

lek. med. Krzysztof Liszcz
Toruń

Problemy zdrowia, edukacji, wychowania, resocjalizacji i usamodzielniania dzieci – matek pijących alkohol w ciąży

Niejednokrotnie mówienie o ciąży i alkoholu wywołuje negatywne nastawienie - z odczuciami złości i próby negowania wagi tego zagadnienia.

Nie mamy prawa być sędziami innych ludzkich postaw, ale też mamy prawo do tego, żeby mówić, co jest w zgodzie z naturą i naszym sumieniem. Na zakończenie spotkania z młodzieżą często słyszę tego typu wypowiedzi: „a teraz bardzo prosimy, abyście państwo spotkali się z naszymi rodzicami”. Okazuje się, że współczesna młodzież jest daleko bardziej wrażliwa w tym obszarze, niż analogiczne grupy rodziców.

Kiedy miałem spotkanie w jednej z poradni psychologicznych, na prezentacji nie była obecna jej pani dyrektor. Mimo to, na koniec, na podsumowaniu powiedziała: „może to szkolenie było przydatne, ale zapewniam Państwa, że w mojej poradni nie było FAS-u, nie ma FAS-u i nigdy nie będzie.” Mamy taką sytuację, że część z nas, z powodu, być może własnych uwikłań w problematykę alkoholową, albo własnych bolesnych doświadczeń, nie chce lub nie umie pochylić się nad tym zagadnieniem. Zjawisko to w końcu lat sześćdziesiątych zaczęło gwałtownie narastać. Jego częstotliwość związana jest ze zmianą modelu korzystania z alkoholu u kobiet. To, co wcześniej było zarezerwowane dla kobiet uzależnionych, które piły także w ciąży wielodniowymi, czy wielotygodniowymi ciągami, w tej chwili stało się także udziałem kobiet niebędących alkoholiczkami, incydentalnie wiążąc się z przekraczaniem progu trzeźwości. Mamy przed sobą fenomen schorzenia, które jest zakwalifikowane w ICD-10, a nadal polski lekarz mówi: „nie słyszałem, chyba znowu przesadzacie!”.

1. Przyczyny i objawy FAS

Wiemy, że skutki narażenia płodu na działanie teratogenu, jakim jest alkohol, są wszechobecne i liczne, że jedne z tych skutków zwiększają intensywność występowania embriopatii i powodują poronienia tzw. samoistne urodzenia przedwczesne, powodują większą śmiertelność noworodków. Ta grupa jest samoeliminowana - dzieci o głębszych wadach nie mają szans przeżycia. W krajach „ostrego” picia paradoksalnie może być mniejsza liczba dzieci ciężko uszkodzonych, bo te bardzo uszkodzone dzieci urodzą się martwe z wagą poniżej pięciuset gramów i nikt nie będzie rozmawiał z matką nawet na temat pochówku, nie mówiąc już o rejestracji cywilno-prawnej nowego obywatela. Jeśli natomiast takiemu dziecku uda się przeżyć, dzięki mechanizmom tolerancji alkoholu, które wzbudzi - wniesie w całe swoje życie zespoły wad wrodzonych wszystkich układów i narządów, tj.: wady rozwojowe układu nerwowego, krwionośnego, kostno-mięśniowego, moczowego, pokarmowego, nieprawidłowości w budowie ciała, niski wzrost, małogłowie, dysmorfie twarzy. Swoiste „zaprojektowanie” tej wady będzie

zależne od tego, jaka dawka alkoholu, w jakim stanie zdrowia matki, w jakim dniu ciąży i w jakiej częstotliwości będzie przyjęta, czy też kontynuowana przez matkę. Istnieją bardzo znaczące predyspozycje osobnicze u matek, także genetyczne, decydujące o stopniu uszkodzenia płodu spożywaniem alkoholu. Alkohol bowiem jest czynnikiem, który działa przez modyfikację kodu genetycznego, zaczyna pracować w obszarze rozwoju na poziomie międzykankowym, przekąźnikowym, więc odchyła charakter i tempo rozwoju człowieka¹.

Noworodek ma te same objawy, co matka. Wymaga przez to intensywnej opieki neonatologicznej, podawania leków przeciwdrgawkowych. Rodzi się z nabytą śródciażowo - wrodzoną tolerancją alkoholu. Matka karmiąca i pijąca alkohol powoduje zwolnienie tempa rozwoju dziecka. Stany upojenia alkoholowego skutkują u dziecka zaburzeniami utlenowania i hipoglikemią. W wyniku tego powstają: napady drgawkowe, ciągły lęk, zaburzenia snu, łaknienia i uwagi.

Często słyszymy w mediach: „pijana urodziła pijane dziecko”. Ciężarne kobiety pijące ciążami mają objawy abstynencyjne. Wystarczy pić ciągiem alkohol przez trzy dni, żeby czwartego dnia rano mieć objawy kaca, które są likwidowane przez osoby uzależnione przy pomocy reintoksykacji czyli powtórnego wypicia. Noworodek, który się wtedy urodzi, będzie miał te same objawy i jeśli je przeżyje, a nie zginie np. w napadzie padaczkowym, będzie wymagał intensywnej opieki neonatologicznej, leczenia zespołu abstynencyjnego, jak alkoholik przewlekły. Podobnie niemowlę – nie ma końca wpływu alkoholu z chwilą urodzenia dziecka. Istnieje możliwość przenikania alkoholu do krwiobiegu dziecka wraz z mlekiem matki. Istnieje jeden z poglądów mówiących, że kiedy dziecko w trakcie swojego rozwoju styka się z mikrodawkami substancji toksycznej, nabiera swoistej odporności. Dla mnie to, żebyśmy zachęcali mamę do picia alkoholu w ciąży, celem hartowania dzieci na przyszłe konsumpcje alkoholu, jest założeniem paranoicznym! Taki pogląd zawarty jest w pracy naukowej, która w pediatrii polskiej, była opublikowana dwa lata temu. W czasie karmienia, autor posuwa się do takiej analogii, że stężenie alkoholu jest dziesięciokrotnie mniejsze niż we krwi dziecka, więc będzie się ono powoli adoptowało do kontaktu z toksyną, tj.: kiedy matka jest nieprzytomna (mając trzy promile alkoholu we krwi), dziecko będzie lekko uspokojone!

Dzięki fundacji „Przyjaciółka” obraz przedstawiający dysmorfie twarzy dziecka związane z FAS, obiegł całą Polskę. Dzięki dysmorfom możemy identyfikować problem, pochylić się nad dzieckiem z uszkodzeniem mózgu. Wejdźcie do jakiegokolwiek domu dziecka i odpowiedzcie wspomnianej pani dyrektor poradni, czy jest zespół FAS w populacji polskiej, czy nie. Badania rosyjsko-amerykańskie w programie pn.: „Oklahoma”

¹ Problematykę tę poruszają m.in.: Abel, Jacobson, Sherwin (1983); Abel, Sokol (1987); Astley SJ, Clarren SK (1996); Astley, Stachowia, Clarren, Clausen (2002); Astley (2004); Bloss (1994); Buxton (2005); Chudley, Conry, Cook (2005); Clarren, Alvord, Sumi, Streissguth, Smith (1978); Clarren, (2005); Clarren, Smith, (1978); Coles, Brown, Smith, Platzman, Erickson, Falek (1991); Day (1992); Goldschmidt, Richardson, Stoffer, Geva, Day (1996); Guerri, (2002); Haggard, Jellinek, (1942); Hryniewicz, (2007); Jadczak– Szumiło (2009); Jadczak–Szumiło (2008); Jones, Smith (1975); Asker (1983); Jones, Smith, Ulleland, Streissguth (1973); Karp, Qazi, Moller, Angelo, Davis (1995); Klecka (2007); Kohn (1999); Lemoine, Harousseau, Borteyru, Menuet, (1968); Liszcz (2005); Liszcz, (2007); Liszcz.(2006); Malbin, (1993); Malbin (2002); Mattson, Riley (2002); McCreight (1997); Olegard, Sabel, Aronsson, Sandin, Johannsson, Carlsson, Kyllerman, Iversen, Hrbek (1979); Sampson et al. (1997), Streissguth et al. (1994); Streissguth (1997); Streissguth, Barr, Kogan, Bookstein (1996); Strömland, Pinazo-Durán (2002).

pokazały, że w domach dziecka w Rosji dwadzieścia dziewięć procent dzieci ma pełnoobjawowy FAS. Nie mamy danych, aby stwierdzić, ile wynosi procent dzieci z FAS w naszym kraju.

Obniżenie wieku inicjacji alkoholowej do trzynastego roku życia powoduje, że dziewczęta, tuż po rozpoczęciu pokwitania, korzystają z alkoholu do chwili urodzenia pierwszego dziecka, o wiele dłużej i intensywniej niż kiedyś. Kiedyś bowiem dziewczęta zaczynały kontakt z alkoholem w wieku osiemnastu lat, a pierwsze dziecko rodziły mając dwadzieścia lat. Występowały wówczas dwa lata „przygody alkoholowej”. Obecnie dziesięć procent dziewcząt zaczyna pić mając trzynaście lat, rodzą w wieku dwudziestu dziewięciu lat, co oznacza piętnaście lat „przygody alkoholowej”. Są to z reguły te, które rodzą dzieci z uszkodzeniem FAS. Aby te objawy wystąpiły, trzeba pić z naruszeniem progu trzeźwości, powtarzać picie i mieć genetyczne uwarunkowania.

Istnieje konieczność prowadzenia stałych działań przeciw sprzedaży alkoholu nieletnim, podkreślenie znaczenia profilaktyki pozytywnej: wzorców osobowych, zwiększanie kompetencji interpersonalnych i intrapsychicznych.

2. Główne problemy w zespole FAS

Głównym problemem w zespole FAS jest uszkodzenie układu nerwowego. Następuje nadmierna apoptoza neuronów, utrudniona migracja neuronów, braki anatomiczne – małowzgowie, brak lub niedorozwój ciała modzelowatego, nieprawidłowości w budowie mózdzku, ograniczenia w odbiorze bodźców spowodowane wpływem alkoholu na zmysły płodu (czucie, słuch, równowagę). Destrukcyjne wpływy etanolu na mózg są trudne do rozpoznania, z uwagi na ich charakterystykę – to liczne, rozsiane, często subkomórkowe uszkodzenia, które dotyczą istoty szarej i białej, powodują zaburzenia funkcji przesyłania informacji, spowolnienie lub ich spaczenie. Objawy te stają się „widoczne” dopiero wtedy, gdy oczekiwana zgodnie z wiekiem kompetencja nie pojawia się.

Czynniki towarzyszące picciu śródciążowemu to: zaburzone sprawowanie opieki (przemoc fizyczna, psychiczna), separacja od matki, zaniedbania lub dziwactwa żywieniowe i „zespół dziecka potrząsanego”. Skutki uszkodzenia mózdzku, spowodowanego przez „zespół dziecka potrząsanego”, to min.: zaburzenia koordynacji („zła sylwetka”), słaba precyzja ruchów, ograniczone kierowanie swoim ruchem, biegiem, zatrzymaniem się, zmianą kierunku, drżenie ciała, słaby lub nadmierny chwyt, zaburzenia artykulacji, „skandowanie”, zaburzenia czynności okoruchowej.

W Stanach Zjednoczonych lekarzem wiodącym w diagnozie zespołów odalkoholowych jest okulista lub optometrysta. Badając zaburzenia czynności okoruchowej, zaburzenia widzenia, ograniczenia pola widzenia, słabe wyodrębnianie obiektu ważnego - możemy wnosić o rozległości uszkodzenia mózgowia. Jedna trzecia z tych dzieci przerwie naukę w szkole z powodu zaburzeń czynności okoruchowych. Nie będą mogły być czytelnikami i użytkownikami klawiatury.

Zgodnie z opinią Seweryny Koniecznej – neurologa medycznego Uniwersytetu Gdańskiego – dzieci te „żyją w permanentnej terażniejszości”, posiadają ograniczone korzystanie z pełni posiadanych zasobów i kompetencji, w pracy mózgu zachodzi zmiana tempa przekazywania informacji między półkulami, ograniczona współpraca

między „mózgiem logicznym (ręczne sterowanie)” a „mózgiem alogicznym (automatyczny pilot)”. Bardzo często dziecko działa zanim pomyśli. Zachodzi niepełna precyzja ruchów złożonych, brak zdolności samoplanowania ruchu, mała zdolność do działań spontanicznych. Myśli i działa według sztywnych reguł. Charakterystyczne jest „zapętlanie się” w myślach i działaniach, „emocjonalne zakręcenie” - agresja lub lęk, ucieczka przed wyzwaniem i problemami. Dziecko lubi ryzykanckie mierzenie się z nimi. Ma trudności w zapamiętywaniu, zaburzenia w orientacji przestrzennej, zaburzenia rytmów biologicznych (snu, aktywności, odżywiania), utrudnienia planowania, przewidywania skutków działań swoich i innych. Jeśli chodzi o objawy z zakresu zmysłowego, występuje nadwrażliwość słuchowa, obniżona uwaga słuchowa, zaburzenia czucia głębokiego, dotyku, temperatury i bólu.

Dziecko w wieku szkolnym, z całym swoim wewnętrznym wyposażeniem, musi wpasować się w środowisko szkolne, ławkę, lekcję trwającą 45 minut. Poniższe cechy będą mu to skutecznie utrudniały. Rozumienie czytanego tekstu, mowy innych jest niepełne, konwersacja jest utrudniona, monotematyczna i nużąca dla otoczenia.

Brak u opiekunów świadomości uszkodzenia, powoduje stawianie tej grupie dzieci wymagań powyżej ich możliwości. Potrzeba zrozumienia, że dziecko to jest osobą z uszkodzeniem mózgu, a nie kimś z rodziny patologicznej. Patologia rodziny jest sprawą dodatkową. Podstawowym problemem jest patologia mózgu, a nie patologia mamy, czy taty. Dziecko rozpoznaje, że ma trudności. Jego „kwieciste” wypowiedzi tworzą obraz nieprawdziwy - otoczenie oczekuje równie błyskotliwego sposobu działania. Wpływa to na obniżenie samooceny u dziecka, narastanie poczucia izolacji. Z czasem występuje agresja i autoagresja. W grupie rówieśniczej dziecko to zawsze będzie się wyróżniać. W pierwszych klasach szkoły przyjmie zapewne rolę „beniaminka”, który wzbudza chęć pomocy. W późniejszym wieku (w 4 - 6 klasie) przyjmie często rolę „błazna”. Narażone jest przez to na żarty i kpiny. Wiek gimnazjalny niesie za sobą kolejne zagrożenia - możliwe, że dziecko przybierze rolę „bandziora”.

Dziecko z FAS nie rozpoznaje uczuć przeżywanych przez siebie, nie dostrzega uczuć innych, a co za tym idzie, pojawia się brak empatii, skupienie na sobie - swoim ciele i myślach. Posiada słabe rozumienie cudzych intencji, znaczenia metafor, małe poczucie humoru, ograniczone zapamiętywanie poleceń. Dziecko ma duże trudności w stosowaniu się do norm, zasad, czy regulaminów. Występują zaburzenia zachowania pod postacią nadpobudliwości lub bierności, zaburzenia przywiązania, które najczęściej ma charakter rozproszony i ambiwalentny. Dziecko ma głębokie poczucie odrzucenia, często wielokrotnego, przez rodziców biologicznych i kolejnych opiekunów.

3. Podstawowe zasady opieki nad dzieckiem z FAS

Podstawową zasadą w opiece nad dzieckiem z FAS jest zgoda opiekuna na ograniczenia dziecka, w czym niezbędne jest prawidłowe rozpoznanie cech dziecka, jego zdiagnozowanie. Niestety w Polsce jest to prawie niemożliwe. Poznanie możliwości dziecka pozwala na indywidualne postawienie oczekiwań wobec niego. W kontakcie z dzieckiem bardzo istotny jest konkret i prostota przekazywanych informacji, poleceń, instrukcji. Ponadto bardzo pomaga wielokrotne powtarzanie komunikatów skierowanych do dziecka, ustalenie stałego planu dnia, tygodnia, miesiąca, podkreślanie i przypominanie zasad.

Niezwykle ważne jest życzliwe czuwanie nad działaniami oraz zauważanie i nagradzanie sukcesów. Trzeba w tym celu rozpoznać i nazwać mocne strony dziecka tak, by mogło się z nimi utożsamiać - „ja, tancerz”, „ja, pływak”. Moja dwudziestopięcioletnia córka adopcyjna, chora na FAS, dzięki pracy i wychowaniu w oparciu o wymienione zasady, rozwija swoje kompetencje, skończyła szkołę średnią bez matury. Jest mądrą, dobrą siostrą i córką. W atmosferze ciepła, akceptacji, lojalności, troski i miłości dzieci z FAS mają szansę stać się miłe, delikatne, przyjacielskie i radosne. Dzięki odpowiedniej opiece, trosce, dojrzałości swoich rodziców lub opiekunów, mają szansę stać się wytrwałe i zdolne do poświęcenia, ciekawskie i zaangażowane, pełne energii, pracowite, twórcze, lojalne i współpracujące, elokwentne, ostrożne w opiece nad małymi dziećmi i zwierzętami.

Według informacji Głównego Urzędu Statystycznego, w Polsce rodzi się rocznie jedno dziecko z FAS! Nie umiemy, czy nie chcemy rozpoznawać? Wada serca, wada nerki, porażenie mózgowe, zaburzenia związane z wcześniactwem – to tylko niektóre z błędnie zdiagnozowanych cech FAS. Mamy głęboki problem braku systemu wczesnego diagnozowania, wspierania rodziców w opiece i wychowaniu dziecka z FAS – dziecka specjalnej troski. Skutkiem tej sytuacji są kryzysy w funkcjonowaniu rodziny, jej marginalizowanie się i utrata dzieci.

Gdzie są dzieci z FAS? Najczęściej z rodzicami biologicznymi, niewydolnymi w swej roli. Bardzo często przebywają w rodzinach adopcyjnych, nieświadomych obecności problemu, w rodzinach zastępczych spokrewnionych, w rodzinach zastępczych niespokrewnionych, zawodowych, specjalistycznych, w rodzinnych domach dziecka, w domach dziecka i w domach pomocy społecznej. Dzieci takie są wszędzie: w żłobkach, przedszkolach, szkołach.

Młodzi z FAS są w rodzinach, które pozakładali, w zakładach opiekuńczych, w szpitalach psychiatrycznych, w zakładach karnych. Bywa, że są to ludzie, którzy zaginęli „na ulicy i pod mostem” lub pozostali przy rodzicach, wiodąc życie „pod opieką i na ich rachunek”.

Szansą dla dziecka jest kochanie. Rozpoznanie to jest początek kochania, czyli - „nazywam cię terminem, który oddaje rzeczywistość”. Nie - „mój ty fasiku”, nie - „mój ty aniołeczku”, tylko - „moje dziecko z uszkodzeniem mózgu”, mogę oczywiście określić stan ten różnym „miłym” słowem, ale muszę wiedzieć, że to jest TO. Do tego potrzeba mądrego pediatry, lekarza rodzinnego. Do tego nie potrzeba profesorów. Wystarczy zestawić trzy rzeczy:

- ekspozycję płodu na etanol:
- niedobór wagi i obwodu głowy przedurodzeniowy i pourodzeniowy ;
- cechy dysmorficzne i skutki neurobehawioralne.

Jeśli kocham i akceptuję, to powiększam wiedzę i umiejętności, buduję system wsparcia, nie ulegam sentymentalizmowi w rodzaju - „miłość wszystko zmieni”. Kochać oczywiście trzeba i warto, ale tym kochaniem powinna być świadomość, kogo kocham – jakie ma wyposażenie, jaką ma kondycję neurobehawioralną i mózgową. Bez tego będę żył w jakiejś ułudzie, stawiając wymogi powyżej możliwości. Oczywiście ten system musi obejmować duży krąg, łącznie z lekarzami, pedagogami, duszpasterzem. Istnieją trzy perspektywy diagnozy: soma, psyche i pneuma. Rozpoznanie stanowi bowiem

ogromne znaczenie zarówno dla dziecka, jak i dla opiekuna. Przede wszystkim pokazuje przyczynę problemu i wsparte programem usprawniania, mobilizuje do działań i przynosi ulgę – „to nie ja jestem winien”. Ponadto zauważalne efekty terapii budzą nadzieję. Opiekun dziecka nie interpretuje wówczas jego zachowań w kategoriach moralnych, tylko postrzega je jako efekt uszkodzenia mózgu. Diagnoza przynosi ulgę – „wreszcie rozumiem dlaczego się tak zachowuje”. Matce biologicznej ułatwia zrozumienie dziecka, a podjęcie działań wspierających może zmniejszyć poczucie winy. Oczywiście można oceniać zachowanie dziecka w sposób: garbi się, niechlujnie je, jest powolny, leniwy, niezdarny, „księżniczka na grochu”, ucieka w chorobę, leń do czytania i pisanie, niejadek, obżarciuch, jednak warto dostrzegać w nim przyczyny takiego stanu rzeczy, jakimi są: skolioza, zaburzenia czucia, wolniejszy przepływ bodźców, nadwrażliwość zmysłowa, istotne problemy zdrowotne, zaburzenia okoruchowe, nieprawidłowe czucie głębokie. To zupełnie inna perspektywa. Jeśli chodzi o stronę psychiczną należy przyjąć, że on nie lekceważy, nie jest mało inteligentny, on po prostu ma swoje sensorium, swoje pole słyszenia, widzenia, czucia i wyobraźni wypełnione różnego rodzaju spaczonymi efektami, zaburzonymi funkcjami, niedyspozycjami poznawczymi. Duchową perspektywę diagnozy najlepiej oddają słowa zawarte w I liście św. Pawła do Koryntian (I.27-29): „Bóg wybrał właśnie to, co głupie w oczach świata, aby zawstydzić mędrców, wybrał to, co niemocne, aby mocnych poniżyć; i to, co nie jest szlachetnie urodzone według świata i wzgardzone, i to, co nie jest, wyróżnił Bóg, by to co jest, unicestwić, tak by się żadne stworzenie nie chełpiło wobec Boga.”

Opiekę nad dzieckiem z FAS trzeba potraktować jak wyzwanie, jak drogę w stronę słońca. Czasem, żeby dobrze wiosłować w stronę słońca trzeba odwrócić się do niego plecami, żeby nie raziło w oczy, ruszać wiosłami każdego dnia, płynąć z dzieckiem do celu. Nie obrażać się na siebie, na dziecko, na służbę zdrowia, na Pana Boga, tylko robić swoje.

Bibliografia:

- Abel EL, Jacobson S, Sherwin BT (1983). "In utero alcohol exposure: Functional and structural brain damage". *Neurobehavioral Toxicology and Teratology*, 5, 363–366.
- Abel, E.L., & Sokol, R.J. (1987). Incidence of fetal alcohol syndrome and economic impact of FAS-related anomalies: Drug alcohol syndrome and economic impact of FAS-related anomalies. *Drug and Alcohol Dependency*, 19(1), 51–70.
- Astley SJ, Clarren SK (1996). Most FAS children have a smaller brain than other children "A case definition and photographic screening tool for the facial phenotype of fetal alcohol syndrome". *Journal of Pediatrics*, 129(1), 33–41.
- Astley SJ, Stachowiak J, Clarren SK, Clausen C. (2002). "Application of the fetal alcohol syndrome facial photographic screening tool in a foster care population". *Journal of Pediatrics*, 141(5), 712–717.
- Astley, S.J. (2004). *Diagnostic Guide for Fetal Alcohol Spectrum Disorders: The 4-Digit Diagnostic Code*. Seattle: University of Washington. PDF available at FAS Diagnostic and Prevention Network. Retrieved on 2007-04-11
- Astley, Susan. Backside of Lip-Philtrum Guides (2004) (PDF). University of Washington, Fetal Alcohol Syndrome Diagnostic and Prevention Network. Retrieved on 2007-04-11
- Bloss, G. (1994). The economic cost of FAS. *Alcohol Health & Research World*, 18(1), 53–54.

- Buxton, B. (2005). *Damaged Angels: An Adoptive Mother Discovers the Tragic Toll of Alcohol in Pregnancy*. New York: Carroll & Graf.
- Chudley A, Conry J, Cook J et al. (2005). "Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis". *CMAJ* 172 (5 Suppl): S1-S21
- Clarren S, Alvord E, Sumi S, Streissguth A, Smith D (1978). "Brain malformations related to prenatal exposure to ethanol". *J Pediatr* 92 (1): 64-7.
- Clarren, S.K. (2005). A thirty year journey from tragedy to hope. Foreword to Buxton, B. (2005). *Damaged Angels: An Adoptive Mother Discovers the Tragic Toll of Alcohol in Pregnancy*. New York: Carroll & Graf.
- Clarren, S.K., & Smith, D.W. (1978). Fetal alcohol syndrome. *New England Journal of Medicine*, 298, 1063-1067.
- Coles C, Brown R, Smith I, Platzman K, Erickson S, Falek A (1991). "Effects of prenatal alcohol exposure at school age. I. Physical and cognitive development". *Neurotoxicol Teratol* 13 (4): 357-67.
- Day NL (1992). "The effects of prenatal exposure to alcohol." *Alcohol Health and Research World*, 16(2), 328-244.
- du Florey, D., et al. A European concerted action: maternal alcohol consumption and its relation to the outcome of pregnancy and development at 18 months. *International Journal of Epidemiology*, 1992, 21
- Ebrahim SH, Gfroerer J (February 2003). "Pregnancy-related substance use in the United States during 1996-1998". *Obstetrics and Gynecology* 101 (2): 374-9.
- Ethen MK, Ramadhani TA, Scheuerle AE et al. (March 2008). "Alcohol Consumption by Women Before and During Pregnancy". *Maternal and child health journal* 13 (2): 274-85.
- FAS facial features. FAS Diagnostic and Prevention Network, University of Washington. Retrieved on 2007-04-10
- Fetal Alcohol Syndrome: Guidelines for Referral and Diagnosis (PDF). CDC (July 2004). Retrieved on 2007-04-11 Archived September 26, 2007 at the Wayback Machine
- Forrest, F., and du Florey, C. Reported social alcohol consumption during pregnancy and infants' development at 18 months. *British Medical Journal*, 1991, 303, 22-26
- Goddard, H.H. (1912). *The Kallikak Family: A Study in the Heredity of Feeble-Mindedness*. New York: Macmillan.
- Goldschmidt, L; Richardson, GA; Stoffer, DS; Geva, D; Day, NL (1996). "Prenatal alcohol exposure and academic achievement at age six: A nonlinear fit". *Alcoholism, clinical and experimental research* 20 (4): 763-70.
- Guerri, C. (2002). Mechanisms involved in central nervous system dysfunctions induced by prenatal ethanol exposure. *Neurotoxicity Research*, 4(4), 327-335.
- Haggard, H.W., & Jellinek, E.M. (1942). *Alcohol Explored*. New York: Doubleday.
- Havens JR, Simmons LA, Shannon LM, Hansen WF (September 2008). "Factors associated with substance use during pregnancy: Results from a national sample". *Drug and alcohol dependence* 99 (1-3).
- Hryniewicz, D. (2007). *Specyfika pomocy psychologiczno-pedagogicznej dzieciom z FAS*. Warszawa: PARPAMEDIA.
- Institute of Medicine (IOM), Stratton, K.R., Howe, C.J., & Battaglia, F.C. (1996). *Fetal Alcohol Syndrome: Diagnosis, Epidemiology, Prevention, and Treatment*. Washington, DC: National Academy Press

- Jadczyk – Szumiało, T. (2009). Pijane dzieci. W: *Wysokie obcasy*. Nr 22 (525), s. 26-31
- Jadczyk-Szumiało, T. (2008). *Neuropsychologiczny profil dziecka z FASD*. Warszawa: PARPAMEDIA.
- Jones K, Smith D (1975). "The fetal alcohol syndrome". *Teratology* 12 (1): 1-10. Renwick J, Asker R (1983). "Ethanol-sensitive times for the human conceptus". *Early Hum Dev* 8 (2): 99-111.
- Jones, K.L., & Smith, D.W. (1973). Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet*, 2, 999-1001
- Jones, K.L., Smith, D.W., Ulleland, C.N., Streissguth, A.P. (1973). Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet*, 1, 1267-1271 Streissguth, A.P. (2002). In A. Streissguth, & J. Kanter (Eds.), *The Challenge in Fetal Alcohol Syndrome: Overcoming Secondary Disabilities*. Seattle: University of WA Press.
- Karp, R.J., Qazi, Q.H., Moller, K.A., Angelo, W.A., & Davis, J.M. (1995). Fetal alcohol syndrome at the turn of the century: An unexpected explanation of the Kallikak family. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 149(1), 45-48.
- Kelly Y, Sacker A, Gray R, Kelly J, Wolke D, Quigley MA (February 2009). "Light drinking in pregnancy, a risk for behavioural problems and cognitive deficits at 3 years of age?". *Int J Epidemiol* 38 (1): 129-40.
- Klecka, M. (2007). *Ciąża i alkohol w trosce o Twoje dziecko*. Warszawa: PARPAMEDIA.
- Klecka, M. (2007). *FAScynujące dzieci*. Kraków :Wydawnictwo św. Stanisława BM.
- Kohn, A. (1999). *Punished by Rewards: The Trouble with Gold Stars, Incentive Plans, A's, Praise, and Other Bribes*. Boston: Houghton Mifflin.
- Lancet. 1986 Nov 22;2(8517):1222. PMID 2877359
- Lemoine, P., Harousseau, H., Borteyru, J.B., & Menuet, J.C. (1968). Les enfants de parents alcooliques. Anomalies observées, à propos de 127 cas. *Quest Medical*, 21, 476-482
- Lip-philtrum guides. FAS Diagnostic and Prevention Network, University of Washington.
- Liszczyk, K. (2005). *Jak być opiekunem dziecka z FAS*. Toruń: Fundacja Daj szansę.
- Liszczyk, K. (2007). *Dziecko z Alkoholowym Zespołem Płodowym w szkole*. Toruń: Fundacja Daj szansę.
- Liszczyk, K.(2006). *Jak być nauczycielem dziecka z FAS*. Toruń: Fundacja Daj szansę.
- Malbin, D. (1993). *Fetal Alcohol Syndrome, Fetal Alcohol Effects: Strategies for Professionals*. Center City, MN: Hazelden.
- Malbin, D. (2002). *Fetal Alcohol Spectrum Disorders: Trying Differently Rather Than Harder*. Portland, OR: FASCETS, Inc.
- Mattson, S.N., & Riley, E.P. (2002). "Neurobehavioral and Neuroanatomical Effects of Heavy Prenatal Exposure to Alcohol," in Streissguth and Kantor.
- McCreight, B. (1997). *Recognizing and Managing Children with Fetal Alcohol Syndrome/Fetal Alcohol Effects: A Guidebook*. Washington, DC: CWLA. ISBN 0-87868-607-X.
- Meyer L, Kotch L, Riley E (1990). "Neonatal ethanol exposure: functional alterations associated with cerebellar growth retardation". *Neurotoxicol Teratol*, 12 (1): 15-22.
- National Organization on Fetal Alcohol Syndrome, Minnesota Organization on Fetal Alcohol Syndrome.
- Olegard, R., Sabel, K.G., Aronsson, M. Sandin, B., Johannsson, P.R., Carlsson, C., Kyllerman, M., Iversen, K. & Hrbek, A. (1979). Effects on the child of alcohol abuse during pregnancy. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 275, 112-121.

- Polygenis, D., et al. Moderate alcohol consumption during pregnancy and the incidence of fetal malformations: a meta-analysis. *Neurotoxicol Teratol.*, 1998, 20, 61–67.[1]
- Sampson et al. (1997), *Teratology*, Volume 56, Issue 5, November 1997, Pages 317-326
- Sterling Clarren's Keynote Address to the Yukon 2002 Prairie Northern Conference on Fetal Alcohol Syndrome. Retrieved on 2007-04-10
- Streissguth AP, et al. (1994). "Prenatal alcohol and offspring development: the first fourteen years". *Drug and Alcohol Dependence*, 36(2), 89–99.
- Streissguth, A. (1997). *Fetal Alcohol Syndrome: A Guide for Families and Communities*. Baltimore: Brookes Publishing.
- Streissguth, A.P., Barr, H.M., Kogan, J., & Bookstein, F.L. (1996). *Understanding the occurrence of secondary disabilities in clients with fetal alcohol syndrome (FAS) and fetal alcohol effects (FAE): Final report to the Centers for Disease Control and Prevention on Grant No. R04/CCR008515* (Tech. Report No. 96-06). Seattle: University of Washington, Fetal Alcohol and Drug Unit.
- Strömmland K, Pinazo-Durán M (2002). "Ophthalmic involvement in the fetal alcohol syndrome: clinical and animal model studies". *Alcohol Alcohol*, 37 (1): 2–8.
- U.S. Department of Health and Human Services. (2000). National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. *Tenth special report to the U.S. Congress on alcohol and health: Highlights from current research*. Washington, DC: The Institute.
- U.S. Surgeon General Releases Advisory on Alcohol Use in Pregnancy. United States Department of Health and Human Services. Press release (February 21, 2005).
- Ulleland, C.N. (1972). The offspring of alcoholic mothers. *Annals New York Academy of Sciences*, 197, 167–169.
- Understanding FASD (Fetal Alcohol Spectrum Disorders). Fetal Alcohol Syndrome Consultation, Education and Training Services, Inc.,
- West, J.R. (Ed.) (1986). *Alcohol and Brain Development*. New York: Oxford University Press.
- Zimmerberg B, Mickus LA (1990). "Sex differences in corpus callosum: Influence of prenatal alcohol exposure and maternal undernutrition". *Brain Research*, 537, 115–122.
- Sullivan, W.C. (1899). A note on the influence of maternal inebriety on the offspring. *Journal of Mental Science*, 45, 489–503.