

dr Teresa Jadczyk-Szumiło

Uniwersytet SWPS w Katowicach

Problemy diagnostyczne dzieci z FASD – implikacje diagnozy Podsumowanie 15 lat badań własnych nad problemem dzieci z FASD w Polsce

Abstrakt

Dzieci z FASD to grupa dzieci z różnymi uszkodzeniami OUN, powstałymi na skutek spożywania alkoholu przez matkę w okresie ciąży. W zależności od dawki alkoholu, okresu ciąży i tzw. czynników medycznych właściwych dla matki dziecko może cierpieć na FAS, pFAS lub ARND. Chociaż tylko FAS jest uznany za zespół chorobowy Q.86.0, to deficyty występują także u dzieci z innymi zespołami. Mimo uszkodzeń OUN większość dzieci ze spektrum FASD zachowuje IQ w normie. Zwykle niestety im to nie pomaga, ponieważ IQ w normie nie niweluje uszkodzeń mózgu utrudniających funkcjonowanie szkolne, a otoczenie wprowadza w błąd polegający na przekonaniu, iż dziecko nie ma żadnych deficytów. Ponieważ dzieci z FASD często wyglądają jak zdrowe i w pierwszym kontakcie wydaje się, że funkcjonują jak zdrowe, ich problemy są określane jako niepełnosprawność ukryta. Jak zatem wspomagać dziecko w sytuacji edukacyjnej i wychowawczej, kiedy nawet nie możemy zdiagnozować jego problemów? Jak budować wsparcie na terenie szkoły i jak nauczać dziecko z deficytami poalkoholowymi? To główne pytania, na które poszukiwałam odpowiedzi podczas badania dzieci z FASD w ciągu ostatnich 15 lat, wykorzystując zarówno testy psychologiczne, jak i zaawansowane techniki rezonansu magnetycznego MR. Artykuł kończy autorska prezentacja modelu pomocy dla dzieci z FASD.

Wstęp

Alkoholowy zespół płodowy (FAS – *Fetal Alcohol Syndrome*) kojarzy nam się z dziećmi kobiet alkoholiczek, kobiet z marginesu, tak więc i liczba dzieci z tym zespołem wydaje się nam marginalna. Jednak badania nad tym problemem pokazują zupełnie inny wymiar tego zjawiska.

Przede wszystkim uszkodzenia poalkoholowe u dzieci występują w tych populacjach, gdzie kobiety używają alkoholu. W Polsce średnio na głowę mieszkańca przypada 9,16 litra 100-proc. alkoholu rocznie na głowę mieszkańca (www.parpa.pl, dostęp: 18.02.2015), z tego kobiety piją co prawda trzykrotnie mniej od mężczyzn, jednak spożycie wśród kobiet rośnie. Ponadto najwyższe spożycie alkoholu w Polsce jest wśród kobiet w wieku 18-29 i 30-39 lat, a więc w potencjalnym okresie rozrodczym. W związku z tym nie możemy nie interesować się tym, co dzieje się z dziećmi tych matek.

Dzieci, których mama używa alkoholu w ich okresie prenatalnym, zaliczamy do tzw. spektrum FASD (*Fetal Alcohol Spectrum Disorder*). W skład spektrum mogą wchodzić różne zaburzenia: alkoholowy zespół płodowy FAS, częściowy alkoholowy zespół płodowy pFAS, neurobehawioralne zaburzenia zależne od alkoholu ARND czy wady wrodzone zależne od alkoholu ARBD (por. Jadczak-Szumiło, 2008). W tej pracy w większości będę się posługiwała terminem FASD, mając na myśli problemy całej populacji dzieci dotkniętych uszkodzeniami OUN na skutek wczesnego narażenia na działanie alkoholu.

Badania nad uszkodzeniami u dzieci, których matki w ciąży spożywają alkohol, trwają od ponad czterdziestu lat. Badacze określili etiologię powstawania uszkodzeń u dzieci eksponowanych podczas ciąży na alkohol (Jones i in., 1973; Mattson i Riley, 1996), ich rodzaj (Riley i in., 2011) oraz obserwowali rozwój dzieci podczas ponad dwudziestu lat (Streissguth, 1997b). Współczesne badania koncentrują się na możliwościach prewencji w zakresie powstawania uszkodzeń oraz wspomagania rozwoju dzieci już urodzonych.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie trudności diagnostycznych dzieci z FASD i możliwości planowania dla nich efektywnej pomocy.

1. Epidemiologia FASD w Polsce

Skutki teratogeniczne, jakie wywiera alkohol na płód, są związane z dawką alkoholu przyjmowanego przez przyszłą matkę, czasem ekspozycji oraz czynnikami medycznymi charakterystycznymi dla matki. Nawet niewielka dawka alkoholu może mieć skutki teratogeniczne. Próbowano określić minimalną dawkę, po której u dziecka może powstać alkoholowy zespół płodowy, jednak się to nie udało. Natomiast badania Josefa i Sandry Jacobson z 1993 roku (J. Jacobson i S. Jacobson, 1998) dowiodły, że najniebezpieczniejsze są dwa style picia podczas ciąży – jednorazowo duża dawka alkoholu lub niewielkie dawki alkoholu, ale wprowadzane stale do organizmu. Badania te udowodniły również, że jeśli przyszła matka wypija w tygodniu więcej niż pięć dawek standardowych alkoholu, to dziecko będzie cierpiało na FAS.

Warto podkreślić, że współcześni badacze zwracają uwagę na tzw. czynniki medyczne charakterystyczne dla matki. Do takich czynników medycznych zaliczono: alkoholizm matki, status żywieniowy oraz czynniki genetyczne związane z metabolizmem alkoholu (O'Malley, 2007). Ze względu na materiał genetyczny dziecka nie bez znaczenia jest również to, czy ojciec dziecka jest abstynentem, czy też nadużywa alkoholu, chociaż niezmiennie czynnikiem powodującym FASD pozostaje picie alkoholu w okresie ciąży przez matkę dziecka.

W każdym trymestrze ciąży mogą wystąpić specyficzne skutki spożywania alkoholu. To, co istotne, to fakt, że dzieci narażone w okresie prenatalnym na działanie alkoholu mają uszkodzenia OUN, mimo że nie zawsze widzimy u nich dysmorfie (zmiany na twarzy) związane z pełnoobjawowym FAS. Czy dużo dzieci żyje z tym problemem? Obecnie w Kanadzie czy USA, gdzie zjawisko to jest stale monitorowane, badacze podają, że z pełnoobjawowym FAS rodzi się około 10 dzieci na 1000 żywo urodzonych, natomiast dzieci z pFAS czy ARND jest zwykle dziesięciokrotnie więcej w danej populacji (www.cps.ca, dostęp: 14.08.2012).

W Polsce próbowano badać w różny sposób występowanie tego problemu. Na przykład pierwsze badanie było prowadzone pod kierunkiem prof. Tomasza Niemca przez dra Piotra Raczyńskiego w Instytucie Matki i Dziecka w Warszawie (Raczyński, 2002). W badaniu tym analizowano próbki moczu kobiet ciężarnych, przynoszone przez nie na rutynowe badania do szpitalnego laboratorium. Poszukiwano wskaźników rozpadu alkoholu w moczu. Co trzecia próbka wskazywała, że kobieta piła alkohol w ciąży. Nie znaczy to oczywiście, że co trzecie dziecko urodziło się z FAS. Jednak należy brać pod uwagę alkohol jako przyczynę różnych trudności rozwojowych, które mogły wystąpić u tych dzieci.

Jeszcze wyższy wskaźnik spożycia wynika z badań dra Marka Banacha (2011). Badał on ankietowo 878 kobiet w ciąży – studentek różnych krakowskich uczelni – czy używają alkoholu. Opublikowane z tych badań wyniki wskazują, że ponad 70% ankietowanych sięga po alkohol w czasie ciąży. Najnowsze badania epidemiologiczne podjęła PARPA w programie ALICJA¹, który to program jest jeszcze realizowany. Jednak już dzisiaj podawane wyniki wskazują, że w Polsce dzieci z pełnym FAS jest nie mniej niż 4 na 1000 żywo urodzonych, a może być i więcej. Ta statystyka nie odbiega od wyników innych krajów w Europie (Okulicz-Kozaryn i in., 2014).

2. Uszkodzenia OUN u dzieci z FASD

Dzieci z syndromem FASD mogą mieć szereg uszkodzeń i nieprawidłowości rozwojowych. Nie zawsze występują one w pełnym spektrum. Oprócz licznych, możliwych zmian w budowie ciała dzieci z FAS doznają przede wszystkim uszkodzenia mózgu. Często zdarza się tak, że mając niewielkie wady fizyczne, nie radzą sobie z prostymi zadaniami poznawczymi, ponieważ największe szkody związane z teratogennym działaniem alkoholu dotyczą OUN.

Pierwsze badanie *post mortem* wykonane przez Jonesa i Smitha w 1973 roku (Jones i Smith, 1973), na martwo urodzonym dziecku wykazały zmiany związane z dysmorfogenezą mózgu, która zdaniem autorów jest przyczyną niektórych funkcjonalnych nieprawidłowości występujących w tym zespole. Autorzy wskazali ponadto, że u dzieci z syndromem FAS po urodzeniu mogą wystąpić poważne problemy z adaptacją oddechową i biochemiczną (*ibidem*).

Jürgen Peifer (za: O'Malley, 2007) w swoich badaniach z 1979 roku wykazał, że dzieci po prenatalnej ekspozycji na alkohol mogą mieć wiele wad rozwojowych mózgu: brak wężomózgowia, porencefalię, agenezję ciała modzelowatego, mikrodysplazje – zmniejszone ułożenie zakrętów mózgu, zmiany w budowie jądra oliwki i jądra zębatego, agenezję robaka mózdzku, wady rozwojowe półkul mózdkowych, nieprawidłowy rozwój rdzenia przedłużonego, nieprawidłowości w budowie rdzenia kręgowego i pnia mózgu, gąbczastość obszarów podwzgórzowych i wzgórzowych oraz zaburzenia mielinizacji.

¹ Program ALICJA to program PARPA mający na celu zbadanie epidemiologii i funkcjonowania dzieci z FASD. Program wdrożono dzięki staraniom dyrektora agencji Krzysztofa Brzózki. Skład badaczy: prof. A. Urbanik, dr Krzysztof Liszcz, dr Teresa Jadcak-Szumilo, Jolanta Terlikowska, Magdalena Borkowska, dr Katarzyna Okulicz-Kozaryn oraz zespół lekarzy diagnostów z Wielospecjalistycznego Szpitala Pediatricznego im. św. Ludwika w Krakowie.

Współczesne badania wskazują, że destrukcyjny wpływ alkoholu zaczyna się już na poziomie komórek (O'Malley, 2007). W rozwijającym się mózgu alkohol doprowadza do ich śmierci (*ibidem*). Wszyscy badacze wskazują na opóźnione dojrzewanie OUN (Riley i in., 2011). W naszych badaniach również obserwowaliśmy opóźnienia, np. w procesie mielinizacji (Hornowska i in., 2014).

Ocena mózgu wykonana nowoczesnymi technikami komputerowymi MR wykazuje, że zarówno w obrazie pełnego FAS, jak i jego parcjalnych odmianach obserwuje się mikrocefalię, tzn. małowłowie; zmiany w budowie, kształcie spoidła wielkiego aż po jego zanik (Mattson, 1996; Urbanik i in., 2014) oraz zmiany w budowie jąder podkorowych (*ibidem*). Uszkodzenia dotyczą też mózdzku, który może być pomniejszony, a zwłaszcza robaka mózdzku. Obserwuje się zmiany w kształcie i wielkości hipokampa (Mattson i in., 2011). Poza uszkodzeniami strukturalnymi obserwujemy także zmiany w zakresie funkcjonalnym, w tym w zakresie stężenia metabolitów, a więc uszkodzenia metaboliczne (Urbanik i Nardzewska-Szczepanik, 2013; Hornowska i Jadczak-Szumilo, 2014). Dzięki rozwojowi diagnostyki wiemy, że nawet u dzieci, które mają dyskretne cechy dysmorfii lub nie mają ich w ogóle, prenatalna ekspozycja na alkohol może przyczynić się do zmian i uszkodzeń w OUN. Jak wynika z powyższych badań, zmiany w OUN u dzieci z FASD mogą mieć bardzo zróżnicowany charakter i przebieg. Uszkodzenia OUN przyczyniają się do pojawienia się trudności rozwojowych. Przy czym, o ile u dzieci z dysmorfiami możemy poradzić sobie z postawieniem właściwej diagnozy, to już w przypadku dzieci bez dysmorfii lub z dyskretnymi dysmorfiami postępowanie diagnostyczne jest utrudnione. Jak może funkcjonować w sytuacji edukacyjnej dziecko z uszkodzeniami OUN, których często nie widać i nie są one zdiagnozowane?

3. Iloraz inteligencji (IQ) u dzieci z FASD

Dzieci z FAS mają kompleksowe zaburzenia uczenia się. Aronson i zespół w badaniu prowadzonym w Szwecji w 1985 roku (Aronson i in., 1985; za: O'Malley, 2007) stwierdził, że dzieci urodzone przez matki alkoholiczki wykazują IQ niższe średnio o 15–19 punktów niż dzieci urodzone przez matki niepijące. Dzieci z FAS wykazywały zaburzoną percepcję wzrokową, nieprawidłowo rysowały postacie ludzkie, miały kłopoty ze stabilnością emocjonalną, wykazywały nadaktywność, trudności ze skupieniem uwagi – uwaga krótkotrwała i perseweratywność utrudniały im wykonywanie zadań. Żadna z tych cech nie występowała w grupie kontrolnej dzieci zdrowych, mimo że w grupie tej były też dzieci wychowywane w rodzinach zastępczych i adopcyjnych, dobrane celowo tak, aby wykluczyć wpływ środowiskowy na upośledzenie badanych zdolności. W badaniach tych (*ibidem*) wykazano również, że występowanie cech fizycznych FAS koreluje z obniżonym IQ, co było zgodne z wcześniejszymi danymi na ten temat. Badacze zauważyli także, że grupa dzieci po prenatalnej ekspozycji na alkohol, ale bez cech dysmorfii, tzw. ARND, może również prezentować zaburzenia neurologiczne i psychologiczne, często niestety nie mniejsze niż dzieci z dysmorfiami. Jakby tych trudności diagnostycznych było za mało, prof. Hans Ludwig Spohr z Niemiec w roku 1993 podał, że cechy zmian na twarzy, tzw. dysmorfii, wraz z wiekiem zmieniają się i w okresie nastoletnim mogą zanikać (Steinhausen i Spohr, 1998). Dzieci nawet z poważnymi dysmorfiami

mogą wykazywać cechy rozwoju zbliżające je do normy, jednak nie dotyczy to mikrocefalii, która utrzymywała się u 65% dzieci z badanej próby. W miarę dojrzewania następowała także poprawa w przypadku wad wrodzonych organów wewnętrznych. Stwierdzono też, że zewnętrzne cechy FAS były bardziej widoczne u chłopców niż u dziewczynek.

Jeśli chodzi o IQ, to wyniki wahają się od upośledzenia po wyniki wyższe niż przeciętne. Sugeruje to, że pomiar inteligencji ma ograniczoną funkcję diagnostyczną, gdyż nie różnicuje dobrze trudności i zaburzeń u tej grupy dzieci (*ibidem*). Warto pamiętać, że standardowe testy badające IQ, takie jak WISC-III i WAIS-III, nie były tworzone do określania zaburzeń mózgu i badania normalizujące wyłączały takie osoby (*ibidem*). Nie jest więc dziwne, że test ten ma ograniczoną wartość diagnostyczną w przypadku dzieci z FASD.

W badaniach prowadzonych w Polsce przy użyciu testu WISC-R (Jadczak-Szumilo i Hornowska, 2014) uzyskaliśmy podobne wyniki. Badania przeprowadzono na grupie 125 dzieci z FASD i 50 dzieci z grupy kontrolnej. Wyniki IQ w grupie klinicznej wahały się od 62 do 119 punktów, a aż 80% badanych dzieci uzyskało IQ w granicach normy. Co nie znaczy, że funkcjonują w normie. Natomiast badanie IQ jest dobrym punktem wyjścia do prowadzenia dalszej oceny funkcjonalnej dziecka.

Tabela 1. Inne możliwe trudności dzieci z FASD wynikające z uszkodzeń OUN

Uszkodzenie	Możliwe funkcjonowanie
Płaty czołowe Funkcje wykonawcze (<i>executive functions</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • problemy z podejmowaniem decyzji i planowaniem, które jest związane z pojawieniem się zadania • umiejętność działania zgodnie z zaplanowanym celem • myślenie twórcze i abstrakcyjne; ocena własnych potrzeb, pragnień oraz skuteczności ich zaspokajania, ocena własnych pragnień i procedur ich spełniania
Kora somatosensoryczna	<ul style="list-style-type: none"> • zaburzenia czucia • zaburzenia przetwarzania
Hipokamp	procesy zapamiętywania
Mózdzek	<ul style="list-style-type: none"> • płynność ruchów • melodia mowy • w połączeniu z płatami czołowymi płynność produkcji słów
Jądra podkorowe	rozumienie zachowań społecznych
Prawopółkulowe funkcje językowe	problemy z rozumieniem informacji podawanych nie wprost, rozumienie metafor, przenośni, aluzji
Spoidło wielkie	transmisja danych między półkulami

Źródło: wyniki badań własnych.

4. Trudności rozwojowe dzieci z FASD i ich problemy funkcjonalne

Ponieważ trudności w rozwoju, które występują u dzieci z FAS, są związane z wielorakimi uszkodzeniami powstałymi w bardzo wczesnym okresie, to trudno jest je w pełni ocenić. Najczęściej możemy coś powiedzieć o aktualnej fazie procesu rozwoju. W ocenie można przewidywać trudności związane ze specyficznymi uszkodzeniami, np. w zakresie OUN, ale ich przebieg często nie jest typowy (Streissguth, 1997a). Nawet dzieci z tym samym uszkodzeniem, np. mózdzku, rozwijają się odmiennie. Nie są to bowiem uszkodzenia mechaniczne, lecz takie, które wystąpiło w okresie powstawania czy dojrzewania danego organu i należy uwzględnić tutaj nie tylko aspekt rozwojowy, ale także ilość spożytego alkoholu, okres ciąży i wreszcie indywidualne predyspozycje matki oraz styl jej picia (O'Malley, 2007).

Diagnoza trudności rozwojowych dziecka z FAS czy z FASD powinna być prowadzona w ciągu całego życia, gdyż taki sposób oceny pozwala przede wszystkim oszacować, które funkcje dziecko rozwija mimo braków, a z którymi ma poważny kłopot. Samo stwierdzenie faktu, że dziecko cierpi na syndrom FAS, jest punktem wyjścia do oszacowania jego rzeczywistych możliwości i zaplanowania terapii, najpierw neuropsychologicznej, a później w zakresie relacji społecznych i samodzielnego funkcjonowania. Trudności funkcjonalne związane z uszkodzeniami OUN, jakie mają dzieci z FASD, nazywamy zaburzeniami pierwotnymi. Nie wszystkie dzieci z FASD będą prezentowały wszystkie możliwe trudności – te są bowiem zależne od uszkodzeń OUN, a nie wszystkie możliwe uszkodzenia OUN ma każde dziecko z grupy FASD. Większość dzieci prezentuje wybiórcze zmiany w OUN i wybiórcze trudności w funkcjonowaniu.

Dzieci, którym nie zostanie udzielona w odpowiednim czasie właściwa pomoc, będą cierpiały na tzw. zaburzenia wtórne (Streissguth i Kanter, 1997). Zaburzenia te jednak nie muszą wystąpić, jeśli zapewnimy dziecku z FASD właściwą wczesną diagnozę i opiekę. Tabela 2 przedstawia możliwe pierwotne i wtórne trudności funkcjonalne dzieci z FASD.

Do wtórnych zachowań zaliczamy wszystkie problemy dziecka z poalkoholowymi prenatalnymi uszkodzeniami mózgu, jakie – w wyniku interakcji ze środowiskiem – ma ono w ciągu życia (Streissguth i Kanter, 1997). Zaburzenia wtórne takie jak: problemy szkolne, wagary, problemy socjalizacyjne, zachowania niezgodne z prawem, nadużywanie alkoholu i innych substancji psychoaktywnych mogą występować u dzieci z FASD, lecz nie muszą. Warto z całą mocą jeszcze raz podkreślić, że jeśli dziecko otrzymuje właściwą pomoc, nie prezentuje wtórnych zaburzeń rozwojowych. Zaburzenia pierwotne są trudne dla dziecka i jego rodziny. Zaburzenia wtórne dotyczą całego środowiska, w którym żyje dziecko. Dzieci z FASD są uczniami nie tylko szkół specjalnych, ale i masowych. Jest im trudno realizować program nauki szkolnej nawet wówczas, kiedy ich rozwój intelektualny jest w normie. Tak samo trudno jest nauczycielom, rodzicom i kolegom zrozumieć ich zachowania i ograniczenia. Dzieci z FASD często są obwiniane o swoją chorobę i uważane za leniwe oraz za niedostosowane społecznie.

Tabela 2. Zaburzenia, które mogą wpływać z uszkodzeń OUN, i wtórne kłopoty, jeśli dziecko nie otrzymuje pomocy

Zaburzenia pierwotne powiązane z OUN	Zaburzenia wtórne
<ul style="list-style-type: none"> • Czasami zespół abstynencyjny • Zaburzenia snu • Nerwowość – przejawiająca się niespokojnym snem, zbyt płytkim snem lub nadwrażliwością na bodźce • Brak lub kłopoty ze ssaniem, tym samym kłopoty podczas karmienia • Postnatalne upośledzenie wzrostu • Płaczliwość • Zaburzenia w rozwoju odruchów • Nadaktywność osi HPA • Zaburzenia przywiązania związane z sytuacją rodzinną, jak i słabym wyposażeniem dziecka, np. brak odruchu ssania, zaburzenia czucia, zmieniony ton płaczu, co może wpływać na zachowania opiekuna • Problemy zdrowotne 	<ul style="list-style-type: none"> • Wybuchy złości • Agresja • Póby regulacji za pomocą środków psychoaktywnych • Zachowania niepożądane społecznie • Zaburzenia osobowości
<ul style="list-style-type: none"> • Zaburzenia w rozwoju języka: opóźnienie w rozwoju mowy lub inne trudności typu wady wymowy, ubogie słownictwo • Zaburzenia związane z rozwojem sensorycznym: nadwrażliwość na bodźce i/lub niedocucie • Nadpobudliwość • Kłopoty z odczuwaniem dystansu np. ze względu na uszkodzenia czołowe • Zaburzenia odczuwania łaknienia • Zaburzenia związane ze wzrostem i masą ciała • Kłopoty z tolerancją pokarmów • Nadmierna ruchliwość 	<ul style="list-style-type: none"> • Brak odczuwania bólu i angażowanie się w związku z tym w ryzykowne sytuacje • Wchodzenie w nieodpowiednie relacje w związku z brakiem odczuwania dystansu • Kłopoty w szkole • Objadanie się • Problemy z adaptacją w grupie rówieśników • Problemy z pamięcią • Kłopoty z nauczeniem się pisania i czytania • Problemy z matematyką: zrozumieniem liczby, przestrzeni, czasu, wartości pieniędzy • Labilność emocjonalna
<ul style="list-style-type: none"> • Postnatalne upośledzenie wzrostu – niedowaga, niski wzrost lub nadmierny przyrost wagi • Uszkodzenia jąder podkorowych • Uszkodzenia czołowe • Kłopoty z rozumieniem kontekstu sytuacji społecznych • Brak dystansu • Zaburzenia w rozwoju funkcji wykonawczych takich jak: planowanie, podejmowane decyzji, przewidywanie, organizacja 	<ul style="list-style-type: none"> • Kłopoty z rozumieniem sytuacji społecznych • Słabsze uczenie się przez doświadczenie • Kłopoty z abstrakcyjnym myśleniem i rozu-mieniem pojęć • Problemy szkolne • Problemy z samodzielnym funkcjonowaniem

Źródło: Opracowanie własne na podstawie badań własnych oraz Stressguth, Kanter (2007).

Zaburzenia wtórne u dzieci z FASD występują tylko wtedy, kiedy nie mają postawionej wczesnej diagnozy – przed 5. rokiem życia – i są pozostawione bez pomocy w postaci stymulacji rozwoju i akomodacji środowiskowych.

5. Jak diagnozować dzieci z FASD?

Wykonane badania pozwalają sformułować wnioski, jakie powinny być uwzględniane w praktyce klinicznej w zakresie badania dzieci z podejrzeniem FASD. Diagnoza w tym kierunku powinna być stawiana przez zespół składający się minimum z lekarza i psychologa².

W pierwszej kolejności powinna być dokonana ocena dysmorfii i innych szkód zdrowotnych zależnych od prenatalnej ekspozycji na alkohol. Diagnozy tej powinien dokonywać lekarz. Następnie dziecko powinno być badane przez psychologa. Oprócz badania w zakresie IQ powinno się zastosować także inne testy sprawdzające funkcje dziecka, takie jak: rozwój języka, pamięci, uwagi, funkcje wykonawcze, zdolności matematyczne, rozwój motoryczny itp. Diagnoza neuropsychologiczna, zwłaszcza opisowa, mogłaby być dobrym punktem wyjścia do zaplanowania diagnozy edukacyjnej. Dzieci z FASD wymagają oszacowania możliwości matematycznych, językowych i społecznych. Chociaż często ze względu na uszkodzenia OUN nie potrafią przyswajać wiedzy w sposób podobny jak zdrowe dzieci, to nie znaczy, że nie potrafią jej przyswajać w ogóle. Poszukiwanie alternatywnych sposobów i zaangażowanie wielomodalne w procesie edukacji może przynosić satysfakcjonujące efekty.

Kolejnym obszarem rozwoju, który powinien być dobrze opisany, jest rozwój językowy dzieci z FASD. Zwykle praktycy się nie zajmują się tym obszarem, gdyż dzieci z FASD są postrzegane jako dużo i sprawnie mówiące. Dopiero w bliższym kontakcie dorośli orientują się, że mają one deficyt w aspekcie komunikacyjnym języka. Często używają strategii zaradczych w postaci wklejania cudzych wypowiedzi do swojego dyskursu, eholalii, domyślenia się, co może znaczyć usłyszany komunikat (Coggins i in., 2007; Jadczak-Szumiło, 2008).

Ważne jest, aby nauczyciele i wychowawcy wiedzieli, że dana funkcja może być częściowo prawidłowa, a częściowo nie, gdyż taka jest specyfika uszkodzeń mózgu w tym zaburzeniu (Stressguth i Kanter, 1997; Riley, 2011; Jadczak-Szumiło, 2008). Stawia to przed diagnostą wymóg zapoznania się ze specyfiką funkcjonowania dziecka z FASD i rozumienia, że stawianie diagnozy bez analizy jakościowej może prowadzić do błędnej diagnozy.

Wczesna diagnoza – według A. Stressguth przed 5. rokiem życia (Stressguth i Kanter, 2007), wielospecjalistyczna i opisowa – nie jest etykietą, lecz szansą dla dziecka (Jadczak-Szumiło, 2008). Niestety w Polsce wokół FASD narosło wiele mitów. Na forach internetowych dla rodziców zastępczych czy adopcyjnych możemy przeczytać, że dzieci te są zawsze upośledzone, a w dorosłym życiu są przestępcami. Wielu specjalistów niestety podziela ten pogląd. Wynika to z niewiedzy i braku dostępu do pomocy i wsparcia (Liszcz, 2011). W celu dobrego funkcjonowania dzieci z FASD w szkole ważne jest, aby nauczyciele nie używali w tym zakresie wiedzy stereotypowej.

² Zalecenia te były efektem badań nad diagnostyką FASD (Urbanik i in., 2014) i stały się podstawą do zbudowania części metodologii pierwszych badań epidemiologicznych w Polsce, wykorzystanych w programie ALICJA.

6. Jak wspierać dziecko z FASD w procesie edukacji i wychowania

Im wcześniejsza diagnoza, tym wcześniej można podjąć kroki mające na celu usprawnienie funkcjonowania dziecka z FASD. Kiedy dziecko z FASD zaczyna proces edukacji, np. w okresie przedszkolnym, wiele zmian w zakresie OUN można jeszcze osiągnąć. Pomoc dla dziecka jest oczywiście zależna od wieku i od jego trudności. Udzielając pomocy dziecku z FASD, warto pamiętać, że dzieci z FASD mają specyficzne zaburzenia związane z tym zespołem i w związku z tym wymagają oddziaływań specyficznych dla dzieci z FASD, a nie dowolnych oddziaływań. Model terapii powinien wynikać z uszkodzeń i zdiagnozowanych deficytów rozwojowych.

Model pomocy dzieciom z FASD

Prezentując model pomocy dla dziecka z FASD, korzystam z własnych doświadczeń klinicznych i wiedzy wynikającej z badań nad problemem FASD. Model terapii dziecka z FASD przedstawia poniższy schemat (rys. 1).

1. Praca nad regulacją podstawowych procesów mózgowych

Praca ta to ćwiczenia stymulacyjne wspomagające regulację w następujących obszarach:

- nadreaktywności osi HPA – podstawowy proces, który blokuje rozwój dzieci z FASD
- zaburzenia snu
- zaburzenia czucia
- zaburzenia przetwarzania sensoryczno-motorycznego
- praca nad traumą wczesnodziecięcą
- regulacja emocji, w tym praca nad modyfiacjami związanymi ze zmienioną regulacją emocji w związku ze stylem przywiązania



2. Stymulacja schematów motorycznych, w tym wzorców odruchowych

- schematy motoryczne odruchów
- nawyki wzrokowe
- automatyzacja praktyki dużych i małych
- praca nad przetwarzaniem słuchowym – podstawy neurorozwojowe



3. Praca nad rozwojem wyższych funkcji psychicznych

- terapia językowa, w tym trening językowy (trening ten jest przedmiotem oddzielnej publikacji – w przygotowaniu)
- ćwiczenia pamięciowe
- ćwiczenia koncentracji
- poszukiwanie indywidualnych, alternatywnych sposobów nauki czytania i pisania
- rozwój myślenia matematycznego
- treningi słuchowe
- akomodacje środowiskowe

Rysunek 1. Schemat terapii dziecka z FASD

Źródło: Opracowanie na podstawie badań własnych i własnej pracy terapeutycznej³.

³ Dziękuję w tym miejscu wszystkim współpracownikom, pracującym ze mną na obozach terapeutycznych dla dzieci z FASD, za ich wkład w budowanie modelu pomocy: K. Kałamajska-Liszczyńska, K. Liszczyńska, M. Jarosz, E. Gotkowska, N. Dorna, B. Wołoszyn, J. Zembek, U. Mirosz, J. Morawiecka, E. Szumiło.

Terapia dziecka z FASD wymaga wiedzy na temat tego zaburzenia i specyficznych procesów, jakie zachodzą w OUN dziecka z tym deficytem. Do czynników ochronnych dla dzieci z FASD należą: wczesna diagnoza i posiadanie rodziny. Te dwa czynniki zapewniają szybkie podjęcie pomocy i są gwarancją jej wdrażania. Jednak dzieci z FASD często nie mają ani jednego, ani drugiego stąd bardzo silne zagrożenie zaburzeniami wtórnymi, które mylnie są przypisywane wszystkim dzieciom z FASD. Terapia dziecka z FASD wymaga planowego działania. Kolejne kroki powinny wynikać z diagnozy neurorozwojowej dziecka i powinny pomóc mu osiągać dojrzałość w bardziej zaawansowanych procesach. Nie oznacza to, że można wykonać dowolne ćwiczenia z dowolnych modeli terapeutycznych. Dzieci z FASD mają swoją specyfikę rozwojową i interwencja terapeutyczna powinna być zgodna z diagnozą kliniczną i aktualnym rozwojem dziecka.

Zakończenie

Dzieci z FASD nie są leniwe ani zawsze upośledzone. Nie są agresywne i nie manipulują. Jeśli takimi się stały, to znaczy, że my, dorośli z ich otoczenia, nie zapewniliśmy im właściwej opieki i pomocy!

Co można zrobić? Przede wszystkim nie należy się bać ostrzegać kobiety w ciąży przed szkodliwymi skutkami picia alkoholu. Diagnoza nie jest stygmatyzacją. Jeśli wychowujemy dziecko po prenatalnej ekspozycji na alkohol, nie zwlekajmy z diagnozą i zaplanowaniem terapii. Bardzo ważne jest, aby postawić właściwą diagnozę. Nie możemy maskować uszkodzeń z grupy FASD innymi diagnozami. Inne diagnozy oznaczają inną, często nieadekwatną pomoc dla dziecka i zaburzenia wtórne. Jako nauczyciele nie ulegajmy złudzeniu, że przecież dobrze sobie radzi – większość dzieci z FASD dobrze radzi sobie z zadaniami rozwojowymi we wczesnym dzieciństwie. Nie czekajmy, aż problemy nawarstwią się. Edukując i wychowując dziecko z FASD, szukajmy wsparcia nie tylko u specjalistów, ale i u innych rodziców, którzy mają sukcesy w wychowywaniu dziecka z FASD. Nauczyciel i wychowawca dziecka z grupy FASD musi pamiętać, że chociaż dziecko wygląda normalnie i czasem radzi sobie świetnie, to jednak ma uszkodzenia OUN, które utrudniają mu dobre funkcjonowanie, i jeśli popełnia błędy i zalicza porażki, to zwykle są one przez nie niezawinione.

Bibliografia

1. Banach, M. (red.) (2011). *Alkoholowy Zespół Płodny. Teoria. Diagnoza. Praktyka*. Kraków: WAM.
2. Coggins, T.E., Timler, G.R., Olswang, L. B. (2007). *Identifying and Treating Social Communication Deficits in School – Age Children with Fetal Alcohol Spectrum Disorders*. [w:] K. O'Malley (red.), *ADHD and Fetal Alcohol Spectrum Disorders (FASD)* (s.161-178.) New York: Nova Science Publishers, Inc.
3. Jadczyk-Szumilo, T. (2008). *Neuropsychologiczny profil dziecka z FAS*. Warszawa: Wydawnictwo PARPA.

4. Jadczyk-Szumilo, T. (2014). *Problemy diagnostyczne dzieci z Płodowym Zespołem Alkoholowym (FAS) - możliwości wykorzystania testu WISC-R w diagnozie różnicowej*. Niepublikowana rozprawa doktorska napisana pod kierunkiem prof. E. Hornowskiej. UAM Poznań. Ze wspólnych badań z prof. A. Urbanik, M. Nardzewska-Szczepanik.
5. Jacobson, J., Jacobson, S. (1998). *Narażenie na działanie alkoholu w życiu płodowym a rozwój neurobehawioralny. Gdzie leży granica ryzyka?* [w:] *Alkohol a zdrowie. Uszkodzenia płodu wywołane alkoholem*. Nr 17. PARPA s. 51-65.
6. 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.
7. Liszcz, K. (2011). *Dziecko z FAS w szkole i w domu*. Kraków: Rubikon.
8. Mattson, S., Riley, E.P. (1996). *Brain anomalies in Fetal Alcohol Syndrome*. [w:] E.L. Abel (red.), *Fetal Alcohol Syndrome. From Mechanism to Prevention* (s. 51-68). New York: CRC Press.
9. Mattson, S., Schoenfeld, A., Riley, E. (2011). *Teratogenic Effects of Alcohol on Brain and Behavior*. www.pubs.niaaa.nih.gov, (dostęp 12.02.2015).
10. O'Malley K. (2007). *ADHD and Fetal Alcohol Spectrum Disorders (FASD)*. New York: Nova Science Publishers, Inc.
11. Okulicz-Kozaryn K., Terlikowska J., Jadczyk-Szumilo T. (2014). *Plakat z wstępnymi wynikami programu ALICJA – konferencja FASD*, Rzym.
12. Raczyński, P. (2002). *Ocena użyteczności oznaczania wybranych parametrów biochemicznych dla monitorowania stanu abstynencji lub spożycia alkoholu przez kobiety w I trymestrze ciąży*. Niepublikowana praca doktorska. Warszawa: Instytut Matki i Dziecka.
13. Riley, E.P., Clarren, S., Weinberg, J., and Jonsson, E. (2011). *Fetal Alcohol Spectrum Disorder: Management and Policy Perspectives of FASD*. Weinheim: Wiley-Blackwell.
14. Steinhausen, H.C., Spohr H., L., (1998). *Long-Term Outcome of Children with Fetal Alcohol Syndrome: Psychopathology, Behavior and Inteligence*. [w:] *Alcoholism: Clinical and Experimental Reserch*, Volume 22, Issue 2, pages 334-338, kwiecień 1998.
15. Streissguth, A.P. (1997a). *Fetal alcohol syndrome: A guide for families and communities*. Baltimore: Books Publishing Co.
16. Streissguth, A.P. (1997b). *Odległe rokowanie w FAS* [w:] *Alkohol a zdrowie*. 17, (s. 137-150).
17. Streissguth, A.P., Kanter, J. (1997). *The challenge of Fetal Alcohol Syndrome: Overcoming Secondary Disabilities*. Seattle and London: University of Washington Press Ann Streissguth and Jonathan Kanter editor.
18. Nardzewska-Szczepanik M. (2013) Niepublikowana rozprawa doktorska: *Ocena zmian strukturalnych ciała modzelowatego w badaniu rezonansu magnetycznego u dzieci eksponowanych na alkohol w życiu płodowym*. Niepublikowana praca doktorska napisana przez dr Monikę Nardzewską-Szczepanik pod kierunkiem prof. A. Urbanika. CM UJ Kraków. Ze wspólnych badań z: prof. E. Hornowska i T. Jadczyk-Szumilo.
19. www.cifasd.org (dostęp: 14.08.2013)
20. www.cps.ca/documents/position/fetal-alcohol-syndrome (dostęp: 14.08.2012)
21. www.parpa.pl (dostęp: 18.02.2015)