

Фетальный алкогольный спектр нарушений среди воспитанников домов ребенка

ШИЛКО В.И.
МАЛАХОВА Ж.Л.
БУБНОВ А.А.
СЕРГЕЕВА Л.М.

д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО «УГМА» Росздрава
к.м.н., доцент кафедры детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО «УГМА» Росздрава
ассистент кафедры детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО «УГМА» Росздрава
к.м.н., ассистент кафедры детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО «УГМА» Росздрава

Изучена частота отсроченных проявлений фетального алкогольного синдрома (ФАС) плода. Обследованы дети из специализированных домов ребенка: проведена оценка антропометрических данных; фенотипических пищевых проявлений ФАС по фотографическим портретам (в фас и профиль). Для выявления врожденных пороков и аномалий развития использовались данные нейросонографии головного мозга и ультразвукового исследования внутренних органов. Проведена психолого-педагогическая оценка воспитанников домов ребенка.

Ключевые слова: дети, алкогольные эффекты плода

Введение

Фетальный алкогольный синдром плода впервые научно описан в 1968 г. французским ученым Лемье с соавторами [9], как результат злоупотребления алкоголем беременными женщинами. В дальнейшем, на более поздних этапах жизни также выделяют фетальный алкогольный спектр нарушений (ФАСН) — последствия, проявляющиеся в виде различных нарушений развития нервной системы и умственной неполноценности [5]. Было доказано, что употребление алкоголя беременной женщиной в первые 4 недели беременности вызывает цитотоксический эффект, определяя высокий риск гибели плода. Большую опасность для плода представляет и дальнейшее воздействие алкоголя в периоде от трех до семи недель беременности. Воздействие алкоголя в этот период вызывает задержку клеточной миграции (в частности, нейронов из зародышевого слоя), нарушение пролиферации нейронов, структурную дезорганизацию ЦНС. Именно ФАС занимает лидирующую позицию в списке известных причин задержки умственного развития [8].

Эпидемиологическая характеристика ФАС/ФАСН в некоторых наиболее завершенных исследованиях, проведенных на Западе, показывает частоту рождения детей от 0,23 до 7,4 при ФАС и от 7,0 до 40,5 на 1000 новорожденных [6]. В России подобные исследования не проводились, как и не имеется четкого определения состояний, связанных с алкогольным внутриутробным поражением.

В связи с тем, что критерии диагностики во многом еще не определились и находятся в стадии разработки, приводящиеся в научной литературе данные по частоте ФАС требуют осторожного отношения. В настоящее время наибольшее признание получила

оценочно-диагностическая система ФАС — CDC (Centers for Disease Control and Prevention 2004).

По критериям CDC, диагностика ФАС базируется на:

- присутствию трех лицевых отклонений (сглаженный носогубный желобок, тонкая кайма верхней губы и короткие глазные щели);
- наличии дефицита веса и роста;
- доказательствах структурно-функциональных отклонений со стороны ЦНС;
- данных об употреблении матерью алкоголя во время беременности [3].

Пациенты и методы исследования

С использованием вышеприведенной диагностической системы CDC проанализированы анамнестические данные у 120 детей в возрасте от 3 мес. до 4 лет, находящихся в специализированных домах ребенка. При этом для выявления диагностической силы влияния комплексности представленных в CDC позиций все пациенты были разделены на три группы.

В первую группу (32 ребенка) вошли дети со 100%-ным документированием следующих признаков: лицевых отклонений (сглаженный носогубный желобок, тонкая кайма верхней губы, короткие глазные щели); дефицита роста и массы; отклонений со стороны ЦНС и анамнестических данных — употреблением матерью алкоголя во время беременности.

Вторая группа (32 ребенка) сформирована из детей с частичным обнаружением вышеуказанных критериев (2—3).

Третью группу составили дети с отсутствием или одним из вышеуказанных признаков (56 детей).

Вышеперечисленные характеристики изменений на лице, выраженные в баллах, представлены на

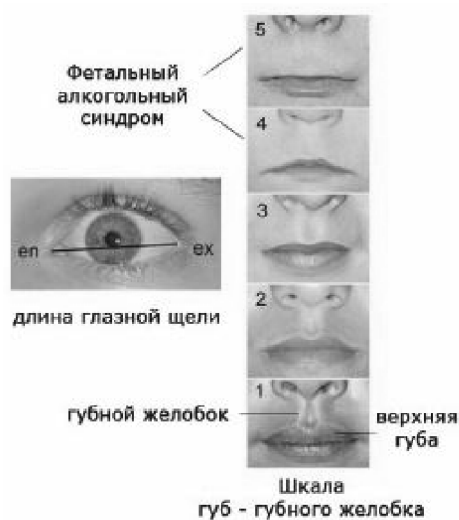


Рис. 1. Шкала выраженности диагностических критериев ФАЧН по особенностям строения верхней губы и размерам глазной щели

рис. 1 (система S. Astley с соавторами, университет штата Вашингтон, 1999).

В наших исследованиях при диагностическом подходе к постановке ФАС брались 4- и 5-балльные оценки «шкалы губ-губного желобка» в сочетании с показателями длины глазной щели <5 процентиля.

Сравнительные данные основных морфологических отклонений приведены на рис. 2.

Характеристика изменений со стороны ЦНС базируется на основании документирования структурных, неврологических и функциональных изменений у ребенка. Структурные изменения подразумевают уменьшение окружности головы < 5 процентиля, наличие мозговых аномалий; неврологические — разнообразные нарушения, не связанные с постнатальным поражением мозга; функциональные — успеваемость и освоение навыков существенно ниже ожидаемого от ребенка данного возраста.

Статистическая обработка фактического материала осуществлялась при помощи программы Microsoft® Excel 2002 (10.3506.2625), в приложении Microsoft Office 2002, используя метод альтернативного варьирования.

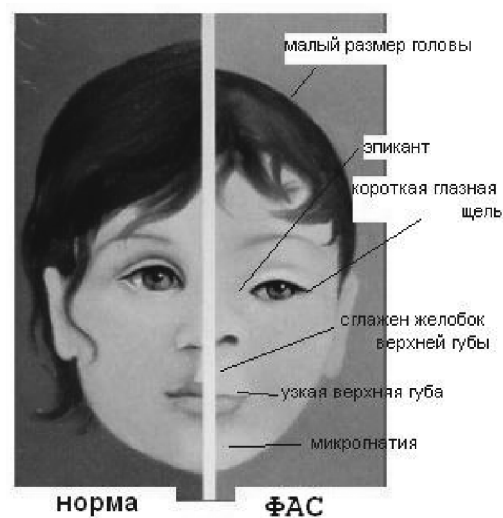


Рис. 2. Основные морфологические критерии краниофациальных структур при риске ФАС

Результаты исследования и их обсуждение

Таким образом, в первую и вторую группы вошли по 32 ребенка, соответственно по 26,7%, в третью группу (дети практически без признаков ФАС) — 56 чел. (46,6%). Во всех трех группах половых различий не наблюдалось.

Опираясь на принципы подбора детей по системе CDC, мы должны иметь в первой группе детей с ФАС. Этот же принцип прицельной клинической подборки исключает и необходимость статистического сравнения показателей со второй и третьей группами. В то же время ФАСН может находиться среди детей второй группы и ряд критериев дрейфовать среди массива пациентов. В общем виде анализируемые группы представлены в табл. 1.

Как показали сравнительные данные, по всем критериальным признакам CDC имеются статистически значимые различия между детьми второй и третьей групп. Так, по показателям массы тела в процентном отношении различия существенно в пользу третьей

Таблица 1

Сравнительные данные частоты основных признаков системы CDC в исследуемых группах

Группы	Критерии ФАС			
	Дети с показателем веса ≤5 процантиля	Дети с показателем роста ≤5 процантиля	Дети с показателем окружности головы ≤5 процантиля	Дети с показателем дли- ны глазной щели ≤5 процантиля
1-я группа (n=32)	32 (100%)	32 (100%)	32 (100%)	32 (100%)
2-я группа (n=32)	18 (56,3%)	23 (71,9%)	21 (65,6%)	23 (71,9%)
3-я группа (n=56)	15 (26,9%)	12 (21,4%)	7 (12,5%)	13 (23,2%)

группы — $t = 2,83$, $p < 0,05$. Подобная закономерность наблюдалась и по другим критериальным признакам системы CDC. Соответственно процент детей с показателями роста менее 5 процентиля был значительно выше во второй группе — $p < 0,001$; с показателями окружности головы ($p < 0,001$) и уменьшением глазной щели ($p < 0,001$).

Все вышесказанное подтверждает гипотезу о возможности присутствия признаков ФАСН во второй группе и отсутствие таковых у детей в третьей группе.

Таблица иллюстрирует высокий процент детей со сниженным физическим развитием. В первой и во второй группах — показатели массы тела и роста — указывают на их диагностическую значимость в постановке диагноза ФАС. У детей первой группы весоростовой индекс показывает пропорциональное отставание в массе и росте, а в остальных группах — нередко непропорциональное, что может быть связано с иными, чем алкоголь, причинами патологического течения антенатального периода, например нарушением питания.

Пытаясь систематизировать другие клинические проявления ФАС и ФАСН, ряд авторов [4] отмечает такие аномалии и пороки, как микрогнатия, расщепление неба, ортопедические нарушения, пороки сердца. Здесь следует отметить, что вышеуказанные отклонения неспецифичны для какой-либо одной эмбрио- и фетопатии и многократно описаны при большом количестве как эмбриопатий, так и наследственных синдромов.

Используя представленный выше принцип деления на группы и, проведя клинко-инструментальные исследования (ЭКГ, УЗИ), мы получили следующую частоту врожденных пороков развития в группах (табл. 2).

Данные, приведенные в табл. 2, позволяют нам высказаться в пользу сопряженности высокой частоты порочности, связанной с ФАС и ФАСН, у детей из социальных специализированных учреждений. Различия частоты пороков в группах ФАС и ФАСН статистически высокостепенны с группой 3 ($p < 0,001$). При этом пороки ЦНС являются преобладающими: 1-я группа 43,7%; 2-я группа — 21,8%; 3-я группа — 12,5%. Что касается порочности со стороны сердечно-сосудистой и мочеполовой

систем, то наши данные не совпадают с приводящимися в литературе более высокими показателями [7].

Высокая структурно-функциональная неполноценность ЦНС, возможно, связана с особенностями метаболизма алкоголя. А именно, распределение этанола в тканях определяется законами диффузного равновесия и содержанием воды в них [2]. Иными словами, диффузия алкоголя в органы и ткани тем больше, чем лучше их васкуляризация.

Психолого-педагогическая оценка обследуемых детей показала, что задержка развития носит относительно равномерный характер, затрагивая как сенсорно-моторную, так и эмоционально-волевою и коммуникативную сферы. Это согласуется с данными литературы, свидетельствующими о дизонтогенезе головного мозга при воздействии алкоголя, признаки которого обнаруживаются уже у плодов 5—15 недель развития. К наиболее типичным изменениям относятся нарушения формирования стенок мозга, отклонения в развитии корковой пластинки с аплазией, замедлением развития и реже — в сочетании с гиперплазией отдельных участков этих структур. Описанные изменения в целом были обозначены как «нарушения общей конструкции мозга» [1]. Однако, учитывая условия пребывания обследуемых детей в постнатальном периоде (отдельно от семьи), данные характеристики имеют малую диагностическую значимость.

Заключение

Подводя итог сказанному выше, следует подчеркнуть, что опубликованные в научной литературе результаты исследований позволяют утверждать, что проблема внутриутробного воздействия этанола на плод актуальна, учитывая возрастание выявления ФАС и ФАСН по эпидемиологическим данным зарубежных авторов. Проведение комплексных научных и практических разработок по проблемам ФАС и ФАСН отечественными учеными представляется важным и необходимым. При этом одновременно педиатрами, акушерами, токсикологами будут учитываться дети и с ФАС/ФАСН обычно расценивающиеся как дети с перинатальным поражением ЦНС гипоксически-ишемического генеза.

Таблица 2

Частота врожденных пороков развития

Группы обследуемых детей	Количество детей в группе	Частота пороков
1-я группа	32	20 (62,5%)
2-я группа	32	13 (40,6%)
3-я группа	56	11 (19,6%)

Представленные в данной работе результаты свидетельствуют о перспективности использования оценочно-диагностической системы CDC для скринирующей диагностики ФАС. Безусловно, для окончательного заключения о диагностическом потенциале примененной системы CDC необходима их расширенная клиническая апробация в сопоставлении с другими методами диагностики (например, 4-балльный код университета штата Вашингтон). Но выделение групп риска по ФАС и ФАСН возможно и в настоящее время. Это тем более важно, что в связи с большим массивом детей, находящихся в домах ребенка в настоящий период, и наличием информации по группам риска, можно, не теряя времени, приступить к их психолого-педагогической коррекции.

Список литературы

1. Ахмадеева Э.Н., Алехин Е.К., Хуссамова Н.Р. Лекции — БГМУ — Алкогольный синдром плода. Интернет-центр БГМУ, 1999-2005.
2. Маркизова Н.Ф., Гребенюк А.Н., Башарин В.А. Спирты. Токсикология для врачей. — СПб.: Фолиант, 2004. — 112 с.
3. Пальчик А.Б., Федорова Л.А., Легонькова С.В. Фетальный алкогольный синдром: Методические рекомендации. — СПб., 2006. — 24 с.
4. Astley S.J., Clarren S.K. Diagnosing the full spectrum of fetal alcohol exposed individuals: introducing the 4-Digit Diagnostic Code // Alcohol Alcohol. — 2000. — Vol. 3. — P. 400—410.
5. Bertrand J., Floyd L.L., Weber M.K. Guidelines for identifying and referring persons with fetal alcohol syndrome // MMWR Recom. Rep. — 2005. — Oct. 28; (RR-11). — P. 1—14.
6. Egland G.M., Perham-Hester K.A., Gessner B.D., Ingle D., Berner J.E., Middaugh J.P. Fetal Alcohol syndrome in Alaska, 1977 through 1992: an administrative prevalence derived from multiple data sources // The American Journal of Public Health. — 1988. — Vol. 88. — P. 781—786.
7. Loser Hermann. Alkohol in der Schwangerschaft- und die Folgen beim Kind // Kinderkrankenschwester. — 17 Jg. 1998. — Translated by Bozena Lutostanska Hungerford.
8. National Task Force on FAS/FAE / Bertrand J., Floyd R.L., Weber M.K., O'Connor M., Riely E.P., Johnson K.A., Cohen D.E. // Fetal alcohol syndrome: guidelines for referral and diagnosis. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (CDC). — 50 p.
9. Streissguth A.P., Aase J.M., Clarren S.K., Randels S.P., LaDue R.A., Smith D.F. Fetal Alcohol Syndrome in adolescents and adults // JAMA. — 1991. — Vol. 265. — P. 1961—1967.

FETAL ALCOHOL SYNDROME IN CHILDREN FROM SPECIALIZED CHILDREN'S HOMES

SHILKO V.I., MALAKHOVA ZH.L., BUBNOV A.A., SERGEEVA L.M.

Frequency of the delayed displays Fetal Alcohol Syndrome (FAS) is studied. Children from specialized children's homes are surveyed: the estimation of anthropometrical data is lead; facial phenotype FAS on the person on photographic portraits (en face and a structure). For revealing congenital defects and anomalies of development data ultrasonic a brain and ultrasonic research of internal bodies were used; the neurodevelopmental estimation is lead.

Key words: children, fetus, alcohol, alcoholic effects of fetus