[Archived] Syndrome/Effets de l’alcoolisation fœtale et impacts sur le développement psychosocial de l’enfant : Commentaires sur Jacobson et Astley

Jo Nanson, Ph.D.

University of Saskatchewan, Canada

Janvier 2004

Impact du syndrome de l’alcoolisation fœtale et des effets de l’alcoolisation du fœtus sur le développement psychosocial de l’enfant. Commentaires sur l’article de Joseph et Sandra Jacobson

Introduction

Depuis la première description du syndrome de l’alcoolisation fœtale (SAF) en 1973,[1] on a appris beaucoup de choses sur les manifestations physiques qui l’accompagnent. Cependant, on a accordé beaucoup moins d’attention aux problèmes psychosociaux des enfants et des adultes affectés, une omission déplorable, puisque les principaux problèmes découlant du SAF sont

d’ordre comportemental plutôt que physique. Dans leur article, Joseph et Sandra Jacobson recensent les connaissances récentes sur les problèmes comportementaux des enfants affectés par le SAF.

Au fur et à mesure que l’on comprend les manifestations physiques du SAF, il est de plus en plus communément admis que plusieurs individus aux prises avec les manifestations comportementales de l’exposition prénatale à l’alcool ne présentent pas toutes les caractéristiques physiques du syndrome.[2] On a utilisé divers termes pour décrire les individus affectés qui présentent moins de marqueurs physiques de l’exposition. L’expression choisie par les Jacobson est « effets de l’alcoolisation fœtale » (EAF). Les autres termes employés pour décrire le EAF sont « syndrome partiel de l’alcoolisation fœtale » (pSAF),[3] « trouble neurodéveloppemental relié à l’alcool » (TNRA) et « trouble du spectre de l’alcoolisation fœtale » (TSAF).[4]

Les auteurs soulignent que, contrairement à beaucoup d’autres syndromes (syndrome de Down par exemple), les individus affectés par le SAF n’ont pas nécessairement de retards intellectuels et que beaucoup d’entre eux (particulièrement ceux atteints de EAF), fonctionnent avec un QI normal ou pratiquement normal. Les études qu’ils ont recensées définissent les déficits qui sont communs à tous les niveaux d’habiletés dans le SAF/EAF – les déficits les plus courants sont détectés en mathématiques et dans les fonctions de l’attention.

Recherche et conclusions

Les auteurs ont recensé une série d’études qui ont documenté les déficits de l’attention chez les enfants affectés,[5-8] ainsi qu’une série d’études effectuées par Coles,[9,10] qui n’a pas découvert autant de problèmes d’attention que les autres chercheurs. Ils ont souligné le fait que les enfants étudiés par Coles provenaient d’une cohorte d’enfants suivis depuis la naissance à cause de leur niveau élevé d’exposition, alors que plusieurs études qui ont découvert des déficits de l’attention ont porté sur des enfants référés en clinique. Une telle approche introduit la possibilité selon laquelle les déficits de l’attention proviennent d’une interaction entre l’exposition prénatale à l’alcool et les facteurs environnementaux, comme les situations de famille dysfonctionnelle. Les auteurs ont également rapporté des études qui ont trouvé des déficits des fonctions exécutives, de l’apprentissage et de la mémoire chez les enfants référés en clinique.[11-19]

La recherche sur le fonctionnement psychosocial est plus limitée. Les Jacobson ont recensé deux études portant sur des adolescents référés en clinique et chez lesquels on a découvert des déficits de comportements d'adaptation, de fonctionnement cognitif et des problèmes de délinquance. Ils ont remarqué que chez les enfants atteints, les comportements agressifs et antisociaux avaient tendance à augmenter pendant l'adolescence.[7,20,21]

Les méthodologies utilisées pour décrire les difficultés des enfants affectés limitent la recherche sur les résultats psychosociaux dus au SAF/EAF. Certaines études longitudinales ont suivi une importante cohorte d'enfants exposés à différentes quantités d'alcool in utero.[9,10,12,22-28] La plupart des enfants étudiés ne souffrent pas de SAF/EAF. Les études de ce type se sont révélées utiles pour déterminer la relation entre la dose d'exposition et les problèmes, mais elles ne décrivent pas les enfants chez qui l'on retrouve des déficits importants attribuables à l'exposition prénatale à l'alcool. Les études de Coles[9,10] constituent une exception. Elles comprennent des enfants affectés suivis depuis la naissance et comparés à des groupes témoins d'enfants normaux et à des enfants qui présentent des problèmes de l'attention mais qui n'ont pas été exposés à l'alcool pendant la grossesse.

D'autres études ont utilisé des données portant sur des enfants référés à des cliniques pour des problèmes de fonctionnement et qui ont reçu par la suite un diagnostic de SAF/EAF.[5,6,8,11-16,18-20,29-34] Cette méthode de sélection de sujets comprenait seulement des enfants qui avaient fait l'objet de préoccupations cliniques d'un certain type, ce qui a orienté l'étude vers la découverte de problèmes psychosociaux.

Une des questions les plus importantes en ce qui concerne la recherche psychosociale est la sélection adéquate de groupes contrastes ou témoins. La recherche qui utilise des sujets témoins soigneusement sélectionnés permet aussi d'établir les différences entre les groupes d'enfants aux prises avec des difficultés psychosociales. Ce type de recherche sert aussi à décrire les déficits des enfants exposés en comparaison avec des degrés normatifs. Les enfants non exposés à l'alcool in utero et qui présentent des problèmes de l'attention ont permis de constituer un groupe témoin particulièrement utile pour décrire les effets uniques de l'exposition prénatale à l'alcool sur l'attention.[5,8,9]

Le manque d'attention accordée aux variables environnementales postnatales, comme les placements multiples hors du foyer, les maladies récurrentes, et la maltraitance envers l'enfant constitue une autre question importante pour la recherche psychosociale en matière de

SAF/EAF. Plusieurs auteurs[33,35] ont rapporté des taux élevés de maltraitance envers les enfants affectés, particulièrement d'agression sexuelle. Jusqu'à présent, aucune des recherches n'a tenté d'évaluer l'impact possible de ces événements postnataux négatifs sur les problèmes comportementaux et sociaux des enfants affectés.

Implications pour les politiques et les services

Les Jacobson soulignent que les enfants des parents alcooliques et des buveurs occasionnels peuvent présenter des manifestations cognitives et comportementales de l'exposition prénatale à l'alcool qui nécessitera des interventions éducatives. De plus, ils signalent l'importance des programmes de prévention pour limiter l'étendue de l'exposition prénatale des enfants à l'alcool.

Le SAF est un trouble courant, dont l'incidence est similaire à celles du syndrome de Down et du spina-bifida. Lorsque l'on prend simultanément en compte toutes les manifestations du SAF/EAF, l'incidence est probablement beaucoup plus élevée que celle des autres syndromes courants. En conséquence, les enfants atteints de SAF/EAF sont susceptibles de se trouver dans une variété de milieux éducatifs allant des classes traditionnelles à des placements en éducation spécialisée. Étant donné que l'agressivité et les comportements antisociaux augmentent à l'adolescence, le SAF/EAF risque d'être un problème courant chez les jeunes en difficulté avec le système judiciaire et chez ceux qui se trouvent dans divers centres de traitements.

Une meilleure compréhension des manifestations comportementales du SAF/EAF pourrait conduire à des programmes scolaires plus appropriés, ce qui pourrait réduire l'échec scolaire et les taux élevés de décrochage chez les individus affectés. Il est probable que les taux élevés de décrochage dans certaines communautés reflètent l'échec des écoles à fournir des programmes qui éveillent les enfants atteints de ces handicaps. Les centres de traitement pour les adolescents, que ce soit au sein du système judiciaire pour les jeunes ou au sein de systèmes de santé plus traditionnels, doivent tenir compte des besoins psychosociaux des sujets affectés afin d'adapter les programmes à leurs forces et à leurs faiblesses.

La seule façon de réduire l'incidence de ce trouble est de prévenir la consommation d'alcool pendant la grossesse. Plus on disposera de connaissances sur les manifestations subtiles, mais néanmoins graves qui découlent de l'usage, même occasionnel, de l'alcool pendant la grossesse, plus la pression sera forte pour fournir des programmes d'éducation publique destinés à réduire la consommation d'alcool chez les femmes enceintes, visant plusieurs cibles, y compris les jeunes

affectés, afin de prévenir le SAF/EAF multigénérationnel.

Le diagnostic des SAF/EAF et leurs incidences sur le développement psychosocial des enfants. Commentaires sur l'article de Susan Astley

Introduction

Le SAF/EAF est un terme générique utilisé pour décrire des individus qui présentent les manifestations physiques et comportementales de l'exposition à des quantités excessives d'alcool in utero. La première fois qu'elle a été recensée dans la documentation médicale anglophone,[3] l'expression syndrome de l'alcoolisation fœtale (SAF) faisait référence à un ensemble d'anomalies découvertes chez les nourrissons des alcooliques chroniques graves. Ces bébés présentaient des signes de retard de croissance, des caractéristiques faciales inhabituelles et des preuves d'anomalies du système nerveux central. Plusieurs avaient aussi d'autres anomalies, comme des défauts cardiaques ou d'ossature. Lorsque les études prospectives sur les enfants exposés à l'alcool ont révélé le spectre complet des difficultés causées par l'exposition prénatale à l'alcool, on a déterminé d'autres termes pour décrire les individus qui présentaient des manifestations moindres du syndrome.[36,38]

Recherches et conclusions

Dans cet article, Astley a recensé les systèmes de diagnostics pour le SAF/EAF. Alors que les critères de diagnostic pour le SAF sont assez bien acceptés, les critères de diagnostic appliqués aux individus qui présentent seulement certaines des manifestations du SAF ont été beaucoup plus controversés.[38] Astley signale qu'un certain nombre de termes ont été utilisés pour désigner les diagnostics, y compris effets de l'alcoolisation fœtale (EAF),[38] et le trouble neurodéveloppemental lié à l'alcool (TNLA).[3] Malheureusement, les chercheurs et les cliniciens s'entendent peu sur les frontières des EAF, ce qui conduit à des confusions de diagnostic, à des erreurs de diagnostic ou à des diagnostics incomplets. Le recours à plusieurs termes mal définis se traduit aussi par l'incapacité de comparer l'incidence et la prévalence des résultats dans les études.

C'est l'Institut de médecine (IOM)[3] qui a proposé un schème de diagnostic comprenant cinq groupes de diagnostic permettant d'englober tous les individus affectés. Les termes proposés étaient SAF avec et sans histoire d'exposition, syndrome partiel de l'alcoolisation fœtale, malformation congénitale liée à l'alcool, et trouble neurodéveloppemental lié à l'alcool.

Malheureusement, l'utilisation de ce système ne s'est pas répandue et des termes non spécifiques comme le EAF continuent à être employés.

Afin d'améliorer l'exactitude et la fiabilité des diagnostics, on a développé un code à quatre chiffres dans lequel chacune des quatre caractéristiques majeures de diagnostic est évaluée de 1 à 4.[39-44] Ces caractéristiques comprennent l'histoire maternelle d'exposition, les déficits de croissance, les caractéristiques faciales et les dysfonctions du système nerveux central. Les cliniciens, surtout les médecins, sont formés pour classer chaque caractéristique à l'aide de critères objectifs précis. Ces critères ont été développés à partir de la population clinique suivie à l'Université de Washington.

Astley a recensé une série d'études montrant que les médecins peuvent être formés à utiliser le système avec un haut degré d'exactitude et de fiabilité,[39,43] ce qui conduit à des diagnostics plus cohérents dans les cliniques de diagnostic – en autant que ces cliniques utilisent le code à quatre chiffres. Elle souligne que plusieurs cliniques aux États-Unis et au Canada utilisent désormais ce système.

Un diagnostic remplit plusieurs fonctions. Il aide les cliniciens à communiquer rapidement, il permet de recueillir des données sur l'incidence et sur la prévalence et de les comparer, et il permet souvent aux individus d'accéder aux services comme l'éducation et les soins de santé spécialisés qui sont basés sur un diagnostic spécifique.

Bien que l'on soit sûr que le code à quatre chiffres permet des diagnostics plus fiables, son défaut majeur est qu'il n'est pas utile aux autres prestataires de soins (comme les enseignants, les travailleurs sociaux ou les agents de liberté conditionnelle) pour les aider à comprendre ou à traiter les enfants affectés. Le fait de savoir qu'un enfant est un **4-4-4-4** ou un **3-2-1-3** ne l'aide pas à accéder aux services. De plus, le code à quatre chiffres entraîne théoriquement une possibilité de 96 groupes de diagnostics distincts, ce qui tend à diminuer la précision du diagnostic plutôt qu'à l'augmenter. En conséquence, la plupart des cliniciens qui utilisent le code à quatre chiffres ressentent le besoin de traduire le code en des termes comme SAF ou EAF afin d'obtenir des services pour les enfants. Ainsi, la confusion de diagnostic demeure, malgré le code à quatre chiffres conçu pour l'éviter.

De plus, un terme diagnostic qui comprend le mot alcool est utile pour ce qui est des efforts de prévention puisque c'est l'exposition prénatale à l'alcool que l'on doit prévenir afin de réduire

l’incidence de cet état. En plus, un système de diagnostic numérique ne répond pas au besoin de prévenir la consommation d’alcool à risque pendant la grossesse.

On a récemment proposé que l’expression trouble du spectre de l’alcoolisation fœtale (TSAF)[45] soit utilisée pour englober toutes les manifestations de l’exposition prénatale à l’alcool, y compris le SAF, le EAF et le TNLA. Les parents des enfants affectés auxquels on a refusé des services parce que leurs enfants avaient reçu un diagnostic de EAF plutôt que de SAF ont très bien accueilli cette proposition. L’utilité clinique de ce terme doit encore être déterminée.

Implications pour les politiques et pour les services

Astley souligne que les programmes visant à prévenir la naissance d’enfants affectés et le soutien adéquat destiné à réduire les difficultés de ces enfants constituent les deux questions cruciales en termes de politiques publiques pour le SAF/EAF. Ces deux initiatives politiques doivent reposer sur une information diagnostique exacte. Ainsi, le fait d’améliorer les critères de diagnostic pour le SAF/EAF peut conduire à des programmes de prévention mieux ciblés et à de meilleurs programmes éducatifs et de traitement pour les enfants affectés et pour leur famille.

Le code à quatre chiffres peut améliorer l’exactitude du diagnostic, mais il doit être jumelé à un ensemble de termes plus descriptifs pour pouvoir être utilisé dans les initiatives de politiques publiques. En effet, le public n’est pas susceptible d’associer les programmes visant à prévenir le **4-4-4-4** et l’exposition prénatale à l’alcool, même si ce code correspond à un individu qui présente toutes les caractéristiques du SAF.

De plus, la plupart des médecins ont besoin d’une formation spécialisée pour utiliser le code à quatre chiffres de façon fiable. Ce code de diagnostic est donc d’une utilité limitée, puisque de nombreux médecins ne peuvent pas prendre le temps d’acquérir cette formation. Les parents et les autres prestataires de soins sont très préoccupés par l’insuffisance des services de diagnostic, particulièrement dans les communautés rurales ou éloignées, et par les longues listes d’attente là où les services existent. La formation des médecins concernant les codes à quatre chiffres augmenterait l’exactitude du diagnostic, mais limiterait davantage l’accès aux services de diagnostic en réduisant le nombre de médecins disposés à en émettre.

L’exposition prénatale à l’alcool est un problème important de santé publique dans toutes les nations industrialisées et dans plusieurs pays en développement où les femmes en âge de procréer abusent couramment de l’alcool. La confusion en matière de critères de diagnostic a

retardé le développement de mesures exactes susceptibles de révéler l'étendue du problème. Le code diagnostique à quatre chiffres est donc utile pour la formation des médecins, mais doit être jumelé à une terminologie descriptive universellement acceptée qui puisse être utilisée par les prestataires de services, comme les critères de l'IOM.

Références

1. Jones KL, Smith DW. Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet* 1973;2(7836):999-1001.
2. Barr HM, Streissguth AP. Identifying maternal self-reported alcohol use associated with fetal alcohol spectrum disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2001;25(2):283-287.
3. Stratton K, Howe C, Battaglia F, eds. Committee to Study Fetal Alcohol Syndrome, Division of Biobehavioral Sciences and Mental Disorders, Institute of Medicine. *Fetal alcohol syndrome: diagnosis, epidemiology, prevention, and treatment*. Washington, DC: National Academy Press; 1996.
4. O'Malley KD, Nanson J. Clinical implications of a link between fetal alcohol spectrum disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *Canadian Journal of Psychiatry - Revue canadienne de psychiatrie* 2002;47(4):349-354.
5. Nanson JL, Hiscock M. Attention deficits in children exposed to alcohol prenatally. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1990;14(5):656-661.
6. Steinhausen HC, Nestler V, Spohr HL. Development and psychopathology of children with the fetal alcohol syndrome. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 1982;3(2):49-54.
7. Carmichael Olson H, Feldman JJ, Streissguth AP, Gonzales RD. Neuropsychological deficits and life adjustment in adolescents and young adults with fetal alcohol syndrome. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1992;16(2):380.
8. Kerns KA, Don A, Mateer CA, Streissguth AP. Cognitive deficits in nonretarded adults with fetal alcohol syndrome. *Journal of Learning Disabilities* 1997;30(6): 685-693.
9. Coles CD, Platzman KA, Raskind-Hood CL, Brown RT, Falek A, Smith IE. A comparison of children affected by prenatal alcohol exposure and attention deficit, hyperactivity disorder. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1997;21(1):150-161.
10. Brown RT, Coles CD, Smith IE, Platzman KA, Silverstein J, Erickson S, Falek A. Effects of prenatal alcohol exposure at school age. II. Attention and behavior. *Neurotoxicology and Teratology* 1991;13(4):369-376.
11. Kodituwakku PW, Handmaker NS, Cutler SK, Weathersby EK, Handmaker SD. Specific impairments in self-regulation in children exposed to alcohol prenatally. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1995;19(6):1558-1564.
12. Jacobson SW, Jacobson JL, Sokol RJ, Chiodo LM, Berube RL, Narang S. Preliminary evidence of working memory and attention deficits in 7-year-olds prenatally exposed to alcohol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1998;22:61A.
13. Schonfeld AM, Mattson SN, Lang AR, Delis DC, Riley EP. Verbal and nonverbal fluency in children with heavy prenatal alcohol exposure. *Journal of Studies on Alcohol* 2001;62(2):239-246.
14. Mattson SN, Goodman AM, Caine C, Delis DC, Riley EP. Executive functioning in children with heavy prenatal alcohol exposure. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1999;23(11):1808-1815.

15. 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(1):146-153.

16. Kopera-Frye K, Dehaene S, Streissguth AP. Impairments of number processing induced by prenatal alcohol exposure. *Neuropsychologia* 1996;34(12):1187-1196.

17. Mattson SN, Riley EP, Delis DC, Stern C, Jones KL. Verbal learning and memory in children with fetal alcohol syndrome. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1996;20(5):810-816.

18. Mattson SN, Riley EP. Implicit and explicit memory functioning in children with heavy prenatal alcohol exposure. *Journal of the International Neuropsychological Society* 1999;5(5):462-471.

19. 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: Clinical and Experimental Research* 1998;22(2):528-533.

20. Roebuck TM, Mattson SN, Riley EP. Behavioral and psychosocial profiles of alcohol-exposed children. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1999;23(6):1070-1076.

21. Streissguth AP, Bookstein FL, Barr HM. A dose-response study of the enduring effects of prenatal alcohol exposure: Birth to 14 years. In: Spohr HL, Steinhausen HC, eds. *Alcohol, pregnancy, and the developing child*. Cambridge, England: Cambridge University Press; 1996:141-168.

22. Goldschmidt L, Richardson GA, Stoffer DS, Geva D, Day NL. Prenatal alcohol exposure and academic achievement at age six: A nonlinear fit. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1996;20(4):763-770.

23. Streissguth AP, Barr HM, Sampson PD. Moderate prenatal alcohol exposure: Effects on child IQ and learning problems at age 7 1/2 years. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1990;14(5):662-669.

24. Streissguth AP, Bookstein FL, Sampson PD, Barr HM. *The enduring effects of prenatal alcohol exposure on child developoment: birth through 7 years, a partial least squares solution*. Ann Arbor, Mich: University of Michigan Press; 1993.

25. Streissguth AP, Sampson PD, Olson HC, Bookstein FL, Barr HM, Scott M, Feldman J, Mirsky AF. Maternal drinking during pregnancy: Attention and short-term memory in 14-year-old offspring -- A longitudinal prospective study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1994;18(1):202-218.

26. Jacobson SW, Jacobson JL, Sokol RJ, Chiodo LM. Preliminary evidence of socioemotional deficits in 7-year-olds prenatally exposed to alcohol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1998;22:61A.

27. Coles CD, Brown RT, Smith IE, Platzman KA, Erickson S, Falek A. Effects of prenatal alcohol exposure at school age. I. Physical and cognitive development. *Neurotoxicology and Teratology* 1991;13(4):357-367.

28. Goldschmidt L, Richardson GA, Stoffer DS, Geva D, Day NL. Prenatal alcohol exposure and academic achievement at age six: A nonlinear fit. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1996;20(4):763-770.

29. Spohr HL, Wilms J, Steinhausen HC. Prenatal alcohol exposure and long-term developmental consequences. *Lancet* 1993;341(8850):907-910.

30. 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. *Journal of Pediatrics* 1997;131(5):718-721.

31. Clarren SGB, Shurtleff H, Unis A, Astley SJ, Clarren SK. Comprehensive educational, psychologic, and psychiatric profiles of children with fetal alcohol syndrome. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 1994;18(2):502.

32. Olson HC, Feldman JJ, Streissguth AP, Sampson PD, Bookstein FL. Neuropsychological deficits in adolescents with fetal alcohol syndrome: Clinical findings. *Alcoholisme: Clinical and Experimental Research* 1998;22(9):1998-2012.

33. Streissguth AP, Aase JM, Clarren SK, Randels SP, LaDue RA, Smith DF. Fetal Alcohol Syndrome in adolescents and adults. *JAMA-Journal of the American Medical Association* 1991;265(15):1961-1967.

34. Steinhausen HC, Willms J, Spohr HL. Long-term psychopathological and cognitive outcome of children with fetal alcohol syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1993;32(5):990-994.

35. Habbick BF, Nanson JL, Snyder RE, Casey RE, Schulman AL. Foetal alcohol syndrome in Saskatchewan: unchanged incidence in a 20-year period. *Canadian Journal of Public Health.Revue canadienne de santé publique* 1996;87(3):204-207.

36. Streissguth A, Kanter J, eds. *The challenge of fetal alcohol syndrome: overcoming secondary disabilities*. Seattle, Wash: University of Washington Press; 1997.

37. Clarren SK, Smith DW. The fetal alcohol syndrome. *New England Journal of Medicine* 1978;298(19):1063-1067.

38. Aase JM, Jones KL, Clarren SK. Do we need the term "FAE"? *Pediatrics* 1995;95(3):428-430.

39. Astley SJ, Clarren SK. Diagnosing the full spectrum of fetal alcohol-exposed individuals: introducing the 4-digit diagnostic code. *Alcohol and Alcoholism* 2000;35(4):400-410.

40. Astley SJ, Clarren SK, Gratzer M, Orkand A, Astion M. Washington State FAS Diagnostic and Prevention Network, University of Washington. *Fetal Alcohol Syndrome Tutor. Medical Training Software* [CD-ROM]. White Plains, NY: March of Dimes; 1999.

41. Clarren SK, Astley SJ. *Diagnostic guide for fetal alcohol syndrome and related conditions: The 4-digit diagnostic code*.2nd ed. Seattle, Wash: University of Washington; 1999.

42. Astley SJ, Clarren SK. Measuring the facial phenotype of individuals with prenatal alcohol exposure: correlations with brain dysfunction. *Alcohol and Alcoholism* 2001;36(2):147-159.

43. Clarren SK, Astley SJ. Development of the FAS diagnostic and prevention network in Washington state. In: Streissguth A, Kanter J, eds. *The challenge of fetal alcohol syndrome: overcoming secondary disabilities*. Seattle, Wash: University of Washington Press; 1997:40-51.

44. Astley SJ, Clarren SK, Stachowiak J, Clausen C. FAS screening in a foster care population using the FAS DPN computerized facial photographic screening tool: interim results. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2001;25(5):77A.

45. Barr HM, Streissguth AP. Identifying maternal self-reported alcohol use associated with fetal alcohol spectrum disorders. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2001;25(2):283-287.