

КЛАССИФИКАЦИЯ РАССТРОЙСТВ, СВЯЗАННЫХ С ПРЕНАТАЛЬНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ АЛКОГОЛЯ

Искалиева А. Р.¹, Ереско С. О.^{2,3}

Научный руководитель: к.м.н., доцент, с.н.с. Айрапетов М.И.^{1,4}

Кафедра фармакологии с курсом фармакоэкономики и клинической фармакологии

¹Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

²Санкт-Петербургский государственный университет

³Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет

⁴Институт экспериментальной медицины

Контактная информация: Искалиева Аделя Руслановна — студентка 3 курса Педиатрического факультета,

E-mail: iskalieva.adelia@mail.ru

Ключевые слова: фетальный алкогольный синдром, пренатальное развитие, этанол.

Актуальность исследования: достоверная статистика рождаемости детей, подвергнутых пренатальному воздействию алкоголя, до конца остаётся неустановленной. Отсутствие общепринятых диагностических критериев и сопутствующая психиатрическая патология затрудняют дифференциальную диагностику заболевания и тем самым подчеркивают необходимость в создании классификации таких расстройств, а также разработке новых усовершенствованных критериев диагностики состояний, связанных с пренатальным воздействием алкоголя.

Цель исследования: изучить имеющиеся классификации расстройств, связанных с пренатальным воздействием алкоголя, и критерии их диагностики.

Материалы и методы: научные статьи электронной библиотеки «PubMed» за 1978–2021 гг. по ключевым словам: FAS, ethanol, prenatal development.

Результаты: под общим термином Fetal Alcohol Spectrum Disorders (FASD) понимается широкий спектр проявлений, которые могут классифицироваться следующими диагностическими категориями: Фетальный алкогольный синдром — ФАС (FAS), частичный ФАС (pFAS), расстройство нервного развития, связанное с алкоголем (ARND) и врожденные дефекты, связанные с алкоголем (ARBD). [1] В 2013 году перечень был дополнен диагнозом «нейроповеденческое расстройство, связанное с пренатальным воздействием алкоголя» (ND-PAE). Установлено, что FAS диагностируется при доказанном пренатальном воздействии алкоголя на плод, наличии морфологических и структурных поражений ЦНС и аномалий лица (узкие глазные отверстия, гладкая область между губой и носом, тонкая верхняя губа). При pFAS достаточно наличия доказательства пренатального алкогольного воздействия и каких-либо признаков поражения ЦНС из вышеупомянутых критериев FAS. Расстройство нервного развития, связанное с алкоголем, является установленным, если доказано пренатальное воздействие алкоголя и отмечаются структурные или функциональные поражения ЦНС. [2] Врожденные дефекты, связанные с алкоголем, редко встречаются как самостоятельный диагноз, чаще являясь вторичными проявлениями FASD (аномалии работы сердца, почек, развития костной системы, расстройства органов слуха и зрения, что часто сопровождается снижением иммунной функции плода). Нейроповеденческое расстройство, связанное с пренатальным воздействием алкоголя, является новым психиатрическим диагнозом. Для него также обязательно доказанное влияние алкоголя на формирование патологии и вовлечение в этот процесс ЦНС. Нарушения наблюдаются в области познания, саморегуляции и адаптивного функционирования. В ряде случаев диагноз спектра FASD остаётся неустановленным.

Выводы: диагностика заболеваний группы FASD остаётся несовершенной и требует разработки новых методов. Существует вероятность, что возможно наличие не одного специфического нервно-психического профиля заболеваний, связанных с воздействием алкоголя на плод, а нескольких профилей, соответствующих каждой диагностической категории (FAS, pFAS, ARND, ARBD, ND-PAE), что требует дополнительных исследований и уточнений.

Литература

1. Mattson, S.N.; Riley, E.P.; Jernigan, T.L.; et al. Fetal alcohol syndrome: A case report of neuropsychological, MRI and EEG assessment of two children. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 16(5):1001–1003, 1992. PMID: 1443415
2. Garic A, Flentke GR, Amberger E, Hernandez M, Smith SM. CaMKII activation is a novel effector of alcohol's neurotoxicity in neural crest stem/progenitor cells. *J Neurochem*. 2011; 118:646–57.