

Małgorzata Klecka

Stowarzyszenie Zastępczego Rodzicielstwa
Centrum Opieki Zastępczej w Łędzinach

Fetal Alcohol Syndrome **– Alkoholowy Zespół Płodowy.** **Poalkoholowe dzieci** **ze złożoną niepełnosprawnością**

Wstęp

Problem szkodliwego działania alkoholu w okresie prenatalnym na organizm nie-narodzonego dziecka znany jest od czasów biblijnych. Opis skutków spożywania alkoholu przez kobiety ciężarne znajdujemy już w piśmiennictwie z XVIII w., m.in. w znakomitych artykułach podejmujących tematykę „epidemii dżinu” w Anglii (*England's Gin Epidemic*) w latach 1720–1750 (Warner, Rosette 1975).

W 1968 r. Paul Lemoine w swoich badaniach przedstawił dokładny opis skutków wpływu alkoholu na płód oraz długofalowe efekty prenatalnej ekspozycji na alkohol (Lemoine i in. 1968). Opisał on charakterystyczne cechy występujące u dzieci matek-alkoholiczek:

- 1) niedorozwój psychofizyczny, małogłowie;
- 2) mała waga urodzeniowa lub hypotrofia;
- 3) charakterystyczne rysy twarzy: płaskie czoło, mały zadarty nos, wąska górna warga, płaskie policzki, tyłozuchwie (retrognatia), deformacje uszu;
- 4) rozwojowe wady wrodzone: rozszczep podniebienia, wady oftalmologiczne, wady serca, wady naczyńniowe.

W miarę rozwoju dziecka cechy dysmorfii twarzy stawały się mniej wyraźne, jednak małogłowie pozostawało. Dzieci ujawniały zaburzenia rozwoju psychomoto-

rycznego, nadpobudliwość, zaburzony rozwój mowy, brak dojrzałości szkolnej. Przeciennie dzieci osiągały poziom IQ 70. EEG wykazywało opóźnione dojrzewanie czynności bioelektrycznej mózgu. Nawet po wielu latach badań nie odkryto lepszego opisu syndromu, niż ten zaprezentowany przez Lemoina.

Niestety, wyniki badań Lemoina pozostały niezauważone przez kręgi medyczne. Zainteresowanie problemem wywołały wyniki badań Ullelanda, który diagnozował toksyczne skutki działania alkoholu na płód i zanotował wysoki odsetek prenatalnego opóźnienia wzrostu (41%), niedorozwoju umysłowego (50%), pogranicza upośledzenia umysłowego i normy (30%) (Ulleland 1972). W 1973 r. Jones opisał dysmorficzne rysy twarzy i śmiertelność noworodków narażonych na działanie alkoholu *in utero*. Objawy te nazwał alkoholowym zespołem płodowym (*Fetal Alcohol Syndrome – FAS*) (Jones, Smith 1973).

Od chwili opisanego FAS przez Jonesa opublikowano w literaturze medycznej wiele wyników badań. Dyskutowano także nad kryteriami diagnostycznymi FAS. W 1980 r. badacze, tworzący Zespół Badań nad FAS przy amerykańskim Towarzystwie Badań nad Alkoholizmem (Research Society on Alcoholics), przedstawili

kryteria diagnostyczne FAS (Rosette 1980), a mianowicie:

- 1) prenatalne i postnatalne opóźnienie wzrostu i ciężaru ciała,
- 2) objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego (OUN): objawy neurologiczne, opóźniony rozwój intelektualny,
- 3) charakterystyczna dysmorfia twarzy, czyli stwierdzenie dwóch z poniższych cech: mikrocephalia (małogłowie) – poniżej 3. percentyla, mikrophtalia i/lub krótki wymiar oczodołowy, słabo rozwinięta rynienka podnosowa, cienka górna warga, spłaszczona okolica szczęk).

Zaproponowano dodatkowy termin dla niemowląt, które nie spełniały wszystkich trzech kryteriów diagnostycznych, niemniej jednak miały deformacje oraz stwierdzoną historię picia matki w okresie ciąży. Termin ten to: częściowy alkoholowy zespół płodowy (*partial fetal alcohol syndrome*), poalkoholowe wady wrodzone (*alcohol related birth defects* – ARBD) oraz efekt działania

alkoholu na płód lub alkoholowy efekt płodowy (*Fetal Alcohol Effects* – FAE). Wśród badaczy przyjął się ten trzeci termin.

Częstość występowania FAS w USA waha się w granicach 4–3,5/1000 urodzeń, a w Europie 1,7–3,3/1000 urodzeń. Bardzo wysoki odsetek występowania FAS odnotowano wśród Indian (20–150/1000 urodzeń) (Robinson i in. 1987).

Skala tego zjawiska jest w Polsce nieznaną, bowiem nie prowadzono dotąd badań nad występowaniem FAS.

Z badań amerykańskich wynika, że koszty związane z chirurgicznym leczeniem anomalii rozwojowych, terapią problemów sensoryczno-neurologicznych i opóźnień rozwojowych oblicza się na 321 mln dolarów rocznie (Sokol, Abel 1987).

Dziecko z syndromem FAS nie jest po prostu dzieckiem z wadami wrodzonymi i opóźnieniem umysłowym. Jest to dziecko z niepełnosprawnością złożoną, w której ucierpiało wiele narządów i dróg sensorycznych.

Wady wrodzone

U niemowląt z FAS występują wady wrodzone, a mianowicie:

- u 29%–41% wady serca;
- u 10% wady układu moczowo-płciowego: najczęstsze to niedorozwój nerek i wady anatomiczne pęcherza moczowego;
- u 46% deformacje genitaliów;
- 1,8%–3% wynosi częstość występowania rozszczepu kręgosłupa (bardzo wysoki odsetek);
- u 53%–86% mikrocefalia;
- anomalia kośćca, takie jak: nieprawidłowości budowy klatki piersiowej (27%), hypoplazja stawu biodrowego (19%), klinodaktylia piątego palca u rąk (22%–51%);
- dysmorfia twarzy, która obejmuje opadanie powieki górnej, zez, mikroftalmię, krótki, zadarty nos, wygładzone philtrum (rynienka podnosowa), hipoplastyczną żuchwę, małe oczodoły (Usowicz, Golabi 1986).

Po odkryciu FAS w 1973 r. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA) przeznaczył środki finansowe na pierwsze badania kliniczne. W ciągu dwóch lat opublikowano pierwsze badania. Przez następne 15 lat badania te odpowiadały na sześć pytań, które najbardziej nurtowały społeczeństwo:

1. Czy alkohol jest teratogenem?
2. Czy okazjonalne spożywanie alkoholu lub pojedynczy epizod może spowodować uszkodzenie mózgu, czy też tylko przewlekłe pijący alkohol są grupą ryzyka?
3. Jakie są mechanizmy prowadzące do skutków teratogennego działania alkoholu?
4. Czy rzadziej spożywane dawki alkoholu lub w mniejszych ilościach mogą spowodować uszkodzenie mózgu i nie wywołać objawów fizykalnych?

5. Czy uszkodzenie mózgu wywołane alkoholem jest trwałe?
6. Czy skutki wywołane prenatalnym oddziaływaniem alkoholu na zwierzętach są porównywalne z tymi, które obserwuje się u dzieci i dorosłych z FAS i FAE?

Wczesne badania skupiały się na samicach szczura, które były chronicznie uzależnione od alkoholu, narażając płody na jego działanie przez cały okres ciąży. Deformacje kończyn, oczu, uszu, organów wewnętrznych i mózgu u potomstwa były znacznie częstsze niż w grupie kontrolnej. Opóźnienie wzrostu, zmniejszony miot, zwiększona liczba poronień – zjawiska te wzrastały razem z natężeniem działania alkoholu. Obserwowano także wyraźne uszkodzenie mózgu i opóźnienia rozwojowe (Brown i in. 1979; Ellis, Pick 1980; Randall i in 1977).

Badania Sulika, Johnsona i Webba z 1981 r. uczyniły znaczący postęp w wiedzy na temat skutków morfologicznych podczas epizodycznego picia alkoholu. Na przykładzie myszy udowodniono, że cechy morfologiczne FAS mogą zostać wykształcone poprzez działanie dwóch dużych dawek etanolu, spożytych siódmego dnia ciąży: *Uderzające zmiany histologiczne (na poziomie tkanek) występują w rozwijającym się mózgu w 24 godz. po zadziałaniu czynnika* (Sulik i in. 1981, s. 936). Biorąc pod uwagę wpływ odchyleń genetycznych, Sulik i współpracownicy zauważyli także, że nie wszystkie płody w tym miocie były uszkodzone. I choć wszystkie poddane były tej samej dawce alkoholu i w tym samym czasie, stopień uszkodzenia był różny. To badanie wskazuje również, że przewlekłe lub regularne spożywanie alkoholu nie zawsze spowoduje zmiany w rozwoju mózgu.

W 1992 r. Goodlett i West opisali serię badań, jakie przeprowadzili w laboratorium w okresie 8 lat. Zbadali model picia u szczurów i odkryli, że picie podczas trzeciego trymestru związane było z uszkodzeniem obszaru hipokampa i mózdzku oraz że różne

grupy komórek odznaczają się różną wrażliwością na alkohol. Spożycie dużej ilości alkoholu jako jednego drinka z większym prawdopodobieństwem mogło spowodować uszkodzenie neuronów (zwłaszcza w mózdzku) niż wypicie tej samej ilości alkoholu małymi dawkami przez cały dzień. Oczywiście dzień dla szczura jest mniej więcej jak półtora tygodnia dla kobiety.

Clarren i współpracownicy (Clarren i in. 1988) przeprowadzili badania nad teratogennością alkoholu na grupie makaków, używając modelu „sobotni wieczór” (sporadyczne upijanie się). Potomstwo zostało przebadane pod kątem zadań kognitywnych, badających zdolność generalizowania. Prawie całe potomstwo matek często pijących miało trudności w uczeniu się. Zauważono zależność deficytu neuronów od wielkości dawki alkoholu, zwłaszcza w liczbie komórek Purkiniego w mózdzku (Bonthius i in. 1996).

To ważne badanie przeprowadzone na zwierzętach, kontynuowane po wielu latach przez Clarrena i jego współpracowników, pokazało, że zaburzenia neurochemiczne wywołane alkoholem, utrata neuronów, deficyty kognitywne i motoryczne oraz opóźnienia mogą także wystąpić u osobników, którzy mają normalny obwód głowy, typowy wygląd (np. brak cech morfologicznych FAS) i normalny wygląd mózgu.

Goodlett i West (1992) zauważyli, że wyczerpanie neuronów (utrata komórek) może być jednym z najbardziej groźnych skutków wpływu alkoholu na mózg podczas całego rozwoju. Goodlett i West (1992) wysnuli następujący wniosek: *Z ostrożnością wobec kontrowersyjnej kwestii, do jakiego stopnia spożywanie alkoholu stwarza ryzyko dla rozwijającego się oun, badania te sugerują, że możliwy do stwierdzenia, przypuszczalny szkodliwy wpływ na budowę oun może mieć także dawka umiarkowana. Inne badania wskazują, że neurochemiczne i neurofizjologiczne zmiany, nawet bardzo subtelne, mogą spowodować długotrwałe skutki neurologiczne. Wniosek jest taki, że alkohol może wpłynąć na rozwijający się mózg*

nawet wtedy, gdy jego dawka jest niewielka. Abstynencja podczas ciąży jest jedynym sposobem na uniknięcie takich skutków (Goodlett, West 1992, s. 64–65).

Neurobehawioralna teratologia alkoholu

Alkohol powoduje uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego, a zatem klasyfikowany jest jako teratogen neurobehawioralny, należący do specyficznej grupy teratogenów mogących spowodować uszkodzenie mózgu (Riley, Vorhees 1986). Ponieważ trzeba większej dawki neurobehawioralnego teratogenu, aby spowodować fizyczne deformacje niż spowodować uszkodzenie oun, skutki neurobehawioralne czynnika teratogennego, takiego jak alkohol, obserwuje się także wówczas, gdy nie występują anomalia fizyczne.

Pennington i współpracownicy przeprowadzili klasyczne studium teratologii neurobehawioralnej, wprowadzając alkohol do przestrzeni powietrznej jaja kurzego. Dawka alkoholu była zbyt niska, by upośledzić fizyczny wzrost lub spowodować fizyczne deformacje, niemniej jednak nastąpiło opóźnienie podziałów komórkowych w mózgu i wolniejszy jego rozwój. W okresie wczesnego rozwoju poalkoholowe kurczaki wolniej uczyły się testu nagradzanego pokarmem. Niektóre z nich nigdy nie nauczyły się, jak zdobywać pokarm, choć uczono je tego codziennie przez cztery dni. Praktycznie żadne z kurczątków kontrolnych (którym wstrzyknięto wodę) nie miało takich trudności w nauczaniu się sposobu zdobywania pożywienia (Means i in. 1988; Means i in. 1989; Pennington i in. 1983).

Jednym z pierwszym zachowań odkrytych w badaniach na zwierzętach nad behawioralną teratologią alkoholu była nadpobudliwość. W późnych latach 70. badacze z czterech niezależnych ośrodków badawczych wykazali, że poddanie szczurów prenatalnemu działaniu alkoholu czyni je nadpobudliwymi (Shaywitz i in. 1979).

Problemy z opóźnioną odpowiedzią zauważono także w kilku badaniach nad

młodymi szczurami, poddanymi prenatalnie działaniu alkoholu. Badania te wykazały, jak szybko zwierzę uczy się unikać negatywnego wzmocnienia (najczęściej szoku elektrycznego). Martin i in. (1977) odkryli, że poalkoholowe młode szczury nie uczyły się tak szybko, jak te, które nie były poddane działaniu alkoholu, kiedy używane było negatywne wzmocnienie, i były znacznie słabsze w wyborze danej ewentualności (tj. naciskały nadal niewłaściwy przycisk w niewłaściwym czasie, choć doświadczały szoku elektrycznego). To wskazywało, że poalkoholowe zwierzęta inaczej reagowały na stres.

W 1979 r. Riley i koledzy (Riley i in. 1979) badali osłabienie odpowiedzi bodziec-reakcja u szczurów narażonych prenatalnie na działanie alkoholu, posługując się dwoma rodzajami labiryntu. Młode poalkoholowe szczury wolniej od pozostałych uczyły się, jak ominąć ten zakątek labiryntu, gdzie można doznać wstrząsu elektrycznego. Wykazywały także wzrost zachowań perseweracyjnych, wracając wciąż do tej części labiryntu, gdzie zwykle była żywność, choć badacze zmienili miejsce nagradzania (Riley i in. 1986). Praca ta była szczególnie interesująca, ponieważ słaba odpowiedź jest zaburzeniem behawioralnym często związanym z obszarem hipokampa – tą częścią mózgu, która – jak wykazali Goodlett i West (1992) – jest prenatalnie uszkodzana przez alkohol.

Choć w większości wczesnych badań teratologicznych wykorzystywało się młode zwierzęta, w niektórych udało się doprowadzić zwierzęta do dorosłości. Philips i Staibrook (1976) odkryli, że dorosłe potomstwo samicy szczura, której podczas ciąży i w okresie karmienia podawano wino, ma znacząco mniej właściwych reakcji (np. słabiej uczył się na uprzednich doświadczeniach – generalizacja). Udowodnio-

no więc, że opóźnienia rozwojowe spowodowane alkoholem mogą trwać całe życie.

Riley i inni badacze (1990) podsumował literaturę badawczą, dotyczącą skutków prenatalnego działania alkoholu na zwierzętach dorosłych i w okresie dorastania. Neurobehawioralne skutki alkoholu nie zmniejszają się wraz z wiekiem, ale – jak zauważyli Goodlett i West (1992) – koniecznym może być użycie bardziej wyszukanych zadań, aby zbadać dorosłe zwierzęta. Riley zaobserwował również nietypowe wzorce zachowań u dorosłych szczurów, które były narażone na działanie alkoholu w życiu płodowym. Chociaż szczury poalkoholowe radziły sobie w prostym labiryncie, wracały do perseweracyjnych zachowań, gdy miały do czynienia z labiryntem skomplikowanym. Nieustannie wracały do tej części labiryntu, gdzie znalazły przynętę, którą już zjadły, lub powracały tam, gdzie nigdy nie znajdowały pożywienia. W innym badaniu Riley (1990) oraz Dumas i Rabe (1994) wykazali zaburzenia pamięci długotrwałej u myszy, która poddana była we wczesnym rozwoju embrionalnym działaniu jednej dużej dawki alkoholu.

Kilka badań na zwierzętach wykryło problemy w interakcjach społecznych u potomstwa poalkoholowego, a badacze czescy zaznaczyli wzrost zachowań agresywnych u myszy poalkoholowych w sytuacjach społecznych. Dwa badania pokazały dłuższy okres rozwoju prawidłowych zachowań seksualnych (krycie i kopulacja) u poalkoholowych samic szczura (Barron i in.

1988; Parker i in. 1984). Dwa badania pokazały znaczące opóźnienie we właściwym zachowaniach macierzyńskich u samic poddanych prenatalnie działaniu alkoholu (Barron, Riley 1985).

Hard i współpracownicy (1985) przebadali interakcje samic szczura poddanych działaniu alkoholu w życiu płodowym z ich czterodniowym potomstwem. W porównaniu z kontrolną grupą matek, matki poalkoholowe budowały gniazda gorszej jakości, a przeniesienie do gniazda pierwszego potomka zajmowało im dwa razy więcej czasu. Po 30 minutach połowa z matek poalkoholowych nie przeniosła swoich młodych. Samo potomstwo (nie poddane działaniu alkoholu) nie wykazywało żadnych zaburzeń w rozwoju fizycznym czy w zachowaniu (np. emisja zaburzonej wokalizacji), co mogło spowodować inną reakcję ze strony matki. Choć ciężar mózgu matek poalkoholowych tylko nieznacznie różnił się od grupy kontrolnej, nie zaobserwowano zmniejszonej syntezy serotoniny w mózgu, co miało związek z zaburzonymi zachowaniami macierzyńskimi u szczurów. Zachowanie matek poalkoholowych było zdezorientowane, niezmotywowane i niezorganizowane. Czasami niosły do gniazda młode, zostawiały je wpół drogi i wracały po następne, lub też spędzały większość czasu liżąc się, jedząc, pijąc i ignorując swoje młode. W przeciwieństwie do nich matki z grupy kontrolnej odnosiły wszystkie swoje młode raz za razem, lizaly je i osłaniały swoim ciałem.

Alkohol i ciąża: znaczenie badań na zwierzętach

Driscoll, Streissguth i Riley (1990) wykazali znaczące podobieństwo pomiędzy wynikami badań z zakresu zwierzęcej teratologii behawioralnej a wynikami badań klinicznych i epidemiologicznych nad dziećmi, które były prenatalnie poddane działaniu alkoholu. Zaburzenia reakcji, trudności w uczeniu się, zaburzony chód, problemy ze ssaniem, równowagą i wiele innych ogra-

niczeń zauważono zarówno u dzieci, jak i zwierząt narażonych na prenatalne działanie alkoholu. Z punktu widzenia klinicznego oraz zdrowia publicznego, istnieje sześć głównych cech, wynikających z badań nad teratogenicznym działaniem alkoholu.

1. Alkohol jest narkotykiem teratogenicznym. Dwie dekady badań nad zwierzętami (lata 70. i 80.) pokazały, że alko-

hol może uszkodzić i zaburzyć rozwijający się embriion i płód.

2. Wpływ na prenatalne efekty działania alkoholu mają dawka, czas działania i sposób picia. Badania nad zwierzętami wykazały, że teratogeniczne działanie alkoholu nie ogranicza się do przypadków chronicznego picia. Umiarkowane i epizodyczne picie także wywiera szkodliwy wpływ na potomstwo zarówno we wczesnej, jak i późnej ciąży.

3. Różnice indywidualne matki i dziecka mają wpływ na skutek prenatalnego działania alkoholu u poszczególnych zwierząt zarówno na stopień uszkodzenia, jak i na jego rodzaj. Alkohol powoduje szerokie spektrum uszkodzeń w oun u potomstwa, co manifestuje się na różnych etapach rozwoju. Alkohol powoduje uszkodzenie, a geny je modyfikują. Pokazują to badania na ludzkich bliźniakach urodzonych przez matkę alkoholicką. Obie bliźniaczki narażone były na działanie tej samej ilości alko-

holu. Jednak gdy są to bliźnięta dwujajowe, najprawdopodobniej będą ponosić inne skutki niż bliźnięta monozygotyczne (jednojąjowe) (Streissguth, Dehaene 1993).

4. Uszkodzenie mózgu wywołane prenatalnym działaniem alkoholu może wystąpić bez towarzyszących mu objawów fizycznych na skutek działania mniejszej dawki i częstotliwości działania.

5. Relacja mózg–zachowanie została dobrze zbadana w eksperymentach. Zaburzony rozwój mózgu spowodowany prenatalnym działaniem alkoholu może wykazywać odchylone od normy zachowanie u potomstwa. W żywych organizmach trudniej jest zmierzyć uszkodzenie mózgu niż zaburzone zachowanie. Zwłaszcza prenatalne działanie alkoholu może spowodować nadpobudliwość, trudność w powstrzymaniu się od reakcji (impulsywność), trudności w uczeniu się na podstawie doświadczeń i perseweracyjne podejście do rozwiązywania problemów.

Dysfunkcje oun u noworodków

Badania prowadzone na grupie noworodków, polegające na pomiarach wpływu alkoholu w naprzemiennych cyklach sen-czuwanie, wykazały nieprawidłowości w zapisie EEG (Rosett i in. 1979), w szczególności w przypadkach intensywnego picia alkoholu przez matki (Ioffe, Chernick 1988). Stwierdzono także u tych noworodków zwiększoną pobudliwość, słabo wykształcony odruch ssania oraz osłabienie innych odruchów typowych dla okresu rozwojowego (Streissguth i in. 1994; Streissguth i in. 1996).

Dzięki zdolności do adaptacji organizm może wyłączyć bodźce, które nie są istotne dla własnego rozwoju i zdrowia. Brazelton (1973) zastosował metodę pomiaru zdolności adaptacyjnych u noworodków poprzez powtarzające się kierowanie promieni światła w stronę oczu śpiących dzie-

ci. Zwykle dziecko wykonuje kilka grymasów i kontynuuje sen. Dzieci poddane działaniu alkoholu w życiu płodowym wykazywały wyraźne zaburzenia po prowokacji świetlnej. Badania adaptacji do bodźców słuchowych – dźwięków grzechotki i dzwonka – również wykazały zaburzenia w tej grupie dzieci.

Słabe zdolności adaptacyjne traktowane są jako jeden z najwcześniejszych sygnałów dysfunkcji ośrodkowego układu nerwowego (Driscoll i in. 1990).

Badania te są szczególnie interesujące, ponieważ mierzą niekorzystny efekt prenatalnego działania alkoholu, zanim jeszcze wpływ na dziecko wywrze środowisko postnatalne. Dostarczyły jednego z najmocniejszych argumentów na rzecz wpływu alkoholu na mózg ludzki.

Zaburzenia neurobehawioralne u dzieci w wieku przedszkolnym i wczesnym szkolnym

W ciągu lat przedszkolnych i wczesnych szkolnych skutki prenatalnego działania alkoholu na funkcjonowanie w sferze kognitywnej, motorycznej i uwagi wykazano w kilku różnych grupach badanych dzieci (Coles i in. 1991; Goldschmidt i in. 1996; Larroque i in. 1998). Czułe testy neurobehawioralne wykrywają związane z alkoholem zaburzenia uwagi, pamięci przestrzennej, integracji, pamięci werbalnej, elastyczności przy rozwiązywaniu problemów i funkcjonowania motorycznego pod koniec pierwszego roku szkolnego (Streissguth i in. 1996). Opierając

się na szacunkowych danych przekazywanych przez nauczycieli, najczęstsze zachowania szkolne związane z prenatalnym wpływem alkoholu, to trudności z przechowywaniem informacji, impulsywność, słaba koordynacja i słabsze rozumienie słów, gramatyki, pamięć do słówek, nietaktowne postępowanie. Zaburzenia występujące u dzieci narażonych na działanie alkoholu w życiu płodowym były zbliżone do zaburzeń rozwojowych obserwowanych u zwierząt laboratoryjnych, np. opóźnienie wzrastania, anomalie fizyczne, dysfunkcje oun.

Wnioski

Matki, które są przewlekłymi alkoholiczkami, stanowią grupę najwyższego ryzyka urodzenia dziecka z głębokimi zaburzeniami. Dzieci z pełnoobjawowym FAS zwykle rodzą się po dzieciach z częściowo zaznaczonymi i nieznacznie natężonym FAS.

Kobiety, które urodziły dzieci z FAS w okresie picia, mogą urodzić zdrowe dziecko, gdy ciąża przypada na czas abstynencji. Kobiety alkoholiczki, które są w stanie powstrzymać się od alkoholu na czas ciąży, zwłaszcza w jej wczesnym okresie, mają większe szanse urodzenia dziecka o mniej natężonych cechach FAS.

Należy ze szczególną wnikliwością wziąć pod uwagę fakt, że:

- część potomstwa wydaje się nie ponosić żadnych skutków prenatalnego działania

alkoholu, co nie oznacza, że alkohol nie jest teratogeny lub że dziecko, które jest wolne od uszkodzeń wywołanych przez alkohol we wczesnym okresie życia, będzie także wolne od nich w dalszym etapie rozwoju;

- głębokość zespołu FAS jest warunkowana ilością alkoholu wypijanego przez kobietę ciężarną, okresem ciąży, w którym dochodzi do picia (najbardziej niebezpieczny jest pierwszy trysemestr), a także indywidualnymi, genetycznie uwarunkowanymi cechami płodu;
- zmiany w oun wywołane działaniem alkoholu na płód mogą również być przyczyną nieprawidłowego funkcjonowania społecznego w życiu dorosłym.

Sytuacja w Polsce

Niski poziom świadomości dotyczący szkodliwości spożywania alkoholu przez kobiety w ciąży w naszym kraju jest bardzo niepokojący. Szczególnie niebezpieczne jest niedocenianie tego problemu przez specjalistów bezpośrednio odpowiedzialnych za życie i zdrowie dzieci. Zdarza się, że lekarz zaleca ciężarnej kobiecie picie

wina lub piwa „z umiarem”, a stereotyp powiadający, że *wszystko jest dla ludzi, alkohol też* wciąż wygrywa ze światowym dorobkiem naukowym, pokazującym dewastujący wpływ alkoholu na rozwijający się mózg dziecka. Temat abstynencji kobiet ciężarnych powinien znaleźć należne mu miejsce zarówno w szkoleniach

profesjonalistów (ginekolodzy, pediatrzy, położne), jak i w szeroko pojętej profilaktyce adresowanej do przyszłych matek.

Istnieje również konieczność objęcia specjalistyczną opieką dzieci z FAS/FAE,

które bardzo często z błędną diagnozą (zaburzenia zachowania, zaburzenia emocji) pozbawione są wsparcia, edukacji dostosowanej do ich potrzeb i opieki terapeutycznej stymulującej rozwój.

The article presents problems related to prenatal influence of alcohol on the child's intrauterine development as well as its immediate and long-term effects on the child's life and development after birth. The introductory part discusses the history of research on alcohol's teratogenic effects during pregnancy. Studies focusing on alcohol's detrimental effects on the human fetus led to describing a complex condition known as Fetal Alcohol Syndrome (FAS) in 1973. The subsequent sections of this article describe the developmental defects and disorders observed in FAS children as well as their neurobehavioral features. The article emphasizes the significant contribution of animal studies to the research on children after prenatal exposure to alcohol. It underlines the undeniable scientific fact that alcohol consumed during pregnancy affects the child's development. The author notes that FAS is still poorly known in Poland and emphasizes the urgent need to heighten the public awareness of the problem. The author appeals for providing professional care for FAS/FAE children who are often erroneously diagnosed (as suffering from behavior or emotional disorders) and therefore deprived of adequate support and education adjusted to their needs, as well as development-stimulating therapeutic care.

Bibliografia

- Abel E.L. (1983), *Fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects*, Plenum Press, New York.
- Barron S., Riley E.P. (1985), *The effects of prenatal alcohol exposure on door aversion learning in preweanling rats*, „Alcoholism: Clinical and Experimental Research” nr 9.
- Barron S., Tieman S.B., Riley E.P. (1988), *The effects of prenatal alcohol exposure on the sexually dimorphic nucleus of the preoptic area of the hypothalamus in male and female rats*, „Alcoholism: Clinical and Experimental Research” nr 12, s. 59–64.
- Bonthius D.J., Bonthius N.E., Napper R.M. i in. (1996), *Purkinje cell deficits nonhuman primates following weekly exposure to ethanol during gestation*, „Teratology” nr 53, s. 230–236.
- Brazelton T.B. (1973), *Neonatal behavioral assessment scale*, JB Lippincott, Philadelphia.
- Brown N.A., Goulding E.H., Fabro S. (1979), *Ethanol Embryo Toxicity: Direct Effects on Mammalian Embryos In Vitro*, „Science” nr 206, s. 573–575.
- Clarren S.K., Astley S.J., Bowden D.M. (1988), *Physical anomalies and developmental delays in non-human primate infants exposed to weekly doses of ethanol during gestation*, „Teratology” nr 37, s. 561–570.
- Coles C.D., Brown R.T., Smith I.E., Platzman K.A., Erickson S., Falek A. (1991), *Effects of prenatal alcohol exposure at 6 years: Physical and cognitive development*, „Neurotoxicology and Teratology” nr 13, s. 1–11.
- Driscoll C.D., Streissguth A., Riley E.P. (1990), *Prenatal alcohol exposure: comparability of effects in humans and animal models*, „Neurotoxicology and Teratology” nr 12, s. 231–237.
- Dumas R.M., Rabe A. (1994), *Augmented memory loss in aging mice after one embryonic exposure to alcohol*, „Neurotoxicology and Teratology” nr 16 (6), s. 605–612.
- Ellis F.W., Pick I.R. (1980), *An animal model of the fetal alcohol syndrome in beagles*, „Alcoholism: Clinical and Experimental Research” nr 4, s. 123–134.

- Euromac (1992), *An european concerted action: Maternal alcohol consumption and its relation to the outcome of pregnancy and child development at 18 months*, „International Journal of Epidemiology”, vol. 21, dodatek 1.
- Goldschmidt L., Richardson G.A., Stoffer D.S., Geva D., Day N. (1996), *Prenatal alcohol exposure and academic achievement at age six: a nonlinear fit*, „Alcohol Clinical Experimental Research” nr 20 (4), s. 763–770.
- Goodlett C.R., West J.R. (1992), *Fetal alcohol effects: A rat model of alcohol exposure during the brain growth spurt*, w: I.S. Zagon, T. Slotkin, *Maternal Substance Abuse and The Developing Nervous System*, Academic Press, New York.
- Ioffe S., Chernick V. (1988), *Development of the EEG between 30 and 40 weeks gestation in normal and alcohol-exposed infants*, „Developmental Medicine Child Neurology” nr 30, s. 797–807.
- Jacobson J.L., Jacobson S. W., Sokol R.J. (1994), *Effects of Prenatal Exposure to Alcohol, Smoking, and Illicit Drugs on Postpartum Somatic Growth*, „Alcohol Clinical Experimental Research” nr 18, s. 317–323.
- Jacobson S.W., Jacobson J.L., Sokol R.J., Martier S.S., Ager J.W. (1993), *Prenatal alcohol exposure and infant information processing ability*, „Child Development” nr 64, s. 1706–1721.
- Jones K.L., Smith D.W. (1973), *Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy*, „The Lancet” nr 2, s. 999–1001.
- Lemoine P., Harousseau H., Borteyru J-P., Menuet J-C. (1968), *Les enfants de parents alcooliques: anomalies observees a propos de 127 cas*, „Quest Medical” nr 25, s. 476–482.
- Larroque B., Kaminski M., (1998), *Prenatal alcohol exposure and development at pre-school age: main results of a French study*, „Alcohol Clinical Experimental Research” nr 1/22, s. 295–303.
- Martin J.C., Martin D.C., Lund C.A., Streissguth A.P. (1977), *Maternal alcohol ingestion and cigarette smoking and their effects on newborn conditionin*, „Alcohol Clinical Experimental Research” nr 1, s. 234–247.
- Means L.W., Burnette M.A., Pennington S.N. (1988), *The effect of embryonic ethanol exposure on detour learning in the chick*, „Alcohol” nr 5 (4), s. 305–308.
- Means L.W., McDaniel K., Pennington S.N. (1989), *Embryonic ethanol exposure impairs detour learning in chicks*, „Alcohol” nr 6 (4), s. 327–330.
- O'Connor M.J., Brill N.J., Sigman M. (1986), *Alcohol use in primiparous women older than 30 years of age: relation to infant development*, „The American Academy of Pediatrics”, vol. 78 (3), s. 444–450.
- Parker S., Udani M., Gavaler J.S., Van Thiel D.H. (1984), *Adverse effects of ethanol upon the adult sexual behavior of male rats exposed in utero*, „Neurobehavioral Toxicology and Teratology” nr 6, s. 289–293.
- Pennington S.N., Boyd J.W., Kalmus G.W., Wilson R.W. (1983), *The molecular mechanism of fetal alcohol syndrome (FAS). I. Ethanol-induced growth suppression*, „Neurobehavioral Toxicology and Teratology” nr 5, s. 259–262.
- Phillips D.S., Stainbrook G.L. (1976), *Effects of early alcohol exposure upon adult learning ability and taste preferences*, „Physiological Psychology” nr 4, s. 473–475.
- Randall C.M., Taylor W.J., Walker D. (1977), *Ethanol-induced malformations in mice*, „Alcohol Clinical Experimental Research” nr 1, s. 219–223.
- Richardson G.A., Day N.L., Goldschmidt L., (1995), *Prenatal alcohol, marijuana, and tobacco use: infant mental and motor development*, „Neurotoxicology and Teratology” nr 17, s. 479–487.

- Riley E.P. (1990), *The long-term behavioral effects of prenatal alcohol exposure in rats*, „Alcohol Clinical Experimental Research” nr 14, s. 670–673.
- Riley E.P., Barron S., Hannigan J. (1986), *Response inhibition deficits following prenatal alcohol exposure: A comparison to the effects of hippocampal lesion in rats*, w: J.R. West (red.), *Alcohol and Brain Development*, Oxford University Press, London.
- Riley E.P., Driscoll C.D., Streissguth A.P. (1990), *Prenatal alcohol exposure; omparability of effects in human and animal models*, „Neurotoxicology and Teratology” nr 12, s. 231–237.
- Riley E.P., Lochry E.A., Shapiro N.R. (1979), *Lack of response inhibition in rats prenatally exposed to alcohol*, „Psychopharmacology” nr 62, s. 47–52.
- Riley E.P., Vorhees C.V. (1986), *Handbook of Behavioral Teratology*, Plenum Press, New York.
- Robinson G.C., Conry J.L., Conry R.F. (1987), *Clinical profile and prevalence of fetal alcohol syndrome in an isolated community in British Columbia*, „Canadian Medical Association Journal” nr 137, s. 203–207.
- Rosett H.L. (1980), *A clinical perspective of the Fetal Alcohol Syndrome*, „Alcoholism: Clinical and Experimental Research” nr 4, s. 119–122.
- Rosett H.L., Snyder P., Sander L.W., Lee A. (1979), *Effects of maternal drinking on neonatal state regulation*, „Developmental Medicine and Child Neurology” nr 21 (4), s. 464–473.
- Shaywitz B.A., Griffieth G.G., Warshaw J.W. (1979), *Hyperactivity and cognitive deficits in developing rat pups born to alcoholic mothers. An experimental model of the expanded fetal alcohol syndrome (EFAS)*, „Neurobehavioral Toxicology” nr 1, s. 113–122.
- Sokol R.J., Abel E.L., (1987), *Incidence of fetal alcohol syndrome and economic impact of FAS-related anomalies*, „Drug and Alcohol Dependence” nr 19, s. 51–70.
- Streissguth A. (1994), *A Long-Term Perspective of FAS*, „Alcohol Health and Research” nr 18.
- Streissguth A., Bookstein F., Barr H. (1996), *A dose-response study of the enduring effects of prenatal alcohol exposure, birth to fourteen years*, w: „Alcohol, Pregnancy, and the Developing Child”, Spohr H., Steinhausen H., Cambridge University Press, s. 141–168.
- Streissguth A.P., Barr H.M., Sampson P.D., Bookstein F.L. (1994), *Prenatal alcohol and offspring development: The first fourteen years*, „Drug and Dependence” nr 36, s. 89–99.
- Streissguth A.P., Barr H.M., Sampson P.D., Bookstein F.L., Darby B.L. (1989), *Neurobehavioral effects of prenatal alcohol: Part I – Research Strategy*, „Neurotoxicology and Teratology” nr 11 (5), s. 461–476.
- Streissguth P., Bookstein F.L., Barr H.M., Press S., Sampson P.D. (1998), *A Fetal Alcohol Behavior Scale*, „Neurotoxicolgy and Teratology” nr 11, s. 461–476.
- Streissguth A.P., Dehaene P. (1993), *Fetal alcohol syndrome in twins of alcoholic mothers: concordance of diagnosis and IQ*, „American Journal of Medical Genetics” nr 47, s. 857–861,
- Sulik K.K., Johnston M.C., Webb M.A. (1981), *Fetal alcohol syndrome: Embryogenesis in a mouse mode*, „Science” nr 214, s. 936–938.
- Ulleland C.N. (1972), *The offspring of alcoholic mothers*, „Annals of the New York Academy of Science” nr 197, s. 167–169.
- Usovich M., Golabi C. (1986), *Upper airway obstruction in infants with fetal alcohol syndrome*, „American Journal of Diseases of Children” nr 140 (10).
- Warner R.H., Rosett H.L. (1975), *The effects of drinking on offspring: an historical survey of the American and British literature*, „Journal of Studies on Alcohol” nr 36 (11), s. 1395–1420.