

обеих групп проходили через естественные родовые пути. Оперативное родоразрешение проводили у 5(4,9%) женщин из основной группы и у 6(5,9%) из контрольной.

По литературным данным [1,2], внебрачные дети чаще, чем в 2 раза, рождаются недоношенными. По данным нашего исследования, преждевременно родились 30(29,7%) детей из основной группы и 9(8,8%) из контрольной, различимы достоверно ($p < 0,05$).

Масса тела новорожденных, оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах у детей, рожденных вне брака, достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у детей в контрольной группе (табл.2).

В основной группе затянувшаяся желтуха отмечалась у 12(11,9%) новорожденных, в контрольной группе – у 6(5,9%).

Клинические признаки поражения ЦНС в форме гипоксически-ишемической энцефалопатии отмечались у 10(9,9%) новорожденных в основной группе и у 6(5,9%) – из контрольной.

Врожденные пороки развития, преимущественно в виде ВПС, отмечались у детей в основной группе – 8 случаев (7,9%), в контрольной – 3(2,9%).

Распределение по группам здоровья: детей с I группой здоровья среди исследуемых групп не выявлено, II группа здоровья в основной группе – 93 ребенка (92,1%), в контрольной – 99 детей (97,1%), III группа здоровья у 7(6,9%) детей из основной группы и у 3(2,9%) из контрольной. В основной группе был 1(0,9%) ребенок с IV группой здоровья.

Заключение. Таким образом, внебрачная рождаемость за последнее десятилетие возросла на 6,4% (в 1999 г. показатель внебрачной рождаемости составлял 32,2%, в 2009 г. – 38,6%). Важной социальной проблемой является увеличение рождаемости вне брака в группе юных матерей (до 20 лет).

Согласно полученным данным, беременность у 73(72,3%) ($p < 0,05$) одиноких матерей протекала с осложнениями, в контрольной группе – у 52(50,9%). В структуре осложнений беременности ведущее место принадлежало угрозе прерывания, гипоксии плода, фетоплацентарной недостаточности, гестозу I и II степени.

Удельный вес преждевременных родов у одиноких матерей составил 30(29,7%), среди замужних женщин – 9(8,8%) ($p < 0,05$). Масса тела новорожденных, оценка по шкале Апгар на 1-й и 5-й минутах у детей, рожденных вне брака, достоверно ниже ($p < 0,05$), чем в контрольной группе детей.

Среди патологии детей, рожденных вне брака, врожденные пороки развития, задержка внутриутробного развития, морфофункциональная незрелость, затяжная желтуха, перинатальное поражение ЦНС в два раза выше, чем у детей, рожденных в браке.

Внебрачная рождаемость является одной из серьезных проблем социально-демографической политики и требует соответствующей реакции со стороны государства.

Литература

1. Грачев В.И. Медико-социальные аспекты формирования здоровья детей раннего и дошкольного возраста, рожденных вне брака: автореф. дис. канд. мед. наук / В.И. Грачев. – Рязань, 2007. – 25 с.
2. Мысяков В.Б. Внебрачная рождаемость как медико-социальная проблема: автореф. дис. канд. мед. наук / В.Б. Мысяков. – Рязань, 2004. – 27 с.
3. Мусыяков В.В. Illegitimate births as a medical social problem: annotation of scientific work / V.B. Mysyakov – M., 2004. – 27 с.
4. Орлова В.С. Плюсы и минусы внебрачной рождаемости / В.С. Орлова, Ю.В. Колесников // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2007. – №1. – С. 68-70.
5. Orlova V.S. Pros and cons of wedlock birth rate / V.S. Orlova, Y.V. Kolesnikov // Russian Journal of obstetrician-gynecologist. – 2007. – № 1. – S.68-70.
6. Пивень Е.А. Состояние здоровья детей первых трех лет жизни и медико-социальный анализ их семей: автореф. дис. канд. мед. наук / Е.А. Пивень. – М., 2004. – 27 с.
7. Piven E.A. The health status of children in the first three years of life and health-social analysis of their families: annotation of scientific work / E.A. Piven. – M., 2004. – 27 с.
8. Полунина Н.В. Роль семьи в сохранении здоровья детей / Н.В. Полунина, Е.И. Нестеренко, В.В. Полунина // Российский вестник перинатологии и педиатрии – 2004. – №4 – С.61-64.
9. Polunina N.V. The role of family in maintaining the health of children / N.V. Polunina, E.I. Nesterenko, V.V. Polunina // Russian Journal of Perinatology and Pediatrics. – 2004. – № 4 – P.61-64.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

Г.И. Софронова, А.Б. Пальчик, С.В. Легонькова

ФЕТАЛЬНЫЙ АЛКОГОЛЬНЫЙ СИНДРОМ

УДК 616.8 – 053.4 (571.56)

В статье представлен обзор литературных данных о фетальном алкогольном синдроме. Приведены патогенез, диагностические критерии, особенности диагностики лицевых аномалий, перспективы лечения.

Ключевые слова: дети, фетальный алкогольный синдром, лицевые отклонения.

The article represents an overview of the literature on fetal alcohol syndrome. Also here is presented diagnostics criteria, recognition of facial features, perspective of treatment.

Keywords: children, fetal alcohol syndrome, facial features.

Последние 10 лет в Республике Саха (Якутии) отмечен рост на 30% выявления задержки психического

СОФРОНОВА Гульнара Ивановна – врач невролог Педиатрического центра РБ №1-НЦМ МЗ РС(Я); **ПАЛЬЧИК Александр Бейнусович** – д.м.н., проф., врач невролог, зав кафедрой ФГК и ПП СПбГМА; **ЛЕГОНЬКОВА Светлана Викторовна** – врач невролог, аспирант кафедры психоневрологии ФГК и ПП СПбГМА.

развития у детей и поведенческих нарушений с социальной дезадаптацией [2]. Существенное значение в развитии когнитивных и поведенческих нарушений у детей имеет употребление алкоголя во время беременности их матерями. Фетальный алкогольный синдром (ФАС) является наиболее распространенной и предотвращаемой причиной умственной отсталости в мире, которая встречается с частотой 17 на

1000 живорожденных (по сравнению с 1,3 на 1000 для синдрома Дауна) [6]. Эпидемиологические данные свидетельствуют о том, что распространенность алкоголизма в Республике Саха (Якутия) остается высокой и составляет 1,9% общей численности населения (1884,7:100000). Показатель распространенности алкоголизма в республике выше, чем по России, в целом (1593,3:100000) на 18,3% и ниже, чем

по Дальневосточному федеральному округу, (2115: 100000) на 10,9%. Среди женщин этот показатель составил 747,0 больных на 100 тыс. женского населения [5].

В настоящее время при рассмотрении проблемы внутриутробного воздействия алкоголя на плод предложен следующий понятийный терминологический аппарат:

- FAS (Fetal Alcohol Syndrome) – ФАС (фетальный алкогольный синдром или алкогольный синдром плода – Q 86.0);

- FASD (Fetal Alcohol Spectrum Disorders) – нарушения фетального алкогольного спектра (НФАС);

- ARND (Alcohol Related Neurodevelopmental Disorders) – связанные с алкоголем нарушения психомоторного развития;

- ARBD (Alcohol Related Birth Defects) – связанные с алкоголем врожденные дефекты.

ФАС представляет собой сочетание невральных и экстраневральных аномалий, проявляющихся ante- или постнатальным поражением нервной системы и нарушением роста тела, которое встречается у младенцев, родившихся от женщин, употреблявших алкоголь во время беременности.

НФАС – термин, описывающий диапазон последствий, которые могут случиться у индивидуума, мать которого употребляла алкоголь в течение беременности. Эти последствия могут включать физические, умственные, поведенческие ограничения, и/или ограничения в обучении с возможными пожизненными последствиями. Термин НФАС не предназначен для использования в качестве клинического диагноза [14].

S.J. Astley [8] предлагает использовать термин ARND к пациентам, которые характеризуются документально подтвержденным алкогольным воздействием на плод и наличием очевидных проблем со здоровьем, обусловленных неправильным развитием головного мозга. ARND не требует наличия лицевых и других физических аномалий.

Первое научное описание ФАС связывают с французской работой P.Lemoine и соавт. [17], которые обследовали 127 детей, родившихся в семьях алкоголиков и имевших различные аномалии. Однако наиболее детально ФАС был изучен в исследованиях K.L.Jones и соавт. [23], результаты которых изложены в двух статьях журнала «Lancet».

Данные о распространенности ФАС зависят от целого ряда обстоятельств

и, в частности, от медико-социальных особенностей употребления алкоголя в конкретной группе обследования, осведомленности врачей и социальных работников о диагностических критериях заболевания [22].

Общепринято считать, что распространенность ФАС составляет от 0,2 до 2,0 на 1000 живорожденных [4]. В Соединенных Штатах, где наиболее детально разрабатывается эта проблема, ФАС встречается с частотой 1–3 на 1000 живорожденных, НФАС – 9,1 на 1000 живорожденных. Показано, что в семьях канадских индейцев НФАС встречается с частотой до 190 на 1000 живорожденных [13]. Наиболее высокая документально зафиксированная заболеваемость была зарегистрирована в Западной Капской провинции Южной Африки, где на 1000 рожденных живыми младенцев приходилось 65 новорожденных с ФАС [28].

Представления о ФАС неразрывно связаны со сведениями о культуре употребления алкоголя в различных социальных группах. По данным эпидемиологических исследований, 10% женщин в США употребляют алкоголь во время беременности и 1,9% – пьянствуют. В Ирландии 82% женщин пьют во время беременности, при этом 10% женщин пьянствуют. В России 20,3% женщин пьют во время беременности и 2,7% пьянствуют [4]. Манифестация ФАС зависит от длительности, частоты и времени употребления алкоголя, также генетической чувствительности. Так, близнецовые исследования показали, что дисморфические и когнитивные признаки ФАС более характерны для моно-, чем для дизиготных близнецов [13].

Патогенез и патоморфология. Алкоголь легко проникает через плаценту и гематоэнцефалический барьер, и его концентрация в крови плода достигает 80 – 100% от его содержания в крови матери. Это обстоятельство представляет значительную угрозу для плода в связи с незрелостью ферментных систем, расщепляющих алкоголь. Так, только к 5–6 годам жизни ребенка происходит синтез полноценной алкогольдегидрогеназы [3]. Активность систем, метаболизирующих этанол, генетически детерминирована и является одним из факторов, предрасполагающих к возникновению алкоголизма [1].

Алкоголь влияет на основные механизмы формирования нервной системы плода: а) нейронную пролиферацию, в первую очередь, в перивентрикулярной зоне; б) нейронную миграцию; в) нейронную организацию

с повреждением формирования нейротрансмиттерных систем [4, 29].

Было показано, что если группа нервных клеток не достигает генетически детерминированного места к определенному этапу эмбриогенеза, то это приводит к нарушению формированию синапсов [29]. Недостаточное количество синапсов и образование ложных синапсов, возможно, является одной из причин неврологических нарушений и аномалий поведения, возникающих у детей с ФАС.

Еще один механизм повреждающего действия алкоголя на плод связан с его способностью влиять на синтез нейромедиаторов в ЦНС, что может привести к нейроэндокринным нарушениям, в частности к массивному выбросу гормона роста в гипоталамусе. Развивающееся в этом случае истощение данного гормона, возможно, вызывает дефицит массы тела в пренатальный и постнатальный периоды. Этот дефицит заметен уже через несколько недель после зачатия и продолжается в течение всего эмбриогенеза [1].

Основные краниоцеребральные морфологические изменения, возникающие вследствие внутриутробной экспозиции этанола в порядке их убывания по частоте встречаемости [29], представлены ниже:

1. Микроцефалия и микроэнцефалия.
2. Аномалии миграции (нейронной более выражено, чем глияльной).
3. Срединные прозоэнцефалические аномалии (агенезия мозолистого тела, септо-оптическая дисплазия, неполная голопрозоэнцефалия).
4. Аномалия ветвления дендритов.
5. Нарушения формирования нервной трубки.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина ФАС формализуется в различных диагностических системах. В настоящее время наиболее приняты система диагностики CDC (Center for Disease Control and Prevention, Department of Health and Human Services, 2004), 4-балльный код Университета штата Вашингтон [10, 14].

В соответствии с критериями CDC [14] диагностика ФАС проводится на основании документирования:

- 1) трех основных лицевых отклонений (сглаженный носогубный желобок, тонкая кайма верхней губы и короткие глазные щели);
- 2) дефицита роста и веса;
- 3) отклонений со стороны нервной системы;
- 4) употребления матерью алкоголя во время беременности.

1. Признаки, определяющие лицевой фенотип ФАС – характерный черепно-лицевой профиль, связанный с внутриутробным воздействием алкоголя, были сначала описаны K.L.Jones и соавт. [23] и позже уточнены S.Astley и соавт. [10]. Для страдающих ФАС характерны узкие глазные щели, тонкая верхняя губа и сглаженный носогубной желобок (фильтр). Нормативные лицевые антропометрические данные необходимы для каждой этнической популяции, поскольку чувствительность и специфичность оценки снижаются без использования соответствующих норм. Показано, что основную роль в диагностике ФАС играет лицевой фенотип, его специфичность должна не предполагаться, а доказываться адекватными эмпирическими исследованиями [8]. В исследованиях у новорожденных J. Stoler и соавт. [26] показали высокую специфичность лицевого фенотипа (91,7%). Среди других встречающихся при ФАС лицевых аномалий необходимо упомянуть срединно-лицевую гипоплазию, эпикант, аномалию подбородка и расщепление неба. Однако применение вышеописанных лицевых отклонений в диагностике ФАС у новорожденных и детей раннего возраста затруднено, в связи с чем предлагают использовать у новорожденных следующие лицевые критерии: широкая, плоская переносица, длинный, сглаженный желобок, тонкая кайма верхней губы. При этом эпикант, широкая, плоская переносица могут быть нормой у определенных этнических групп [26]. Некоторые черты лица (тонкая верхняя губа или сглаженный губной желобок) могут стать с возрастом менее распознаваемым [14].

2. Задержка роста является основным признаком ФАС, при этом дефицит роста преобладает над дефицитом массы. Задержка роста начинается еще в период внутриутробной жизни и становится особенно выраженной в ближайшие месяцы и годы постнатального развития [4].

3. Документирование отклонений со стороны нервной системы, в соответствии с критериями CDC, проводится на основании структурных, неврологических и функциональных изменений у ребенка.

В целом, показатель интеллекта у больных колеблется в широком диапазоне - от IQ 20 до 120 [25]. Дети с большим количеством дисморфий склонны иметь более низкие показатели интеллекта, чем дети с меньшим количеством аномалий [21].

Часто встречающимися симптомами

поражения ЦНС являются нарушения внимания, памяти, двигательной координации, абстрактного мышления, гиперактивность, которую отмечают у 75-80% детей с ФАС, плохие адаптивные и социальные навыки, приводящие к трудностям обучения в школе [21].

4. При документировании употребления матерью алкоголя во время беременности рассматриваются два варианта возможного отношения беременной женщины к алкоголю:

А. Подтвержденное внутриутробное воздействие алкоголя означает документальное подтверждение употребления алкоголя родной матерью во время указанной беременности, основанное на клиническом наблюдении, на сообщении самой матери, сообщении о сильном употреблении алкоголя, полученного из надежного источника; медицинских записей.

Б. Не идентифицированное внутриутробное воздействие алкоголя указывает на то, что нет ни подтвержденного воздействия, ни подтвержденного его отсутствия.

Все диагностические руководства требуют подтверждения внутриутробного алкогольного воздействия, но допускают диагностику ФАС, когда внутриутробное воздействие не установлено. К тому же роженицы редко присутствуют во время диагностики ребенка. 81% детей, диагностированных в штате Вашингтон в клиниках FAS, – усыновленные; поэтому информацию о материнском употреблении алкоголя можно получить только из косвенных источников. Как показала 4-балльная кодовая система, установка диагноза ФАС, когда алкогольное воздействие не установлено, – медицински обоснованна [7, 8].

Среди врожденных пороков развития, сопутствующих фетальному алкогольному синдрому, наиболее часто встречаются: врожденные пороки сердца – дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок сердца, тетрада Фалло; нарушения развития глаз – птоз, косоглазие, офтальмомик-

рия; аномалии мочеполовой системы – гидронефроз, удвоение мочеточников, крипторхизм и т.д. [4, 13].

Многие авторы описывают у детей с ФАС пороки развития скелета – сращивание тел шейных позвонков, воронкообразную грудную клетку, укорочение плюсневых и пястных костей [4, 13].

Поскольку признаки ФАС встречаются при ряде генетических заболеваний и токсических энцефалопатий, то необходимо проводить дифференциальную диагностику. Дифференциальная диагностика ФАС проводится с синдромом Aarskog, Williams, Noonan, De Lange, Dubowitz, толуоловой эмбриопатией, гидантоиновым синдромом плода, влиянием на плод фенилкетонурии матери, при этом особое значение придается общности и различиям в лицевых дисморфиях [13].

Среди методов диагностики ФАС ведущую роль играют методы нейровизуализации. Ряд морфологических изменений в головном мозге может быть выявлен с помощью нейросонографии. Однако окончательный прижизненный морфологический диагноз верифицируется с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Одна из находок на МРТ у лиц с ФАС – уменьшение объема головного мозга. Во многих исследованиях сообщали об уменьшении объема мозжечка при ФАС и НФАС [20]. Одно из самых частых изменений на МРТ – аномалии мозолистого тела, в частности агенезии мозолистого тела [19]. Ранее предполагали, что ФАС является ведущей причиной этой патологии [16].

Более поздние исследования детей и подростков с ФАС показали, что приблизительно у половины обследованных отмечены патологические изменения на ЭЭГ [12], что заключалось в снижении индекса альфа-частот, с преобладанием изменений в левом полушарии.

Профилактика и лечение ФАС. Специфического лечения ФАС в настоящее время не существует.

Тем не менее разработка препара-

Экспериментальная терапия внутриутробной экспозиции этанола

Препарат	Эффект
холин	Улучшение поведения и памяти, снижение тератогенности этанола
литий	Воздействие GSK-3 (фермент, определяющий токсичность этанола), препятствует апоптозу
нейропептиды NAPVSIPQ и SALLRSIPA	Воздействие на субпопуляцию ГАМК-эргических рецепторов и способствуют профилактике лицевых дисморфий (расщелины неба и верхней губы)
Агмотин	Воздействие на имидазолин- и NMDA-рецепторы и улучшение поведения
Se + фолиевая кислота	Воздействие на глутатион-редуктазу, каталазу и перекисное окисление белков
антоцианин	Антиоксидант

тов, оказывающих позитивный эффект на последствия внутриутробной экспозиции этанола в эксперименте, позволяет надеяться на их клиническое применение в будущем [7, 9, 11, 18, 24, 27] (таблица).

Для уменьшения выраженности специфических когнитивных нарушений, которыми сопровождаются ФАС или НФАС, могут быть использованы реабилитационные подходы, зачастую применяемые к пациентам с другими повреждениями головного мозга.

Важным в профилактике ФАС является выявление женщин высокого риска употребления алкоголя во время беременности.

Система «раннего вмешательства» уменьшит риск возникновения вторичных отклонений (безработица, асоциальные формы поведения, нарушение сексуального поведения, проблемы психического здоровья) [13, 25].

Литература

1. Айрапетянц М.Г. Последствия алкогольной интоксикации для потомства / М.Г. Айрапетянц. – М.: «Наука», 1989. – С.6–10.
2. Airapetianc M.G. Posledstviya alkogolnoi intoksikatsii dlya potomstva / M.G. Airapetianc. – М.:Наука, 1989. – Р.6-10.
3. Баженова О.Д. Психиатрическая помощь детям в Республике Саха (Якутия) / О.Д. Баженова // Состояние здоровья детей Республики Саха (Якутия). – Якутск: Офсет, 2009. – С. 54–58.
4. Bazhenova O.D. Psihiatricheskaya pomosh detyam v Respublike Sakha (Yakutiya) / O.D.Bazhenova // Sostoyaniye zdoroviya detei RS(Y). – Yakutsk: Ofset, 2009. – P.54-58.
5. Клинико-иммунологические особенности алкогольного синдрома плода / В.А.Таболин [и др.] // Новости науки и техники. Сер.Мед.вып. Алкогольная болезнь. – ВИНТИ, 1999. – №3. – С.1–16
6. Clinico-immunological osobennosti alkogolnogo sindroma ploda / V.A. Tabolin [et al.]// Novosti nauki i tehniki. Ser. Alkogolnaya bolezni. – VINITI, 1999.№3. P. 1-16.
7. Пальчик А.Б. Фетальный алкогольный синдром: методические рекомендации / А.Б. Пальчик, Л.А. Федорова, С.В.Легонькова. СПб. – 24 с.
8. Palchik A.B. Fetalni alkogolni sindrom: metodicheskie rekomendatsii / A.B. Palchik, L.A. Fedorova, S.V. Legonkova. – Spb., 24 p.
9. Тумусов П.С. Основные показатели наркологической службы Республики Саха (Якутия) за 2006–2008 гг. / П.С. Тумусов, М.А. Баишев, Е.В. Смоленская // Основные показатели наркологической службы Республики Саха (Якутия) за 2006–2008 гг. – Якутск, 2009. – С.3–5.
10. Tumusov P.S. Osnovnie pokazateli narkologicheskoi sluzhbi Respublike Sakha (Yakutiya) za 2006-2008 gg./P.S. Tumusov, M.A. Baishev, E.V. Smolenskaya // Osnovnie pokazateli narkologicheskoi sluzhbi Respublike Sakha (Yakutiya) za 2006-2008 gg. – Yakutsk, 2009. – P.3-5.
11. Abel E.L. Incidence of fetal alcohol syndrome and economic impact of FAS-related anomalies /E.L.Abel, R.J.Sokol // Drug Alcohol Depend. –1987. Jan., 19(1). – P. 51–70.
12. Astley S.J. Guidelines for Fetal Alcohol Spectrum Disorders. / S.J.Astley // Pediatrics. – 2006. – Vol. 118, № 4. – P.1532–1545.
13. Fetal alcohol syndrome (FAS) primary prevention through FAS diagnosis: II A comprehensive profile of 80 birth mothers of children with FAS / S.J.Astley [et al.] // Alcohol Alcohol. – 2000. – 55 (5). – P.509–519.
14. Chen G. Anthocyanins: are they beneficial in treating ethanol neurotoxicity? / G. Chen, J. Luo // Neurotox Res. – 2010 Jan. – 17(1). – P.91–101.
15. Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis / A.E.Chudley [et al.] // CMAJ. – 2005. – Vol.172, (suppl.5) – S.1–21.
16. Diagnostic Guide for Fetal Alcohol Syndrome and Related Conditions. The 4-Digit Diagnostic Code. 2nd Edition – Seattle. – 1999. – 111 p.
17. Fetal Alcohol Syndrome: Guidelines for Referral and Diagnosis. – Atlanta, CDC, 2004. – 48 p.
18. Prevention of the alcohol-induced changes in brain-derived neurotrophic factor expression using neuroprotective peptides in a model of fetal alcohol syndrome. / M.Incerti [et al.] // Am J Obstet Gynecol. – 2010 May. – 202(5). 457. e1–4.
19. Frequency of agenesis of the corpus callosum in the developmentally disabled population as determined by computerized tomography / J.S.Jeret [et al.] // Pediatr. Neurosci. – 1986. – Vol.12. – P.101–103.
20. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers / K.L.Jones [et al.] // Lancet. – 1973. – Vol 1. – P.1267–1271.
21. EEG findings in fetal alcohol syndrome and Down syndrome children / W.M.Kaneko [et al.] // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. – 1996. – Vol. 98, № 1. – P. 20–28.
22. Les enfants de parent alcoolique: Anomalie observes a propos de 127 cas / P.Lemoin [et al.] // Ouest Med. – 1968. – Vol.21. – P.476 – 482.
23. Luo J. Lithium-mediated protection against ethanol neurotoxicity / J.Luo // Front Neurosci. – 2010 Jun 28; 4:41.
24. Mattson S.N. MRI and prenatal alcohol exposure. / S.N.Mattson, T.L.Jernigan, & E.P.Riley // Alcohol Health & Research World. – 1994. – 18(1). – P. 49–52.
25. Mattson S.N. A review of the neurobehavioral deficits in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. / S.N.Mattson, E.P.Riley //Alcohol Clin Exp Res. – 1998, Apr. – 22(2). – 279–94.
26. May P.A. Estimating the prevalence of fetal alcohol syndrome: a summary / P.A.May, J.P.Gossage // Alcohol Res Health. – 2001. – 25(3):159–67. Review.
27. Dietary selenium plus folic acid as an antioxidant therapy for ethanol-exposed pups. / M.L.Ojeda [et al.] // Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol. // – 2009. – Dec. – 86(6): 490 – 5.
28. Stoler J. M. Recognition of Facial Features of Fetal Alcohol Syndrome in the Newborn / J.M.Stoler, L.B.Holmes // American Journal of Medical Genetics Part C (Semin.Med.Genet.). – 2004. – 127C. – P.21–27.
29. Risk factors for adverse life outcomes in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects / A.P. Streissguth [et al.] // J. Dev. Behav. Pediatr. – 2004. – Vol. 25. – P.228 –238.
30. Magnetic resonance imaging of brain anomalies in fetal alcohol syndrome / V.W.Swayze [et al.] // Pediatrics. – 1997. – Vol. 99. – P. 232–240.
31. Prenatal choline supplementation mitigates behavioral alterations associated with prenatal alcohol exposure in rats. / J.D. Thomas [et al.] // Birth Defects Res A Clin. Mol.Teratol. – 2010 Oct. – 88 (10); 827–837.
32. Viljoen D. L. Fetal alcohol syndrome epidemiology in a South African community: A second study of a very high prevalence area / D.L.Viljoen // Journal of Studies on Alcohol. – 2005. – 66. – P.593–604.
33. Volpe J.J. Neurology of Newborn / J.J.Volpe // 4th Edition – Philadelphia, Saunders. – 2001. – 911 p.
34. Agmatine reduces ultrasonic vocalization deficits in female rat pups exposed neonatally to ethanol / K. Wellman [et al.] // Neurotoxicol Teratol. – 2010/ – Mar–Apr; 32(2):158-63.

