

DZIECKO Z FASD - PROBLEMY DIAGNOSTYCZNE ORAZ WYBRANE STRATEGIE I METODY PRACY

Rozprawy Społeczne, Nr 1 (VII), 2013

Bernadeta Szczupał

Akademia Pedagogiki Specjalnej w Warszawie

Szczupał B. (2013), *Dziecko z FASD – problemy diagnostyczne oraz wybrane strategie i metody pracy*. Rozprawy Społeczne, 1 (VII), s. 79-87

Streszczenie: Dysfunkcje fizyczne, poznawcze i behawioralne obserwowane u osób narażonych na prenatalną ekspozycję na alkohol nie są dychotomiczne; przeciwnie – jako skutek prenatalnego narażenia na teratogenne działanie alkoholu występuje bardzo szeroki zakres nieprawidłowości i zaburzeń. Termin FASD (Fetal Alcohol Spectrum Disorder) – czyli poalkoholowe spektrum zaburzeń rozwojowych – obejmuje szeroki zakres dysfunkcji fizycznych oraz zaburzeń w rozwoju poznawczym, uczeniu się i zachowaniu. W artykule omówiono teratogenne działanie alkoholu, mogące stanowić zagrożenie dla prawidłowego rozwoju płodu. Przedstawiono znaczenie diagnostyki i trudności występujących w tym zakresie. Ukazano specyfikę funkcjonowania dziecka z Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD) oraz systemy wspierania jego rozwoju.

Słowa kluczowe: poalkoholowe spektrum zaburzeń rozwojowych; płodowy zespół alkoholowy; zaburzenia neurorozwojowe związane z alkoholem; 4-cyfrowy kod diagnostyczny

Wstęp

Wpływ spożywania alkoholu etylowego przez kobiety w okresie ciąży może prowadzić do wielu anomalii somatycznych oraz psychicznych u ich dzieci. Problem matek pijących alkohol podczas ciąży jest mało rozpowszechniony, a zespół zaburzeń rozwojowych u dzieci, określane jako poalkoholowe spektrum zaburzeń rozwojowych (*Fetal Alcohol Spectrum Disorder – FASD*), w niewielkim tylko stopniu rozpoznawany.

Zagrożenia powodowane spożywaniem alkoholu w okresie ciąży

Pomimo prowadzonych od kilkudziesięciu lat badań nad szkodliwym działaniem alkoholu nie określono minimalnej dawki, o której można by powiedzieć, że jest całkowicie bezpieczna dla płodu; udowodniono jednak, że picie przez kobiety w okresie ciąży może stanowić zagrożenie zarówno dla embrionu, jak też dla prawidłowego rozwoju płodu. Zazwyczaj także mija pewna ilość czasu, zanim kobieta dowie się, że jest w ciąży – do tego momentu może nieświadomie narażać rozwijający się szybko i intensywnie płód. Z uwagi na niższy niż u mężczyzny próg toksyczności oraz różnice w procesie metabolizmu (mniejsza ilość wody w organizmie, mniej enzymów metabolizujących alkohol, za to więcej estrogenów) u kobiet więcej szkodliwego aldehydu octowego powstaje w wątrobie, zaś barie-

ra łożyskowa (chroniąca dziecko przed większością infekcji bakteryjnych) nie chroni przed przenikaniem cząsteczek etanolu (Dyr, 2005; Streissguth i in., 1996).

Alkohol jest teratogenem (od greckiego słowa *teratos*, czyli potwór) – stanowi czynnik pochodzący ze środowiska zewnętrznego, działający na organizm kobiety i płodu, wywołujący wady wrodzone u dziecka. Jednakże obraz kliniczny zaburzeń somatycznych i psychicznych występujących u potomstwa matek spożywających alkohol (przed zajściem w ciążę, podczas ciąży, porodu oraz w okresie karmienia piersią) może być bardzo zróżnicowany. Stopień zagrożenia zależy od wielu czynników ryzyka, m.in. od ilości i częstotliwości picia oraz rodzaju wypijanego alkoholu, fazy ciąży w momencie ekspozycji płodu na alkohol, wieku i ogólnego stanu zdrowia matki, uwarunkowań genetycznych i podatności na czynniki teratogenne, przynależności etnicznej, przyjmowania innych substancji psychoaktywnych oraz leków, sposobu odżywiania oraz statusu socjoekonomicznego. Grupę najwyższego ryzyka urodzenia dziecka z głębokimi zaburzeniami stanowią matki, które są przewlekłymi alkoholiczkami; należy nadmienić, że spożywanie alkoholu (a zwłaszcza nadużywanie) przez ojca dziecka również wpływa na jakość materiału genetycznego przekazywanego potomstwu (Czech, Hartleb, 2004; Dyr, 2005; Klecka, Liszcz, 2004; Streissguth i in., 1996).

W kolejnych okresach trwania ciąży występuje zróżnicowany stopień zagrożenia narządów rozwijającego się płodu. W I trymestrze może dojść do poważnego uszkodzenia mózgu, zaburzeń prawidłowego rozwoju komórek, uszkodzenia wątroby, nerek, serca oraz do deformacji twarzy. W II tryme-

Adres do korespondencji: Bernadeta Szczupał, Akademia Pedagogiki Specjalnej w Warszawie, ul. Szczęśliwicka 40, 02-353 Warszawa, e-mail: bszczupał@aps.edu.pl

strze główne zagrożenia to uszkodzenie organiczne mózgu dziecka, możliwość poronienia zagrażającego zdrowiu i życiu matki, jak również uszkodzenie komórek kości, mięśni, zębów, skóry, gruczołów. Natomiast w III trymestrze – zaburzenia w rozwoju mózgu i płuc, opóźnienie przyrostu wagi, możliwy przedwczesny poród (Czech, Hartleb, 2004; Jacobson, 1997; Klecka, Janas-Kozik, 2009).

Alkohol może w negatywny sposób wpływać na wewnątrzmaciczny rozwój płodu, wszystkie jego komórki i narządy, jednak szczególnie zagrożony jest mózg, który już w bardzo wczesnym okresie ciąży może zostać trwale uszkodzony. Skutki zaburzeń w rozwoju somatycznym i funkcjonalnym Ośrodkowego Układu Nerwowego (OUN) są długo-trwałe, często opóźniają funkcjonowanie układu nerwowego do końca życia. Najbardziej narażone na działanie alkoholu obszary mózgu to: ciało miedlowate (przekazujące informacje pomiędzy prawą i lewą półkulą), mózdzek (odpowiadający za funkcje motoryczne), zwoje podstawy (pamięć i procesy poznawcze), hipokamp (procesy uczenia się i pamięci), płaty czołowe (odpowiadające za funkcje wykonawcze, kontrolę impulsów, osąd) (Klecka, Janas-Kozik, 2009; Streissguth i in., 1996).

Poalkoholowe spektrum zaburzeń rozwojowych – terminologia

Termin FASD (*Fetal Alcohol Spectrum Disorder*) – czyli poalkoholowe spektrum zaburzeń rozwojowych – obejmuje wiele dysfunkcji fizycznych oraz zaburzeń w rozwoju poznawczym, uczeniu się i zachowaniu. FASD nie jest jednak konkretną jednostką diagnostyczną, lecz tzw. pojęciem parasolowym – praktycznym opisem różnorodnych zaburzeń związanych z płodową ekspozycją na alkohol. Stwierdzenie ich występowania stanowi jedynie punkt wyjścia do szeregu diagnoz dotyczących trudności rozwojowych oraz do oszacowania możliwości rozwoju dziecka/adolescenta pomimo istnienia braków i do określenia zakresu koniecznego wsparcia; diagnozy powinny być okresowo powtarzane (Astley, Clarren, 2000; Jadczak-Szumiło, 2008).

Istnieją różne klasyfikacje skutków ekspozycji na działanie alkoholu etylowego w okresie prenatalnym. Chociaż FASD obejmuje wszystkie kategorie (Astley, Clarren, 2000; Hoyme i in., 2005; Jadczak-Szumiło, 2008; Klecka, Janas-Kozik, 2009; Stratton i in., 1996; Streissguth i in., 1996; Warren, Foudin, 2001), to jednak obecnie niektóre z nich są używane rzadziej, ponieważ na skutek stałego postępu badań tracą swe dotychczasowe znaczenie:

- FAS (*Fetal Alcohol Syndrome*) – pełnoobjawowy płodowy zespół alkoholowy (zahamowanie wzrostu i/lub zmniejszony obwód głowy, charakterystyczne cechy dysmorfii twarzy, nieprawidłowy rozwój OUN, ekspozycja na działanie alkoholu w czasie ciąży);
- ARBD (*Alcohol-Related Birth Defects*) – wady wrodzone związane z alkoholem (zaburzenia so-

matyczne, ekspozycja na działanie alkoholu w czasie ciąży);

- ARND (*Alcohol-Related Neurodevelopmental Disorders*) – zaburzenia neurorozwojowe związane z alkoholem (nieprawidłowy rozwój OUN, deficyty behawioralne i /lub poznawcze, ekspozycja na działanie alkoholu w czasie ciąży);
- pFAS (*partial Fetal Alcohol Syndrome*) – częściowy Płodowy Zespół Alkoholowy (wszystkie przypadki, w których występuje część cech dysmorfii twarzy lub innych kryteriów dodatkowych z potwierdzoną ekspozycją na działanie alkoholu);
- FAE (*Fetal Alcohol Effects*) – skutki płodowego działania alkoholu oraz PFAE (*Possible Fetal Alcohol Effects*) – możliwe skutki płodowego działania alkoholu (wzorce wrodzonych zaburzeń mających związek z ekspozycją na działanie alkoholu).

Termin FAS (*Fetal Alcohol Syndrome*, czyli płodowy zespół alkoholowy) wprowadzono w 1973 r., zaś kryteria diagnostyczne ustalono w 1980 r. (później wielokrotnie je modyfikowano) (Jones, Smith, 1973; Rosett, 1980; Sokol, Clarren, 1989). Obecnie przyjmuje się, że w tzw. pełnoobjawowym FAS konieczne jest wystąpienie 3 kryteriów diagnostycznych:

- opóźniony wzrost dziecka (prenatalny i postnatalny);
- uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego (zaburzenia neurologiczne, opóźniony rozwój i niepełnosprawność intelektualna, zaburzenia zachowania, trudności w uczeniu się);
- charakterystyczne dysmorfie twarzy (mały obwód głowy, zniekształcenie małżowin usznych, małe oczodoły, krótkie szpary powiekowe, krótki, szeroki i płaski u nasady nos, płaska twarzoczaszka, wąska górna warga, wąska żuchwa, brak lub zmniejszenie rynienki podnosowej).

Istotną zmianą jest fakt, iż potwierdzenie przez matkę faktu spożywania alkoholu w czasie ciąży (niegdysiejsze czwarte kryterium diagnostyczne) nie jest już warunkiem niezbędnym do zdiagnozowania FAS (Astley, 2004; Astley, Clarren, 2000; Hoyme i in., 2005; Klecka, Janas-Kozik, 2009; Warren, Foudin, 2001).

Epidemiologia

Często przywoływanym graficznym przykładem mającym uzmysłowić skalę zagrożeń związanych z poalkoholowym spektrum zaburzeń rozwojowych (FASD) – uznawanym obecnie za najczęstszą przyczyną występowania niepełnosprawności intelektualnej w krajach zachodnich – jest wizerunek góry lodowej. Widać jedynie sam wierzchołek – czyli zdiagnozowane przypadki występowania pełnoobjawowego FAS oraz ARND i ARBD; zaś większość przypadków FASD, zwłaszcza tych z niespecyficznymi objawami, pozostaje nierozpoznana – czasem przez wiele lat. Problemy z postawieniem dokładnej diagnozy (niejednoznaczne objawy, niewiedza lekarzy) powodują, że częstość występowania zaburzeń związanych z używaniem alkoholu przez

matkę podczas ciąży nie jest dokładnie rozpoznana. Nie istnieją ścisłe dane, jednak ocenia się, że FAS wstępuje w ok. 1-9 przypadków na 1000 żywych urodzeń (wg większości badaczy ok. 3), natomiast FASD – to 1 przypadek na 100 żywych urodzeń. Różnice wynikają ze stosowania różnych standardów w diagnozowaniu zakresu zaburzeń oraz zbieraniu danych (w tym m.in. liczenia FAS wraz z ARND), są też zależne od badanej populacji – bardzo wysoki odsetek (ok. 25% dzieci z symptomami FASD) notowano w rezerwatach Indian (gdzie alkoholizm jest epidemią) oraz w populacjach Afroamerykanów i Latynosów (Abel, 1996; Chavez i in., 1989; Jadczak-Szumiło, 2008; May, Gossage, 2001; O'Connor i in., 2002; Streissguth, 2007).

Dla Polski również nie ma precyzyjnych danych – najniższe oszacowania są bliskie danym z innych krajów europejskich: ok. 3 dzieci z FAS na 1000 żywych urodzeń (Jadczak-Szumiło, 2008).

Znaczenie oraz specyfika diagnostyki zaburzeń rozwojowych

Kobiety pijące podczas ciąży występują we wszystkich grupach społecznych, choć wykrycie tego może być trudne: kobiety zmieniają bowiem zwyczaje dotyczące picia na wieść o zajściu ciąży, mogą także ukrywać zarówno fakt spożywania alkoholu, jak i jego rzeczywistą wielkość (Bearer, 2001; Chang, 2004; Jacobson, 1997). Spożywanie alkoholu pozwalają wykrywać różne testy, jak T-ACE (kwestionariusz z 4 pytaniami, pozwalający określić poziom picia, picie ryzykowne przed ciążą), TWEAK czy AUDIT, ale nie niosą one informacji o dziecku, poza tym mogą być odbierane jako stygmatyzujące.

Termin FAE (wprowadzony do literatury medycznej w 1978 r.), kiedyś szeroko stosowany, obecnie używany jest coraz rzadziej (Aase i in., 1995; Clarren, Astley, 1997; Sokol, Clarren, 1989); zaobserwowano bowiem zjawisko nadużywania terminu FAE przez specjalistów, którzy diagnozowali w ten sposób niemal każde dziecko pochodzące od matki nadużywającej alkoholu, które wykazywało zaburzenia zachowania (Aase i in., 1995). Zresztą samo stwierdzenie, że u danej osoby występuje FAE/PFAE, niewiele mówiło: część osób z FASD ma niskie IQ, część normalny iloraz inteligencji, u niektórych występują zaburzenia uwagi, problemy z pamięcią, u innych nie. Badacze podkreślają, że nie istnieją dwie takie same osoby dotknięte FASD w jednakowym stopniu (Astley, 2004; Stratton i in., 1996). Sytuacja ta jednak prowadzi do utrudnień w postawieniu właściwej diagnozy oraz określeniu zakresu niezbędnej pomocy, pilnie wymagając wynaleźnienia jak najlepszego sposobu na identyfikację cech właściwych dla FASD.

Jak podkreśla S.J. Astley (2004, s. 3-4), poza pełnoobjawowym FAS, czyli występowaniem pełnego fenotypu z dysmorfia twarzą, nie ma innych anomalii fizycznych lub zaburzeń zdolności poznawczych/behawioralnych, specyficznych jedynie dla osób

które doznały prenatalnej ekspozycji na alkohol. Zaburzenia neurologiczne, małowzrost, deficyt uwagi, niepełnosprawność intelektualna oraz niskorosłość występują także u osób, które w życiu płodowym nie były narażone na teratogenne działanie alkoholu; istnieje wiele zespołów zaburzeń przebiegające z malformacjami przypominającymi FAS.

Kategorie diagnostyczne ARBD i ARND wprowadzają takie same ograniczenia, jakie istniały w przypadku FAE. Zaproponowana przez *Institute of Medicine (IOM)* w 1996 r. (Hoyme i in., 2005) nowa klasyfikacja FASD (zawierająca: FAS z potwierdzoną ekspozycją na alkohol, FAS bez potwierdzonej ekspozycji na alkohol, częściowy FAS, poalkoholowe wady wrodzone – ARBD, poalkoholowe zaburzenia neurorozwojowe – ARND) wymagała zwiększenia dokładności diagnozy. Wkrótce też pojawiło się nowe narzędzie, również służące do rozpoznania szerokiego spektrum zaburzeń związanych z prenatalną ekspozycją na alkohol – „4-cyfrowy kod diagnostyczny” (inaczej „4-stopniowa skala diagnostyczna” – *4-Digit Diagnostic Code*), jednakże oba podejścia, jak i kanadyjska propozycja połączenia obu powyższych kategorii diagnostycznych (*IOM* i *4-Digit Diagnostic Code*) miały swoje ograniczenia. Badania porównawcze skuteczności diagnostycznej obu narzędzi, przeprowadzone w 2006 r. na grupie 952 pacjentów przebadanych przez interdyscyplinarny zespół w *University of Washington* wykazały niedokładność w kwestii potwierdzania kryteriów dysmorficznych FAS (stwierdzanych u matek zachowujących abstynencję w czasie ciąży) według kryteriów Hoyme'a (Klecka i in., 2010).

Zaprezentowana po raz pierwszy w 1997 r. „4-stopniowa skala diagnostyczna”, służąca wszechstronnemu diagnozowaniu spektrum zaburzeń rozwojowych związanych z prenatalną ekspozycją na alkohol, jest obecnie uważana za najbardziej dokładną i powtarzalną ze skal. Zastosowane w niej cztery cyfry odzwierciedlają stopień nasilenia występowania czterech kluczowych diagnostycznie kryteriów FASD: opóźnienia wzrostu, dysmorfii twarzy, zaburzeń ośrodkowego układu nerwowego oraz prenatalnej ekspozycji na alkohol. Stopień ten – czy inaczej natężenie ekspresji każdej z cech – określany jest w 4-stopniowej skali Likerta: 1 to brak występowania danej cechy, a 4 – pełne występowanie danego kryterium FAS; zatem 4-cyfrowy kod 4444 odzwierciedla najpoważniejszą, pełnoobjawową postać FAS, a kod 1111 – brak cech FASD. Narzędzie jest oczywiście bardziej rozbudowane, odpowiednio przygotowane, kompleksowe formularze diagnostyczne pozwalają nie tylko potwierdzić rozpoznanie FASD, ale także uzyskać pełną diagnozę. Metoda została sprawdzona i rozwinięta podczas badań interdyscyplinarnego zespołu klinicznego z *FAS Diagnostic and Prevention Network (FAS DPN)* Uniwersytetu w Waszyngtonie na grupie ponad 2000 pacjentów (w wieku 0-53 lata) (Astley, 2004; Astley, Clarren, 2000; Clarren, Astley, 1997; Clarren i in., 2000; Klecka i in., 2010).

S.J. Astley (2004, s. 5) podkreśla główne zalety tego narzędzia: znacznie zwiększa precyzję i dokładność diagnostyczną za pomocą obiektywnych skal pomiarowych, oprogramowania do analizy obrazu oraz zdefiniowania poszczególnych przypadków; umożliwia diagnozowanie pełnego spektrum FASD obserwowanego u osób w dowolnym wieku; oferuje intuicyjne logiczne podejście do raportowania wyników i ukazania pełnego spektrum niepełnosprawności związanej z prenatalną ekspozycją na alkohol; ilościowy system pomiaru i raportowania może być używany niezależnie od nomenklatury diagnostycznej; dokumentuje także inne uwarunkowania prenatalne/poporodowe, mogące mieć wpływ na wynik; z narzędzia – po przeszkoleniu – mogą korzystać także pracownicy opieki zdrowotnej i usług socjalnych, co znacznie rozszerza dostępność diagnostyki (<http://depts.washington.edu/fasdnpn>).

Trudności rozwojowe dzieci z FASD w zależności od wieku rozwojowego

Trudności w rozwoju występujące u dzieci z FASD mają związek z wielorakimi uszkodzeniami, ujawniają się w różnych okresach życia dziecka i mają różny – często nietypowy – przebieg, zatem trudno jest je w pełni jednoznacznie ocenić. Diagnoza trudności rozwojowych powinna być prowadzona na przestrzeni całego życia, celem oszacowania rzeczywistych możliwości dziecka i zaplanowania terapii (neuropsychologicznej oraz w zakresie relacji społecznych i samodzielnego funkcjonowania).

Oprócz istnienia zaburzeń pierwotnych (deficytów dysfunkcyjnych, istniejących u dziecka od urodzenia) występują także tzw. zaburzenia (objawy) wtórne, które rozwijają się pod wpływem środowiska i sposobu postępowania z dzieckiem i mają decydujący wpływ na jego funkcjonowanie. Typowe zaburzenia wtórne u dzieci z FASD to m.in. poczucie „zagubienia” w warunkach nadmiaru bodźców, szybkie męczenie się, częste odczuwanie frustracji, skłonność do stanów depresyjnych, łatwe wpadanie w złość, kłótniowość, nieumiejętność nazywania oraz wyrażania emocji, skłonność do rutynowych działań (trudność w zmianie decyzji, w odejściu od standardowego postępowania i sposobu myślenia), niska samoocena, trudność w nawiązywaniu i utrzymywaniu przyjaźni (a jednocześnie niezrozumiałe zaufanie do nieznajomych, obcych osób), przejawianie nieadekwatnych do sytuacji zachowań seksualnych, częste ucieczki z domu bez konkretnej przyczyny, trudności w rozpoznawaniu własnych rzeczy i związane z tym częste przywłaszczanie sobie cudzej własności, brak świadomości istnienia zagrożenia (podejmowanie czynności mogących powodować obrażenia fizyczne), brak poczucia kontroli nad własnym ciałem (częste uderzenia o meble, ściany) (Hryniewicz, 2007; Klecka, Janas-Kozik, 2009; Liszcz, 2007, 2010, 2011; Streissguth i in., 1996).

T. Jadczyk-Szumiło (2008) zestawiała zachowania pierwotne (związane z uszkodzeniami mózgu) oraz wynikające z nich, możliwe zachowania wtórne u dzieci z FASD. Jak wynika z zestawienia, trudności w funkcjach wykonawczych (kłopoty z organizacją, planowaniem działań i określaniem priorytetów, trudności w przewidywaniu, rozumieniu istoty czasu oraz realizacji zaplanowanych działań) mogą skutkować przyjmowaniem różnych ról społecznych jako mechanizmów ochronnych. Kłopoty z pamięcią (z zapamiętywaniem informacji, ich przypominaniem, łączeniem oraz tworzeniem skojarzeń, a także z częstym zapomnianiem) mogą powodować kłopoty w nauce, związane z nieterminowym realizowaniem obowiązku szkolnego, trudnościami (pomimo dobrego poziomu inteligencji) oraz niezrozumieniem (zwłaszcza przy normie intelektualnej). Kłopoty z pojęciami abstrakcyjnymi, takimi jak czas, odległość i przestrzeń, liczby oraz znaczenie pieniędzy mogą prowadzić do „gubienia się” i notorycznej niepunktualności (aż do zupełnego nieprzestrzegania ustalanych z innymi terminów), a także do stania się ofiarą oszustw, obiektem drwin rówieśników. Niemożność generalizowania informacji (trudności w kojarzeniu i łączeniu informacji, konieczność uczenia się ciągle na nowo tych samych rzeczy) powoduje opóźnienia w nauce, zniechęcenie, aż do wykluczenia z procesu edukacji. Trudności komunikacyjne i językowe (rozumienie dosłowne, używanie pojęć bez ich zrozumienia, problemy w rozumieniu instrukcji i poleceń oraz brak kreatywności w mówieniu) mogą skutkować pseudo-elokwencją, powtarzaniem słów bez rozumienia ich znaczenia oraz kontekstu, wadami wymowy i opóźnieniami w rozwoju mowy. Spowolniony rytm myślenia będzie powodował kłopoty, związane z trudnościami w kojarzeniu informacji, podobnie jak spowolniony rytm przetwarzania słuchowego, skutkujący opóźnieniami w rozwoju zasobów językowych, powolnym i wybiórczym rozumieniem. Kłopoty z hamowaniem reakcji to sztywność w zachowaniu, generowanie trudnych sytuacji (trudność w wygaszaniu działania, zatrzymywaniu lub zamiianie aktywności), reagowanie w sposób nieadekwatny do sytuacji. Impulsywność może powodować problemy z prawem, skłonność do uzależnienia oraz autodestrukcji, prowadząc do stanów depresyjnych. Problemy związane z opóźnieniami w funkcjonowaniu społecznym, emocjonalnym oraz poznawczym zazwyczaj skutkują izolacją, brakiem przyjaźni, powodują również dużą zależność od rodziny, zaś dysfunkcje rozwoju sensorycznego (niedoczucie, nadwrażliwość sensoryczna, przetrwałe odruchy dziecięce, kłopoty z równowagą oraz z rozwojem automatyzmów ruchowych) mogą powodować kłopoty z rozróżnieniem bodźców, odpowiadając za podejmowanie niewłaściwych reakcji w codziennej aktywności (np. ubiór nieadekwatny do warunków atmosferycznych) czy objawiać się szczególną nadwrażliwością na dotyk (Jadczyk-Szumiło, 2008).

Występujące u dziecka z FASD trudności różnią się, w zależności od wieku rozwojowego:

- w wieku od 0-3 roku życia: możliwy zespół abstynencyjny, upośledzenie wzrostu, zaburzenia w rozwoju odruchów, nerwowość (niespokojny lub zbyt płytki sen, nadwrażliwość na bodźce), brak ssania lub kłopoty ze ssaniem (kłopoty z karmieniem), płaczliwość, alergie i zapadanie na częste infekcje oraz zaburzenia przywiązania (związane z sytuacją rodzinną oraz słabym wyposażeniem dziecka, mogącym wpływać na zachowania opiekuna);
- w wieku przedszkolnym (3-6 rok życia) mogą występować: zaburzenia w rozwoju języka (opóźnienie w rozwoju mowy, wady wymowy, ubogie słownictwo), niemożność zapamiętania pojęć, zaburzenia związane z rozwojem sensorycznym (nadwrażliwość/podwrażliwość na bodźce), nadpobudliwość, konsekwencje zaburzeń przywiązania (brak różnicowania obcych od swoich), zaburzenia odczuwania łaknienia i kłopoty z tolerancją pokarmów, zaburzenia związane ze wzrostem i masą ciała;
- w młodszym wieku szkolnym (7-13 rok życia): niedowaga, niski wzrost, problemy z adaptacją w grupie rówieśników i z rozumieniem sytuacji społecznych, labilność emocjonalna, problemy z funkcjonowaniem pamięci, kłopoty z nauczaniem się pisania i czytania, trudności z nauką oraz praktycznymi zastosowaniami matematyki (rozumienie liczb, przestrzeni, czasu, rozumienie wartości pieniędzy), słabsze uczenie się przez doświadczenie oraz kłopoty z abstrakcyjnym myśleniem i rozumieniem pojęć;
- okres dojrzewania (13-18 rok życia) to często zanik dysmorfii, czasem nadmierny przyrost wagi ciała, kłopoty z rozumieniem kontekstu sytuacji społecznych (brak dystansu, trudności w akceptacji przez rówieśników), zaburzenia w rozwoju funkcji wykonawczych (planowanie, podejmowanie decyzji, przewidywanie i organizacja własnego czasu);
- w okresie dorosłości (powyżej 18 roku życia) możliwe są zmiany w wyglądzie (nie zawsze występujące), zaburzenia w funkcjach wykonawczych (ograniczona samodzielność), rozliczne zaburzenia (w relacjach społecznych, związane z tożsamością, choroby psychiczne), problemy z pracą i samodzielnym utrzymaniem się, możliwe konflikty z prawem, a także problemy związane z nadużywaniem substancji psychoaktywnych (Jadczak-Szumilo, 2008; Klecka, Janas-Kozik, 2009; Liszcz, 2005, 2007, 2010, 2011; Streissguth i in., 2004).

Możliwości terapeutyczne wobec dzieci z FASD

Terapeuci pracujący z dziećmi z FASD stale poszukują skutecznych metod pomocy, m.in. w celu ograniczenia skutków zaburzeń integracji sensorycznej. Deficyty w zakresie widzenia, słyszenia,

funkcjonowania węchu oraz smaku, propriocepcji, czucia i w obszarze ruchu powodują problemy z koncentracją i lateralizacją, ze świadomą organizacją otaczającego świata, poczuciem własnej wartości i samoopanowaniem oraz z możliwością uczenia się i zdolnością do myślenia abstrakcyjnego. Jednakże problemy w zachowaniu to jedynie symptomy; przyczyną jest niemożność uporządkowania świata i nadania mu sensu. Takie dzieci potrzebują „zewnątrznego mózgu” (*external brain*), tzn. stałego monitorowania ich zachowania i odpowiedniego reagowania przez opiekuna (Astley, Clarren, 2000; M. Klecka, Janas-Kozik, 2009). Według T. Kellerman (2003) ideę „zewnątrznego mózgu” po raz pierwszy wyraziła S.J. Clarren: trudności w uczeniu się, deficyty uwagi, zaburzenia pamięci i zachowania, nadpobudliwość, brak kontroli impulsów wymagają obecności innej, odpowiedzialnej osoby (rodzica, nauczyciela, trenera pracy, kogoś z rodzeństwa itp.), kto mógłby być mentorem, pomagać, kierować, nadzorować i wspierać osobę z FASD.

Spośród metod terapeutycznych zastosowanie znajdują m.in. koncepcja neurorozwojowa G. Domana (stymulacja polisensoryczna), metoda K. i B. Bobath (neurorozwojowe leczenie usprawniające), metoda V. Vojty (sprawność psychoruchowa), metoda W. Sherborne (wielozmysłowa stymulacja psychomotoryczna), metoda „Dobrego Startu” M. Bogdanowicz (psychomotoryka), metoda modyfikacji zachowania oraz *Program FAStryga* – autorska metoda M. Kleckiej, w której podstawą procesu diagnostycznego (i ustalenia kierunku terapii) są wywiad, badanie profilem neurorozwojowym, wspomaganie funkcji metabolicznych oraz ocena kondycji psychicznej rodziny dziecka wraz z ustaleniem odpowiedniej interwencji (Hryniewicz, 2007; Klecka, Janas-Kozik, 2009; Klecka, Liszcz 2004; Liszcz, 2007, 2011; Streissguth i in., 2004).

Strategie postępowania wobec dziecka z FASD

Jedną z najczęściej wymienianych jest metoda „Ośmiu Kroków” (*Eight Magic Keys*) autorstwa D. Evensen i J. Lutke (1997). Wprowadza ona skuteczne sposoby postępowania z dzieckiem z FASD, porządkujące niezrozumiały dla niego świat:

- Konkret – unikanie słów o podwójnym znaczeniu, dokładne przekazywanie treści i komunikowanie oczekiwań (jasne polecenia: idź tu, zrób to, podaj, napisz, podnieś).
- Stałość – ograniczenie zmian w środowisku dziecka poprzez stałość oczekiwań, stały plan dnia (pory posiłków, rozkład zajęć); stałość oznacza pewność, nie zmusza do poszukiwań, daje bezpieczeństwo i ułatwia pamięciowe ogarnięcie bieżących zdarzeń.
- Powtarzanie – zapobieganie zapomnieniu wyuczonych informacji (np. codzienne powtarzanie instrukcji typu „wstań, już siódma, idź do łazienki i umyj się”).
- Rutyna – łączy trzy powyższe sposoby, poprzez

wypracowanie i kontynuowanie codziennych rutyn obejmujących posiłki, naukę, obowiązki, zainteresowania i sen.

- Prostota – zasada „krótko i zwięźle” – zapobieganie przeciążeniom zniechęcającym dziecko do działania: prosty i czytelny tekst, instrukcja, ograniczenie bodźców zbędnych (takich jak włączony program TV, rozmowy).
- Szczegółowość – unikanie stosowania pojęć abstrakcyjnych oraz uogólnionych, dzielenie zadań na małe etapy: „zrób to” krok po kroku.
- Zasady – uporządkowanie i stałość, jasne reguły porządkujące wyobrażenia: jemy o określonych porach; w dni parzyste odrabiam lekcje z tatą, w nieparzyste z mamą; w sobotę idę na basen; w naszym domu nikt nie przeklina; dbamy o zwierzęta i kwiaty.
- Nadzór – pomoc w planowaniu działań i w przewidywaniu ich skutków, korygowanie niewłaściwych reakcji na codzienne sytuacje celem utrwalania nawyków właściwego zachowania (Evensen, Lutke, 1997; Klecka, 2007; Liszcz, 2007).

W codziennym postępowaniu powyższe „osiem kroków” oznacza oparcie o strukturę (czyli o zasady i reguły oraz stosowanie struktury zamiast kontroli) oraz rutynę dotyczącą każdego działania (początek dnia, koniec dnia, korzystanie z łazienki, posiłki itp.). Przystosowane otoczenie, uporządkowany rozkład dnia, ten sam język i sformułowania oraz redukcja możliwości wyboru (zbyt wiele możliwości wyboru stwarza frustrację, prowadząc do niewłaściwych zachowań) tworzą codzienną, w pełni przewidywalną rutynę. Kolejna zasada to uproszczenie języka oraz ograniczenie komunikatów słownych na rzecz polisensorycznych: wzrokowych, słuchowych, czuciowych i kinestetycznych (mowa konkretna, z użyciem możliwie najmniejszej ilości słów, za to przy wykorzystaniu prostych gestów); należy uwzględnić problemy z pojęciami abstrakcyjnymi (czas, wartość pieniądza, własność, przynależność) oraz z uogólnianiem i rozwiązywaniem nawet najprostszych problemów. Nauka codziennych umiejętności powinna być realizowana zawsze w realnym kontekście oraz według schematu: uczenie – powtarzanie – uczenie ponowne. Dopełnieniem jest odpowiednie zorganizowanie otoczenia, w tym ograniczenie ilości bodźców (zabawek, ozdób, zbędnych przedmiotów); zastosowanie jednokolorowych mebli, stonowanych kolorów ścian itp. Należy mieć także „świadomość bomby zegarowej” i zapobiegać „wybuchom” (wyzwalaniu niepożądanych zachowań) poprzez obniżanie poziomu bodźców i ograniczanie sytuacji nieoczekiwanych, nagłych i nieznanych oraz wcześniejsze przygotowanie zestawu technik uspokajania i miejsca do uspokojenia, które nie powinno kojarzyć się z karą (Dorris, 1996; Klecka, 2007).

Stały nadzór i interweniowanie wymaga obecności i uwagi, jest wyczerpujące, wielokrotnie bywa także zbyt uciążliwe dla opiekuna. Konieczne jest przygotowanie zawczasu „zasady ratunkowej” na

wypadek sytuacji konfliktowych, obejmującej: zaprzestanie działań i gestykulacji, skupienie się na obserwacji i odsunięciu potencjalnego niebezpieczeństwa; uważne słuchanie dziecka, zrozumienie jego problemu; poszukiwanie sposobu pomocy oraz sformułowanie nowego polecenia; podziękowanie za to co się udało, pomoc dziecku w naprawieniu szkód (Liszcz, 2010, 2011).

Usprawnianie dziecka z FASD stwarza konieczność dużego zaangażowania rodziców/wychowawców w proces wychowania, poszerzania wiedzy na temat terapii i wypracowania własnych jej form oraz stosowania ich zazwyczaj praktycznie przez całe życie, co może przyczyniać się do zwątpienia i zniechęcenia (zwłaszcza w przypadku braku postępów) (Hryniewicz, 2007; Klecka, 2007; Liszcz, 2007; Olson i in., 2009).

Specyfika oddziaływań terapeutycznych wobec dziecka z FASD

Jednym z podstawowych problemów jest brak właściwej diagnozy we wczesnym dzieciństwie: poważne zaburzenia neurorozwojowe (ARND) są niewidoczne u noworodków i niemowląt, dysfunkcje najczęściej dotyczą funkcjonowania mózgu i przybierają postać problemów z zachowaniem u dzieci w wieku szkolnym, ujawniając się w miarę upływu czasu. Brak rozeznania co do rzeczywistej przyczyny problemów i potrzeb dziecka powoduje jeszcze większe problemy (w nauce, zachowaniu, podejmowanych przez niego działaniach). Dodatkowo ustalenie właściwej diagnozy utrudnia duże zróżnicowanie występujących objawów, wciąż niedostateczna wiedza lekarzy na temat FASD.

U wielu dzieci z FASD występuje podobne nasilenie i złożoność deficytów poznawczych, ale bez charakterystycznych dysformacji fizycznych, przy czym ich profile neuropsychologiczne i zachowania są wysoce zmienne (Riley, McGee, 2005). Dzieci te są często pozostają niezdiagnozowane, a ich deficyty poznawcze zwykle są nierozumiane przez otoczenie (Astley i in., 2009).

K. Liszcz (2005, 2011) zwraca uwagę na fakt, że zdecydowana większość (ok. 80%) dzieci z FASD wychowuje się poza swymi rodzinami biologicznymi, pozostając w różnych formach opieki pozarodzinnej, jednak w najtrudniejszej sytuacji są rodziny biologiczne, borykające się z problemem uzależnienia, biedy, bezrobocia, wielodzietności i zupełnej bezradności, zazwyczaj pozostający bez możliwości korzystania z systemu wsparcia. Natomiast rodziny adopcyjne często przez długi czas są nieświadome obecności problemu; często fakt zagrożenia występowaniem symptomów FASD jest ukrywany przy adopcji.

Główne problemy w pracy z dzieckiem/adolescentem z FASD wynikają z wyjątkowego nagromadzenia problemów – rozwojowych, emocjonalnych i behawioralnych u wychowanków. Jak wynika z przełomowych badań A. Streissguth i in. (1996),

o wiele częściej w niż w populacji ogólnej występują u nich rozmaite zaburzenia: problemy ze zdrowiem psychicznym (ADHD, zaburzenia pamięci, zaburzenia depresyjne – w sumie 94% badanych), zależność od innych osób (82% dla osób w wieku powyżej 20 lat), porzucanie szkoły (70%), kłopoty z prawem (60%), nadużywanie substancji psychoaktywnych (60%).

Poznano także istotne elementy, sprzyjające terapii: wcześniej (przed 6 r.ż.) i właściwie postawiona diagnoza FASD, wczesne wdrożenie postępowania rehabilitacyjno-terapeutycznego na poziomie indywidualnym i rodzinnym, promowanie prostych zachowań i działań, których dziecko może się nauczyć i które może doskonalić oraz pomoc dziecku w rozwoju i zrozumieniu podstawowych umiejętności życiowych; ogólnie dobra (stabilna) sytuacja życiowa, niewystępowanie przemocy w stosunku do danej osoby oraz uwzględnianie jej podstawowych potrzeb (A. Streissguth i in., 1985, 1991, 2004). Istotna jest pomoc dla rodziców uwzględniająca ich specyficzne potrzeby, wsparcie ze strony innych rodzin, wspólnot, profesjonalistów (Brown, Bednar, 2004; Hryniewicz, 2007; Klecka, 2007; Liszcz, 2011; Streissguth i in., 2004).

U dzieci z FASD wzrastających w poczuciu bezpieczeństwa mogą rozwinąć się specyficzne, silne strony: są wówczas miłe i radosne, troskliwe, lojalne, opiekuńcze i współczujące, zdolne do poświęceń, a przy tym ciekawskie i zaangażowane, pracowite, twórcze i współpracujące przy rozwiązywaniu problemów (Klecka, 2007; Klecka, Liszcz, 2004; Jadczak-Szumiło, 2008).

Znaczenie profilaktyki

Według badań PARPA wzrasta świadomość zagrożeń wynikających ze spożywania alkoholu przez kobietę w ciąży: zdecydowana większość (95% w 2008 r., 87% w 2005) ankietowanych uważa, że picie nawet niewielkich ilości alkoholu przez kobiety w ciąży może mieć negatywny wpływ na zdrowie ich dzieci; maleje odsetek kobiet pijących alkohol podczas ciąży (12% w 2008r. wobec 16,5% w 2005r.); zmalał odsetek osób zachęcających kobiety oczekujące dziecka do picia alkoholu (z 31% w 2005 do 4,5% w 2008); wzrósł odsetek kobiet przestrzeganych przez lekarzy przed piciem jakiegokolwiek alkoholu w okresie ciąży (z 19% w 2005 do 28% w 2008); ponad połowa badanych spotkała się w ciągu ostatniego roku z informacją o szkodliwości picia alkoholu przez kobiety w ciąży w mediach (www.parpa.pl; www.ciazabezalkoholu.pl; Jadczak-Szumiło, Kałamajska-Liszcz, 2009).

Działania profilaktyczne są niezmiernie ważne – specjaliści zajmujący się badaniami nad uzależnieniem zwracają uwagę na zjawiska obserwowane w całej, ogólnoswiatowej populacji kobiet dorosłych: w ostatnich latach obserwuje się istotne zmiany dotychczasowych tendencji (dotyczące głównie krajów Europy Środkowo-Wschodniej – w tym Polski – oraz

Norwegii, Wielkiej Brytanii i Irlandii): znacząco obniża się wiek inicjacji alkoholowej nastolatków (przy czym rośnie częstość celowego upijania się oraz picia ryzykownego), rośnie spożycie alkoholu wśród młodych kobiet i dziewcząt, powoli zaciera się także różnice pomiędzy płciami w poziomie spożycia oraz stylu picia (największy wzrost spożycia alkoholu notuje się wśród dziewcząt, zaś młode kobiety upijają się równie często jak młodzi mężczyźni); dodatkowo młodzież często łączy alkohol z innymi środkami psychoaktywnymi. Należy przy tym pamiętać, że zgodnie z literaturą przedmiotu konsumpcja napojów alkoholowych deklarowana przez osoby biorące udział w badaniach społecznych jest o 40-60% niższa niż wynika to z danych dotyczących sprzedaży alkoholu; uczestnicy takich badań zaniżają ilość oraz częstotliwość swojego picia (Anderson, Baumberg, 2007).

FASD można całkowicie zapobiec poprzez rezygnację z picia alkoholu w czasie ciąży. „Nie ma bezpiecznego czasu. Nie ma bezpiecznej dawki. Nie ma bezpiecznego alkoholu” (*No safe time. No safe amount. No safe alcohol*). Rekomendowane jest zachowanie przez kobiety ciężarne abstynencji od alkoholu przez cały okres ciąży i karmienia piersią. Od 1999 roku każdego 9 września o godzinie 9.09. rozpoczynają się w wielu krajach Światowe Obchody Dnia FAS (*International FAS Awareness Day*), mające na celu zmiany świadomości społecznej na temat picia alkoholu podczas ciąży oraz tworzenia systemu pomocowego (instytucji, stowarzyszeń, osób fizycznych) (www.fasday.com; www.ciazabezalkoholu.pl)

Podsumowanie

Zaburzenia związane z FASD, pomimo faktu, że ich przejawy są znacznie zróżnicowane, często pozostają niewidoczne przez długi czas życia dziecka, a jednocześnie implikują one szereg skutków fizjologicznych, poznawczych, behawioralnych i społecznych. „Niewidzialność” FASD stawia przed tymi dziećmi wiele barier i wyzwań, zazwyczaj trwających przez całe życie.

Drogą do zmniejszenia przypadków występowania FASD wiedzie przede wszystkim przez szeroką profilaktykę, uświadamiającą szkodliwy wpływ picia ryzykownego i szkodliwego oraz spożywania alkoholu podczas ciąży oraz karmienia (kampanie społeczne, FASDAY), dalsze usprawnianie diagnostyki (w tym ujednoczenie stosowanego nomenklatury zgodnie z najnowszymi kryteriami), wzrost świadomości dotyczącej znaczenia oraz zagrożeń związanych z FASD wśród specjalistów (lekarze, personel medyczny, psychologowie, pedagodzy etc.) oraz stworzenie szerokiego systemu wspierania rodzin opiekujących się dziećmi z FASD (zaangażowanie ze strony szkoły, pomoc zamiast stygmatyzowania).

Literatura:

1. Aase J.M., Jones K.L., Clarren S.K. (1995), *Do we need the term 'FAE'?* „Pediatrics”, nr 3 (95), s. 428-430.
2. Abel E.L. (1996), „Moderate” drinking during pregnancy: cause for concern? „Clinica Chimica Acta”, nr 246, s. 149-154.
3. Anderson P., Baumberg B. (2007), *Alkohol a człowiek*, Wydawnictwo Parpamedia, Warszawa.
4. Astley S.J. (2004), *Diagnostic Guide for Fetal Alcohol Spectrum Disorders: The 4-Digit Diagnostic Code. Third Edition*. University of Washington, Seattle, <http://depts.washington.edu/fasdpn>, (data odczytu 2012-12-01).
5. Astley S.J., Clarren S.K. (2000), *Diagnosing the full spectrum of fetal alcohol exposed. Introducing the 4-Digit Diagnostic Code*, „Alcohol and Alcoholism”, nr 4 (35), s. 400-410.
6. Astley S.J., Olson H.C., Kerns K., Brooks A., Aylward E.H., Coggins T.E., Davies J., Dorn S., Gendler B., Jirikowic T., Kraegel P., Maravilla K., Richards T. (2009), *Neuropsychological and behavioral outcomes from a comprehensive magnetic resonance study of children*. „The Canadian Journal of Clinical Pharmacology”, nr 1 (16), s. e178-e201.
7. Bearer C.F. (2001), *Markers to detect drinking during pregnancy*. „Alcohol Research and Health”, nr 3 (25), s. 210-218.
8. Brown J.D., Bednar L.M. (2004), *Children with fetal alcohol spectrum disorders: A concept map of parenting children with FASD*. „Journal of Family Social Work”, nr 3 (8), s. 1-18.
9. Chang G. (2004), *Screening and brief intervention in prenatal care settings*. „Alcohol Research and Health” 2 (28), s. 80-84.
10. Chavez G.F., Cordero J.F., Becerra J.E. (1989), *Leading major congenital malformations among minor groups in the United States, 1981-1986*, „Morbidity and Mortality Weekly Report”, nr 37, s. 17-24.
11. Clarren S.K., Astley S.J. (1997), *The development of the fetal alcohol syndrome diagnostic and prevention network in Washington State*. W: A. Streissguth, J. Kanter (red.) *The Challenge of Fetal Alcohol Syndrome: Overcoming Secondary Disabilities*, University of Washington Press, Seattle, s. 40-51.
12. Clarren S.K., Carmichael-Olson H., Clarren S.G.B., Astley S.J. (2000), *A Child with Fetal Alcohol Syndrome*. W: M.J. Guralnick (red.) *Handbook of Clinical Assessment for Young Children with Developmental Disabilities*. Paul H. Brookes, Baltimore, s. 307-326.
13. Czech E., Hartleb M. (2004), *Poalkoholowe uszkodzenia płodu jako niedoceniana przyczyna wad rozwojowych i zaburzeń neurobehawioralnych u dzieci*, „Alkoholizm i Narkomania”, nr 1-2 (17), s. 9-20.
14. Dorris M. (1996), *Zerwana więź*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk.
15. Dyr W. (2005), *Teratogenne działanie alkoholu, „Alkoholizm i Narkomania”*, nr 1-2 (18), s. 19-25.
16. Evensen D., Lutke J. (1997), *Eight magic keys: Developing successful interventions with students with FAS*, Organization on Fetal Alcohol Syndrome, Minnesota.
17. Hoyme H.E., May P.A., Kalberg W.O., Koditwakku P., Gossage J.P., Trujillo P.M., Buckley D.G., Miller J.H., Aragon A.S., Khaole N., Viljoen D.L., Jones K.L., Robinson, L.K. (2005), *A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: Clarification of the 1996 Institute of Medicine criteria*, „Pediatrics”, nr 1 (115), s. 39-47.
18. Hryniewicz D. (2007), *Specyfika pomocy psychologiczno-pedagogicznej dzieciom z FAS*, Wydawnictwo Parpamedia, Warszawa.
19. Jacobson S.W. (1997), *Assessing the impact of maternal drinking during and after pregnancy*, „Alcohol Health and Research World”, nr 2, s. 199-203.
20. Jadczyk-Szumiło T. (2008), *Neuropsychologiczny profil dziecka z FASD*, Wydawnictwo Parpamedia, Warszawa.
21. Jadczyk-Szumiło T., Kałamajska-Liszc K. (2009), *Biorę odpowiedzialność. Program profilaktyczno-edukacyjny*, Wydawnictwo Parpamedia, Warszawa.
22. Jones K.L., Smith D.W. (1973), *Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy*, „Lancet”, nr 2, s. 999-1001.
23. Kellerman T. (2003), *External Brain*, <http://come-over.to/FAS/externalbrain.htm>, (data odczytu 2012-12-01).
24. Klecka M. (2007), *Fascynujące dzieci*, Wydawnictwo Archidiecezji Krakowskiej, Kraków.
25. Klecka M., Liszc K. (2004), *Nie próbuj mocniej – spróbuj inaczej. Neurologiczny program naprawczy dla dzieci i młodzieży z syndromem alkoholowym FAS*, Stowarzyszenie Zastępczego Rodzicielstwa Oddział Śląski, Łędziny.
26. Klecka M., Janas-Kozik M. (2009), *Dziecko z FASD. Rozpoznania różnicowe i podstawy terapii*, Wydawnictwo Parpamedia, Warszawa.
27. Klecka M., Janas-Kozik M., Krupka-Matuszczyk I. (2010), *Rozwój diagnostyki poalkoholowego spektrum zaburzeń rozwojowych – przegląd narzędzi diagnostycznych*. „Psychiatria i Psychologia Kliniczna”, nr 4 (10), s. 298-302.
28. Liszc K. (2005), *Jak być opiekunem dziecka z FAS*, Fundacja „Daj Szansę”, Toruń.
29. Liszc K. (2007), *Jak wspierać dziecko z Alkoholowym Zespołem Płodowym w rodzinie*, Fundacja „Daj Szansę”, Toruń.
30. Liszc K. (2010), *Problemy zdrowotne, trudności edukacyjne i wychowawcze u dzieci narażonych na działanie alkoholu etylowego w życiu płodowym i okresie karmienia*, Wolska Konferencja Szkoleniowa „Bez przemocy wobec dziecka”, Warszawa, s. 30-39. http://www.wola.waw.pl/data/newsFiles/program_i_materiały_zjazdowe.pdf, (data odczytu 2012-12-01).

31. Liszcz K. (2011), *Dziecko z FAS w szkole i w domu*, Wydawnictwo Rubikon, Kraków.
 32. May P.A., Gossage J.P. (2001), *Estimating the Prevalence of Fetal Alcohol Syndrome: A Summary*, „Alcohol Research and Health”, nr 3 (25), s. 159-176.
 33. O'Connor M.J., Shah B., Whaley S.E. Cronin P., Gunderson B., Graham J. (2002), *Psychiatric illness in a clinical sample of children with prenatal alcohol exposure*, „American Journal of Drug and Alcohol Abuse”, nr 4 (28), s. 743-754.
 34. Olson H.C., Oti R., Gelo J., Beck S. (2009), *Family matters: fetal alcohol spectrum disorders and the family*. „Developmental Disabilities Research Reviews”, nr 3 (15), s. 235-249.
 35. Riley E.P., McGee C.L. (2005) *Fetal alcohol spectrum disorders: an overview with emphasis on changes in brain and behavior*, „Experimental Biology and Medicine”, nr 6 (230), s. 357-365.
 36. Rosett H.L. (1980), *A clinical perspective of the fetal alcohol syndrome*, „Alcoholism: Clinical and Experimental Research”, nr 4, s. 118-122.
 37. Sokol R.J., Clarren S.K. (1989), Guidelines for use of terminology describing the impact of prenatal alcohol on the offspring, „Alcoholism: Clinical and Experimental Research”, nr 4 (13), s. 597-598.
 38. Stratton K., Howe C., Battaglia F. (red.) (1996), *Fetal Alcohol Syndrome: Diagnosis, Epidemiology, Prevention, and Treatment*, National Academy Press, Washington.
 39. Streissguth A.P., Clarren S.K., Jones, K.L. (1985), Natural history of the fetal alcohol syndrome: a 10-year follow-up of eleven patients. „Lancet”, nr 2 (8446), s. 85-91.
 40. Streissguth A.P., Aase J.M., Clarren S.K., Randels S.P., LaDue R.A., Smith D.F. (1991), Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. „Journal of the American Medical Association (JAMA)”, nr 15 (265), s. 1961-1967.
 41. 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 (CDC). University of Washington, Fetal Alcohol and Drug Unit, Tech. Rep. No. 96-06, Seattle.
 42. Streissguth A.P., Barr H., Bookstein F., Sampson P., Bookstein F. (2004), *Risk factors for adverse life outcomes in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects*, „Developmental and Behavioral Pediatrics”, nr 4 (5), s. 228-238.
 43. Streissguth A. (2007), *Prenatal alcohol exposure and the developing fetus: links to developmental disabilities*, University of Washington Medical School, Seattle. [http://www.aamr.org/ehi/media/Streissguth%20PP%203%209%2007%20\(2\).pdf](http://www.aamr.org/ehi/media/Streissguth%20PP%203%209%2007%20(2).pdf), (data odczytu 2012-12-01).
 44. Warren K.R., Foudin, L.L. (2001), *Alcohol-related birth defects: The past, present, and future*, „Alcohol Research and Health”, nr 3 (25), s. 153-158.
- Netografia:**
1. *FASD Awareness Day September 9th* - www.fasday.com
 2. *FAS: Support, Training, Advocacy, and Resources* - www.fasstar.com
 3. *Fundacja „Daj szansę” (Toruń)* - www.fundacjadajszanse.pl
 4. *National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA)* - www.niaaa.nih.gov
 5. *National Organization on Fetal Alcohol Syndrome (NOFAS)* - www.nofas.org
 6. *Ogólnopolska Kampania Edukacyjna Państwowej Agencji Rozwiązywania Problemów Alkoholowych* - www.ciazabezalkoholu.pl
 7. *Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych* - www.parpa.pl
 8. *Pracownia psychologiczna ITEM (Żywiec)* - www.item-psychologia.pl
 9. *Stowarzyszenie Zastępczego Rodzicielstwa O/Śląski (Lędziny)* - www.fas.edu.pl
 10. *The SAMHSA FASD Center for Excellence* - www.fasdcenter.samhsa.gov

CHILDREN WITH FASD – DIAGNOSTIC PROBLEMS AND SELECTED WORK STRATEGIES AND METHODS

Social Dissertations, Issue 1 (VII), 2013

Bernadeta Szczupał

The Maria Grzegorzewska Academy of Special Education in Warsaw

Szczupał B. (2013), *Children with FASD – diagnostic problems and selected work strategies and methods*. Social Dissertations, 1 (VII), p. 88-96

Summary: Physical, cognitive and behavioural dysfunctions observed among people exposed to alcohol during prenatal period are not dichotomic, just the opposite, there is a wide variety of abnormalities and disorders as a result of being exposed to teratogenic effects of alcohol.

The FASD term (Fetal Alcohol Spectrum Disorder) includes a wide range of physical dysfunctions and developmental disorders as far as cognition, learning and behaviour are concerned. Teratogenic effects of alcohol, posing a threat to healthy foetus development, have been elaborated on in the hereby article. The significance of diagnostics and some difficulties which may be encountered in the scope of diagnostics, together with the specificity of functioning of children with Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD) and their development support system have been presented and discussed.

Key words: Fetal Alcohol Spectrum Disorder; Fetal Alcohol Syndrome; alcohol-related neurodevelopmental disorders; 4-digit diagnostic code

Introduction

The influence of drinking ethyl alcohol by pregnant women may lead to various somatic and psychological anomalies in their children. The problem of mothers drinking alcohol while in pregnancy is not popular and children complex developmental disorder, defined as Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD), is merely recognized.

Threats caused by drinking alcohol while in pregnancy

Despite some research on harmful effects of alcohol conducted for several years, a minimum dose of alcohol which might be said as being completely safe for a foetus has not been determined. It has been proven; however, that drinking alcohol while in pregnancy may pose a threat to both an embryo and healthy foetus development. What is more, usually some time passes before a woman realises being pregnant and until that time she may unconsciously put quickly and intensively developing foetus at risk. Since women have lower toxicity threshold than men and different metabolism (smaller amount of water in the organism, less alcohol-metabolizing enzymes yet more estrogens) more acetaldehyde is produced in the liver, whereas a blood-placenta barrier (protecting a baby against the majority of bacterial infection) does not protect against soaking ethanol molecules (Dyr, 2005; Streissguth et al., 1996).

Alcohol is a teratogen (from a Greek word *teratos* meaning a monster) – it is an external environmental factor influencing the woman and baby's organism resulting in congenital defects in children. However, the clinical picture of somatic and psychological disorders occurring in the offspring of mothers drinking alcohol (before and during pregnancy, childbirth and the breastfeeding period) may be remarkably diverse. The risk depends on many risk factors, among others: the amount and frequency of drinking, a kind of drinking alcohol, and pregnancy stage at the moment of exposing a foetus to alcohol, age and a general mother's condition, genetic factors and susceptibility to teratogenic factors, ethnicity, the fact of taking any psychoactive drugs and other medicines, eating habits and socioeconomic status. Mothers who are chronic alcoholics belong to the highest risk group as far as giving birth to a child with severe disorders are concerned. It is worth pointing out that drinking alcohol (abusing especially) by a child's father influences the quality of genetic material passed on to the child (Czech, Hartleb, 2004; Dyr, 2005; Klecka, Liszcz, 2004; Streissguth et al., 1996).

In the next stages of pregnancy there is a wide variety of risk to organs of developing foetus. In the 1st trimester some complications may arise, such as serious brain damage, improper development of cells, liver, kidneys, heart damage and face deformation. In the 2nd trimester there is a risk of a child's inborn brain damage, a miscarriage health and life-threatening for the mother, as well as bone's cells, muscles, teeth, skin and glands damage. Whereas in the 3rd trimester – brain and lungs development disorder, delayed weight gain, preterm childbirth (Czech, Hartleb, 2004; Jacobson, 1997; Klecka, Janas-Kozik, 2009).

Address for correspondence: Bernadeta Szczupał, The Maria Grzegorzewska Academy of Special Education in Warsaw, Szczęśliwicka 40, 02-353 Warsaw, e-mail: bszczupał@aps.edu.pl

Alcohol may influence intrauterine development of a foetal, all its cells and organs adversely; however, even in a very early stage of pregnancy, the brain is particularly at risk of being permanently damaged. The effects of somatic and functional developmental disorders of Central Nervous System (CNS) are long term, and frequently impair the functioning of nervous system until one's dying day. There are some brain areas which are in the highest risk group of effects of alcohol, such as corpus callosum (transmitting information between the right and left hemisphere), cerebellum (responsible for motor abilities), basal ganglia (memory and cognitive processes), hippocampus (learning and memory processes), frontal lobes (responsible for performing functions, impulse control, judgement) (Klecka, Janas-Kozik, 2009; Streissguth et al., 1996).

Fetal Alcohol Spectrum Disorder – terminology

The FASD (*Fetal Alcohol Spectrum Disorder*) term includes many physical dysfunctions with cognitive development, learning and behaviour disorders. FASD is not a specific diagnostic unit but it is a so-called umbrella term – a practical description of various disorders connected with foetal alcohol exposure. The fact of their existence is the beginning of a number of diagnosis of developmental difficulties and assessing the possibilities of a child/adolescent development despite lack of deficiencies and determining the range of necessary support; diagnosis should be repeated periodically (Astley, Clarren, 2000; Jadczyk-Szumilo, 2008).

There are various classifications of the effects of ethyl alcohol exposure in the prenatal period. Although FASD covers all categories (Astley, Clarren, 2000; Hoyme et al., 2005; Jadczyk-Szumilo, 2008; Klecka, Janas-Kozik, 2009; Stratton et al., 1996; Streissguth et al., 1996; Warren, Foudin, 2001), some of them are rarely used nowadays since, as a result of steady progress in research, they diminished in importance:

- FAS (Fetal Alcohol Syndrome) – growth inhibition and/or reduced head size, characteristic features of dysmorphic face, abnormalities in CNS development, exposure to the effects of alcohol in pregnancy;
- ARBD (Alcohol-Related Birth Defects) – somatic disorders, exposure to the effects of alcohol in pregnancy;
- ARND (Alcohol-Related Neurodevelopmental Disorders) – abnormalities in CNS development, behavioural and/or cognitive deficits, exposure to the effects of alcohol in pregnancy;
- pFAS (partial Fetal Alcohol Syndrome) – all cases in which part of features of dysmorphic face occurs or other additional criteria with proven exposure to the effects of alcohol;
- FAE (Fetal Alcohol Effects) and PFAE (Possible Fetal Alcohol Effects) – standards of congenital disorders connected with exposure to the effects of alcohol;

The FAS term (*Fetal Alcohol Syndrome*) was introduced in 1973 while diagnostic criteria were established in 1980 (later frequently modified) (Jones, Smith, 1973; Rosett, 1980; Sokol, Clarren, 1989). Currently, it is assumed that in so-called full-blown FAS 3 diagnostic criteria are necessary to occur:

- a child's delayed growth (prenatal and postnatal);
- central nervous system damage (neurological disorders, developmental delay and intellectual disability, behaviour disorders, learning difficulties);
- characteristic facial dysmorphism (reduced head size, pinna deformation, small eye sockets, short palpebral fissures, short, wide and flat nose at the base, flat facial skeleton, thin upper lip, thin mandible, lack of or reduced philtrum).

The fact that confirming drinking alcohol while in pregnancy by the mother (erstwhile the fourth diagnostic criterion) is not a necessary condition for diagnosing FAS any more is a considerable change (Astley, 2004; Astley, Clarren, 2000; Hoyme et al., 2005; Klecka, Janas-Kozik, 2009; Warren, Foudin, 2001).

Epidemiology

The image of an iceberg is frequently referred to in order to make people aware of the risk connected with Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD) – nowadays acknowledged as the most frequent cause of an intellectual disability in western countries. Only the summit is visible, that is diagnosed full-blown FAS, ARND and ARBD cases, whereas the majority of FASD cases, especially those with non-specific symptoms, remain undiagnosed – sometimes for many years. Difficulties in making an accurate diagnosis (dubious symptoms, doctors' ignorance) cause that the frequency of disorders connected with drinking alcohol by the mother while in pregnancy is not accurately diagnosed. There are no detailed data; however, it is estimated that FAS occurs in 1-9 cases per 1000 living births (according to the majority of researchers about 3), whereas FASD – it is 1 case per 100 living births. The differences result from different standards applied while diagnosing the range of disorders and collecting data (including, among others counting FAS together with ARNS), they are dependent on tested population – a substantial proportion (about 25% of children with FASD symptoms) of children was noted in Native American reservations (there is an alcoholic epidemic) and in Afro-American and Latino populations (Abel, 1996; Chavez et al., 1989; Jadczyk-Szumilo, 2008; May, Gossage, 2001; O'Connor et al., 2002; Streissguth, 2007).

There are no detailed data for Poland as well – the lowest estimations are similar to other European countries: about 3 children with FAS per 1000 living births (Jadczyk-Szumilo, 2008).

The significance and specificity of a developmental disorder diagnosis

Women drinking alcohol during pregnancy may be found in any social group; although they might be difficult to find as women change their drinking habits after they realize they are pregnant, they can hide both the fact of drinking alcohol and its actual amount (Bearer, 2001; Chang, 2004; Jacobson, 1997). Various tests, such as T-ACE (a questionnaire with 4 questions helping to determine the level of drinking, risky drinking before pregnancy), TWEAK or AUDIT let them uncover the fact of drinking alcohol, but they do not carry any information about a child, and may be taken as stigmatizing.

The FAE term (introduced to the medical literature in 1978) was widely used, now it is used less and less often (Aase et al., 1995; Clarren, Astley, 1997; Sokol, Clarren, 1989); it has been noted that the FAE term was overused by specialists who diagnosed this way nearly every child with behavioural disorders who was born by the mother abusing alcohol (Aase et al., 1995). Besides, the sole statement that a particular person suffers from FAE/PFAE was vague: some people with FASD have low IQ, some regular IQ, others have attention disorders, issues with memory while others do not. Researchers point out that there are no two the same people suffering from FASD to the same extent (Astley, 2004; Stratton et al., 1996). Such situation leads to difficulties in making an accurate diagnosis and determining necessary help and requires finding out the best way to diagnose the characteristic features of FASD.

As S.J. Astley (2004, p. 3-4) stresses, except for full-blown FAS, that is the full phenotype with facial dysmorphism occurrence, there are not any other physical anomalies or cognitive/behavioural ability disorders, specific only to people who experienced prenatal exposure to alcohol. Neurological disorders, microcephaly, attention deficit, intellectual disability and nanism are popular among people who, while in foetal life were not exposed to teratogenic effects of alcohol; there are many disorder complexes proceeding with malformations similar to FAS.

ARBD and ARND diagnostic categories introduce the same limitations as in the case of FAE. In 1996 the Institute of Medicine (IOM) proposed (Hoyme et al., 2005) a new FASD classification (including: FAS with proven exposure to alcohol, FAS without proven exposure to alcohol, partial FAS, alcohol-related birth defects – ARBD, alcohol-related neurodevelopmental disorders – ARND) required more detailed diagnosis. A new device which was used to recognize a broad spectrum of disorders related to prenatal alcohol exposure – “4-Digit Diagnostic Code” appeared soon; however, both approaches together with the Canadian proposal of combining the two aforementioned diagnostic categories (*IOM* and *4-Digit Diagnostic Code*) had their limitations. Comparative research on diagnostic effectiveness of

both devices, conducted in 2006 involving a group of 952 patients examined by an interdisciplinary team in the University of Washington revealed an inaccuracy as for FAS dysmorphic criteria conformity (found in teetotal mothers during pregnancy) according to Hoyme’s criteria (Klecka et al., 2010).

“4-Digit Diagnostic Code” presented for the first time in 1997 is used to diagnose thoroughly the spectrum of developmental disorders connected with prenatal alcohol exposure and it is currently considered to be the most precise and reproducible scale. Four digits reflect the degree of intensity of four key FASD diagnostic criteria occurrence: growth delay, facial dysmorphism, central nervous system disorders and prenatal alcohol exposure. The degree – or expression intensity of each feature – is determined in a 4-degree Likert scale: 1 is lack of a particular feature, and 4 – full occurrence of a given FAS criterion; thus, the 4-digit code 4444 reflects the most serious, full-blown FAS form, and the 1111 code – lack of FASD features. Obviously, the device is much more complex, properly prepared, extensive diagnostic forms allow not only for confirming FASD recognition, but also for receiving a full diagnosis. This method was well-tried and developed during research carried out by an interdisciplinary clinical team from *FAS Diagnostic and Prevention Network (FAS DPN)*, the University of Washington on a group of over 2000 patients (aged 0-53) (Astley, 2004; Astley, Clarren, 2000; Clarren, Astley, 1997; Clarren et al., 2000; Klecka et al., 2010).

As observed by S.J. Astley (2004, p. 5), the main advantages of this device include: great precision and diagnostic accuracy due to objective measuring scales, picture analysis and defining individual cases software; it enables diagnosis of the full spectrum of FASD observed in people at any age; it offers an intuitive, logical approach to results reporting and presenting a full spectrum of disability connected with prenatal alcohol exposure; a quantitative measurement and reporting system may be used independently of diagnostic terminology; it also substantiates other prenatal/postnatal factors which may influence the result; the device – after training – might be used by health care and social service employees which increases the availability of diagnostics (<http://depts.washington.edu/fasdpn>).

Developmental difficulties of children with FASD, depending on the developmental age

Difficulties in the development occurring in children with FASD are associated with multiple defects, which manifest themselves in different periods of life and often have unusual course, so it is difficult to make its clear assessment. Diagnosis of developmental problems should be carried out over the whole life, in order to assess the real abilities of the child and plan the therapy (neuropsychological and in the scope of social relations and independent functioning).

In addition to the existence of the primary disorders (dysfunctional deficits that exist in the child from birth) there are also secondary disorders (symptoms), which develop under the environmental and pedagogical influence, and have a decisive impact on child's life. Typical secondary disorders in children with FASD include sense of "loss" in terms of excess stimuli, fatigue, frequent feeling of frustration, a tendency to depression, easily falling into anger, strife, an inability of naming and expressing emotions, tendency to routine behaviors (difficulty of changing decisions, in a departure from the standard ways of thinking), low self-esteem, difficulty in establishing and maintaining friendships (and at the same time they may incomprehensibly trust strangers), the manifestation of inappropriate sexual behavior to the situation, tendency to escape home without a specific cause, the difficulty in recognizing their own things and frequent taking of someone else's property, lack of risk awareness (taking actions which may cause physical damage), and lack of control over his own body (often hitting the furniture, walls) (Hryniewicz, 2007; Kleck, Janas-Kozik, 2009; Liszcz, 2007, 2010, 2011, Streissguth et al., 1996).

Jadczak-Szumiło T. (2008) compiled the primary behaviors (linked to brain damages) and possible secondary behaviors in children with FASD. As is clear from the statement, the difficulties in implementing functions (problems with organization, planning, and prioritization of activities, difficulty in predicting, understanding the concept of time and the implementation of planned activities) may result in acceptance of different social roles as a protective mechanism. Problems with memory (with remembering information, reminding them, combining and creating associations, as well as frequent forgetting) can cause problems with fulfilling their compulsory schooling obligations, difficulties (despite a good level of intelligence), and misunderstanding (especially the intellectual standard). Problems with abstract concepts such as time, distance and space, numbers and importance of money can lead to "losing themselves" and being notoriously unpunctual, as well as becoming victims of fraud and peers taunting. Inability of generalizing information (difficulty in matching and linking of information, a need to learn the same things over and over again) causes delays in learning, from discouragement to total exclusion from the educational process. Communication and language difficulties (literal understanding, using concepts without understanding, problems with getting the meaning of the instructions and commands, lack of creativity in speaking) can result in pseudo-eloquence, repeating words without understanding their meanings or context, speech impediments, and delays in speech development. Slowed thinking process causes problems related to difficulties in matching information, and slowed auditory processing result in delays in the development of language resources, mainly in

slow and selective understanding. Problems with restraining of reactions is a stiffness in behavior, generating difficult situations (difficulty in extinguishing, stopping or exchange of activity), and responding inadequately to the situation. Impulsivity can cause problems with the law, the tendency to addictions and self-destruction, what leads to depression. Problems with retardation in social emotional and cognitive functioning typically result in isolation and lack of friends. They also cause a large dependence on the family, and the development of sensory dysfunction (hypoesthesia, sensory hypersensitivity, persistent infant reflexes, difficulty with balance and with the development of motor automatisms) and may cause problems with distinguishing between stimuli responsible for making the wrong response in daily activities (eg, inadequate clothing for the weather) or manifest a special sensitivity to touch (Jadczak-Szumiło, 2008).

Difficulties occurring in a child with FASD may vary, depending on the age and development:

- aged between 0-3 years of age: the possible withdrawal symptoms, impaired growth, abnormal development of reflexes, anxiety (anxious or too shallow sleep, sensitivity to stimuli), lack of suction or suction troubles (trouble with feeding), crying, allergies, frequent infections and attachment disorder (associated with the family and the child's poor equipment, which might influence the behavior of a parent/ protector;

- at preschool age (3-6 years old) may include: disorders of language development (delay in speech development, speech impediments, poor vocabulary), the inability to remember the concepts, problems associated with the development of sensory (sensitivity / lack of sensitivity to stimuli), hyperactivity, consequences of attachment disorder (lack of differentiation from their foreign), abnormal sensation of appetite and food tolerance problems, disorders associated with growth and body weight;

- theyoungerschoolage (7-13 years old): underweight, short stature, problems with adaptation among their peers and with understanding social situations, emotional lability, problems with memory functioning, problems learning to read and write, difficulties in learning and practical applications of mathematics (understanding numbers, space, time, understanding the value of money), problems with abstract thinking and understanding of concepts;
- adolescence (13-18 years old) is often a loss of dysmorphism, sometimes excessive weight gain, difficulty in understanding the context of social situations (lack of distance, difficulty in acceptance by peers), disturbances in the development of executive functions (planning, decision making, prediction and time management);

- in adulthood (over 18 years) there are possible changes in appearance (not always present), disturbances in executive functions (limited autonomy), numerous disorders (connected with social relations,

identity, mental illnesses), problems with work and maintenance, possible conflicts with the law and those related to substance abuse (Jadczyk-Szumilo, 2008; Kleck, Janas-Kozik, 2009; Liszcz, 2005, 2007, 2010, 2011, Streissguth et al., 2004).

Therapeutic options to children with FASD

Therapists who work with children with FASD are constantly looking for effective ways to help, including reducing the effects of sensory integration disorders. Deficits in vision, hearing, smell and taste function, proprioception, sensory, and motion cause problems with concentration and lateralization, conscious organization of the surrounding world, self-esteem, self-control and the ability to learn and abstract thinking. However, the behavioral problems are only symptoms, because the reason is the inability of organizing the world and giving it a meaning. These children need "external brain", which would constantly monitor their behavior and also appropriate reactions of the guardian (Astley, Clarren, 2000; M. Kleck, Janas-Kozik, 2009). According to Kellerman, T. (2003) idea of "external brain" was for the first time expressed by SJ Clarren and meant: learning disabilities, attention deficits, memory and behavioral problems, hyperactivity, lack of impulse control which require the presence of another responsible person (parent, teacher, job coach, siblings, etc.), who could be a mentor to help, guide, supervise and support the person with FASD.

Among the therapeutic methods the following are used: neurodevelopmental concept G. Doman (polisensory stimulation), the method of K. and B. Bobath (neuro rehabilitation treatment), V. Vojta method (psychomotor efficiency), W. Sherborne method (multi-sensory and psychomotor stimulation), method of "Good Start" of M. Bogdanowicz (psychomotor), behavior modification method, and program tacks - M. Kleck author's method, where diagnostic process (determining the direction of therapy) is based on interview, the study of neurodevelopmental profile, supporting of metabolic functions and child's family mental health assessment, including choosing of appropriate intervention (Hryniewicz, 2007; Kleck, Janas-Kozik, 2009; Kleck, Liszcz 2004; Liszcz, 2007, 2011, Streissguth et al., 2004).

Strategies of dealing with a child with FASD

One of the most frequently mentioned methods is called "Eight Steps" (Eight Magic Keys) by D. Evensen and J. Lütke (1997). It introduces effective ways of dealing with a child with FASD, which aim is to order the child's incomprehensible vision of the world:

- Concrete – relies on avoidance of words with double meaning, the exact transmission of the content and communicate expectations (clear instructions: go here, do this, give me, write here, pick up).
- Stability – reducing changes in the child's environment through the constancy of expectations,

having day plan (mealtimes, schedule); stability is assured, it does not force you to search, provides safety and easy storage of current events.

- Repeating - to prevent forgetting learned information (eg daily repetition of instructions like "get up, it's 7 o'clock, go to the bathroom and wash up").
- Routine - combines three steps above, by developing and continuing daily routines including meals, school, responsibilities, interests and sleep.
- Simplicity - the principle of being short and concise, to prevent overloading discouraging child to action: a simple and readable text, reducing unnecessary stimuli (such as TV program, phone call).
- Detail - avoiding the use of abstract concepts and dividing bigger tasks into small steps, "do it" step by step.
- Rules – to ensure order and stability, clear rules for ordering ideas: eat at certain hours, in the days even I do my homework with my father, with my mother in odd, on Saturday I go to the pool, in our house no one curses, we take care of animals and flowers.
- Supervision - help in the planning of activities and predicting their effects, correcting the wrong responses to everyday situations to maintain proper habits (Evensen, Lütke, 1997; Kleck, 2007; Liszcz, 2007).

In the daily conduct, these "eight steps" are supported by the structure (the rules and regulations and the use of the structure rather than control), and a routine for each activity (i.e. start of a day, end of a day, use the bathroom, meals, etc.). Suitable environment, a structured daily schedule, the same language, formulas, reduction of choice (too many choices creates frustration, leading to incorrect behavior) constitutes daily, fully predictable routine. Another rule is to simplify the language by using messages based on body language and senses more than on words: visual, auditory, and kinesthetic sensory (concrete question, using the fewest possible words with using simple gestures). There also should be taken into account the problems with abstract concepts (time, value of money, ownership, membership) generalizations, and solving even the simplest problems. Learning what skills should always be carried out in the real context, and according to the scheme: learning - repetition - learning again. Complementing it is the appropriate organization of the environment, including reducing of stimuli's number (toys, ornaments, and unnecessary items), using one color of furniture, soothing wall colors, etc. Residing with the children with FASD, one should be "aware of the bomb," and try to prevent "the explosion" (triggering of unwanted behavior) by lowering the level of incentives and reducing of unexpected situations, and prior preparation of a set of techniques to soothe and calm, and also the space that should not be associated with punishment (Dorris, 1996; Kleck, 2007).

Constant supervision and intervention requires constant presence and attention, and is a compre-

hensive, and sometimes even too burdensome for the guardian. It is necessary to prepare in advance "a emergency rule" in case of conflict, including: cessation of activities and gestures, focusing on observation and removal of potential danger, carefully listening to the child's understanding of the problem, seeking help and way of formulating a new command, thanking for what has been done, and helping your child to repair the damage (Liszczyński, 2010, 2011). Improving a child with FASD creates the need for strong involvement of parents / educators in the process of education, by means of raising awareness of the therapy, development of its own forms and later applying them into practice for the rest of the life, which may contribute to self-doubt and discouragement (especially in the absence of progress) (Hryniewicz, 2007; Kleck, 2007; Liszczyński, 2007, Olson et al., 2009).

The specificity of the therapeutic effects of a child with FASD

One of the main problems is the lack of proper diagnosis in early childhood: a serious neurodevelopmental disorders (ARND) are not visible in neonates and infants as a dysfunction of the brain, but reveal themselves over time, usually taking form of behavioral problems in children of school age. Lack of insight to the real causes of the problems and needs of the child causes even more problems (in learning, behavior, child's actions). In addition, because of large variety of symptoms and lack of sufficient knowledge about this disease, establishing the proper diagnosis becomes very difficult.

Many children with FASD have similar intensity and complexity of cognitive deficits, but without the characteristic physical change, when their neuropsychological profiles and behavior are highly variable (Riley, McGee, 2005). These children are often left undiagnosed, and their cognitive deficits are usually misunderstood by the environment (Astley et al., 2009).

Liszczyński K. (2005, 2011) draws attention to the fact that the vast majority (about 80%) of children with FAS are raised beyond their biological families, staying in various forms of familial care, but the most vulnerable are the biological family, struggling with problem of addiction, poverty, unemployment, large families and utter helplessness, usually remaining without the benefit of a support system. However, adoptive families for a long time often are unaware of the presence of a problem, and the risk that the presence of FASD symptoms is often being hidden during the adoption process.

The main problems in working with a child / adolescent with FASD result from exceptional accumulation of problems - developmental, emotional and behavioral. As shown in cutting-edge research done by A. Streissguth et al. (1996), in such people much more frequently than in the general population occur such disorders as: mental health issues (ADHD, memory problems, depression - a total of 94% of

respondents), dependence on others (82% for those aged over 20 years), dropout (70%), trouble with the law (60%), substance abuse (60%). There were also understood some important elements favorable treatment: early (before 6 years of age) and actually put FASD diagnosis, early implementing of rehabilitation and therapy procedure at the individual and familiar level, promoting simple behaviors and activities that your child can learn and improve, the absence of violence against the person and taking into account its basic needs (A. Streissguth et al., 1985, 1991, 2004). It is important to help parents of such children taking into account their specific needs, and also the support of other families, communities and professionals (Brown & Bednar, 2004; Hryniewicz, 2007; Kleck, 2007; Liszczyński, 2011, Streissguth et al., 2004).

But, it has to be remembered that in children with FASD who grow up the sense of security, also very positive strengths can develop: they are nice and joyful, loyal, caring and compassionate, capable of sacrifice, and at the same time curious and committed, hard-working, creative and collaborative problem solving (Kleck, 2007; Kleck, Liszczyński, 2004; Jadczyk-Szumilo, 2008).

The importance of the preventive treatment

According to the research conducted by PARPA (The State Agency for the Prevention of Alcohol-Related Problems) the awareness of the threats stemming from the consumption of alcohol by pregnant women: vast majority (95% in 2008, 87% in 2005) of the research think that drinking even small amounts of alcohol by pregnant women can have a negative effect on the health of their babies; the percentage of persons encouraging women expecting a baby to drink has decreased (from 31% in 2005 to 4,5% in 2008); the percentage of women warned by the doctors against drinking any alcohol in the pregnancy period (from 19% in 2005 to 28% in 2008); more than half of the researched persons received an information during the past year on the harmfulness of drinking alcohol by pregnant women through the media (www.parpa.pl; www.ciazabezalkoholu.pl; Jadczyk-Szumilo, Kałamańska-Liszczyńska, 2009).

The prophylactic activities are extremely important-the specialists who conduct research on the addictions point to the issue observed in the entire world population of adult women: in the last years some critical changes of former tendencies have been observed (concerning the main countries of Central-Eastern Europe-including Poland-and Norway, Great Britain and Ireland): the age of the first alcohol initiation has decreased significantly among teenagers (whilst the frequency of a deliberate getting drunk and risky drinking has increased), the consumption of alcohol among young women and girls has increased, and the differences between sexes with regards to the level of consumption and the style of drinking have been slowly disappear-

ing (the largest increase of alcohol consumption has been noted among girls, while young women get drunk as often as young men). Additionally the youth frequently combines alcohol with other recreational drugs. It is essential to remember, that according to the subject literature the consumption of alcohol drinks declared by persons who participate in the research is by 40-60% lower than the consumption which stems from the data of the alcohol selling units; the participants of such research lower the volumes and the frequency of their consumption (Anderson, Baumberg, 2007).

FASD can be totally prevented through the resignation of drinking alcohol during pregnancy. *No safe time. No safe amount. No safe alcohol.* It is recommended that a pregnant woman refrains from consuming any alcohol throughout the entire period of pregnancy and breast feeding. Since 1999 every 9 September at 9:09 many countries celebrate the International FAS Awareness Day, which is targeted at changing the social awareness with regards to the topic of drinking alcohol while pregnancy and creating the support system (institutions, societies, physical persons) (www.fasday.com; www.ciaza-bezalkoholu.pl).

Summary

Disorders related to FASD, despite the fact that their symptoms are quite diverse, often remain unnoticed for a long time during a child's life, and at the same time they do imply a number of physiological, cognitive, behavioral and social effects. "The invisibility" of FASD creates many obstacles and challenges for these children, most of which last their entire lives.

The way to decrease the number of cases of FASD is most of all through a broad preventive treatment, rising awareness of the harmful impact of risky drinking and consuming alcohol during pregnancy and breast feeding (social campaigns, FAS DAY), further facilitating of the diagnostics (including standardizing the names in line with the latest criteria), increasing the awareness of the meaning and threats related to FASD among specialists (doctors, medical personnel, psychologists, teachers etc.) and creating a wide support system for the families who look after children with FASD (engagement of the school, help instead of stigmatizing).

References:

1. Aase J.M., Jones K.L., Clarren S.K. (1995), *Do we need the term 'FAE'?* „Pediatrics”, nr 3 (95), s. 428-430.
2. Abel E.L. (1996), „Moderate” drinking during pregnancy: cause for concern? „Clinica Chimica Acta”, nr 246, s. 149-154.
3. Anderson P., Baumberg B. (2007), *Alkohol a człowiek*, Wydawnictwo Parpamedia, Warszawa.
4. Astley S.J. (2004), *Diagnostic Guide for Fetal Alcohol Spectrum Disorders: The 4-Digit Diagnostic Code. Third Edition.* University of Washington, Seattle, <http://depts.washington.edu/fasdpn>, (data odczytu 2012-12-01).
5. Astley S.J., Clarren S.K. (2000), *Diagnosing the full spectrum of fetal alcohol exposed. Introducing the 4-Digit Diagnostic Code*, „Alcohol and Alcoholism”, nr 4 (35), s. 400-410.
6. Astley S.J., Olson H.C., Kerns K., Brooks A., Aylward E.H., Coggins T.E., Davies J., Dorn S., Gendler B., Jirikowic T., Kraegel P., Maravilla K., Richards T. (2009), *Neuropsychological and behavioral outcomes from a comprehensive magnetic resonance study of children.* „The Canadian Journal of Clinical Pharmacology”, nr 1 (16), s. e178-e201.
7. Bearer C.F. (2001), *Markers to detect drinking during pregnancy.* „Alcohol Research and Health”, nr 3 (25), s. 210-218.
8. Brown J.D., Bednar L.M. (2004), *Children with fetal alcohol spectrum disorders: A concept map of parenting children with FASD.* „Journal of Family Social Work”, nr 3 (8), s. 1-18.
9. Chang G. (2004), *Screening and brief intervention in prenatal care settings.* „Alcohol Research and Health” 2 (28), s. 80-84.
10. Chavez G.F., Cordero J.F., Becerra J.E. (1989), *Leading major congenital malformations among minor groups in the United States, 1981-1986*, „Morbidity and Mortality Weekly Report”, nr 37, s. 17-24.
11. Clarren S.K., Astley S.J. (1997), *The development of the fetal alcohol syndrome diagnostic and prevention network in Washington State.* W: A. Streissguth, J. Kanter (red.) *The Challenge of Fetal Alcohol Syndrome: Overcoming Secondary Disabilities*, University of Washington Press, Seattle, s. 40-51.
12. Clarren S.K., Carmichael-Olson H., Clarren S.G.B., Astley S.J. (2000), *A Child with Fetal Alcohol Syndrome.* W: M.J. Guralnick (red.) *Handbook of Clinical Assessment for Young Children with Developmental Disabilities.* Paul H. Brookes, Baltimore, s. 307-326.
13. Czech E., Hartleb M. (2004), *Poalkoholowe uszkodzenia płodu jako niedoceniana przyczyna wad rozwojowych i zaburzeń neurobehawioralnych u dzieci*, „Alkoholizm i Narkomania”, nr 1-2 (17), s. 9-20.
14. Dorris M. (1996), *Zerwana więź.* Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk.
15. Dyr W. (2005), *Teratogenne działanie alkoholu*, „Alkoholizm i Narkomania”, nr 1-2 (18), s. 19-25.
16. Evensen D., Lutke J. (1997), *Eight magic keys: Developing successful interventions with students with FAS*, Organization on Fetal Alcohol Syndrome, Minnesota.
17. Hoyme H.E., May P.A., Kalberg W.O., Koditwakku P., Gossage J.P., Trujillo P.M., Buckley D.G., Miller J.H., Aragon A.S., Khaole N., Viljoen D.L.,

- Jones K.L., Robinson, L.K. (2005), *A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: Clarification of the 1996 Institute of Medicine criteria*, „Pediatrics”, nr 1 (115), s. 39-47.
18. Hryniewicz D. (2007), *Specyfika pomocy psychologiczno-pedagogicznej dzieciom z FAS*, Wydawnictwo Parpamedia, Warszawa.
 19. Jacobson S.W. (1997), *Assessing the impact of maternal drinking during and after pregnancy*, „Alcohol Health and Research World”, nr 2, s. 199-203.
 20. Jadczyk-Szumilo T. (2008), *Neuropsychologiczny profil dziecka z FASD*, Wydawnictwo Parpamedia, Warszawa.
 21. Jadczyk-Szumilo T., Kałamańska-Liszczyk K. (2009), *Biorę odpowiedzialność. Program profilaktyczno-edukacyjny*, Wydawnictwo Parpamedia, Warszawa.
 22. Jones K.L., Smith D.W. (1973), *Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy*, „Lancet”, nr 2, s. 999-1001.
 23. Kellerman T. (2003), *External Brain*, <http://come-over.to/FAS/externalbrain.htm>, (data odczytu 2012-12-01).
 24. Klecka M. (2007), *Fascynujące dzieci*, Wydawnictwo Archidiecezji Krakowskiej, Kraków.
 25. Klecka M., Liszczyk K. (2004), *Nie próbuj mocniej – spróbuj inaczej. Neurologiczny program naprawczy dla dzieci i młodzieży z syndromem alkoholowym FAS*, Stowarzyszenie Zastępczego Rodzicielstwa Oddział Śląski, Łędziny.
 26. Klecka M., Janas-Kozik M. (2009), *Dziecko z FASD. Rozpoznanie różnicowe i podstawy terapii*, Wydawnictwo Parpamedia, Warszawa.
 27. Klecka M., Janas-Kozik M., Krupka-Matuszczyk I. (2010), *Rozwój diagnostyki poalkoholowego spektrum zaburzeń rozwojowych – przegląd narzędzi diagnostycznych*. „Psychiatria i Psychologia Kliniczna”, nr 4 (10), s. 298-302.
 28. Liszczyk K. (2005), *Jak być opiekunem dziecka z FAS*, Fundacja „Daj Szansę”, Toruń.
 29. Liszczyk K. (2007), *Jak wspierać dziecko z Alkoholowym Zespołem Płodowym w rodzinie*, Fundacja „Daj Szansę”, Toruń.
 30. Liszczyk K. (2010), *Problemy zdrowotne, trudności edukacyjne i wychowawcze u dzieci narażonych na działanie alkoholu etylowego w życiu płodowym i okresie karmienia*, Wolska Konferencja Szkoleniowa „Bez przemocy wobec dziecka”, Warszawa, s. 30-39. http://www.wola.waw.pl/data/newsFiles/program_i_materialy_zjazdowe.pdf, (data odczytu 2012-12-01).
 31. Liszczyk K. (2011), *Dziecko z FAS w szkole i w domu*, Wydawnictwo Rubikon, Kraków.
 32. May P.A., Gossage J.P. (2001), *Estimating the Prevalence of Fetal Alcohol Syndrome: A Summary*, „Alcohol Research and Health”, nr 3 (25), s. 159-176.
 33. O'Connor M.J., Shah B., Whaley S.E., Cronin P., Gunderson B., Graham J. (2002), *Psychiatric illness in a clinical sample of children with prenatal alcohol exposure*, „American Journal of Drug and Alcohol Abuse”, nr 4 (28), s. 743-754.
 34. Olson H.C., Oti R., Gelo J., Beck S. (2009), *Family matters: fetal alcohol spectrum disorders and the family*. „Developmental Disabilities Research Reviews”, nr 3 (15), s. 235-249.
 35. Riley E.P., McGee C.L. (2005) *Fetal alcohol spectrum disorders: an overview with emphasis on changes in brain and behavior*, „Experimental Biology and Medicine”, nr 6 (230), s. 357-365.
 36. Rosett H.L. (1980), *A clinical perspective of the fetal alcohol syndrome*, „Alcoholism: Clinical and Experimental Research”, nr 4, s. 118-122.
 37. Sokol R.J., Clarren S.K. (1989), Guidelines for use of terminology describing the impact of prenatal alcohol on the offspring, „Alcoholism: Clinical and Experimental Research”, nr 4 (13), s. 597-598.
 38. Stratton K., Howe C., Battaglia F. (red.) (1996), *Fetal Alcohol Syndrome: Diagnosis, Epidemiology, Prevention, and Treatment*, National Academy Press, Washington.
 39. Streissguth A.P., Clarren S.K., Jones, K.L. (1985), Natural history of the fetal alcohol syndrome: a 10-year follow-up of eleven patients. „Lancet”, nr 2 (8446), s. 85-91.
 40. Streissguth A.P., Aase J.M., Clarren S.K., Randels S.P., LaDue R.A., Smith D.F. (1991), Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. „Journal of the American Medical Association (JAMA)”, nr 15 (265), s. 1961-1967.
 41. 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 (CDC). University of Washington, Fetal Alcohol and Drug Unit, Tech. Rep. No. 96-06, Seattle.
 42. Streissguth A.P., Barr H., Bookstein F., Sampson P., Bookstein F. (2004), *Risk factors for adverse life outcomes in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects*, „Developmental and Behavioral Pediatrics”, nr 4 (5), s. 228-238.
 43. Streissguth A. (2007), *Prenatal alcohol exposure and the developing fetus: links to developmental disabilities*, University of Washington Medical School, Seattle. [http://www.aamr.org/ehi/media/Streissguth%20PP%203%209%2007%20\(2\).pdf](http://www.aamr.org/ehi/media/Streissguth%20PP%203%209%2007%20(2).pdf), (data odczytu 2012-12-01).
 44. Warren K.R., Foudin, L.L. (2001), *Alcohol-related birth defects: The past, present, and future*, „Alcohol Research and Health”, nr 3 (25), s. 153-158.
- Netografia:**
1. FASD Awareness Day September 9th - www.fasday.com
 2. FAS: Support, Training, Advocacy, and Resources - www.fasstar.com

3. Fundacja „Daj szansę” (Toruń) - www.fundacja-dajszanse.pl
4. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA) - www.niaaa.nih.gov
5. National Organization on Fetal Alcohol Syndrome (NOFAS) - www.nofas.org
6. Ogólnopolska Kampania Edukacyjna Państwowej Agencji Rozwiązywania Problemów Alkoholowych - www.ciazabezalkoholu.pl
7. Państwowa Agencja Rozwiązywania Problemów Alkoholowych - www.parpa.pl
8. Pracownia psychologiczna ITEM (Żywiec) - www.item-psychologia.pl
9. Stowarzyszenie Zastępczego Rodzicielstwa O/Śląski (Lędziny) - www.fas.edu.pl
10. The SAMHSA FASD Center for Excellence - www.fasdcenter.samhsa.gov