند. در بررسی به وسیله سی‌تی‌اسکن، نتایج در ۵۴/۲٪ موارد طبیعی و در ۴۵/۸٪ موارد دارای آتروفی و یا تغییرات غیرطبیعی دیگر بود. همچنین سابقه وجود بیماری‌های عصبی در فامیل (جدول شماره ۳) و مشکلات عصبی همراه در بیماران (جدول شماره ۴) مورد بررسی قرار گرفت.

جدول شماره ۳- توزیع وجود سابقه فامیلی مشکلات عصبی در کودکان عقب‌مانده ذهنی ۱۵-۴ ساله مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید در سال ۱۳۷۵-۷۶

نوع مشکل	تعداد	درصد
کندذهنی	۲۴	۱۶
اختلال تکلمی	۳۱	۲۰/۷
فلج مغزی	۲۲	۱۴/۷
تشنج	۳۲	۲۱/۳
کری	۱۰	۶/۸
فقدان سابقه	۳۱	۲۰/۷
جمع	۱۵۰	۱۰۰

جدول شماره ۴- مشکلات عصبی همراه در کودکان عقب‌مانده ذهنی ۱۵-۴ ساله مراجعه کننده به مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید در سال ۱۳۷۵-۷۶

نوع مشکل	تعداد	درصد
تأخیر تکاملی	۱۰۹	۷۲/۶
اختلال بینائی	۱۵	۱۰
اختلال شنوائی	۱۲	۸
تشنج	۹۷	۶۵
مشکل تکلمی	۱۳۲	۸۸
اختلال رفتاری	۶۰	۴۰
فلج مغزی	۴۲	۲۸

بحث

عوامل مسبب کندذهنی براساس جوامع مختلف، فاکتورهای مورد ارزیابی و نوع طبقه‌بندی آنها متفاوت می‌باشد. در اکثر بررسی‌ها، براساس زمان تاثیر عوامل گوناگون بر مغز، آنها را به سه گروه قبل از تولد، حین و

پس از تولد تقسیم‌بندی نموده‌اند. در این تحقیق عوامل مسبب بیماری در ۷۱/۳٪ از بیماران بدست آمد. ۲۰٪ از این موارد را عوامل قبل از تولد تشکیل می‌دهند. این رقم در بررسی‌های دیگر ۶۱٪-۱/۸٪ از عوامل را شامل می‌شود که عمده‌ترین آنها بیماری‌های ژنتیکی و اختلالات کروموزومی می‌باشد.

در پژوهش حاضر این عوامل به ترتیب با شیوع ۴/۷٪ و ۶/۷٪ از شایعترین علل در گروه قبل از تولد بود. عفونت‌های داخل رحمی و بیماری‌های مادر در دوران حاملگی در مرتبه‌های بعدی داشتند.

همچنین در ۳۶ نفر (۲۴٪) از بیماران حوادث هنگام زایمان وجود داشت که شایعترین آن‌ها زایمان‌های سخت و آسفیکسی، بعد از آن نارس بودن جنین و اختلال رشد داخل رحمی بودند، در حالی که این عوامل ۲۰٪-۱۰٪ از موارد را در بررسی‌های دیگران شامل شده است.

عوامل بعد از تولد که در بررسی‌های دیگر ۱۷/۶٪-۳٪ از موارد را تشکیل می‌دهد، در این پژوهش جزء شایعترین علل بوده و ۲۷/۳٪ از بیماران را شامل گردید.

در این بررسی، در ۲۸/۷٪ موارد علت مشخصی به عنوان عامل موجد عقب‌ماندگی ذهنی بدست نیامد. این رقم در تحقیقات دیگر از ۱۲٪ تا ۶۵٪ متفاوت است.

مقایسه نتایج حاصل از این تحقیق با سایر بررسی‌ها در مناطق مختلف جهان نشان می‌دهد که درصد مواردی که عامل اتیولوژیک مشخصی بدست نیامده متفاوت می‌باشد. این اختلاف می‌تواند به علت اختلاف در روش‌های بررسی بیماران و انتخاب ضریب هوشی پایه و همچنین سن بیماران مورد بررسی باشد. در صورتی که بررسی در سنین پایین‌تر باشد امکان بررسی سوابق قبل از تولد و هنگام زایمان و بررسی‌های مربوط بیشتر خواهد بود.

همچنین استفاده از روش‌های بررسی جدیدتر و دقیق‌تر مانند کروماتوگرافی به وسیله گاز و Mass spectrometry و به کارگیری MRI امکان افزایش موارد اتیولوژیک را بیشتر می‌نماید (۲۰ و ۲۳).

وجود بیماری‌های عصبی همراه در بسیاری از موارد شکایت اصلی بیماران بود. از این جمله می‌توان به اشکالات تکلم در ۸۸٪ موارد، سابقه تاخیر تکاملی در ۷۲/۶٪ موارد، بیماری‌های تشنجی در ۶۵٪ موارد، اختلالات رفتاری، فلج مغزی، و اشکالات بینائی و شنوائی به ترتیب در ۴۰٪ و ۲۸٪ و ۱۰٪ و ۸٪ از موارد مشاهده گردید (جدول شماره ۴).

وجود درصد بالای بیماری‌های تشنجی در این بیماران در مقایسه با سایر گزارشها، شاید وجود تشنج به عنوان شکایت اصلی بیماران باشد که سبب معرفی و مراجعه آنها به مرکز فوق تخصص اعصاب کودکان مفید جهت بررسی و درمان لازم شد. موضوع قابل توجه در این بررسی - که موارد آن از نقاط مختلف کشور می‌باشند - مشاهده درصد قابل توجهی از عوامل مختلف مانند مشکلات زایمانی، آسفیکسی، نارسی و همچنین عفونت‌های دوره نوزادی و پس از آن تروما و حوادث دوران بعد از نوزادی، هیپوتیروئیدی و اختلالات متابولیکی ارثی از قبیل فنیل‌کتون‌اورمی می‌باشد که عمدتاً قابل پیشگیری می‌باشند. عنایت بیشتر به بهبود وضع زایمان‌ها و اقدام موثر جهت جلوگیری از زایمان زودرس (گرچه بهبود وضعیت مراقبت‌های ویژه از نوزادان نارس و افزایش زنده‌ماندن آنها ممکن است باعث افزایش معلولیت‌ها گردد)، و همچنین کنترل بیماری‌های عفونی و اقدام سریع و به موقع جهت تشخیص و درمان اورژانس عفونت‌های CNC می‌تواند از عوامل موثر در پیشگیری از این بیماری باشد. دقت به وضعیت سوانح و همچنین توجه به امر بیماریابی و غربالگری در دوره نوزادی جهت تشخیص به موقع بیماری‌های قابل درمان مانند هیپوتیروئیدی و فنیل‌کتون‌اورمی و اقدام لازم، شاید بتواند بسیاری از موارد عقب‌ماندگی ذهنی را کاهش دهد و از مشکلات و عوارض آنها در جامعه بکاهد.

در این بررسی، برخلاف گزارش‌های دیگر، موردی از سرخچه مادرزادی مشاهده نگردید که این امر شاید به علت موفقیت واکسیناسیون و یا ابتلای زنان به سرخچه در دوران کودکی و مقاومت نسبی آنها و یا حتی اشکال در روش تشخیص و سن بیماران باشد، که خود موضوعی

در این بررسی بیماران از نقاط مختلف کشور مراجعه نموده‌اند که خود یکی از مشکلات مراجعه بعدی و پیگیری آنها بود (جدول شماره ۱).

۵۸/۷٪ از بیماران را پسران و ۴۱/۳٪ از آنها را دختران تشکیل می‌دادند. بیشترین شیوع بیماری در گروه سنی ۶-۴ سال و سپس ۸-۶ سال (به ترتیب ۳۲٪ و ۲۷/۳٪) بود (جدول شماره ۵).

جدول شماره ۵- توزیع سنی کودکان عقب‌مانده ذهنی ۱۵-۴ ساله مراجعه‌کننده به مرکز آموزشی درمانی کودکان مفید در سال ۱۳۷۰-۷۶

توزیع سنی	فراوانی	تعداد	درصد
سال ۶-۴	۴۸	۳۲	
سال ۸-۶	۴۱	۲۷/۳	
سال ۱۰-۸	۳۳	۲۲	
سال ۱۲-۱۰	۸	۵/۳	
سال ۱۴-۱۲	۱۶	۱۰/۷	
سال ۱۵-۱۴	۴	۲/۷	
جمع	۱۵۰	۱۰۰	

۴۲/۷٪ از بیماران حاصل ازدواج فامیلی بودند. در مادران با محدوده سنی ۳۵-۳۰ سال و پدران گروه سنی ۴۰-۳۵ سال بیشترین موارد بیماری به ترتیب با ۳۱/۳٪ و ۲۸/۷٪ قرار داشتند. همچنین کاندزنی در خانواده‌های دارای دو فرزند و مادران با دو بار حاملگی (به ترتیب ۳۰٪ و ۲۱/۳٪ موارد) بیشترین موارد ابتلا را شامل می‌گردد که ممکن است علت آن فراوانی بیشتر خانوادری دارای دو فرزند در اجتماع باشد.

در بررسی شغلی، ۸۸٪ مادران را بانوان خانه‌دار تشکیل می‌دهد.

در رابطه با وجود سابقه فامیلی مثبت بیماری‌های عصبی در این مطالعه، بیماری‌های تشنجی در ۳۲ مورد، اختلالات تکلمی، کندزنی، فلج مغزی و بالاخره کری به ترتیب ۳۱ و ۲۴ و ۲۲ و ۱۰ مورد را شامل می‌شوند همچنین ۳۱ نفر بدون سابقه فامیلی مشکلات عصبی بودند (جدول شماره ۳).

از نظر نوع و درجه عقب‌ماندگی در این تحقیق، بیشترین مورد را نوع خفیف (۸۴٪) و در مرحله بعدی متوسط و شدید به ترتیب ۱۴/۷٪ و ۱/۳٪ تشکیل می‌داد.

4- Inara E. Souza, MD; Yames F. Bale, jr, MD. "The Diagnosis of congenital infections". J Child Neurol, 10(4), 271-281; July 1995.

5- A. Czeizel, K. Sankaranarayanan and M. Scondy. "The load of genetic and partially genetic diseases in man. Mental Retardation" Mutation Research. 232; 241-303; 1990.

6- Diana Wellesley, Athel Hockey, Flona Stanley. "The etiology of intellectual disability in western Australia". Developmental Medicine and Child Neurology, 33: 963-973, 1991.

7- Ohn Bodensteiner, MD; G.B.Schaefer, MD; Lisa Breeding; et al. "Hypoplasia to the corpus callosum, A study of 445 consecutive MRI scans" J Child Neurol, 9(1), 47-49, January 1994.

8- Menkes. J.H. MD. "Mental Retardation text book of child Neurology, Fifth Edition, Lippincott Williams & Wilkins, Canada, 1995 PP: 926-31

9- Robert L. Schalock, Jaek A. Stak, Marlae. "The changing conception of Mental Retardation: Implications for the Field". Mental Retardation, 1994. 32(3), 181-193.

10- Swaiman K.F. "Mental Retardation". The practice of pediatric Neurology, 1994. 1(2), 133-145.

11- Al. Ansari, A. "Etiology of Mid Mental Retardation among Bahraini children". Mental Retard, 1993. 31(3): 140-143.

12- Yenifer McLaren and Susan E. Bryson "Review of recent Epidemiological studies of mental retardation: prevalence, Associated Disorders, and Etiology" Am J Mental Retardation, 1987. 92(3), 243-254.

13- C.D. Molteno, Amanda Roux, M.M. Nelson, et al. "Causes of mental handicap in Cape Town, SAMT, 1990. 77(20), PP:92-101.

14- John B. Bodensteiner, MD. "The saga of the septum pellucidum: the results of 10 clinical investigations". J Child Neurol, 1995. 10(3), 227-230.

15- G. Bradely Schaefer, MD and John B. Bodensteiner, MD. "Evaluation of the child with idiopathic Mental retardation". Pediatric Clin North Am, 1994, 39(4), 54-55.

16- Butler MG; Singh DN. "Clinical and cytogenetic survey of institutionalized Mentally retarded patients with emphasis on the fragile X-syndrome". J Intellect - Disabil - Res, 1993. 37(pt 2), 131-142.

قابل بررسی است. موارد ویروس سیتومگال (CMV) مشاهده شده به وسیله واکسیناسیون قابل کنترل نمی‌باشد، لیکن شاید توسعه بهداشت عمومی در کاهش آنها موثر باشد. خوشبختانه در این بررسی برخلاف سایر بررسی‌ها موردی از عوارض حاصل از مصرف الکل در کودکان بدست نیامد و علت آن عدم مصرف الکل توسط مادران براساس وضعیت فرهنگی و اعتقادی بود. عوامل ژنتیکی و کروموزومی همانند اکثر بررسی‌های دیگر شایعترین علل قبل از تولد را تشکیل می‌دادند. با آگاهی جامعه از بیماری‌های ژنتیکی و کروموزومی و انجام مشاوره ژنتیکی بخصوص در مواقعی که فردی مبتلا در خانواده وجود داشته باشد و با عنایت به ارتباط سن مادران با سندرم داون - که در سنین بالاتر از ۳۰ سال و قبل از ۲۰ سال افزایش می‌یابد - از یک طرف، و تقویت و تکمیل روش‌های تشخیصی و اقدامات پیشگیرانه می‌توان گامی مهم در جهت کاهش موارد بیماری برداشت.

در نهایت با توجه به پراکندگی نمونه‌های مورد بررسی در نقاط مختلف کشور شاید بتوان نتایج حاصله را به سایر نقاط تعمیم داد. گرچه به علت تعداد و تراکم فاکتورهای موثر در بررسی از یک طرف و خصوصیات بیماری و مشکلات پیگیری، به بررسی‌های بیشتر و با نمونه‌های زیادتری را می‌طلبید.

منابع

۱- دکتر غفرانی، محمد، عقب‌ماندگی ذهنی در اطفال، مسایل رایج طب اطفال، ویژه سیزدهم - بزرگداشت استاد دکتر محمد قریب، چاپ اول، انتشارات دفتر علمی شرکت قاسم، زمستان ۱۳۷۰، ۲۵۷-۲۲۹.

۲- دکتر سلیمی اشکوری، هادی، سمپوزیسم عقب‌ماندگی ذهنی، اسفند ۱۳۶۲، چاپ اول سال ۱۳۶۶، تهران، انتشارات علمی فرهنگی با همکاری دانشکده علوم توان‌بخشی

3- Allenc. Crocker, MD "The causes of Mental Retardation" Pediatrics Annals. 18:10, 523-635, October 1989.

17- Carolyn D, Drews PhD, Marshalyngin – Allsopp MD. “Variation in the influence of selected sociodemographic risk factors for mental retardation”. *Am J pub health*, 1995, 85(3), 324-333.

18- Yamazaki JN; Schuall MJ, “Studies of the survivors of the atomic bombing of hirushima and nagasaki”. *JAMA*; 1990, 264(5): 605-9.

19- Mark Reber MD. “Mental retardation” *Psychi clin North Am*: 1992, 15(2), 511-523.

20- Michael B. Kurtz, Brenda, Keith Hyland, and et al. “Detection of Metabolic Disorders Among selectively screened people with idiopathic mental retardation”. *Mental retardation*, 1994.32(5), 328-333.

21- Hulse JA, “Outcome for congenital hypothyroidism” *Arch – Dis – child*. 1984, 59(1): 93-6.

22- Fenichel G.M. “psychomotor retardation” *clin ped Neurol*, W.B. Saunders company, canada. 1988. 124-125.

23- P.Prassopoulos, MD: D cavouras. “Study of sub-arachnoid spaces in children with idiopathic mental retardation”. *J child Neurol*, 1996.11(3), 107-200.

24- Montgonery TR. “Clinical aspects of Mental Retardation, the chief complaint” *clin – pediatri – phila*. 1988, 27(11): 529-531.

25- Asthana JC; Sinha S; Haslan YS; et al. “survery of adolescents with severe intellectual handicap”. *Arch–Dis–child*, 1990. 65(10): 1133-1136.

27- G. Benassi, M Guarino, S. Cammarata, and et al. “An Epidemiological study on severe Mental retardation Among school children in bologna, Italy”. *Develop-Med-child Neurol*, 1990,32, 895-901.

A REVIEW OF MENTAL RETARDATION AND IT'S ETIOLOGIC CAUSES IN CHILDREN BETWEEN 4-15 YEAR OLD REFERRED TO MOFID PEDIATRIC HOSPITAL DURING 1996-1997

^I
*S.H. Hassan Pour Avanjy, MD. ^{II}
M. Ghofrani, MD.

ABSTRACT

Mental retardation in children creates one of the most important for every society. Taking care of mentally retarded child causes many emotional and financial difficulties for the family.

Needless to say, the prevention of mental retardation is the keyword in the management of the problem which is feasible in many situations.

To ascertain the etiologic factors causing mental retardation, all children with Intelligence Quotient (IQ) less than 70, who were referred to Mofid pediatrics hospital during a 9 months period from Mehr 1375 to Khordad 1376 (Sept 1996 – May 1997) constitute the subjects of this investigation.

150 children in the age range of 4 – 15 year old were included in the protocol. Based upon diagnostic studies, mental retardation in 20% of the cases (30 of 150) is attributed to prenatal causes, which the most important of them were: Genetic disorders, chromosomal aberration, metabolic diseases and intrauterine infections. In 24% of the cases (36 of 150), mental retardation could be attributed to perinatal causes, like: Birth asphyxia, premature labor, traumatic birth and twin delivery. Among postnatal factors which caused mental retardation in 27.3% of cases (41 of 150), infections, trauma, intracranial hemorrhages and hypothyroidism constituted the most predominant etiologic agents. We could not delineate the causes of mental retardation in 28.7% of the patients (43 of 150). Although our patients were in 4 – 15 years age group, but the majority of these children were aged 4 – 5 years. 72% of them had motor developmental delay and 65% suffered from epilepsy. Behavior disorder, visual and auditory impairments and cerebral palsy were additional findings in mentally handicapped child. 42.7% of our study group were product of consanguineous marriage.

Based upon this study it seems that considering the following steps can reduce occurrence of mental retardation to a significant degree.

Prevention of premature birth when feasible, treatment and control of infectious disease, paying more attention to prevention of trauma and accidents, performing screening test at birth for early diagnosis of some metabolic disease (PKU) and hypothyroidism and finally avoiding consanguineous marriage, if any case of mental retardation has happened in the family previously.

Key Words: 1) Mental Retardation 2) Intelligence Quotient (IQ)

This article is the thesis of the degree of subspecialty of S.H. Hassan pour Avanjy MD. under supervision of M. Ghofrani MD. and also is Presented in "New Subjects in pediatrics medicine" Seminar, NOV 1998, Tehran University, Tehran, Iran.

I) Assistant professor of Pediatrics Neurology, Hazrat Ali Asghar Hospital, Zafar st., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran. (*Corresponding author)

II) Professor of Pediatrics Neurology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.