

Фетальный алкогольный синдром и синдром абстиненции у новорождённых

Л.З. Сафина¹, А.З. Шакирова², Д.Р. Салманидина³

¹ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава РФ;

²ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет им. С.В. Курашова» Минздрава РФ;

³МСЧ ФГАОУ ВО «Казанский федеральный университет», Казань, Россия

Fetal alcohol syndrome and neonatal withdrawal syndrome

L.Z. Safina¹, A.Z. Shakirova², D.R. Salmanidina³

¹Kazan State Medical Academy, Ministry of Health of the Russian Federation; ²S.V. Kurashov Kazan State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; ³Kazan Federal University, Kazan, Russia

Приведена информация о фетальном алкогольном синдроме и синдроме абстиненции у новорожденных. Представлены данные собственного наблюдения за нарушениями развития у 18 детей, подвергшихся пренатальному влиянию алкоголя. Предложены подходы к лечению и ведению детей с фетальным алкогольным синдромом и меры оказания помощи семьям. Показано, что данная проблема малоизучена в России, является весьма актуальной, социально значимой и требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: дети, новорожденные, фетальный алкогольный синдром, беременность и алкоголь, эмбриопатия, гипервозбудимость.

Для цитирования: Сафина Л.З., Шакирова А.З., Салманидина Д.Р. Фетальный алкогольный синдром и синдром абстиненции у новорожденных. Рос вестн перинатол и педиатр 2016; 61: 5: 174–178. DOI: 10.21508/1027-4065-2016-61-5-174-178

The article provides information on fetal alcohol syndrome (FAS) and the abstinence syndrome in newborns. The data monitoring developmental disorders in 18 children exposed to prenatal influence of alcohol. Described suggested approaches to treatment and management of children with FAS and helping families. It is shown that this problem is poorly studied in Russia and is highly relevant, socially significant and requires further study.

Keywords: children, newborns, fetal alcohol syndrome, pregnancy and alcohol, embryopathy, hyperexcitability.

For citation: Safina L.Z., Shakirova A.Z., Salmanidina D.R. fetal alcohol syndrome and neonatal withdrawal syndrome. Ros Vestn Perinatol i Pediatr 2016; 61: 5: 174–178 (in Russ). DOI: 10.21508/1027-4065-2016-61-5-174-178

Фетальный алкогольный синдром представляет актуальную проблему в педиатрии, так как не только в значительной степени нарушает физическое развитие детей, но и ограничивает их психическое состояние. Кроме того, он представляет риск девиантного поведения уже в подростковом периоде. Актуальность темы связана также с этическими вопросами, касающимися усыновления этих детей. Фетальный алкогольный синдром является глобальной международной проблемой, но имеет особую остроту для нашей страны.

Фетальный алкогольный синдром (Fetal Alcohol Syndrome, FAS; Alcohol Related Neurodevelopmental Disorder, ARND) — связанные с алкоголем нарушения нейроразвития, а также связанные с алкоголем врожденные дефекты (Alcohol Related Birth Defects,

ARBD) объединены термином: фетальный алкогольный спектр нарушений (Fetal Alcohol Spectrum Disorders, FASD), при этом фетальный алкогольный синдром является наиболее полным, клинически выраженным проявлением [1]. Классификация по МКБ-10: P04.3 — поражения плода и новорожденного, обусловленные потреблением алкоголя матерью; Q86.0 — алкогольный синдром плода (дизморфия).

Эпидемиология фетального алкогольного синдрома/фетального алкогольного спектра нарушений в России не изучена [2]. Имеются отдельные сообщения о распространенности синдрома на локальном уровне. Так, в Москве в детских домах для детей с психоневрологическими нарушениями выявлено 7,9% детей с фетальным алкогольным синдромом [3, 4]. Распространенность этого синдрома в специализированных домах ребенка, по данным Е. Riley, достигает 15% [5], по данным А.Б. Пальчик и соавт., — 9,3% от общего числа воспитанников [3]. Среди женщин, страдающих хроническим алкоголизмом, частота рождения ребенка с фетальным алкогольным синдромом составляет более 4%, но отдельные его проявления встречаются чаще (приблизительно у каждого 2–3-го ребенка). У всех детей, подвергшихся воздействию алкоголя внутриутробно, в дальнейшем можно обнаружить множество негативных эффектов [6].

© Коллектив авторов, 2016

Адрес для корреспонденции: Сафина Луиза Закариевна — к.м.н., доц. кафедры педиатрии с курсом поликлинической педиатрии Казанской государственной медицинской академии

420012 Казань, ул. Муштары, д. 11.

Шакирова Ася Закиевна — к.м.н., доц. кафедры общей патологии Казанского государственного медицинского университета

420012 Казань, ул. Бутлерова, д. 49

Салманидина Диана Рустемовна — врач-неонатолог высшей категории отделения новорожденных детей медсанчасти Казанского федерального университета

420008 Казань, ул. Кремлевская, д. 18

Фетальный алкогольный синдром (син. алкогольный синдром плода, алкогольная эмбриофетопатия, эмбриональный алкогольный синдром, фетальные алкогольные эффекты) — сочетание врожденных психических и физических дефектов, которые впервые проявляются при рождении ребенка и сохраняются у него на всю жизнь. Данный синдром является пожизненным расстройством, которое не проходит с возрастом и служит главной эпигенетической причиной нарушений умственного развития, которые возможно предотвратить антенатально. Фетальный алкогольный синдром обусловлен употреблением женщиной алкоголя до беременности и особенно во время беременности. Нередко в сочетании с фетальным алкогольным синдромом встречается другая нозология, именуемая как абстинентный синдром плода и новорожденного. Этот диагноз по МКБ-10 рубрифицируется как P96.1.

Вариабильность проявлений абстинентного синдрома зависит от многих факторов: генетических, биологических, длительности и дозировки алкоголя, сочетания с курением и приемом наркотиков. Последнее, безусловно, утяжеляет течение заболевания. Поражение нервной системы может проявляться сразу после рождения (синдром гипервозбудимости, нарушение поведения новорожденного, тремор, спонтанные клонические судороги, опистотонус, мышечная гипотония и др.). В этих случаях речь идет об абстинентном синдроме, который проявляет себя уже в раннем неонатальном периоде. Абстинентный синдром может быть у детей как с проявлениями алкогольной эмбриофетопатии, так и без них. В случаях, когда транспорт алкоголя к плоду имел место только непосредственно перед родами, фетальный алкогольный синдром может встречаться в чистом виде и носить транзиторный характер. Тем не менее данное обстоятельство важно с точки зрения проблемы синдрома внезапной смерти младенцев, так как именно алкоголизм и курение матери, не говоря уже о применении наркотических препаратов, рассматривается как серьезный предиктор синдрома внезапной смерти. Более того, после острого периода абстинентного синдрома имеет место период «мнимого благополучия», для которого характерны булимия и высокая прибавка массы тела. Последнее ослабляет внимание к детям данной группы риска, так как в этот период сохраняется опасность низкого коркового контроля кардиореспираторной деятельности, а следовательно, риск остановки дыхания и сердца. Речь чаще всего идет о ночных апноэ центрального или смешанного генеза, реже — о внезапном нарушении сердечного ритма.

По выраженности клинических проявлений различают три степени тяжести абстинентного синдрома: легкую, средней тяжести и тяжелую. Диагноз устанавливается при совместном наблюдении с невропатологом на основании анамнеза матери (употребление

алкоголя, наркотиков, курение), клинических проявлений (шкала Фенингана). Трудности в диагностике связаны с тем, что ранние признаки абстинентного синдрома перекрываются постгипоксической церебральной дисфункцией новорожденных, так как нередко сочетаются с ней. Кроме того, при кормлении грудным молоком пьющей женщины симптомы абстинентного синдрома могут быть нивелированы. Поэтому нередко диагноз становится очевидным только в позднем неонатальном периоде при динамическом наблюдении за поведением новорожденного и его матери или же после ретроспективной оценки всех данных на основании экспертного анализа, к сожалению, уже после смерти ребенка.

По сведениям литературы [7], абстинентный синдром новорожденного может носить смешанный характер. Клиническая картина не всегда возникает в первые двое суток после рождения, яркая клиническая симптоматика разворачивается в первую неделю жизни, но у некоторых детей может проявляться значительно позже — через несколько месяцев после рождения, вскоре после прекращения грудного вскармливания.

Тяжесть и сроки возникновения абстинентного синдрома новорожденного зависят от длительности применения алкоголя и наркотиков, даты последнего их приема перед родами. Проявления абстинентного синдрома, как говорилось выше, носят транзиторный характер, но некоторые симптомы (при употреблении «тяжелых» наркотиков) могут быть достаточно устойчивыми. Все вышеизложенное побудило нас представить собственный опыт наблюдения за новорожденными от матерей данной группы.

Характеристика детей и методы исследования

Под наблюдением находились 18 детей, чьи матери во время данной беременности курили, употребляли наркотические препараты и алкоголь. Все дети обследуемой группы были переведены в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей (ОПНД) РКБ №2 в ранний неонатальный период (4–7-й дни жизни). Из 18 детей 2 ребенка были от матерей, употреблявших героин в течение от 3 до 14 лет. Алкогольная зависимость была отмечена у 10 женщин, никотиновая — у 3. В 5 случаях не исключалось сочетание вредных привычек матерей (алкоголизм и курение, наркомания и курение).

Из всех беременных в женской консультации наблюдались только четверо, от 14 детей матери отказались еще в родильном доме. Одна из женщин категорически отказалась от госпитализации ребенка и самовольно забрала его домой. Социальный и акушерский анамнез матерей был представлен в медицинской карте новорожденного ребенка, часть сведений была получена нами путем дополнительного запроса в родильный дом и (или) в акушерскую и детскую поликлинику. Тем не менее во многих случаях

анамнез был представлен очень скудными сведениями. Известно, что только у 3 женщин данная беременность была первой, у 6 — второй, у 6 — третьей, у 3 обследованных было 5 и более беременностей. Из сопутствующей патологии, помимо наркомании, отмечены такие заболевания, как хронический гепатит С (у 8 женщин), хроническая урогенитальная инфекция, хронический гепатит В (у 1). Из особенностей течения беременности были выявлены ОПГ-гестозы (у 3), хроническая фетоплацентарная недостаточность (у 4). Тесты на ВИЧ-инфекцию были отрицательными. Только 3 женщины (с никотиновой зависимостью) были заинтересованы в данной беременности.

Оценку зрелости новорожденных проводили по шкале Петрусса. Кроме этого, у всех детей была проведена оценка по балльной таблице риска синдрома внезапной смерти младенцев [8]. Церебральная активность и поведение новорожденного контролировались по шкале Финнегана (Finnegan, 1975). Данная шкала включает характеристику состояния ЦНС, метаболических и дыхательных нарушений, а также функциональные особенности желудочно-кишечного тракта. В обследуемой группе детей оценка тяжести синдрома отмены по шкале Финнегана в родильном доме не была проведена ни одном случае, что свидетельствует об отсутствии знаний неонатологов по данной проблеме. Кроме того, трудности ранней диагностики были связаны с тем, что признаки абстинентного синдрома у 15 из 18 детей сочетались с проявлениями постгипоксической церебральной дисфункции. Оценить наличие и тяжесть абстиненции можно было только ретроспективно по описанию отдельных неврологических синдромов в раннем неонатальном периоде и по дальнейшему динамическому наблюдению за поведением ребенка в отделении патологии новорожденных.

В общеклиническое обследование входила оценка функции дыхания (у недоношенных детей — по шкале Сильвермана, у доношенных — по шкале Довнеса). По показаниям двум детям проводилось кардиореспираторное мониторирование, все новорожденные консультированы невропатологом.

Результаты и обсуждение

По сроку гестации 18 детей распределились следующим образом: 14 доношенных (из них только у двух не было признаков морфофункциональной незрелости), 4 недоношенных. Масса тела при рождении более 3000 г была у 5 детей; срок гестации более 38 нед имели 14 детей, 35–37 недель — 2 ребенка, 32–34 нед — 2 ребенка. У 9 из 18 детей была задержка внутриутробного развития плода, из них у 3 — симметричная. Состояние при рождении оценивалось как удовлетворительное (оценка по шкале Апгар 8/9 баллов) у 5 (27,7%) детей, среднетяжелое (оценка по шкале Апгар 6/7 баллов) — у 13 (72,2%) детей.

Околоплодные воды с меконием были отмечены у 3 новорожденных. Проведения реанимационных пособий и интенсивной терапии не потребовалось только 5 (27,7%) детям.

В процессе обследования и лечения были выявлены следующие соматические заболевания: грубые клинически значимые врожденные пороки сердца — у 2 (11,1%) детей, малые аномалии развития сердца — у 5 (27,7%), геморрагический синдром — у 3 (16,6%), внутриутробная инфекция — у 4 (22,2%), неонатальная желтуха средней и легкой степени тяжести — у 5 (27,7%), анемия — 4 (22,2%), постнатальная пневмония — 2 (11,1%), инфекция мочевыводящих путей — у 2 (11,1%), некротический энтероколит — у 1; носительство материнских антител к вирусу гепатита С (HCV) выявлено у 6 детей.

Новорожденные поступали в отделение в основном в состоянии средней тяжести, в тяжелом состоянии были 2 ребенка. Тяжесть состояния была обусловлена проявлениями внутриутробной инфекции и врожденного порока сердца.

Синдром гипервозбудимости ЦНС включал раздраженный крик, двигательное беспокойство, усиление мышечного тонуса крупных сгибателей, нарушение сна (преобладание периодов бодрствования), патологическую двигательную активность (тремор конечностей различной амплитуды, чаще мелко-размашистый). У 12 (66,6%) детей отмечался той или иной степени выраженности синдром вегетативно-висцеральных дисфункций в виде срыгивания, приступов беспокойства, сопровождавшихся обильным потоотделением и ярко выраженным сосательным рефлексом («сосание кулачков»). Синдром угнетения ЦНС не был отмечен ни у одного ребенка.

При оценке по шкале риска синдрома внезапной смерти младенцев показатели распределились следующим образом: до 70 баллов получили всего 7 (38,8%) детей, более 70 баллов — 8 (44,4%) новорожденных, более 100 баллов имели 3 (16,6%) ребенка. Таким образом, 11 (61,1%) из 18 детей имели риск синдрома внезапной смерти. В связи с этим обстоятельством в последние годы все дети отделения патологии новорожденных с риском синдрома внезапной смерти находятся на респираторном мониторе «Беби-Сенс» и особом контроле со стороны персонала.

Нейросонографическое обследование осуществляли на 1-й неделе жизни и при необходимости повторно. Изменения нейросонографической картины локализовались в перивентрикулярной зоне центральных тел и задних рогов боковых желудочков в виде уплотнения мозговой ткани (преимущественно белого вещества). Данные изменения носили неспецифический характер и обычно являлись следствием перинатальной острой и длительной гипоксии.

При отсутствии внутривенных инфузий глюкозосодержащих растворов только у 5 (27,7%)

новорожденных обследованной группы показатель глюкозы был меньше допустимой нормы (2,2 ммоль/л). Тесты на наличие наркотического препарата и алкоголя в крови родильниц и новорожденных не проводились, так как стандарты ведения таких детей не разработаны.

Медикаментозная терапия синдрома отмены включала пероральное применение фенobarбитала (суточная доза 5 мг/кг в течение 7–10 дней) и внутривенную инфузию 5% раствора глюкозы в рамках комплексной нутритивной поддержки, так как в первые дни жизни дети не получали полный объем питания из-за частого срыгивания, а также низкой толерантности к энтеральному питанию в связи с постипоксической ишемией кишечника и угрозой некротического энтероколита. При проведении частичного парентерального питания велся расчет жидкости поддержания, жидкости патологических потерь и усвоенного объема энтерального питания. Инфузионная терапия назначалась в связи тем, что недостающий объем питания и патологических потерь у большинства детей в первые дни пребывания в отделении патологии новорожденных не удавалось перекрыть допаиванием. При первой же возможности осуществлялся постепенный переход на энтеральное питание, предпочтительнее гипоаллергенными смесями, а также смесями для недоношенных при наличии морфофункциональной незрелости. Физиологический объем питания достигался постепенно в течение 10–14 дней. При наличии грудного молока у матери практиковалось в этот период «непитательное прикладывание к груди» и трофическое питание.

В динамике наблюдения в клинике у новорожденных с абстинентным синдромом на фоне комплексной терапии и приема фенobarбитала в вышеуказанной дозе ни у одного ребенка не был отмечен синдром угнетения ЦНС. Выраженность абстинентного синдрома у детей в поздний неонатальный период определялась тяжестью повреждения ЦНС, вегетовисцеральными нарушениями. В подавляющем большинстве (94,4%) случаев речь шла о легком течении синдрома, лишь у одного ребенка с героиновым абстинентным синдромом наблюдалось среднетяжелое течение. Абстинентный синдром у всех детей носил транзиторный характер, и обычно на фоне терапии его проявления исчезали к 10–14-му дню жизни. Примечательно, что в последующие недели жизни у всех детей, за исключением ребенка с сопутствующим пороком сердца, отмечался синдром булимии — дети имели повышенный аппетит и высокие прибавки массы тела. В связи с этим в данной фазе абстинентного синдрома велся ежедневный контроль питания, чтобы не допускать перекорма детей.

В возрасте 10–14 дней, когда появлялась возможность частичного или полного энтерального питания, в комплексную терапию подключались метаболические и ноотропные препараты. Учитывая большую

роль постипоксических нарушений в адаптации сердечно-сосудистой системы, из разрешенных в периоде новорожденности лекарственных средств тактикой выбора было назначение препаратов левокарнитина в дозе 50 мг/кг в сутки курсом лечения по 2–3 нед. Известно, что левокарнитин способствует восстановлению процессов энергообеспечения в миокарде. Из других лекарственных средств, улучшающих митохондриальные процессы, применяли препараты коэнзима Q₁₀ — кудесан по 5 капель 2 раза в день. Из ноотропных препаратов, разрешенных с периода новорожденности, нами использовался пантогам в целях улучшения церебрального метаболизма; титрование дозы начинали с 50 мг/кг, постепенно доводя до оптимальной. Большое внимание уделялось профилактике острых респираторных инфекций, наряду с эпидемиологическими и санитарно-гигиеническими мероприятиями, проводилась интерферонотерапия.

Сложным с деонтологической точки зрения для нас являлось информирование родителей о том, что ребенок входит в группу риска по синдрому внезапной смерти младенцев. В своей практике мы избегаем данной медицинской терминологии и очень осторожно сообщаем о том, что у ребенка возможны проблемы с дыханием и сердечной деятельностью. В беседах с родителями оговариваем симптомы «тревоги»: кратковременные остановки дыхания, поперхивание, «сопение», «храп», «хрюканье», крик до «посинения». В выписках указываем на возможность внезапного апноэ грудного ребенка, рекомендуем усиленный социальный патронаж.

Заключение

Исходя из полученных данных можно сделать следующие заключения:

1. Несмотря на рост алкоголизма и наркомании среди женщин репродуктивного возраста настороженность неонатологов в отношении диагностики фетального алкогольного синдрома и абстинентного синдрома новорожденного еще недостаточна.
2. В отечественной практике не предусмотрено обязательное определение уровня этанола в крови беременных женщин, злоупотребляющих алкоголем, и их новорожденных, что затрудняет раннюю диагностику.
3. Имеется дефицит информации о социальном статусе семьи, о вредных привычках и состоянии здоровья матери (отца, сожителя) в выписках из родильного дома, что осложняет преемственность наблюдения на последующих этапах.
4. Среди новорожденных с алкогольной эмбриофетопатией и фетальным алкогольным синдромом высок риск младенческой смертности, включая риск синдрома внезапной смерти младенцев, что должно учитываться при их дальнейшем наблюдении как в поликлиниках, так и в социальных заведениях.

5. Лечение абстинентного синдрома в поздний неонатальный период должно проводиться совместно с неврологом и кардиологом и включать ноотропные и метаболические препараты.

6. Исходя из международного опыта, социальные службы должны оперативно решать вопросы о временном лишении родительских прав на момент угрозы состоянию ребенка. В случае оставления ребенка в семье необходим социальный патронаж, нельзя перекладывать эти функции целиком на медицинских работников.

Практический опыт зарубежных стран показывает, что психолого-педагогическая помощь/психотерапия и специальное обучение — важнейшие методы помощи при фетальном алкогольном синдроме [9]. Родителей (или лиц, заботящихся о ребенке)

обучают специальным стратегиям воспитания и организации окружающей среды (минимальные внешние стимулы, четкое соблюдение регулярного режима, повторение простейших наглядных способов объяснения, использование простых инструкций, положительное подкрепление и т. п.). Обучение родителей (воспитателей, учителей) таким стратегиям считается наиболее эффективным методом помощи детям с фетальным алкогольным синдромом/фетальным алкогольным спектром нарушений [9–12]. Поскольку большая часть таких детей может попасть под процедуру усыновления, следует, вероятно, рассмотреть вопрос об информированном согласии усыновителей о возможных поведенческих особенностях этих детей в более поздних возрастных периодах в законодательном порядке.

(Конфликт интересов не представлен)

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Chudley A., Conry J., Cook J. et al. Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. CMAJ 2005; 172: 5: 1–21.
2. Walker S. BMJ Russia's alcohol problem 2011;343: d5240: 1–3.
3. Пальчик А.Б., Федорова Л.А., Легонькова С.В. Фетальный Алкогольный Синдром. Методические рекомендации. СПб., 2006; 135–138. (Pal'chik A.B., Fedorova L.A., Legon'kova S.V. Fetal Alcohol Syndrome. Methodological recommendations. SPeterburg, 2006; 135–138. (in Russ))
4. May P., Brooke L., Gossage J., Croxford J., Adnams C., Jones K., Robinson L., Viljoen D. (2000). Epidemiology of fetal alcohol syndrome in A South African community in the Western Cape Province. Am J Public Health. 90: 1905–1912.
5. Riley E.P., Mattson S.N., Sowell E.R., Jernigan T.L., Sobel D.F., Jones K.L. Abnormalities of the corpus callosum in children prenatally exposed to alcohol. Alcohol ClinExp Res 1995; 19: 1198–1202.
6. Guerri C., Bazinet A., Riley E.P. Foetal Alcohol Spectrum Disorders and alterations in brain and behaviour. Alcohol Alcohol 2009; 44: 2: 108–114.
7. Шабалов Н.П. Неонатология. в 2 т. М: МЕДпресс-информ 2004;608 (Shabalov N.P. Neonatology Studyguide in 2 vol. Moscow: MEDpress-inform 2010; 608. (in Russ))
8. Школьникова М.А., Кравцова Л.А. Синдром внезапной смерти детей грудного возраста. М.: МЕДПРАКТИКА 2004; 32. (Shkol'nikova M.A., Kravtsova L.A. Suddeninfantsdeaths syndrome. Moscow: MEDПРАКТИКА 2004; 32. (in Russ))
9. Streigssguth A.P. Fetal Alcohol Syndrome: A Guide for Families and Communities. Baltimore: Paul Brookes Publishing Co, 1997; 78.
10. Caroline L. Burry, Lynne S. Noble The STAFF Project: Support and Training for Adoptive and Foster Families of Infants with Prenatal Substance Exposure // Journal of Social Work Practice in the Addictions, 2001; 1: 4: 35.
11. Miller W.R., Rollnick S. Motivational interviewing: Preparing people to change (2nd edition). New York: Guilford, 2002; 88.
12. Georgiana Wilton, Mary Beth Plane The Family Empowerment Network: A Service Model to Address the Needs of Children and Families Affected by Fetal Alcohol Spectrum Disorders. Pediatric Nursing, 2006, 32: 4: 129.

Поступила 22.07.2016

Received on 2016.07.22