

Frumvarp til laga

um breytingu á áfengislögum, nr. 75/1998, sbr. lög nr. 8/1999.

Flm.: Rannveig Guðmundsdóttir, Katrín Fjeldsted, Steingrímur J. Sigfússon,
Magnús Stefánsson, Margrét Frímansdóttir, Ásta Möller,
Þuríður Backman, Guðjón A. Kristjánsson.

1. gr.

Við 10. gr. laganna bætist ný málsgrein er verður 2. mgr. og orðast svo:

Áfengis- og tóbaksverslun ríkisins skal, að höfðu samráði við landlæknisembættið og Umferðarráð, sjá til þess að allar umbúðir undir áfengi, sem selt er í útsölum hennar, séu merktar á áberandi stað með viðvörðun þar sem fram kemur að áfengisneysla barnshafandi kvenna geti valdið fósturskaða og að neysla áfengis og akstur ökutækja fari ekki saman. Texti viðvörðunarinnar skal vera á íslensku og vera vel læsilegur.

2. gr.

Lög þessi öðlast þegar gildi.

Greinargerð.

Íslendingar voru meðal fyrstu þjóða sem lögleiddu að merkimiðar með varnaðarorðum um skaðsemi tóbaks væru settir á allar tóbaksumbúðir. Þetta framtak vakti athygli víða um lönd og enda þótt erfitt sé að mæla bein áhrif slíkra viðvarana eru flutningsmenn sannfærðir um að slík varnaðarorð hafa bæði bein og óbein áhrif.

Með frumvarpi þessu er lagt til að allar umbúðir undir áfengi séu merktar á áberandi stað þar sem fram kemur að áfengisneysla barnshafandi kvenna geti valdið fósturskaða og að neysla áfengis og akstur ökutækja fari ekki saman.

Á fylgiskjali I er að finna yfirlit yfir ölvunarakstur og umferðarslys á síðustu árum, þ.e. aldursskiptingu ölvaðra ökumanna í umferðarslysnum 1995–99, kynjaskiptingu ökumanna í slysum með meiðslum og banaslysum þar sem orsök slyssins var ölvunarakstur árin 1993–99, hlutfall ölvunaraksturs í banaslysum og slysum með meiðslum sömu ár og fjölda ölvaðra ökumanna sem áttu aðild að slysunum. Fram kemur að ölvaður ökumaður veldur að jafnaði umferðarslysi í hverri viku á þessum árum.

Mikið hefur verið fjallað um fósturskaða af völdum áfengis frá því að heilkennið var greint árið 1973. Með rannsóknum hafa fengist óyggjandi sannanir fyrir skaðsemi áfengis fyrir fóstur. Heilkenni fósturskaða af völdum áfengis ásamt áfengistengdri röskun á taugaþroska kann að vera fyrir hendi hjá allt að 9,1 barni af hverjum 1.000, samkvæmt framskygnri rannsókn frá Seattle í Bandaríkjunum. Erlendar tíðnitölur sýna að eitt af hverjum 750–1.000 fæddum börnum séu alvarlega skemmd af þessum sökum. Tölur um tíðni heilkennis fósturskaða af völdum áfengis eru mjög breytilegar eftir því hvaða skilmerki eru notuð og hvers konar þýði er skoðað. Í ritum um efnið er algengast að tíðni þess sé talin vera

eitt til þrjú af hverjum lifandi fæddum börnum meðal vestrænna þjóða. Meiri hluti þeirra barna sem verða fyrir áhrifum áfengis í móðurkviði eru ekki með útlitseinkenni og vaxtarskerðingu sem þurfa að vera fyrir hendi til að uppfylla greiningaskilmerki fyrir heilkenni fósturskaða af völdum áfengis. Börnin geta samt verið með alvarlegar vitsmuna- og hegðunartruflanir sem koma fram hjá áfengissköðuðum börnum og stafa af breytingum sem verða á starfsemi heilans og/eða byggingu hans. Oft eru þessi börn hvorki greind né fá viðeigandi meðferð. Lýsingar á börnum sem orðið hafa fyrir áfengisáhrifum í móðurkviði fela í sér m.a. greindarskerðingu, ofvirkni, athyglisbrest, námserfiðleika, minnistruflanir, málhömlun, skertar finnhreyfingar og skerta rúmshyggju. Fósturskaða af völdum áfengis hefur verið lýst sem helstu þekktu orsök greindarskerðingar en rannsóknir hafa sýnt að aðeins hluti áfengisskaðaðra einstaklinga er strangt til tekið þroskaheftur og margir þeirra fara því á mis við ýmsa opinbera þjónustu á sviði menntunar og starfa sem ætluð er fötluðum.

Við áfengisneyslu móður verður alkóhólmagnið í fósturinu innan fárra mínútna það sama og í blóði móður. Lifur fóstursins hefur aðeins 10% afkastagetu miðað við lifur móður og eftir að alkóhól er horfið úr blóði fóstursins eru enn þá leifar í legvatninu. Þess vegna er fósturið lengur en móðirin undir áhrifum áfengis. Áfengistengdur skaði á börnum er líklega algengari en fólk gerir sér almennt grein fyrir. Tíðnitölur eru ekki þekktar hérlandis.

Í Bandaríkjunum var fyrir rúmum áratug löglegt að viðvaranir um skaðsemi áfengis skuli vera á öllum áfengisumbúðum og er þar ekkert undanskilið, hvorki létt vín né áfengur bjór. Viðvörðunin á áfengisumbúðum í Bandaríkjunum er svohljóðandi:

„Opinber viðvörðun:

1. Að ráði landlæknis ættu barnshafandi konur ekki að neyta áfengis sökum hættu á fósturskaða.
2. Áfengisneysla dregur úr ökuhæfni og hæfileika til að stjórna vélum og kann að valda heilsutjóni.“

Ekki verður séð að neinir tæknilegir örðugleikar séu samfara því að merkja áfengi sem selt er hér á landi með viðlíka hætti og lögboðið er í Bandaríkjunum. Merkingu áfengisumbúða kann að fylgja nokkur kostnaður en sé gert ráð fyrir þessu strax við prentun merkimiða hlýtur sá kostnaður að vera hverfandi lítill.

Frumvarp þetta er sett fram í þeim tilgangi að vernda borgarana og þótt einhver auka-kostnaður hljótist af er hann léttvægur á móti því ef eitthvað tekst að sporna gegn þeirri miklu slysaþættu eða hættu á fósturskaða sem neysla áfengra drykkja getur haft í för með sér.

Greinargerð með frumvarpi þessu er byggð á upplýsingum í yfirlitsgrein Sólveigar Jónsdóttur, deildarstjóra hjá Barna- og unglingsgeðdeild Landspítala, og er greinin birt sem fylgiskjal II.

Fylgiskjal I.*Umferðarráð.***Ölvunarakstur og umferðarslys.****Aldursskipting ölvaðra ökumanna í umferðarslysum 1995–99.**

Aldur	1995		1996		1997		1998		1999	
	Fjöldi	%	Fjöldi	%	Fjöldi	%	Fjöldi	%	Fjöldi	%
7-14 ára	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	1,6	0	0
15-16 ára	4	6,9	3	5,0	3	5,5	2	3,3	0	0
17-20 ára	13	22,4	15	24,6	16	29,1	19	31,1	15	25,9
21-24 ára	5	8,6	10	16,4	6	10,9	4	6,6	13	22,4
25-40 ára	21	36,2	22	36,0	17	30,9	19	31,1	16	27,6
41-64 ára	11	19,0	9	14,7	11	20,0	14	23,0	12	20,7
65 og eldri	4	6,9	2	3,3	2	3,6	2	3,3	2	3,4
Alls	58	100,0	61	100,0	55	100,0	61	100,0	58	100,0

Kynjaskipting ökumanna í slysum með meiðslum og banaslysum þar sem orsök slyssins var ölvunarakstur 1993–99.

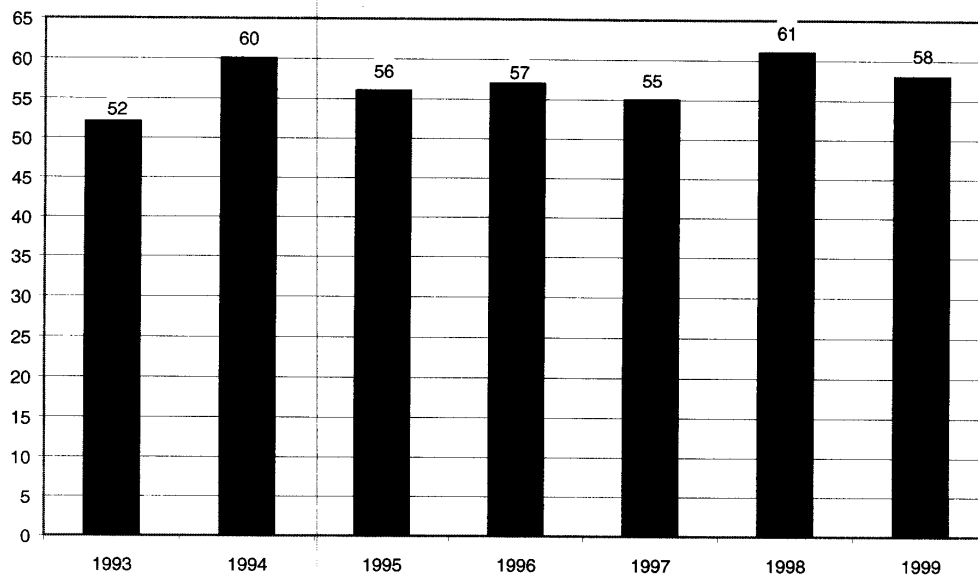
Ár	Karlar	Konur	Samtals
1993	42	10	52
1994	49	15	64
1995	42	16	58
1996	49	12	61
1997	39	16	55
1998	46	15	61
1999	41	17	58
Alls	308	101	409

*Meðaltal árin 1993–99: 58 ökumenn.**Að meðaltali veldur því u.þ.b. einn ölvaður ökumaður umferðarslysi í hverri viku.*

Hlutfall ölvunaraksturs í banaslysum og slysum með meiðslum 1993–99.

Ár	Fjöldi slysa þar sem ölvun er orsök	Fjöldi slysa alls	%
1993	52	1003	5,2
1994	64	1016	6,3
1995	58	1076	5,4
1996	61	1085	5,3
1997	55	1041	5,3
1998	61	1122	5,4
1999	58	1195	4,8

Fjöldi ölvaðra ökumanna sem aðild hafa átt að slysum með meiðslum 1993–99.



Fylgiskjal II.

*Sólveig Jónsdóttir,
sálfræðingur við barna- og unglingageðdeild Landspítalans.*

Fósturskaði af völdum áfengis — yfirlitsgrein. (Úr Læknablaðinu, 2. tbl. 1999.)

Ágrip.

Áfengisneysla á meðgöngu getur haft afdrifaríkar afleiðingar fyrir hið ófædda barn. Líkamleg vansköpun og vaxtarskerðing, sem einkenna heilkenni fósturskaða af völdum áfengis (fetal alcohol syndrome, FAS), er aðeins toppurinn á fósturskaðaísjakanum. Hinn starfræni skaði, sem ekki sést með berum augum, er sá sem hefur alvarlegastar afleiðingar til lengri tíma lítið, en ekki útlitseinkennin sem slík. Vitsmunaskerðing og hegðunarvandamál, sem koma fram hjá áfengissköðuðum börnum, stafa af breytingum sem verða á starfsemi heilans og/eða byggingu hans. Það fer eftir alkóhólmagni, sem neytt er á meðgöngu og því á hvaða tíma meðgöngunnar neyslan er, hve miklum skaða heilinn verður fyrir. Heilkenni fósturskaða af völdum áfengis ásamt með áfengistengdri röskun á taugaþroska (alcohol-related neurodevelopmental disorder, ARND) kann að vera fyrir hendi hjá allt að 9,1 barni af hverjum 1000, samkvæmt framskyggnri rannsókn frá Seattle í Bandaríkjunum. Langtímarannsóknir sýna hátt hlutfall andlegra og félagslegra vandamála hjá þessum börnum. Ekki er vitað um tíðni fósturskaða af völdum áfengis á Íslandi. Fjallað er um ýmsar rannsóknarniðurstöður og hugsanlegar ábendingar fyrir meðferð.

Inngangur.

Rannsóknir á dýrum og mönnum undanfarinn aldarfjórðung hafa varpað æ skýrara ljósi á hin afdrifaríku áhrif sem neysla áfengis á meðgöngu getur haft á þroska fóstursins. Áfengi veldur bæði líkamlegum og starfrænum fósturskaða sem getur verið misalvarlegur eða allt frá því að valda dauða fósturs til þess að valda vægri hegðunarröskun hjá börnum.

Í aldanna rás hefur fólk grunað að áfengisneysla á meðgöngu gæti haft skaðleg áhrif á fósturið. Sem dæmi má nefna að í Karþagóborg til forna var brúðhjónum bannað að drekka vín á brúðkaupsnóttina af ótta við að afbrigðilegt barn kæmi undir (1). Í svokölluðum ginfaraldri á Bretlandi á fyrri hluta 18. aldar voruðu læknað við því að áfengisneysla á meðgöngu gæti skaðað fósturið (2). Árið 1932 lýsti Huxley því í bók sinni *Veröld ný og góð*, hvernig Gammar, Deltar og Epsilonar voru búnir til í svokölluðu Bokanovskyferli. Það ferli var nokkurs konar klónunaraðferð á fólki, sem fólst í því að hindra eðlilegan vöxt og þroska hjá frjóvguðum eggjum með því meðal annars að gefa þeim næstum banvænan skammt af alkóhóli. Þeir sem lifðu þetta ferli af urðu kyrkingslegir vexti og treggáfaðir (3). Þessi trú manna á neikvæð áhrif áfengisneyslu hélst fram á 20. öldina, en eftir bannárin var tilhneiging hjá læknum að líta á ótta við áfengisneyslu á meðgöngu sem óþarfa siðavendni. Talið var að börn drykkjukvenna fæddust óeðlileg vegna erfðafræðilegra þátta, þeirra sömu og yllu drykkjusýkinni hjá mæðrum þeirra (4).

Það var ekki fyrr en í lok sjöunda áratugarins og byrjun þess áttunda að áhugi á neikvæðum afleiðingum áfengisneyslu á meðgöngu vaknaði á ný. Árið 1968 birti hópur franskra vísindamanna niðurstöðu rannsóknar á 127 börnum sem áttu drykkjusjúka foreldra. Þeir lýstu

mjög einkennandi útliti þessara barna, einkum ef mæðurnar voru áfengissjúklingar (5,6). Árið 1973 voru það svo sérfræðingar í lýtalækningum, Jones og félagar, sem lýstu svipuðum niðurstöðum í Lancet og komu fram með skilgreininguna á heilkenni fósturskaða af völdum áfengis (fetal alcohol syndrome, FAS) (1,7). Þrír aðgreinandi þættir heilkennisins voru vaxtarskerðing, andlitsvanskapnaður og þroskaskerðing. Vanskapnaðurinn og vaxtarskerðingin sem einkenna heilkennið eru afleiðing mikillar áfengisneyslu snemma á meðgöngu og er aðeins toppurinn á fósturskaðaisjakanum.

Minni áfengisskammtar og tíðari, heldur en þeir sem valda heilkenninu, geta valdið starfrænum skaða í formi vitsmunaskerðingar og hegðunarvandamála. Starfræni skaðinn, sem veldur einstaklingnum miklu alvarlegri erfiðleikum til langs tíma litið heldur en sá líkamlegi, stafar aðallega af neyslu áfengis eftir fyrsta þriðjung meðgöngu. Meiri hluti þeirra barna sem verða fyrir áhrifum áfengis í móðurkviði eru ekki með úlitseinkenni og vaxtarskerðingu sem þurfa að vera fyrir hendi til að uppfylla greiningarskilmerkin fyrir heilkenni fósturskaða af völdum áfengis. Börnin geta samt verið með alvarlegar vitsmuna- og hegðunartruflanir sem oft eru hvorki greindar né fá viðeigandi meðferð. Lýsingar á börnum sem orðið hafa fyrir áfengisáhrifum í móðurkviði fela í sér meðal annars greindarskerðingu, ofvirkni, athyglíbreist, námserfiðleika, minnstruflanir, málhömlun, skertar fínhyfingar og skerta rúmskynjun. Fósturskaða af völdum áfengis hefur verið lýst sem helstu þekktu orsök greindarskerðingar, en rannsóknir hafa sýnt að aðeins hluti áfengisskaðaðra einstaklinga er strangt til tekið þroskaheftur (með greindarvísitölu undir 70, það er tvö staðalfrávik undir meðallagi) og fer því á mis við ýmsa opinbera þjónustu á sviði menntunar og starfa, sem ætluð er fötluðum.

Rannsóknir á dýrum hafa einnig leitt í ljós ýmsar starfrænar afleiðingar áfengisneyslu á meðgöngu eins og ofvirkni, skerta hæfni til að bæla viðbrögð og skerta náms- og minnis-hæfni.

Greiningarskilmerki.

Samkvæmt greiningarskilmerkjum sem Institute of Medicine (IOM) í Bandaríkjunum gaf út árið 1996 (8, tafla I) þá er heilkenni fósturskaða af völdum áfengis greint, þegar eftirfarandi einkenni eru fyrir hendi:

1. Einkenni um sérstakt mynstur vansköpunar í andliti eins og stuttar augnrifur, þunna og flata (skorulausa) efri vör og flatt miðandlit.
2. Einkenni um vaxtarseinkun, sem kemur fram í lækkaðri fæðingarþyngd miðað við meðgöngulengd, litla þyngdaraukningu yfir tíma án þess að um næringarskort sé að ræða og tiltölulega litla þyngd miðað við hæð.
3. Einkenni um óeðlilegan þroska miðtaugakerfisins eins og sýnir sig til dæmis með höfuðsmæð við fæðingu, heilasmæð, stundum vantar hvelatengslin (corpus callosum) alveg eða að hluta og litli heili (cerebellum) er stundum rýr. Einnig getur verið um að ræða skertar fínhyfingar, heyrnarskerðingu, lélegt hæl í tå göngulag (tandem gait) og lélega samhæfingu sjónar og handa.

Hugtakið áfengistengdur fósturskaði (fetal alcohol effect, FAE) hefur oft verið notað, þegar barn hefur aðeins tvö af ofangreindum þremur einkennum. Þetta hugtak hefur verið gagnrýnt fyrir óljós greiningarskilmerki og óskipulega notkun um börn með hin marvíslegustu vandamál (9). Í nýjum greiningarskilmerkjum IOM eru í stað þessa hugtaks komin hugtökin áfengistengdir fæðingargallar (alcohol-related birth defects, ARBD) og áfengistengd röskun á taugaþroska (alcohol-related neurodevelopmental disorder, ARND). Greiningarskilmerki fyrir áfengistengda röskun á taugaþroska eru:

1. Einkenni um óeðlilegan þroska miðtaugakerfisins eins og lýst er í lið 3 hér að ofan og/eða:
2. Einkenni um marvíslegan afbrigðilegan hegðunar- og vitsmunaprofka sem er í ósamræmi við þroskastig og skýrist ekki af erfðum og umhverfisáhrifum eingöngu. Þar má nefna erfiðleika við að læra, skerta frammistöðu í skóla, lélega hvatastjórnun, skort á innsæi í mannlegum samskiptum, skertan málskilning og máltjáningu, erfiðleika við afstæða hugsun, sértæka stærðfræðierfiðleika eða vandamál í sambandi við minni, athygli eða dómgreind.

Greining á heilkenni fósturskaða af völdum áfengis hefur reynst erfið vegna þess að hana er aðeins hægt að framkvæma með klínísku mati og flest tilfelli (89%) eru greind eftir sex ára aldur (10).

Tíðni.

Tölur um tíðni heilkennis fósturskaða af völdum áfengis eru mjög breytilegar eftir því hvaða skilmerki eru notuð og hvers konar þýði er skoðað. Í ritum um efnið er algengast, að tíðni þess sé talin vera eitt til þrjú af hverjum 1000 lifandi fæddum börnum meðal vestrænna þjóða (11,12). Abel telur tíðnina um eitt af hverjum 1000 börnum í hinu almenna fæðingarþýði og 4,3% meðal ofdrykkjufólks eða þeirra sem drekka 3,7 drykki á dag eða meira. Hann álitur að tíðnin sé 20 sinnum hærrí í Bandaríkjunum (1,95/1000) samanborið við Evrópu og önnur lönd (0,08/1000). Í Bandaríkjunum er tíðnin hæst í lægri stéttum samfélagsins og meðal svartra og indíána (2,29/1000), en lægri í mið- og efri stéttum og hjá hvítu fólki (0,26/1000).

Í rannsókn, sem gerð var fyrir rúmum áratug í einangruðu fátæku indíanasamfélagi í bresku Kólumbíu þar sem áfengissýki var á háu stigi, kom í ljós að 190 börn af hverjum 1000 undir 18 ára aldri voru með heilkenni fósturskaða af völdum áfengis eða áfengistengdan fósturskaða (13).

Samkvæmt rannsóknum í Svíþjóð var tíðni heilkennis fósturskaða af völdum áfengis áætluð vera eitt af hverjum 600 lifandi fæddum börnum í Gautaborg árið 1976, en árið 1983 hafði tíðnin minnkað í eitt af hverjum 2400 börnum og var það þakkað forvarnarstarfi heilbrigðisstarfsmanna og félagsráðgjafa meðal þungaðra kvenna og einnig upplýsingamiðlun fjölmiðla. Áfengisneysla meðal ungra kvenna í Svíþjóð minnkaði frá 2,2 lítrum af hreinum vínanda á ári árið 1976 niður í 1,2 lítra á ári 1985. Neyslan hafði aukist aftur í 1,9 lítra á ári 1989 og var það eingöngu vegna aukinnar neyslu á sterkum bjór. Ekki er vitað um núverandi tíðni í Svíþjóð (14).

Tíðnitölur hafa mjög verið gagnrýndar af Sampson og félögum. Þeir telja að einungis þrjár rannsóknir, sem gerðar hafa verið í heiminum til þessa, leyfi áreiðanlegt mat á tíðni heilkennis fósturskaða af völdum áfengis. Rannsóknir þessar eru frá Seattle og Cleveland í Bandaríkjunum og Roubaix í Frakklandi. Í Seattle rannsókninni, sem er frá 1975, var úrtakið að mestu leyti hvítar, giftar miðstéttarkonur sem álitnar voru lítill áhættuhópur. Tíðnin í því úrtaki var áætluð vera að minnsta kosti 2,8 af hverjum 1000 lifandi fæddum börnum. Í rannsókninni í Cleveland, sem gerð var seint á áttunda áratugnum, voru flestar mæðurnar fátækar og félagslega illa staddar. Tíðnin í því þýði var 4,6 af hverjum 1000 börnum. Í Roubaix þýðinu frá árunum 1977–1990 var tíðnin frá 1,3 til 4,8 af hverjum 1000 börnum eftir því við hversu alvarleg einkenni var miðað.

Með því að byggja á upplýsingum um röskun á taugaþroska úr langtímarannsókn, sem staðið hefur yfir í Seattle frá 1975, áætla Sampson og félagar, að samanlögð tíðni heilkennis

fósturskaða af völdum áfengis og áfengistengdrar röskunar á taugaþroska, eins og hún er skilgreind af Institute of Medicine, sé að minnsta kosti 9,1 af 1000 lifandi fæddum börnum (15).

Taugameinafræði.

Atferlisröskun og vitsmunaskerðing sem einkenna börn sködduð af áfengi stafa af breytingum á starfsemi heilans og/eða byggingu hans. Við áfengisneyslu móður verður alkóhólmagníð í fósturinu innan fárra mínútna það sama og í blóði móður. Lifur fóstursins hefur aðeins 10% afkastagetu miðað við lifur móður og eftir að alkóhól er horfið úr blóði fóstursins eru enn þá leifar eftir í legvatninu. Þess vegna er fósturið lengur undir áhrifum áfengis heldur en móðirin (12). Sýnt hefur verið fram á að alkóhól veldur æðasamdrætti í naflastrengnum, sem skerðir blóðrennsli og getur valdið blóðsúr og viðvarandi súrefnisþurrð hjá fósturinu (16). Alkóhól virkar með beinum hætti á heilafrumurnar með því að:

1. Draga úr taugafrumuskiptingunni, eins og kemur fram í höfuðsmæð.
2. Hraða eðlilegum frumudaða.
3. Trufla ferð taugafrumna og glíafumna á réttan stað í heilanum.
4. Trufla myndun gripla og síma.
5. Trufla myndun taugamóta (17).

Heilabörkurinn (cerebral cortex), litli heili (cerebellum) og sæhesturinn (hippocampus) eru svæði þar sem skaðleg áhrif alkóhóls hafa verið tengd atferlisröskun hjá börnum. Rannsóknir á dýrum hafa sýnt að sæhesturinn, nánar tiltekið taugamótin í honum, er hvað viðkvæmasti hluti heilans fyrir áhrifum alkóhóls. Jafnvel litill skammtur alkóhóls getur valdið langvarandi skerðingu á ummótunarhæfni taugamótanna í sæhestinum og stungið hefur verið upp á því að þetta geti átt þátt í vitsmunaskerðingu barna sem sködduð eru af völdum áfengis, en sæhesturinn er ákaflega mikilvægur fyrir allt nám og minni (18,19).

Segulómanir hafa leitt í ljós að áfengisáhrif á fósturskeiði geta valdið ýmiss konar óeðlilegum breytingum á byggingu heilans. Börn með heilkenni fósturskaða af völdum áfengis eru með hátt hlutfall vanskapnaðar í miðlinu heilans, sem helst í hendur við aukinn vanskapnað í andliti. Þessar niðurstöður benda til þess að meginbyggingarskaði heilans verði frá þriðju til 13. viku meðgöngu. Segulómanir sýna einnig að heildarstærð heilans er skert og hlutar litla heila, hvelatengsla (corpus callosum) og grunntaugahnoða (basal ganglia, sérstaklega caudate nucleus) eru tiltölulega litlir í börnum sem sködduð eru af völdum áfengis (20–24).

Rannsóknir á dýrum og mönnum hafa sýnt að umfang heilaskemmdanna tengist bæði þroskastiginu, sem heilinn er á þegar áhrifin verða, og því hve alkóhólsskammturinn er stór. Eins og áður kom fram eru skemmdir á byggingu heilans tengdar áfengisáhrifum á fyrsta þriðjungi meðgöngunnar, en starfrænar skemmdir tengjast meir áfengisneyslu eftir þann tíma, sem nær jafnvel fram yfir fæðingu í gegnum móðurmjólkina. Rannsóknir á rottum, sem fengu fáa en stóra skammta af alkóhóli á fósturskeiði, hafa sýnt að vöxtur á öllum heilanum, framheilanum og litli heilanum var tiltölulega skertari ef áfengisáhrifin urðu á síðasta þriðjungi meðgöngu borið saman við vaxtarskerðingu, sem varð eftir áfengisgjöf á öðrum tímum meðgöngunnar, enda er vaxtarhraði heilans mikill á því tímabili. Höfundar þessarar rannsóknar telja niðurstöðurnar styrkja þá skoðun að þó svo áfengisneyslu sé ekki hætt fyrr en á síðasta þriðjungi meðgöngu, þá geti það samt dregið þó nokkuð úr fósturskaðanum (25).

Dýrarrannsóknir hafa einnig sýnt að vaxtarskerðing á litla heila og fjöldi Purkinje-frumna í honum tengist beint þeim tíma fósturskeiðsins sem alkóhóláhrifin verða á og hámarksþéttni alkóhóls í blóðinu. Fækkun Purkinje-frumna reyndist vera meiri ef áhrifin urðu á síðasta

þriðjungi borið saman við annan þriðjung meðgöngu. Þessar heilaskemmdir voru tengdar ýmsum atferlisbreytingum, þeirra á meðal jafnvægistrufnunum (26). Erfiðleikar við að halda líkamlegu jafnvægi hafa einnig komið fram hjá börnum sem orðið hafa fyrir áfengisáhrifum í móðurkviði (27).

Konovalov og félagar gerðu rannsókn á fósturvísunum og fósturum (aldur 5–14 vikur) mæðra sem neyttu áfengis á meðgöngu. Í 75,5% tilfella var um óeðlilega heilamyndun að ræða. Algengast var að myndun heilaholsveggja og laganna í heilaberki væri afbrigðileg. Þegar tilfellum var raðað eftir því hve alkóhólneyslan var mikil, kom í ljós að fóstur alvarlega áfengissjúkra mæðra (sem drukku 100–500 ml af hreinum vínanda á dag, fjóra til sjö daga á viku) voru með vanskapaðan heila í 100% tilfella. Jafnvel þegar um tilfallandi notkun áfengis hafði verið að ræða (35–100 ml af hreinum vínanda neytt við þrjú tilfelli á meðgöngu), kom fram vansköpun í 28,5% tilfella (28).

Alkóhól berst út í móðurmjólkina, þar sem það nær um það bil sömu þéttni og er í blóði móður. Little og félagar athuguðu tengslin á milli áfengisneyslu móður meðan á brjóstgjöf stóð og þroska barna við eins árs aldur og komust að raun um að hreyfiproski, eins og hann er mældur með Psychomotor Development Index (PDI), var marktækt lakari hjá börnum mæðra sem neyttu áfengis reglulega meðan á brjóstgjöf stóð (ekki hafði verið um alkóhólneyslu á meðgöngu að ræða). Áhrifin voru skammtatengd, þannig að því meiri sem alkóhólneyslan var á meðan brjóstgjöf stóð þeim mun slakari var hreyfiproskinn við eins árs aldur (29).

Því hefur verið haldið fram að áfengisneysla feðra geti orsakað fósturskaða. Rannsóknir á rottum hafa sýnt að karlkynsrottur, sem gefið hafði verið alkóhól fyrir getnað, gátu afkvæmi sem sýndu skerta athafnasemi, voru viðkvæm fyrir sýkingum (30), kyrkingsleg vexti og vansköpuð (31). Rannsóknir á áfengissjúkum karlmönnum hafa leitt í ljós marktækar óeðlilegar formbreytingar á sæði þeirra (32), en eins og málum er háttað í dag hefur hvorki tekist að sanna né afsanna að einhver af þeim áhrifum, sem talin eru tengjast áhrifum alkóhóls í móðurkviði, gætu stafað af stökkbreytingum á sæði sem orðið hefur fyrir áhrifum alkóhóls (12).

Vísbendingar hafa komið fram um það að erfðaeiginleikar einstaklinga geti haft áhrif á hversu alvarlegur alkóhólskaðinn verður. Tvíburarannsóknir hafa sýnt að hann birtist með áþekktari hætti hjá eineggja tvíburum heldur en tvíeggja (33).

Taugasálfræðilegar afleiðingar.

Frá því heilkenni fósturskaða af völdum áfengis var greint árið 1973 hafa fjölmargar rannsóknir verið gerðar á röskun á taugaþroska í áfengissködduðum börnum. Rannsóknir þessar hafa sýnt að hvorki vaxtarskerðing né vansköpun í andliti eru eins næmur mælikvarði á áhrif áfengis og taugasálfræðileg mælitæki. Röskun á þroska, sem oftast er nefnd sem afleiðing áfengisáhrifa, er: skert greind, ofvirkni, athyglibrestur, léleg hvatastjórnun, náms-erfiðleikar, málröskun, skert minni, skert óhlutbundin hugsun og dómgreind, skert rúm- skynjun og skertar fínhyfingar (4).

Taugasálfræðilegar rannsóknir á börnum hafa leitt í ljós að tegund og umfang þroskaröskunar tengist beint magni og tímasetningu áfengisneyslu á meðgöngu. Streissguth og félagar í Seattle hafa rannsakað langtímaafleiðingar hóflegar áfengisneyslu á meðgöngu á 482 börn. Rannsókn þessi leiddi í ljós skammtatengd áhrif alkóhóls á ýmsa taugasálfræðilega þætti frá fæðingu til 14 ára aldurs. Mestu áhrifin voru á athygli, hraða við úrvinnslu áreita og námsgetu. Áhrifin voru til staðar frá fæðingardegi í formi skertrar aðlögunarhæfni (hæfni til að halda aftur af viðbrögðum við endurteknum og óviðkomandi áreitum). Því meiri sem áfengis-

neysla á meðgöngu hafði verið því erfiðara áttu börnin með að venjast áreitum frá ljósi, hringlu og bjöllu. Neysla tveggja áfengra drykkja á dag eða meira, tengdist sjö stiga lækkun á greindarvísitölu, þegar börnin voru orðin sjö ára gömul. Námsvandamál tengdust fyllerísnleyslu eða þegar drukknir voru fimm drykkir eða fleiri við sama tækifæri að minnsta kosti einu sinni, sérstaklega í mánuðinum áður en þungun kom í ljós. Áhrif þessi voru í beinum tengslum við mat mæðranna sjálfra á neyslu, þegar þær voru spurðar annars vegar snemma á meðgöngu og hins vegar á fimmta mánuði meðgöngu. Tengslin héldust eftir að leiðrétt hafði verið fyrir þætti sem gætu haft áhrif á niðurstöðuna, eins og næringu móður, menntun foreldra, leikskólagöngu og áhrif af völdum nikótíns, koffíns og aspiríns. Streissguth og félagar komust einnig að raun um að mikil drykkja á stuttum tíma hafði alvarlegri afleiðingar heldur en sama magn drukkið á lengri tíma og að drykkja snemma á meðgöngu var skaðlegri en drykkja á miðri meðgöngu (34).

Í rannsókn sinni á ýmsum neyslumynstrum komst Korkman að annarri niðurstöðu en Streissguth. Hún fann marktæk áhrif á ýmsa taugasálfræðilega þætti hjá börnum ef þau höfðu orðið fyrir áhrifum áfengis alla meðgönguna, en fann ekki marktæk áhrif ef neyslan hafði aðeins átt sér stað á fyrsta þriðjungi meðgöngu. Korkman telur að muninn á niðurstöðunum megi ef til vill rekja til erfðafræðilegra þátta, þannig að í Seattle rannsókninni hafi það verið börn mæðra, sem erfðafræðilega séð voru með tilhneigingu til áfengisneyslu, athyglíbrests og námserfiðleika, sem sýndu merki um námsvandamál í tengslum við drykkju snemma á meðgöngu (35).

Nýleg frönsk langtímarannsókn á áhrifum hófdrykkju á þroska 160 forskólabarna leiddi í ljós, að neysla 44,36 ml (1,5 oz) af hreinum vínanda á dag (það er þrjár bjórdósir, þrjú vínglós eða tveir blandaðir drykkir) á meðgöngunni, leiddi af sér sjö stiga lækkun á greindarvísitölu hjá fjögurra og hálfis árs börnum. Höfundar vara þó við því að líta á þetta neyslumagn sem einhvern öryggisþröskuld, því niðurstöður rannsóknarinnar leyfi ekki að ályktanir séu dregnar varðandi áhrif minni áfengisneyslu. Rannsóknin staðfesti hins vegar að mun minni áfengisneysla en sú sem þarf til að valda heilkenni fósturskaða af völdum áfengis, getur haft áhrif á þroska barna (36).

Goldschmidt og félagar gerðu rannsókn á námsstöðu sex ára barna. Mæður þeirra tilheyrðu lágri þjóðfélagsstétt og notuðu áfengi í hófi. Áfengisneysla um miðja meðgöngu tengdist skertri frammistöðu í lestri, stafsetningu og reikningi. Frammistaða í reikningi versnaði eftir því sem áfengisskammtarnir höfðu verið stærri, en frammistaða í lestri og stafsetningu tengdist meir þröskuldsáhrifum. Áfengisþröskuldurinn, sem tengdist skertri frammistöðu, var um það bil einn drykkur á dag um miðbik meðgöngu (37).

Rannsóknir á börnum með heilkenni fósturskaða af völdum áfengis hafa leitt í ljós að greind þeirra er á mörkum vægrar þroskaheftingar (meðalgreindarvísitala ~ 68), en greindarstigið getur verið mjög breytilegt eða allt frá alvarlegri þroskaheftingu til meðalgreindar. Börn sem hafa aðeins tvö af þremur einkennum heilkennisins eru með aðeins hærri meðalgreind (38). Þótt fullorðið fólk með heilkenni fósturskaða af völdum áfengis hafi greind innan eðlilegra marka, er það samt með óeðlilega hátt hlutfall ýmissa taugasálfræðilegra ágalla (39).

Meiri hluti þeirra barna, sem verða fyrir miklum áfengisáhrifum í móðurkviði, uppfylla ekki greiningarskilmerkin fyrir heilkenni fósturskaða af völdum áfengis. Mattson og félagar hafa sýnt fram á, að þótt börn áfengissjúkra kvenna séu ekki með andlitseinkennum eða vaxtar-seinkun sem einkenna heilkennið, þá hafi þau samt skerta greind. Rannsókn þeirra sýndi að börn, sem orðið höfðu fyrir áhrifum alkóhóls en uppfylltu ekki greiningarskilmerki fyrir heilkenni fósturskaða af völdum áfengis, höfðu meðalgreindarvísitöluna 83,6 sem er um það bil

eitt staðalfrávik fyrir neðan meðallag (40). Þeir báru einnig frammistöðu barna með heilkennið og barna, sem höfðu orðið fyrir mikilli áfengisneyslu á meðgöngu án þess að vera með heilkenni fósturskaða, saman við frammistöðu heilbrigðra barna á taugasálfræðilegum prófum. Fyrrgreindu hóparnir tveir stóðu sig mun lakar en sá síðarnefndi á prófum sem mældu málfærni, yrt minni, námshæfileika, fínreyfingahraða og samhæfingu sjónar og handa (41).

Vandamál tengd athygli og hvatastjórnun eru mjög algeng hjá áfengissködduðum börnum. Rannsóknir, sem fylgt hafa eftir börnum með heilkenni fósturskaða af völdum áfengis, sýna að ofvirkni og athyglিবrestur virðist einna helst standa í vegi fyrir því að þessi börn eigi áfallalausan skólaferil. Vegna þess hversu algengt vandamál þetta er meðal áfengisskaðaðra barna, hefur því jafnvel verið haldið fram að áfengi gæti verið orsakavaldur athyglিবrests með ofvirkni (attention deficit hyperactivity disorder, ADHD). Nanson og Hiscock báru saman annars vegar börn með heilkenni fósturskaða af völdum áfengis og áfengistengdan fósturskaða og hins vegar börn með athyglিবrest (attention deficit disorder, ADD) og fundu ýmislegt sameiginlegt með þessum hópum. Þótt áfengissköðuðu börnin væru marktækt greindarskertari, þá voru alhyglিবrestur og hegðunvandamál svipuð og hjá börnunum með athyglিবrest (42).

Coles og félagar komust að annarri niðurstöðu í nýlegri rannsókn. Þeir báru saman fjóra hópa svartra, bandarískra barna úr sama lágtekjuhópnum. Börnum sem höfðu orðið fyrir áhrifum alkóhóls í móðurkviði var skipt í tvo hópa, annars vegar þau sem voru með andlitseinkenni og hins vegar þau sem voru án þeirra. Áfengissköðuðu börnin voru síðan borin saman annars vegar við börn sem greind höfðu verið með athyglিবrest með ofvirkni og áttu mæður sem ekki höfðu neytt áfengis á meðgöngu og hins vegar við eðlileg börn. Niðurstöður leiddu í ljós að áfengissköðuð börn með andlitseinkenni (heilkenni fósturskaða af völdum áfengis) og ofvirku börnin mældust með svipaða skerðingu á greindarprófum borið saman við áfengissköðuð börn án andlitseinkenna og eðlileg börn. Hins vegar kom fram greinilegur munur á þessum tveimur hópum á taugasálfræðilegum prófum og hegðunarmælitækjum, þar sem ofvirku börnin stóðu sig mun lakar á prófum sem mæla athyglিবrest og hegðunarröskun. Ofvirk börn með athyglিবrest áttu erfiðara með að einbeita sér og viðhalda athygli, en áfengissköðuðu börnin áttu erfiðara með verkefni sem reyna á rúmshyggju, úrvinnslu upplýsinga (encoding) og sveigjanleika við úrlausn verkefna. Það er skoðun höfunda þessarar rannsóknar að niðurstöðurnar gætu skipt máli varðandi kennslu og meðferð áfengisskaðaðra barna. Á meðan til dæmis örvandi lyf kunni að hjálpa áfengissköðuðum, ofvirkum börnum að einbeita sér betur, þá geti þau ekki hjálpað þeim við að festa upplýsingar í minni og leysa verkefni. Hjálparúræði sem beinast að þessum veiku hliðum gætu einnig verið til bóta. Ann að einkenni sem virðist aðgreina ofvirk börn og áfengissköðuð er það að þau síðarnefndu eru yfirleitt ekki eins hvatvís og þau fyrrnefndu (43).

Mattson og félagar fundu einnig vandamál sem tengdust úrvinnslu upplýsinga í rannsókn sinni á námshæfni og minni áfengisskaðaðra barna. Rannsókn þeirra leiddi í ljós að börn með heilkenni fósturskaða af völdum áfengis eiga mjög erfitt með að læra og muna munnlegar upplýsingar. Bæði minni á efni, sem rifjað var upp strax, og minni á efni, sem rifjað var upp eftir lengri tíma, var verulega skert. Þegar hins vegar börnin náðu loks að læra efnið, þá tókst þeim að halda því í minni (44). Þessir erfiðleikar í sambandi við úrvinnslu upplýsinga og minni eru í samræmi við fyrrnefndar dýrannsóknir sem sýndu að sæhesturinn, sem er ábyrgur fyrir því hlutverki, er sérlega viðkvæmur fyrir áfengisskaða.

Langtímaafleiðingar.

Áfengistengd röskun á taugaþroska er ekki aðeins vandamál í æsku heldur einnig ævilöng fötlun. Með aldrinum dregur úr andlitseinkennum, vaxtarseinkunin er ekki eins áberandi og hjá ungu barni, en einkenni tengd miðtaugakerfi vara ævilangt. Greindarskortur er algengt vandamál og lagast ekki með aldrinum og þau börn sem eru greindari eru oft í meiri áhættu en þau síður gefnu, vegna þess að þau uppfylla ekki þau viðmiðunarskilyrði sem þarf til að hljóta ýmiss konar aðstoð varðandi nám, störf og félagslega þjónustu. Önnur algeng vandamál hjá fullorðnum áfengissködduðum einstaklingum eru ofvirkni, tilfinningaleg vandamál, svefntruflanir og óeðlilegir kækir. Börn og unglingar með fósturskaða af völdum áfengis eiga oft við vandamál að stríða eins og lágt sjálfsmat, árásarhneigð og misheppnaða skólagöngu. Áfengissýki, eiturfjafnotkun, andfélagsleg hegðun og tíðar þunganir eru algeng vandamál sem fylgja hækkandi aldri. Stór hluti fullorðinna einstaklinga með heilkenni fósturskaða af völdum áfengis þarf á geðmeðferð að halda, einkum vegna vímuefnamisnotkunar, þunglyndis og geðhvarfasýki. Mannleg samskipti eru þeim erfið, tjáskiptahæfni er skert og svo til enginn nær að lifa sjálfstæðu lífi (39,45–50).

Meðferð.

Taugalífedeilisfræðilegar rannsóknir hafa leitt í ljós að taugakerfið er mótanlegt. Við nám og þjálfun verða breytingar á taugafrumunni og í næsta nágreppi hennar og breytingar þessar geta átt sér stað alla ævi einstaklingsins. Í ljósi þessa gefa rannsóknir á ýmiss konar taugaþjálfun góða von. Samkvæmt Klintsova og félögum hafa rannsóknir á meðferð við áfengisskaða verið fáar. Þeir rannsókuðu endurhæfingarhrif flókinnar hreyfiþjálfunar á rottur, sem höfðu fengið stóra skammta af alkóhóli á þeim tíma sem samsvarar síðasta þriðjungi meðgöngu hjá mönnum. Fyrri rannsóknir hafa sýnt að áfengi veldur marktækri og varanlegri fækkun á Purkinje- og kornafrumum í litla heila með þeim afleiðingum að rottur hafa skerta hreyfifærni. Vísindamennirnir höfðu áhuga á að vita, hvort bæta mætti hreyfifærni með því að kenna rottunum ýmis flókin hreyfiverkefni sem sýnt hafði verið fram á að gátu valdið fjölgun taugamóta í berki litla heila og að hve miklu leyti taugafrumur í litla heila eru mótanlegar. Niðurstöður rannsóknarinnar sýndu að með þjálfun mátti bæta hreyfifærni áfengisskaddaðra rotta og að eftirlifandi Purkinje-frumur höfðu ennþá hæfileikann til að fjölga taugamótum (51).

Eins og áður hefur komið fram hafa rannsóknir á dýrum og mönnum sýnt að sæhesturinn er sérstaklega viðkvæmur fyrir áhrifum áfengis. Dýrarannsóknir hafa leitt í ljós að þegar sæhesturinn er örvaður með úttauga snerti- og rafboðum, verður aukning á starfsemi og hann gefur frá sér acetylkólín (52). Í því kann einnig að felast von um meðferð fyrir áfengissköðuð börn.

Samantekt og niðurstaða.

Neikvæðar afleiðingar áfengisneyslu á meðgöngu hafa verið rannsakaðar ítarlega síðan heilkenni fósturskaða af völdum áfengis var skilgreint árið 1973. Þrjú aðaleinkenni heilkennisins eru vaxtarskerðing, vansköpun í andliti og röskun á starfsemi miðtaugakerfisins. Öll einkenni heilkennisins koma aðeins fram í börnum mæðra sem drukkið hafa mikið alla meðgönguna og talið er að það geti átt við eitt til þrjú af hverjum 1000 lifandi fæddum börnum. Minni neysla áfengis getur valdið ýmsum taugasálfræðilegum einkennum og eru þær afleiðingar mun algengari en heilkennið sjálft.

Hegðunarvandamál og vitsmunaskerðing, sem einkenna áfengissköðuð börn, stafa af breytingum á starfsemi og/eða byggingu heilans. Viðkvæmasti hluti heilans fyrir áfengis-

áhrifum eru taugamótin í sæhestinum. Algengustu taugasálfræðilegu ágallar barna, sem orðið hafa fyrir alkóhóláhrifum í móðurkviði, eru greindarskerðing, ofvirkni, athyglibrestur og vandamál tengd minni og námi. Hversu alvarlegir ágallarnir eru fer eftir því á hvaða tíma meðgöngu föstrið varð fyrir áhrifum áfengis og hve mikið áfengismagnið var. Langtímarannsóknir hafa sýnt að taugasálfræðileg einkenni vara lengst og valda einstaklingunum mestum skaða. Geðræn og félagsleg vandamál eru algeng hjá fullorðnum með heilkenni fösturskaða af völdum áfengis.

Athyglibrestur með ofvirkni, námserfiðleikar og hegðunarröskun eru algeng vandamál hjá börnum í þjóðfélagi okkar. Þau hafa alvarlegar langtímaafleiðingar fyrir einstaklinga og þarfnast víðtækrar kostnaðarsamrar meðferðar. Rannsóknir á orsakabáttum þessara vandamála eru mikilvægar vegna framvinduforspár, forvarna og meðferðar. Taugasálfræðilegar athuganir gegna mikilvægu hlutverki í þeim rannsóknum. Hvað varðar afleiðingar áfengisneyslu á meðgöngu á börn, þá eru taugasálfræðileg próf næmasti mælikvarðinn á áhrif alkóhóls á taugakerfið. Þau geta því nýst til greiningar sértækra áhrifa þess og þannig vísað veginn til árangursríkrar meðferðar. Taugakerfi manna er mótanlegt og breyta má starfsemi taugafrumna á markvissan hátt með þjálfun. Í þessu ljósi gefa nýlegar rannsóknir á dýrum góða von, en þær sýna að skemmdir af völdum alkóhóls má bæta að vissu marki, því með þjálfun má örva taugafrumur til að umbreyta og fjölga taugamótum.

Þegar ekki er vitað um orsakir þroskafrávika hjá börnum, er mikilvægt að fá upplýsingar um áfengisneyslu á meðgöngu, vegna þess að hún gæti skýrt vandamálið. Einnig getur vitneskjan um áfengisskaða skipt máli varðandi meðferð og stuðning. Þegar kemur að rannsóknum ýmissa vandamála sem hafa svipað birtingarform, þá er mikilvægt að vita hvort áfengi á þátt í þeim eða ekki. Nauðsynlegt er að fylgja vel eftir börnum mæðra, sem vitað er að hafa misnotað áfengi á meðgöngu, þó svo þau beri ekki nein sjáanleg merki um skaða, þannig að stuðningur og meðferð geti hafist sem allra fyrst. Meta þarf hvert barn fyrir sig, svo meðferðaráætlanir geti tekið mið af veikum og sterkum hliðum þess.

Áfengistengdur skaði á börnum er líklega algengari en fólk gerir sér almennt grein fyrir. Þar eð hann er vandamál sem hægt er að koma í veg fyrir er mikilvægt að forvarnarstarf og öflug upplýsingamiðlun sé stöðugt í gangi og þá sérstaklega meðal þeirra hópa sem eru í mestri áhættu, en það eru aðallega áfengissjúkir, ungt fólk, fólk með litla menntun og þeir sem standa illa félagslega.

Ekki er vitað um tíðni fösturskaða af völdum áfengis á Íslandi, en það væri verðugt verkefni að kanna hana nánar. Þótt heildaráfengisneysla Íslendinga sé lítil miðað við aðrar vestrænar þjóðir, þá hafa þeir tilhneigingu til að neyta mikils magns á stuttum tíma, en það neyslumynstur virðist hvað skaðlegast ófæddum börnum.

HEIMILDIR

1. Jones KL, Smith DW. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet* 1973; 2: 999–1001.
2. Warner RH, Rosett HL. The effects of drinking on offspring. *J Stud Alcohol* 1975; 36: 1395–420.
3. Huxley A. Veröld ný og góð. Frumútgáfa 1932. Íslensk þýðing Kristjáns Oddssonar. Reykjavík: Mál og menning 1988.
4. Mattson SN, Riley EP. A review of the neurobehavioral deficits in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1998; 22: 279–94.
5. Lamache MA. Communications: réflexions sur la descendance des alcooliques. *Bull Acad Natl Méd* 1967; 151: 517–21.

6. Lemoine P, Harousseau H, Borteyru J-P, Menuet J-C. Les enfants de parents alcooliques: anomalies observées. A propos de 127 cas. *Ouest Medica* 1968; 21: 476–82.
7. Jones KL, Smith DW, Ulleland CN, Streissguth AP. Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet* 1973; 1(7815): 1267–71.
8. IOM-Institute of Medicine (U.S.). Division of Biobehavioral Sciences and Mental Disorders. Committee to Study Fetal Alcohol Syndrome. In: Stratton K, Howe C, Battaglia F, eds. *Fetal Alcohol Syndrome: Diagnosis, Epidemiology, Prevention, and Treatment*. Washington, DC: National Academy Press 1996.
9. Aase JM, Jones KL, Clarren SK. Do we need the term “FAE”? *Pediatrics* 1995; 95: 428–30.
10. MMWR. *Morb Mortal Wkly Rep* 1997; 28: 1118–20.
11. Abel EL. An update on incidence of FAS: FAS is not an equal opportunity birth defect. *Neurotoxicol Teratol* 1995; 17: 437–43.
12. Duerbeck NB. Fetal alcohol syndrome. *Comprehensive Therapy* 1997; 23: 179–83.
13. Robinson GC, Conry JL, Conry RF. Clinical profile and prevalence of fetal alcohol syndrome in an isolated community in British Columbia. *Can Med Assoc J* 1987; 137: 203–7.
14. Olegård R. Alcohol and narcotics: epidemiology and pregnancy risks. *Int J Technol Assessment Health Care* 1992; 8/Suppl.1: 101–5.
15. Sampson PD, Streissguth AP, Bookstein FL, Little RE, Clarren SK, Dehaene P, et al. Incidence of fetal alcohol syndrome and prevalence of alcohol-related neurodevelopmental disorder. *Teratology* 1997; 56: 317–26.
16. Mukherjee AB, Hodgen GD. Maternal ethanol exposure induces transient impairment of umbilical circulation and fetal hypoxia in monkeys. *Science* 1982; 12; 218(4573): 700–2.
17. Swaab DF, Boer GJ, Feenstra MG. Concept of functional neuroteratology and the importance of neurochemistry. *Prog Brain Res* 1988; 73: 3–14.
18. Tanaka H. Fetal alcohol syndrome: a Japanese perspective. *Ann Med* 1998; 30: 21–6.
19. Sutherland RJ, McDonald RJ, Savage DD. Prenatal exposure to moderate levels of ethanol can have long-lasting effects on hippocampal synaptic plasticity in adult offspring. *Hippocampus* 1997; 7: 232–8.
20. Mattson SN, Riley EP, Sowell ER, Jernigan TL, Sobel DF, Jones KL. A decrease in the size of the basal ganglia in children with fetal alcohol syndrome. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1996; 20: 1088–93.
21. Riley EP, Mattson SN, Sowell ER, Jernigan TL, Sobel DF, Jones KL. Abnormalities of the corpus callosum in children prenatally exposed to alcohol. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1995; 19: 1198–202.
22. Roebuck TM, Mattson SN, Riley EP. A review of the neuroanatomical findings in children with fetal alcohol syndrome or prenatal exposure to alcohol. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1998; 22: 339–44.
23. Sowell ER, Jernigan TL, Mattson SN, Riley EP, Sobel DF, Jones KL. Abnormal development of the cerebellar vermis in children prenatally exposed to alcohol: size reduction in lobules I–V. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1996; 20: 31–4.
24. Swayze VW^{2nd}, Johnson VP, Hanson JW, Piven J, Sato Y, Giedd J, et al. Magnetic resonance imaging of brain anomalies in fetal alcohol syndrome. *Pediatrics* 1997; 99: 232–40.
25. Maier SE, Chen WJ, Miller JA, West JR. Fetal alcohol exposure and temporal vulnerability regional differences in alcohol-induced microencephaly as a function of the timing of binge-like alcohol exposure during rat brain development. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1997; 21: 1418–28.
26. West JR. Acute and long-term changes in the cerebellum following developmental exposure to ethanol. *Alcohol Alcoholism* 1993; Suppl. 2: 199–202.
27. Roebuck TM, Simmons RW, Mattson SN, Riley EP. Prenatal exposure to alcohol affects the ability to maintain postural balance. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1998; 22: 252–8.
28. Kononov HV, Kovetsky NS, Bobryshev YV, Ashwell KW. Disorders of brain development in the progeny of mothers who used alcohol during pregnancy. *Early Hum Dev* 1997; 48: 153–66.

29. Little RE, Anderson KW, Ervin CH, Worthington-Roberts B, Clarren SK. Maternal alcohol use during breast-feeding and infant mental and motor development at one year. *N Engl J Med* 1989; 321: 425–30.
30. Abel EL, Lee JA. Paternal alcohol exposure affects offspring behavior but not body or organ weights in mice. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1988; 12: 349–55.
31. Bielawski DM, Abel EL. Acute treatment of paternal alcohol exposure produces malformations in offspring. *Alcohol* 1997; 14: 397–401.
32. Villalta J, Balleca JL, Nicolas JM, Martinez de Osaba MJ, Antunez E, Pimentel C. Testicular function in asymptomatic chronic alcoholics: relation to ethanol intake. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1997; 21: 128–33.
33. Streissguth AP, Dehaene P. Fetal alcohol syndrome in twins of alcoholic mothers: concordance of diagnosis and IQ. *Am J Med Genet* 1993; 47: 857–61.
34. Streissguth AP, Barr HM, Sampson PD, Bookstein FL. Prenatal alcohol and offspring development: the first fourteen years. *Drug Alc Dependence* 1994; 36: 89–99.
35. Korkman M, Autti-Ramö I, Koivulehto H, Granström M-L. Neuropsychological effects at early school age of fetal alcohol exposure of varying duration. *Child Neuropsychol* 1998; 4: 199–212.
36. Larroque B, Kaminski M. Prenatal alcohol exposure and development at preschool age: main results of a French study. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1998; 22: 295–303.
37. Goldschmidt L, Richardson GA, Stoffer DS, Geva D, Day N. Prenatal alcohol exposure and academic achievement at age six: a non-linear fit. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1996; 20: 763–70.
38. Streissguth AP. Fetal alcohol syndrome: What's new in alcohol and drugs? *Brown University Dig Addict Theory Application* 1997; 16: 12.
39. Kerns KA, Don A, Mateer CA, Streissguth AP. Cognitive deficits in nonretarded adults with fetal alcohol syndrome. *J Learn Disabil* 1997; 30: 685–93.
40. Mattson SN, Riley EP, Gramling L, Delis DC, Jones KL. Heavy prenatal alcohol exposure with or without physical features of fetal alcohol syndrome leads to IQ deficits. *J Pediatrics* 1997; 131: 718–21.
41. Mattson SN, Riley EP, Gramling L, Delis DC, Jones KL. Neuropsychological comparison of alcohol-exposed children with or without physical features of fetal alcohol syndrome. *Neuropsychology* 1998; 12: 146–53.
42. Nanson JL, Hiscock M. Attention deficits in children exposed to alcohol prenatally. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1990; 14: 656–61.
43. Coles CD, Platzman KA, Raskind-Hood CL, Brown R, Falek A, Smith IE. A comparison of children affected by prenatal alcohol exposure and attention deficit, hyperactivity disorder. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1997; 21: 150–61.
44. Mattson SN, Riley EP, Delis DC, Stern C, Jones KL. Verbal learning and memory in children with fetal alcohol syndrome. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1996; 20: 810–6.
45. Astley SJ, Clarren SK. A fetal alcohol syndrome screening tool. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1995; 19: 1565–71.
46. Famy C, Streissguth AP, Unis AS. Mental illness in adults with fetal alcohol syndrome or fetal alcohol effects. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 552–4.
47. Thomas SE, Kelly SJ, Mattson SN, Riley EP. Comparison of social abilities of children with fetal alcohol syndrome to those of children with similar IQ scores and normal controls. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1998; 22: 528–33.
48. Steinhausen HC, Spohr HL. Long-term outcome of children with fetal alcohol syndrome: psychopathology, behavior, and intelligence. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1998; 22: 334–8.
49. Streissguth AP, Aase JM, Clarren SK, Randels SP, La Due RA, Smith DF. Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. *JAMA* 1991; 265: 1961–7.
50. Streissguth AP. Fetal alcohol syndrome in older patients. *Alcohol Alcoholism* 1993; Suppl. 2: 209–21.

51. Klintsova AY, Matthews JT, Goodlett CR, Napper RM, Greenough T. Therapeutic motor training increases parallel fiber synapse number per Purkinje neuron in cerebellar cortex of rats given postnatal binge alcohol exposure: preliminary report. *Alcoholism: Clin Exp Res* 1997; 21: 1257–63.
52. Scherder EJ, Bouma A, Steen LM. Effects of “isolated transcutaneous” electrical nerve stimulation on memory and affective behavior in patients with probable Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 417–24.