

## บทพื้นฟูวิชาการ

# การเจริญเติบโตช้าในครรภ์

วงศ์กุลพัท์ สนิทวงศ์ ณ อุษยา\* ธีระพงศ์ เจริญวิทย์\*  
เยือน ตันนิรันดร\* พิมลรัตน์ ไทยธรรมยานนท์\*\*

**Snidvongs W, Charoenvidhya D, Tannirandorn Y, Thaithumyanon P. Intrauterine growth retardation. Chula Med J 1988 Oct; 32 (10): 909 - 920**

*Intrauterine growth retardation has been an underestimated, underdiagnosed and relatively unrecognized complication of pregnancy, up to the present time, at Chulalongkorn Hospital. Review of our stillbirth records, however, revealed that it is an important cause of stillbirth or an associated factor in upto 35% of all stillbirths in the past 2 years.*

*Extremes of age, extremes of parity, low socio-economic status, poor antenatal clinic attendance, poor weight gain, pregnancy induced hypertension and fetal anomalies seem to be predominant risk factors for intrauterine growth retardation at our hospital. This article reviews recent literature on the subject and deals with definition, diagnosis, aetiology, treatment, obstetric and neonatal management of cases with intrauterine growth retardation.*

*It is clear that measures must be found to screen those at risk so that they are diagnosed early and receive appropriate attention to ensure safe pregnancy outcome.*

Reprint request: Snidvongs W, Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine,  
Chulalongkorn University, Bangkok 10500, Thailand.

Received for publication. November 3, 1988.

\* ภาควิชาสูติศาสตร์ - นรีเวชวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

\*\* ภาควิชาภูมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การเจริญเติบโตข้าในครรภ์เป็นภาวะแทรกซ้อนระหว่างตั้งครรภ์ที่สำคัญมากภาวะหนึ่ง เพราะอาจเป็นผลให้เกิดความสูญเสียจากการตายคลอด ตายในระยะหลังคลอด หรือเป็นเหตุให้เด็กไม่สามารถพัฒนาทั้งร่างกายและสมองได้ตามปกติ จึงมีความสำคัญในการเเละเรียน มีปัญหาเกี่ยวกับความประพฤติในวัยรุ่นโดยไม่สามารถจะเป็นสมาชิกของชุมชนที่มีคุณภาพหรือมีส่วนช่วยในการพัฒนาชาตินับถ้วนเมืองต่อไปในอนาคต<sup>(1, 2)</sup>

ผลกระทบเหล่านี้มีบางส่วนที่สามารถจะป้องกันได้ ถ้าผู้ให้บริการทุกรายดับทราบความสำคัญสามารถคัดกรองและดำเนินการให้หญิงที่มีเด็กโตข้าในครรภ์ได้รับการวินิจฉัยรักษาพยาธิสภาพและได้รับการคุ้มครองสุทธิศาสตร์ที่เหมาะสมโดยผู้ที่มีความสนใจ มีประสบการณ์และมีความชำนาญเกี่ยวกับเรื่องนี้โดยเฉพาะ

บทความนี้จะกบทวน นิยาม ประเภท สาเหตุ การวินิจฉัยและการดูแลหญิงที่มีเด็กโตข้าในครรภ์ซึ่งเป็นที่ยอมรับกันทั่วไป และสามารถนำมาประยุกต์ใช้ในการให้บริการที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เพื่อลดอัตราตาย อัตราอันตราย และช่วยให้เด็กเหล่านี้สามารถพัฒนาทั้งร่างกายและสมองได้เป็นทรัพยากรัฐมนตรีที่มีความของประเทศไทย

## การเจริญเติบโตปกติในครรภ์

เด็กในครรภ์เจริญเติบโตอย่างรวดเร็วโดยมีน้ำหนักเฉลี่ยได้ 30 กรัม เมื่ออายุครรภ์ 13 สัปดาห์ เพิ่มเป็น 1,000

กรัม เมื่ออายุครรภ์ 26 สัปดาห์ และถึง 3,000 กรัม เมื่ออายุครรภ์ 38 สัปดาห์<sup>(3)</sup> โดยทั่วไปแล้วอายุครรภ์เมื่อคลอดเป็นสิ่งที่ใช้ให้เห็นถึงความพร้อมหรือความสมบูรณ์ของเด็กในการที่จะมีชีวิตอยู่ได้ในโลกภายนอก และน้ำหนักแรกคลอดเป็นสิ่งที่บ่งบอกถึงความเจริญเติบโตของเด็ก<sup>(4)</sup>

จากการศึกษาทั้งในเด็กที่เก็บและเด็กที่คลอด เชื้อได้ว่าอัตราการเจริญเติบโตของเด็กซึ่งคิดจากน้ำหนักตัวนั้นเพิ่มขึ้นจากวันละ 5 กรัม เมื่ออายุครรภ์ 14-16 สัปดาห์ เป็นวันละ 10 กรัม เมื่ออายุครรภ์ 20 สัปดาห์ ถึงวันละ 30-35 กรัม เมื่ออายุครรภ์ 32-34 สัปดาห์ และเพิ่มขึ้นในอัตราสูงสุดประมาณสัปดาห์ละ 230 กรัม เมื่ออายุครรภ์ได้ 33-36 สัปดาห์ แล้วจึงค่อยลดลงจนไม่เพิ่มขึ้นเลยเมื่ออายุครรภ์ได้ 41 ถึง 42 สัปดาห์<sup>(5)</sup>

องค์ประกอบอนุทิพลดต่อน้ำหนักแรกคลอดของเด็กได้แก่ พันธุกรรมทั้งของแม่ ของเด็กและสิ่งแวดล้อมในครรภ์ โดยเป็นที่ยอมรับกันทั่วไปว่าความแตกต่างของน้ำหนักแรกคลอดนั้นร้อยละ 40 เกิดจากปัจจัยทางพันธุกรรมทั้งของแม่และของเด็กครึ่งต่อครึ่ง ส่วนอีกร้อยละ 60 เกิดจากปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมในครรภ์<sup>(6)</sup>

สำหรับเด็กไทยนั้น พิมลรัตน์ ไวยธรรมยานนท์และคณะ ได้สำรวจน้ำหนักแรกคลอด ความยาวของลำตัว ความยาวของเส้นรอบศีรษะสำหรับอายุครรภ์ต่าง ๆ ซึ่งถือเป็นมาตรฐานสำหรับชุมชนที่ใช้บริการทางสุทธิกรรมของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ (ตารางที่ 1, 2 และ 3)<sup>(7)</sup>

Table 1 Birthweight at different gestational ages at Chulalongkorn Hospital.<sup>(7)</sup>

G.A. (wk)	No. (N = 1,072)	Mean ± S.D. (gm)	Smoothed percentile (gm)		
			10 <sup>th</sup>	50 <sup>th</sup>	90 <sup>th</sup>
28	35	1,058 ± 202	776	1,012	1,334
29	23	1,121 ± 140	955	1,180	1,489
30	42	1,462 ± 308	1,116	1,353	1,661
31	42	1,568 ± 305	1,264	1,586	1,947
32	50	1,769 ± 275	1,430	1,769	2,113
33	56	1,982 ± 272	1,594	1,980	2,290
34	100	2,132 ± 245	1,788	2,128	2,412
35	108	2,261 ± 217	1,948	2,259	2,596
36	112	2,445 ± 297	2,095	2,337	2,803
37	110	2,515 ± 323	2,232	2,487	3,020
38	58	2,775 ± 353	2,372	2,697	3,293
39	72	3,069 ± 412	2,530	2,937	3,504
40	136	3,176 ± 344	2,637	3,087	3,627
41	89	3,177 ± 319	2,675	3,115	3,605
42	39	3,168 ± 453	2,646	3,084	3,645

Table 2 Body length at different gestational ages at Chulalongkorn Hospital.<sup>(7)</sup>

G.A. (wk)	No. (N = 1,068)	Mean ± S.D. (cm)	Smoothed percentile (cm)		
			10 <sup>th</sup>	50 <sup>th</sup>	90 <sup>th</sup>
28	35	36.5 ± 2.5	33.2	36.0	39.6
29	23	37.2 ± 1.8	35.1	37.7	41.0
30	41	40.6 ± 2.8	36.8	39.4	42.8
31	42	41.6 ± 3.0	38.3	41.4	44.6
32	50	42.9 ± 2.2	39.4	42.7	45.5
33	56	44.2 ± 2.2	40.6	43.9	46.1
34	100	44.9 ± 1.9	41.8	44.7	46.8
35	108	45.5 ± 1.7	42.8	45.4	47.5
36	112	46.3 ± 2.0	43.5	45.8	48.6
37	108	46.7 ± 1.9	44.3	46.6	49.6
38	58	48.2 ± 1.8	45.4	47.5	50.5
39	71	49.1 ± 1.9	46.4	48.5	50.9
40	136	49.4 ± 1.6	47.1	49.0	51.3
41	89	49.8 ± 1.4	47.6	49.5	51.4
42	39	50.4 ± 1.6	48.1	50.2	51.8

Table 3 Head circumference at different gestational ages at Chulalongkorn Hospital<sup>(58)</sup>

G.A. (wk)	No. (N = 1,054)	Mean ± S.D. (cm)	Smoothed percentile (cm)		
			10 <sup>th</sup>	50 <sup>th</sup>	90 <sup>th</sup>
28	33	25.3 ± 1.9	22.8	24.8	28.6
29	22	25.9 ± 1.5	23.6	25.8	28.7
30	41	27.4 ± 1.9	24.4	26.9	29.1
31	42	28.1 ± 1.8	25.8	27.9	30.1
32	50	29.3 ± 1.5	27.0	29.0	31.0
33	55	30.4 ± 1.5	28.2	29.9	31.7
34	95	31.0 ± 1.3	29.0	30.8	32.4
35	105	31.6 ± 1.2	29.7	31.3	33.0
36	111	32.0 ± 1.3	30.3	31.6	33.5
37	110	32.4 ± 1.2	30.6	32.2	34.1
38	58	33.1 ± 1.4	31.1	32.9	34.5
39	71	33.7 ± 1.3	31.6	33.5	35.2
40	135	34.0 ± 1.3	32.0	33.8	35.4
41	87	34.1 ± 1.1	32.5	34.0	35.6
42	39	34.4 ± 1.0	33.0	34.3	35.7

### นิยามของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์

ที่เคยใช้ได้แก่ น้ำหนักแรกคลอดต่ำกว่าเบอร์เซนไทร์ที่ 10 สำหรับอายุครรภ์<sup>(8)</sup> น้ำหนักแรกคลอดต่ำกว่าเบอร์เซนไทร์ที่ 5 สำหรับอายุครรภ์<sup>(1)</sup> น้ำหนักแรกคลอดที่มีค่าเบี้ยงเบนมาตรฐาน 2 ค่าต่ำกว่าค่าเฉลี่ยสำหรับอายุครรภ์ และ Ponderal Index ต่ำกว่าเบอร์เซนไทร์ที่ 10 สำหรับอายุครรภ์ ในปัจจุบันน้ำหนักแรกคลอดต่ำกว่าเบอร์เซนไทร์

ที่ 10 สำหรับอายุครรภ์ ซึ่ง Lubchenco และคณะเสนอไว้ในปี ก.ศ. 1963 เป็นนิยามที่เป็นที่ยอมรับกันมากที่สุด

### ความซุกและผลกระทบของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์

ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ประมาณร้อยละ 30 ของเด็กที่มีน้ำหนักแรกคลอดน้อยกว่า 2,500 กรัม และประมาณ

ร้อยละ 10 ของเด็กที่คลอดทั้งหมดเป็นเด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์<sup>(9)</sup> เด็กเหล่านี้มีอัตราอันตราย (morbidity) และอัตราตาย (mortality) ในระยะคลอด (perinatal) สูงกว่าเด็กปกติ โดยอาจจะสูงกว่าทั่วไปถึง 4 หรือ 8 เท่า<sup>(10)</sup> และประมาณครึ่งหนึ่งของเด็กที่รอดชีวิตก็จะมีภาวะแทรกซ้อนที่อันตรายทั้งในระยะสั้นและระยะยาวภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวรวมถึงการอยู่ในสภาพดับข้น (distress) การขาดออกซิเจนระหว่างที่แม่เจ็บครรภ์คลอด การสำลักน้ำคราปร่านขี้ฟาก การมีน้ำตาลในเลือดน้อย การมีระดับแคลเซียมต่ำ และการมีเม็ดเลือดแดงเพิ่มมากขึ้นผิดปกติ นอกจากนั้นก็มีต้านทานโรคในเด็กหลานเกิดก็อาจจะลดลงด้วย<sup>(11)</sup> และสำหรับความผิดปกติแต่กำเนิดนั้นเมื่อยาวยางานสรุปว่าร้อยละ 9 ถึงร้อยละ 27 ของเด็กซึ่งเจริญเติบโตช้าในครรภ์มีความผิดปกติทาง genetics และทางกายวิภาคและความผิดปกติเหล่านี้เป็นสาเหตุของการตายในระยะที่แม่เจ็บครรภ์คลอดได้ถึง 1 ใน 3 โดยเป็นสาเหตุของการตายคลอดของเด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์ถึงร้อยละ 50 และเป็นสาเหตุของการตายหลังคลอดถึงร้อยละ 30<sup>(12)</sup>

ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ในช่วง 20 เดือนระหว่าง มกราคม 2529 ถึง สิงหาคม 2530 มีเด็กคลอดทั้งหมด 20,015 คน ตายคลอด 96 คน และในจำนวนเด็กที่ตายคลอดนั้นเป็นเด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์ถึง 33 คน คิดเป็นสาเหตุของการตายคลอดได้ถึงร้อยละ 34.4<sup>(9)</sup>

สำหรับผลกระทบในระยะยาวนั้นขึ้นอยู่กับความรุนแรงของสาเหตุที่ทำให้เด็กเจริญเติบโตช้าในครรภ์ ระยะเวลาที่การเจริญเติบโตของเด็กถูกจำกัดโดยสาเหตุดังกล่าว ประเภทของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์และการคลอดโดยไม่ซอกซ้ำ จากการขาดออกซิเจน ณ ที่ฐานทางศรีษะและสังคมคลอด จนการศึกษาของพ่อแม่ของเด็กเหล่านี้ก็เป็นสิ่งสำคัญมากในการพัฒนาสำหรับอนาคต

## ประเภทของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์

เด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์แบ่งออกได้เป็น 3 ประเภท คือ โตช้าฯ แบบได้สัดส่วน (symmetrical) ผิดสัดส่วน (asymmetrical) และแบบผสมผสาน (combined)<sup>(13)</sup>

เด็กโตช้าฯ ประเภทได้สัดส่วนเป็นเด็กที่ถูกจำกัดไม่ให้ตามปกติมาตั้งแต่ต้น เพราะแม้เป็นโรคเรื้อรังหรือโรคไวรัสบางชนิดเมื่อร่วมตั้งครรภ์ หรือเป็นเด็กที่มีความผิดปกติทางโครโนไซม์ เด็กเหล่านี้จะด้วยมา ตัวสั้นและศีรษะเล็กได้สัดส่วนกับลำตัว และแม้ว่าจะคลอดได้อย่างปลอดภัยก็ไม่สามารถจะร่วงการเจริญเติบโตให้กับเด็กปกติได้ โดยจะตัวเล็กกว่าปกติไปตลอด

เด็กโตช้าฯ ประเภทผิดสัดส่วน (asymmetrical) เป็นเด็กที่เจริญเติบโตเป็นปกติในระยะแรกของการตั้งครรภ์ แต่เริ่มโตช้าในไตรมาสที่ 3 เพราะโรคแทรกซ้อนในแม่ เช่น โรคความดันโลหิตสูงระหว่างตั้งครรภ์ และถึงจะมีน้ำหนักน้อยแต่ตัวก็ยาวและศีรษะก็มีขนาดเท่าเด็กที่เจริญเติบโตเป็นปกติ ทั้งนี้ เพราะศีรษะและสมองได้รับการปักป้องให้พัฒนามาเมื่อนเด็กทั่วไป แต่จะมีลักษณะผอมแขนขาและห้องลิบเล็กกว่าเด็กปกติ จึงคุณผิดสัดส่วนพาระศีรษะโตกเมื่อเปรียบเทียบกับท้องหรือลำตัว เด็กเหล่านี้สามารถจะร่วงการเจริญเติบโตจนทันเด็กปกติได้ในระยะหลังคลอด

เด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์แบบผสมผสาน (combined) นั้นเป็นเด็กที่เริ่มโตช้าแบบได้สัดส่วนตั้งแต่เมื่อร่วมตั้งครรภ์ และต่อมาอีกชิ้นที่จำกัดความเจริญเติบโตนั้นพิมพ์ความรุนแรงหรือมีเข้ามาเพิ่มขึ้นอีก ศีรษะและสมองจะได้รับการปักป้องทำให้ศีรษะใหญ่โดยผิดสัดส่วน เมื่อเทียบกับห้องหรือลำตัว แต่เด็กเหล่านี้ก็ยังคงเป็นเด็กที่ตัวสั้น ผอมลิบและน้ำหนักน้อย เมื่อเทียบกับเด็กปกติทั่วไป

เด็กโตช้าในครรภ์แบบได้สัดส่วนอาจมีรูปปิริตอย่างมาก และไม่สามารถจะรอดชีวิตหรือใช้ชีวิตภายใต้อย่างปกติ แต่เด็กโตช้าในครรภ์แบบผิดสัดส่วนนั้นถ้าได้รับการคลอดโดยไม่ขาดออกซิเจนแล้วก็อาจจะร่วงการเจริญเติบโตในระยะหลังคลอดจนพัฒนาทั้งร่างกายและสติปัญญาได้ด้วยกับเด็กปกติในครรภ์ สำหรับเด็กโตช้าในครรภ์แบบผสมผสานนี้อาจจะตัวเล็กไปคลอด แต่สมองอาจจะพัฒนาได้เป็นปกติ<sup>(14, 18)</sup>

## สาเหตุของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์

แบ่งได้เป็น 3 กลุ่มคือ สาเหตุจากแม่ สาเหตุจากเด็กเอง และสาเหตุจากการและสายสะดื้อ

สาเหตุจากแม่ ประกอบด้วย พัฒนาระบบทั้งแม่ เช่น แม่ตัวเล็ก น้ำหนักน้อย เคยคลอดเด็กโตช้าในครรภ์มาก่อน อายุน้อยกว่า 16 ปีหรือมากกว่า 35 ปี และแม่ที่เป็นโรคซึ่งกิดจากความผิดปกติทาง genetic เช่น โรค phenylketonuria ส่วนสาเหตุอันสืบเนื่องมาจากฐานทางศรีษะและสังคม ตลอดจนนิสัยของแม่ก็ได้แก่ การกินอาหารไม่พอ ไม่ถูกหลักทางโภชนาการ ไม่มาตรวจครรภ์และสูบบุหรี่ ดื่มเหล้า หรือติดยาเสพติด<sup>(14, 19)</sup> โรคที่แม่เป็นมาก่อนหรือเมื่อร่วมตั้งครรภ์ก็เป็นสาเหตุของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์ได้ เช่น โรคหัดเยอรมัน cytomegalovirus (CMV) และมาเลเรียเป็นต้น<sup>(20, 21)</sup> โรคคิดเชื้อเรื้อรังโดยเฉพาะในระบบทางเดินปัสสาวะ โรคไต โรคความดันโลหิตสูง<sup>(22)</sup> และโรคโลหิตจางที่รุนแรง โรคกลุ่ม

collagen และเบาหวานที่เป็นมานานก็เป็นสาเหตุสำคัญคือพบได้ถึงร้อยละ 30 ของผู้ที่มีเด็กซึ่งเจริญเติบโตช้าในครรภ์<sup>(14)</sup> ทั้งนี้พราะเลือดไปเลี้ยงร่างและดูดกลูโคสอย่าง รักษาทำงานอย่างเกิด cytotrophoblastic hyperplasia และมี basement membrane หนาขึ้น จนเป็นผลให้รากตายเป็นหย่อน ๆ และสามารถดูดซึมอาหารให้เด็กน้อยลง<sup>(23)</sup>

โรคความดันโลหิตสูงระหว่างตั้งครรภ์ (pregnancy induced hypertension) เป็นสาเหตุสำคัญของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์โดยพบในร้อยละ 25 ของเด็กซึ่ง胎盘คลอด และมีภาวะเจริญเติบโตช้าในครรภ์รวมอยู่ด้วย ทั้งนี้ เพราะผู้ป่วยเหล่านี้มีหลอดเลือดแดงซึ่งบีบตัวเป็นผลให้เลือดไปเลี้ยงดูด และรักน้อย ความรุนแรงของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์นี้ สัมพันธ์กับระดับความดันโลหิตและปริมาณของพลาสม่าแม่ โดยพบว่าแม่ที่มีความดันโลหิตสูงและคลอดเด็กโตช้าในครรภ์เพิ่มปริมาณเลือดและพลาสม่าของตนเองได้น้อยกว่าแม่ที่มีความดันโลหิตสูง แต่คลอดเด็กซึ่งเจริญเติบโตเป็นปกติ<sup>(23)</sup>

การพร่องออกซิเจนก็เป็นอีกสาเหตุหนึ่ง โดยอาจจะพร่องพระอาทิตย์ในที่สูงเหนือระดับน้ำทะเลมาก ๆ หรือพร่องพระเป็นโรคหัวใจแบบเขียวคล้ำ (cyanotic heart diseases) เป็นโรคปอดเรื้อรัง โลหิตจากมากหรือเป็นโรคซึ่มโนโกรบินผิดปกติซึ่งทำให้เม็ดเลือดแดงแตกง่าย<sup>(14)</sup>

โรคแทรกซ้อนระหว่างตั้งครรภ์ทางสูติศาสตร์ที่อาจทำให้เด็กเจริญเติบโตช้าในครรภ์ ได้แก่ กระเพาะตัว ก่อนกำหนดทำให้มีเลือดออกก่อนคลอดบ่อย ๆ และการที่พยาบาลเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนด พยาธิสภาพเหล่านี้ทำให้เลือดไปเลี้ยงดูดกลูโคสและรักน้อยลง หรือทำให้รากตายไปบางส่วน จนรากที่เหลือไม่สามารถจัดส่งผ่านออกซิเจนและสารอาหารให้เด็กได้เพียงพอ<sup>(24)</sup>

ความผิดปกติของสิ่งแวดล้อมทางกายวิภาคของแม่ เช่น นดลูกแบบมีสัน (septate uterus) หรือมดลูกแบบคู่ (double uterus) หรือมดลูกที่มีเนื้องอก (myoma) ขนาดใหญ่ก็อาจจะทำให้เด็กเจริญเติบโตช้าในครรภ์ เพราะมีเนื้อที่จำกัด ที่จะขยายตัว การตั้งครรภ์นอกมดลูก (extrauterine pregnancy) ซึ่งเกิดจากการตั้งครรภ์ในหลอดดูดกลูโคส แล้วแท้งเข้าไปในช่องท้อง (in tubal abortion) และต่อมมาเจริญเติบโตอยู่ในช่องท้องก็จำกัดการเจริญเติบโตของเด็ก ทำให้เด็กโตช้าในครรภ์ได้เช่นเดียวกัน<sup>(13, 14, 25)</sup>

สาเหตุจากเด็กเอง ได้แก่ ความผิดปกติทางโครโมโซม เช่น Turner's syndrome (XO), Down syndrome (trisomy 21), Edward's syndrome (trisomy 18) และ Patau's syndrome (trisomy 13) เป็นต้น<sup>(26)</sup> นอกจาก

จากนั้นความผิดปกติทางระบบหลอดเลือดและหัวใจเด็ก เช่น tetralogy ของ Fallot และ transposition ของหลอดเลือดใหญ่ก็เป็นสาเหตุได้ร้อยละ 1-2 ส่วนความผิดปกติแท่กำเนิด ประเทกอื่น เช่น anencephaly, osteogenesis imperfecta, duodenal atresia, omphalocele, gastroschisis, pancreatic agenesis และ renal agenesis (Potter's syndrome) ก็เป็นสาเหตุของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์ได้เช่นกัน<sup>(27)</sup>

ประมาณร้อยละ 50 ของเด็กในครรภ์前述จะเป็นเด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์ ทั้งนี้ เพราะ แยกออกซิเจนและสารอาหารกัน โดยความรุนแรงของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์จะขึ้นตามจำนวนแฝดในครรภ์นั้น อย่างไรก็ตามถ้าเด็กเหล่านี้คลอดได้อายุงบอดภัยไม่ขาดออกซิเจน ก็สามารถจะเจริญเติบโตในระยะหลังคลอดได้จนทันเด็กปกติได้ภายใน 1 ปี เพราะเป็นเด็กที่ไม่ได้รับอาหารเพียงพอ กับความต้องการขณะที่อยู่ในครรภ์ซึ่งเจริญเติบโตช้าแบบผิดสัดส่วน<sup>(28, 29)</sup>

สาเหตุจากการและสายสะดือ โดยทั่วไปแล้ว น้ำหนักแรกคลอดมีความสัมพันธ์โดยตรงกับน้ำหนักของร่างเด็กตัวโตต้องมีรากโตกะลอกและเด็กที่โตช้าในครรภ์ก็มักจะมีรากเล็กกว่าปกติ เป็นผลให้อัตราส่วนระหว่างน้ำหนักเด็กต่อน้ำหนักรากสูงกว่าปกติ และเด็กมีโอกาสที่จะคลอดในสภาพขาดออกซิเจน และเกิดอันตรายถ้าอัตราส่วนที่ว่านี้สูงถึง 4.5-7<sup>(30)</sup>

หากที่ผิดปกติชนิด circumvallate ก็เป็นสาเหตุของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์ เช่นเดียวกับรากที่มี hemangioma เพราะพื้นที่บริเวณผิวสัมผัสรับการดูดซึมอาหารให้เด็กลดน้อยลง และเลือดที่จะไปเลี้ยงรากและเด็กก็ลดน้อยลงด้วย<sup>(14)</sup>

สำหรับสายสะดือนั้นถ้ามีหลอดเลือดแดง umbilical เส้นเดียวหรือเป็นแบบ velamentous หรือเป็นแบบที่มีปม (true knot) ก็เป็นสาเหตุของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์ได้ เพราะหลอดเลือดดูดกลูโคสเป็นผลให้เลือดไปเลี้ยงดูดกลูโคสและรักน้อยลง จนถ้าได้รับออกซิเจนและสารอาหารต่าง ๆ ไม่เพียงพอ ที่จะเจริญเติบโตเป็นปกติได้<sup>(24)</sup>

ในอดีตมีห Philipp ซึ่งมีเด็กเจริญเติบโตช้าในครรภ์เป็นจำนวนมาก โดยหาสาเหตุไม่ได้ แต่ในปัจจุบันการศึกษา waveforms ของหลอดเลือดแดง arcuate ที่นำเลือดเข้าหลอดเลือด spiral ด้วย pulse Doppler ของคลื่นเสียงความถี่สูงยืนยันว่าหลอดเลือดแดง spiral ที่อยู่ในกล้ามเนื้อ มดลูกยังคงมีกล้ามเนื้อตัวอยู่ในผนัง เพราะไม่มีกล้ามสลายไป โดย trophoblast หลอดเลือดแดง spiral เหล่านี้จะบีบตัวได้และทำให้เลือดไปเลี้ยง intervillous space ไม่พอ และเป็นสาเหตุของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์ได้ถึงร้อยละ 25-30<sup>(31)</sup>

## การวินิจฉัยก่อนคลอด

การวินิจฉัยภาวะเจริญเติบโตช้าในครรภ์ต้องเริ่มต้นตั้งแต่การคัดกรองด้วยการใช้ปัจจัยเสี่ยง ซึ่งได้แก่ เมื่ออายุที่น้อยกว่า 16 ปีหรือมากกว่า 35 ปี เศรษฐฐานต่ำ น้ำหนักตัวน้อยกว่าตั้งครรภ์ เด็กคลอดเด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์ หรือเด็กมีเด็กตายในระยะปริกำนิด (perinatal) สูบบุหรี่ ดื่มเหล้าหรือติดยาเสพติด แยกหญิงมีครรภ์ที่มีปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้ให้ได้รับการดูแลเป็นพิเศษ ปัจจัยเสี่ยงซึ่งอาจจะพบระหว่างตั้งครรภ์ ได้แก่ การตกเลือดก่อนคลอด หรือพยายามเจ็บครรภ์ก่อนกำหนด น้ำหนักตัวขึ้นน้อยกว่า 0.5 กก. ต่อ 1 สัปดาห์ ระหว่างอายุครรภ์ 28 ถึง 38 สัปดาห์ ความสูงของยอดคลูกไม่เพิ่มขึ้น หรือลดลงก่อนอายุครรภ์ 38 สัปดาห์ และความดันโลหิตสูงกว่า 140/90 มม. prototh ก่อนอายุครรภ์ 34 สัปดาห์<sup>(32, 33)</sup>

เมื่อสงสัยว่าเด็กมีการเจริญเติบโตช้าในครรภ์เพราะตรวจพบตัวเด็กปกติหรือหญิงมีครรภ์มีปัจจัยเสี่ยงข้างต้น ก็ควร

ยืนยันการวินิจฉัยด้วยการตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงวัดสัดส่วนของร่างกายเด็ก ซึ่งได้แก่ biparietal diameter (BPD), head circumference (HC), abdominal circumference (AC) และ femur length (FL) ถ้าวัด BPD ก่อนอายุครรภ์ 24 สัปดาห์ก็จะสามารถยืนยันอายุครรภ์ได้อย่างแม่นยำ โดยเปรียบเทียบกับค่ามาตรฐานตามอายุครรภ์ (ตารางที่ 4) ในกรณีที่ BPD เพิ่มน้อยลงเรื่อยๆ สำหรับอายุครรภ์ขณะที่ตรวจติดตามทุก 2 สัปดาห์ เด็กก็ควรจะเป็นเด็กที่โตช้า แบบได้สัดส่วนแข็งเดียวกันถ้า FL เพิ่มน้อยลงเรื่อยๆ สำหรับอายุครรภ์ แต่ถ้าอัตราส่วน HC/AC น้อยกว่า 0.95 เมื่ออายุครรภ์ 30-32 สัปดาห์ หรือถ้าอัตราส่วน FL/AC × 100 ได้มากกว่า 24 เด็กก็ควรจะเป็นเด็กที่โตช้า แบบผิดสัดส่วน ถ้า BPD เล็กสำหรับอายุครรภ์และ FL ก็สันติวัย แต่ปริมาณเนื้าคร่าวปกติ และรากมีลักษณะปกติก็ควรจะเชื่อว่าหญิงมีครรภ์กำลังจำเป็นต้องคลอดท้ายเดือน และมีอายุครรภ์น้อยกว่าที่คิด<sup>(34)</sup>

**Table 4** Mean Fetal Biparietal Diameter Values with Upper and Lower Tolerance Limits from 14th week to the 40th week of Pregnancy<sup>(58)</sup>

Week	Number of Measurements	5 <sup>th</sup> Percentile	50 <sup>th</sup> Percentile	95 <sup>th</sup> Percentile
14	21	25.0	25.0	27.0
15	23	26.0	29.0	32.0
16	23	32.0	34.0	37.0
17	20	35.0	37.0	40.0
18	22	36.8	40.0	42.0
19	24	36.9	43.0	46.0
20	23	42.0	46.0	50.0
21	20	43.0	49.0	52.0
22	32	43.5	52.0	56.5
23	21	51.0	55.5	60.0
24	30	55.5	60.0	66.0
25	22	59.0	64.0	67.0
26	22	59.0	65.0	68.0
27	23	65.0	69.0	71.0
28	30	68.0	71.0	75.0
29	25	70.0	74.0	77.0
30	37	69.0	76.0	80.0
31	37	73.0	79.0	82.0
32	43	76.0	80.0	83.0
33	29	77.0	83.0	86.0
34	38	79.0	84.0	86.0
35	39	83.0	85.0	88.0
36	40	83.0	86.0	90.0
37	49	84.0	87.0	93.0
38	46	85.0	90.0	94.0
39	32	88.5	91.5	95.0
40	33	89.0	93.0	95.0

การตรวจทางห้องปฏิบัติการด้วยวิธีทางชีวะเคมีที่มีประโยชน์ก็คือ การตรวจหาค่า serum hPL ซึ่งควรจะสูงกว่า 3 มก./ลิตร และค่า serum SP1 (schwangerschafts protein 1) ซึ่งควรจะสูงกว่า 50 i.u./ลิตร เมื่ออายุครรภ์ 30 สัปดาห์ในครรภ์ปกติ ถ้าตรวจพบว่าต่ำอย่างกว่าค่าตรวจติดตามเพื่อยืนยันการวินิจฉัยด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง<sup>(35)</sup>

### การวินิจฉัยในระยะหลังคลอด

กระทำได้โดยการตรวจเด็กตามวิธีของ Dubowitz หรือวิธีของ Ballard เพื่อประเมินอายุที่อยู่ในครรภ์ แล้วเปรียบเทียบกับมาตรฐานของน้ำหนักแรกคลอดตามอายุครรภ์ ถ้าเด็กมีน้ำหนักแรกคลอดต่ำกว่าเบอร์เซนไทล์ที่ 10 สำหรับอายุครรภ์ก็ถือว่าเป็นเด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์<sup>(32)</sup>

### การดูแลรักษา

ต้องประกอบด้วย การรักษาสาเหตุ เช่น ภาวะโลหิตจาง ภาวะขาดอาหาร ความดันโลหิตสูง โรคคิดเห็น แล้วจึงคิดตามความเจริญเติบโตของเด็กด้วยวิธีทางคลินิกซึ่งได้แก่ การชั่งน้ำหนักแม่ การตรวจขนาดของน้ำนมดูดด้วยการใช้เทป (tape) วัดส่วนสูงของมดลูกและเส้นรอบท้องแม่ที่ระดับสะโพก และการ

ให้เฝ้าระวังจำนวนครั้งที่ถูกเคลื่อนไหวทุกวันและบันทึกไว้ เด็กที่แข็งแรงและไม่อ่อนตระหง่านควรจะดีมากกว่า 10 ครั้งในเวลา 12 ชั่วโมง ถ้าต่ำน้อยกว่า 10 ครั้งก็ควรจะตรวจด้วยวิธีทางชีวะอิเลคโทรนิคส์ คือ การตรวจ Non Stress Test (NST) ซึ่งเป็นการบันทึกอัตราการเต้นของหัวใจเด็กด้วย Doppler ultrasound ถ้าหัวใจเด็กเต้นเร็วขึ้นอย่างน้อย 15 ครั้ง/นาที เมื่อเด็กเคลื่อนไหวและคงอัตราตนั้นอยู่อย่างน้อย 15 วินาที โดยบันทึกการตอบสนองดังกล่าวได้อย่างน้อย 3 ครั้งก็ถือว่า NST ให้ผล reactive และเป็นการยืนยันว่าเด็กยังมีสุขภาพดีมีโอกาสเสียชีวิตในครรภ์ภายใน 1 สัปดาห์ น้อยกว่าร้อยละ 1<sup>(36)</sup> วิธีตรวจสุขภาพของเด็กในครรภ์อีกวิธีหนึ่งที่มีประโยชน์และไม่เพิ่มอันตรายต่อเด็กได้แก่ การตรวจ fetal biophysical profile (FBP) ด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงตามรายละเอียดในตารางที่ 5 ถ้าได้คะแนน 8-10 ถือว่าปกติ ถ้าได้คะแนน 4-6 ก็ควรเฝ้าดูการเปลี่ยนแปลงอย่างใกล้ชิด และถ้าได้คะแนนเพียง 0-2 ถือว่าผิดปกติและควรดำเนินการให้คลอด<sup>(37)</sup> สำหรับขั้นตอนในการตรวจประเมินสุขภาพของเด็กในครรภ์นั้น ควรเป็นไปตามแผนภูมิในรูปที่ 1<sup>(38-41)</sup>

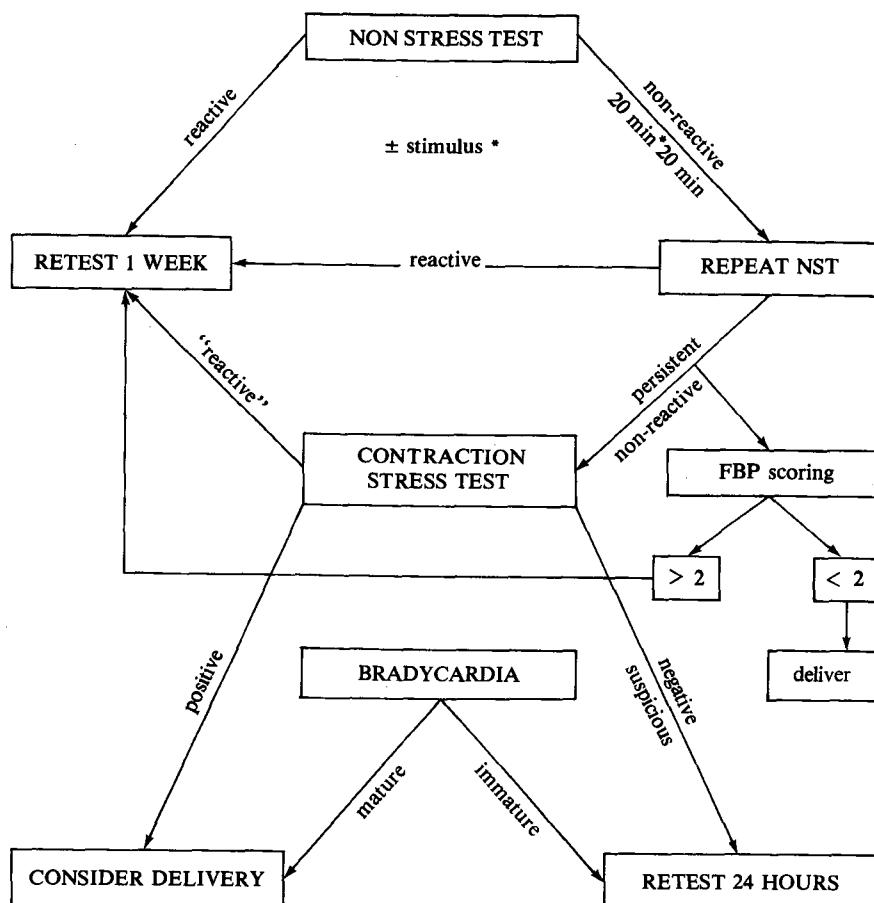


Figure 1 Flow chart for assessment of fetal well being.

**Table 5** Fetal biophysical profile scoring<sup>(37)</sup>

BIOPHYSICAL VARIABLE	NORMAL (SCORE = 2)	ABNORMAL (SCORE = 0)
1. Fetal breathing movements	At least 1 episode of at least 30 seconds' duration in 30 minutes' observation	Absent or no episode of $\geq 30$ seconds in 30 minutes
2. Gross body movement	At least 3 discrete body/limb movements in 30 minutes (episodes of active continuous movement considered as a single movement)	Two or fewer episodes of body/limb movements in 30 minutes
3. Fetal tone	At least 1 episode of active extension with return to flexion of fetal limb (s) or trunk. Opening and closing of hand considered normal tone	Either slow extension with return to partial flexion or movement of limb in full extension or absent fetal movement
4. Reactive fetal heart rate	At least 2 episodes of acceleration of $\geq 15$ bpm and at least 15 seconds' duration associated with fetal movement in 30 minutes	Less than 2 accelerations or acceleration $< 15$ bpm in 30 minutes
5. Qualitative amniotic fluid volume	At least 1 pocket of amniotic fluid that measures at least 1 cm in two perpendicular planes	Either no amniotic fluid pockets or a pocket $< 1$ cm in two perpendicular planes

การรักษาภาวะเจริญเติบโตช้าในครรภ์โดยตรงนั้น ขณะนี้ยังคงมีเพียงการให้อาหารตามหลักโภชนาวิทยา การให้นอนพักผ่อนในท่าตัวแคงช้ำ ซึ่งเป็นท่าที่เลือดไปกลับไปกลับไประยะสูบจิตอ่อนมาเลี้ยงมดลูกและรากมากที่สุด และการให้ยาประเภท B2 mimetics เพื่อลดการบีบบัดตัวของมดลูก<sup>(42)</sup>

การให้สั้นสุดการตั้งครรภ์ควรจะการทำถ้าตั้งครรภ์ครบ 37 สัปดาห์หรือถ้ามีหลักฐานว่าเด็กไม่เจริญเติบโตอีกแล้ว หรือถ้ามีหลักฐานว่าเด็กมีสุขภาพไม่ดีจากการตรวจ NST ซึ่งให้ผล non reactive หรือถ้าโรคแทรกซ้อนในแม่ที่ความรุนแรงมากขึ้นจนจะมีอันตรายถ้าให้ตั้งครรภ์ต่อไป

สำหรับวิธีที่จะให้คลอดนั้นขึ้นอยู่กับความอ่อนไหวของปักษ์มดลูก ความอ่อนไหวของเชิงกรานแม่ ท่าของเด็กในครรภ์และความรุนแรงของภาวะแทรกซ้อนในแม่ ถ้าปากมดลูกไม่อ่อนไหวหรือมีความผิดสัดส่วนระหว่างศีรษะเด็กและ

เชิงกรานแม่ หรือเด็กอยู่ในท่าผิดปกติ หรือภาวะแทรกซ้อนในแม่ที่ความรุนแรงขึ้นมากและการเจ็บครรภ์ตลอดเวลา นาน ก็ควรผ่าท้องทำการคลอด<sup>(38)</sup>

ถ้าจะให้คลอดทางช่องคลอดก็ควรตรวจด้วยการตรวจด้วยตัวเจ้าโดยใช้ fetal scalp electrode หรือการตรวจผ่านหน้าท้องของแม่โดยใช้ Doppler ultrasound, phonocardiogram หรือ external abdominal ECG เด็กที่กำลังอยู่ในยังตรายจะแสดงบันทึกอัตราการเต้นของหัวใจที่มี beat to beat variability น้อยลง หัวใจเต้นเร็ว หัวใจเต้นช้า มี late decelerations และมีลักษณะแบบ sinusoidal ส่วนเด็กที่กำลังจะตายในครรภ์นั้นหัวใจจะเต้นเร็วขึ้นแล็กน้อย และหัวใจจะหยุดไปโดยมี beat to beat variability น้อยลงหรือไม่มีเลยและ long term variability ก็น้อยลงหรือหายไปด้วย<sup>(38, 43, 44, 45)</sup> (รูปที่ 2)

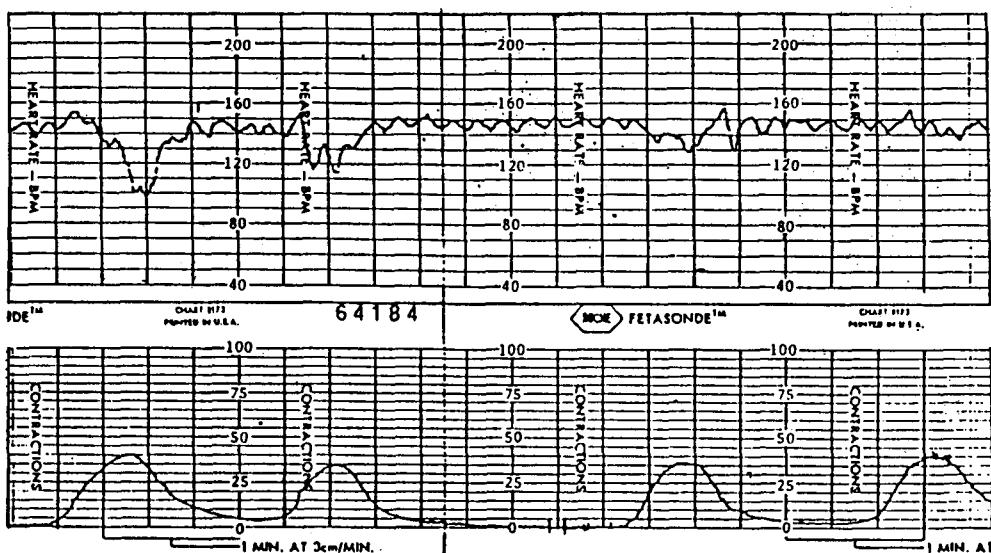


Figure 2 sinusoidal pattern of FHR.

วิธีที่จะตรวจสุขภาพของเด็กหัวใจที่แม่เจ็บครรภ์ อีกวิธีหนึ่งคือ การตรวจวัด pH ของเลือดเด็กหัวใจจากการเจาะหนังศีรษะ (fetal scalp blood sampling) ซึ่งโดยปกติแล้วควรอยู่ระหว่าง 7.25 และ 7.35 ถ้าต่ำได้ 7.20 - 7.24 ถือว่าเป็น pre acidosis และควรดูแลความเปลี่ยนแปลงต่อไปอย่างใกล้ชิด ถ้าต่ำกว่า 7.20 ถือว่ามีภาวะกรด และถ้า pH ในเลือดแม่ไม่ต่ำกว่า 7.25 ถือว่ามีภาวะกรด และถ้า pH ในปั๊จุบันสูตรแพทย์สามารถวัด pH ของเด็กได้ตลอดเวลา โดยใช้ electrode ผูกไว้ที่หนังศีรษะ จึงไม่ต้องเจาะเลือดเด็กหลายครั้ง(38)

### การดูแลเด็กในระยะหลังคลอด

ประกอบด้วยการแก้ไข asphyxia ด้วยการช่วยหายใจแบบ intermittent positive pressure ventilation (IPPV) ใส่ท่อหายใจ (intubation) และให้ sodium bicarbonate เข้าหลอดเลือดดำ สำหรับการสำลักขี้เทาและน้ำคราที่แน่นแก้ไขด้วยการดูดขี้เทาและน้ำคราร้ออกจากปาก ออกจากการกล่องเสียง และออกจาก trachea โดยใช้ laryngoscope ช่วย ถ้าเด็กมีอาการปอดอักเสบจากการสำลักน้ำครา ก็ควรให้ออกซิเจนเพิ่ม ให้ยาขยายหลอดเลือด pulmnonary และให้ยาปฏิชีวนะ

เด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์ผลิตความร้อนได้น้อย สูญเสียความร้อนได้เร็ว ทำให้อุณหภูมิร่างกายต่ำ จึงควรได้รับการดูแลรักษาในอุณหภูมิที่ควบคุมได้อย่างใกล้ชิด และมีลมพัดผ่านมากเกินไป และควรห่อหุ้มตัวเด็กทันทีหลังคลอด เพื่อไม่ให้เสียความร้อนจากร่างกาย หลังจากที่ให้ความช่วยเหลือขั้นต้นแล้วยังคงให้เด็กหายใจได้เองเป็นปกติแล้ว ก็ควรดูแลรักษาโดยไม่ใส่เสื้อผ้าให้เด็ก แต่ปรับอุณหภูมิร้อน ๆ ตัวเด็กให้เหมาะสม(46)

ภาวะหายใจลำบาก (Respiratory Distress Syndrome) ในเด็กトイช้าในครรภ์มักจะไม่มีรุนแรงและหายเร็ว เพราะเด็กเหล่านี้สร้าง surfactant ได้เร็วกว่าเด็กทั่วไป(47,48)

ปัญหาที่สำคัญที่สุดในระยะแรกคือ สำหรับเด็กトイช้าในครรภ์คือ การมีน้ำตาลในเลือดน้อย เพราะอาจจะเป็นเหตุให้เด็กชัก ตัวเขียวและหยุดหายใจ ถ้าให้การรักษาไม่ทันท่วงอาจจะเสียชีวิตหรือมีความผิดปกติของระบบประสาทได้ เหตุผลที่มีน้ำตาลในเลือดน้อยก็เพราะมีไกลโคเจนในตับน้อยกว่าเด็กทั่วไป ไกลโคไลส์สิ่งไม่สามารถรับประทานน้ำตาลในเลือดให้เป็นปกติอยู่ได้นาน ถ้าเด็กไม่ได้รับอาหารโดยเร็ว จึงควรเริ่มให้นมภายใน 2-4 ชั่วโมง หลังคลอดในปริมาณ 60 มล./น้ำหนักตัว 1 กก./ 24 ชั่วโมงในวันแรก แล้วเพิ่มเป็น 90-120-150 มล./น้ำหนักตัว 1 กก./ 24 ชั่วโมงในวันต่อๆ ไป(49,50)

เด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์มีโอกาสมีเลือดออกในปอด (massive pulmonary hemorrhage) มากกว่าเด็กทั่วไปถึง 10 เท่า เมื่อจากมี asphyxia หัวใจด้านซ้ายล้มเหลว และมี pulmonary capillary permeability เพิ่มขึ้น(51) โรคนี้รักษาด้วยการช่วยหายใจแบบ IPPV ให้ยา Digoxin ยาขับปัสสาวะและความคุมการแข็งตัวของเลือดให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ(52) โรคแทรกซ้อนอื่น ๆ ที่อาจจะพบบ่อยขึ้นได้แก่ polycythaemia เพราะร่างกายผลิต erythropoietin เพิ่มขึ้นเนื่องจากขาดออกซิเจนระหว่างที่อยู่ในครรภ์(53) การที่เด็กมีเม็ดเลือดแดงมากกว่าปกตินี้อาจทำให้หัวใจล้มเหลว หายใจไม่สะดวกตัวเหลือง หลอดเลือดดำที่ไปเลี้ยงไตอุดตัน มีอาการกดดันทางระบบประสาทส่วนกลางและหลอดเลือดดำที่ไปเลี้ยงสมอง

ก็อาจอุดตันได้<sup>(54)</sup> นอกจากนั้นเด็กยังมีโอกาสติดเชื้อในระยะหลังคลอดได้มากกว่าเด็กทั่วไป เพราะมีระดับ immunoglobulin (Ig G) ต่ำกว่าปกติ<sup>(55,56)</sup>

## ปัญหาในระยะยาว

เด็กトイชาในครรภ์แบบได้สัดส่วน เพราะแม่เป็นโรคหัดเยอร์มันหรือโรค cytomegalovirus (CMV) หรือเป็นเด็กที่มีความผิดปกติทางโครโมโซม มักจะตัวเล็กกว่าเด็กทั่วไปจนเข้าวัยเรียน และมีความเป็นร่องในการพัฒนาทางสมอง (neurodevelopmental handicap)<sup>(57)</sup>

สำหรับเด็กトイชาในครรภ์แบบผิดสัดส่วนนั้น มักจะเร่งการเจริญเติบโตในระยะหลังคลอดได้จนทัน และสามารถพัฒนาหัวร่างกายและสติปัญญาได้เท่ากับเด็กทั่วไปเมื่อเข้าวัยเรียน แต่อย่างไรก็ตามถ้าเด็กเหล่านี้ได้รับอาหารจากแม่น้อยลงมากในไตรมาสที่ 3 ของการตั้งครรภ์ สมองก็อาจจะเจริญเติบโตและพัฒนาไม่พอ เพราะในไตรมาสที่ 3 นี้เป็นช่วงที่เซลล์เพิ่มจำนวนขึ้นมาก<sup>(18)</sup>

การบ่องกันไม่ให้ขาดออกซิเจนระหว่างคลอด ไม่ให้สำลักน้ำคร่าร้าหรืออี้ท่า และไม่ให้มีน้ำตาลในเลือดน้อยในระยะหลังคลอด ก็อาจจะลดปัญหาข้างต้นลงบ้าง แต่ก็เชื่อกันว่าเด็กトイชาในครรภ์แบบได้สัดส่วนจะมีปัญหาเกี่ยวกับการพัฒนาหัวร่างกายและระบบประสาทมากกว่าเด็กที่โตปกติในครรภ์ ความผิดปกติเหล่านี้ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการเจริญเติบโต ชาในครรภ์ ระยะเวลาที่การเจริญเติบโตในครรภ์ถูกจำกัด การคลอดที่ไม่ขาดออกซิเจน การคูณในระยะหลังคลอดอย่างถูกต้อง และการเลี้ยงดูในวัยเด็กซึ่งขึ้นอยู่กับสิ่งแวดล้อมของ

เด็กและฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมของพ่อแม่

สำหรับหญิงที่คลอดเด็กトイชาในครรภ์ควรได้รับคำแนะนำว่าภาวะนี้เกิดขึ้นได้ ถ้าตั้งครรภ์อีกคราวรับบริการตรวจครรภ์แต่เนิน ๆ เพราะต้องถือว่าเป็นการตั้งครรภ์ที่มีอัตราเสี่ยงค่อนข้างสูง<sup>(55)</sup>

## สรุป

การเจริญเติบโต ชาในครรภ์ เป็นภาวะแทรกซ้อนระหว่างตั้งครรภ์ที่สำคัญมาก เพราะเป็นสาเหตุของการตายคลอด หรือสิ่งที่พบร่วมในหญิงที่มีเด็กตายคลอดได้ถึงร้อยละ 35 ในจำนวนผู้คลอดที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ในช่วงปี พ.ศ. 2529 และ 2530 ภาวะแทรกซ้อนนี้มีสาเหตุหลายประการ คลอดจนมีปัจจัยเสี่ยงซึ่งจะช่วยในการคัดกรองผู้ที่เสี่ยงต่อการมีเด็กที่เจริญเติบโต ชาในครรภ์ให้ได้รับการวินิจฉัยที่แม่นยำด้วยการตรวจดัดสัดส่วนของเด็กโดยคลื่นเสียงความถี่สูง และให้ได้รับการดูแลรักษาราเหตุ คลอดจนเฝ้าระวังการเจริญเติบโต และสุขภาพของเด็กในครรภ์จนถึงเวลาที่จะให้คลอดอย่างทันเวลา และปลอดภัย โดยไม่มีความชอกช้ำหรือขาดออกซิเจนระหว่างคลอด เด็กเหล่านี้ส่วนใหญ่จะสามารถพัฒนาหัวร่างกายและสติปัญญาได้ทัดเทียมกับเด็กที่เจริญเติบโตปกติในครรภ์ถ้าได้รับการดูแลอย่างถูกต้อง และไม่มีโรคแทรกซ้อนที่รุนแรงในระยะหลังคลอด ดังนั้นการคัดกรอง การวินิจฉัยแต่เนิน ๆ และการดูแลอย่างใกล้ชิดจะสามารถลดอัตราอันตราย อัตราตาย และปัญหาในการพัฒนาของเด็กเหล่านี้ได้อย่างแน่นอน

## อ้างอิง

1. Harvey D, Prince J, Bunton J, Parkinson C, Campbell S. Abilities of children who were small-for-gestational-age babies. Pediatrics 1982 Mar; 69 (3) : 296-299
2. Henrichsen L, Skinboj K, Andersen GE. Delayed growth and reduced intelligence in 9-17 year old intrauterine growth retarded children compared with their monozygous cotwins. Acta Pediatr Scand 1986 Jan; 75 (1):31-35
3. Hytten F. Nutrition in relation to fetal growth. In : Van Assche FA, Robertson WB, eds. Fetal Growth Retardation. Edinburgh : Churchill Livingstone, 1981. 57-62
4. Miller H C, Merritt T A. Fetal Growth in Humans. Chicago : Year Book Medical, 1979.
5. Wilcox AJ. Birthweight, gestation, and the fetal growth curve. Am J Obstet Gynecol 1981 Apr 15; 139 (8) : 863-867
6. Vorherr H. Factors influencing fetal growth. Am J Obstet Gynecol 1982 Mar 1; 142 (5): 577-588
7. พิมลรัตน์ ไทยธรรมยานนท์, สมหมาย พงษ์เวช, สันทิ จิตตินันท์. การเจริญเติบโตของอาการในครรภ์ของคนไทย. วารสารสมาคมทุนการแพทย์แห่งประเทศไทย 2527 กรกฎาคม - ธันวาคม ; 23 (2) : 99-106.
8. Lubchenco L O, Hansman C., Dressler M. Intrauterine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24-42 weeks of gestation. Paediatrics 1963 Nov; 32 (5) : 793-800
9. สุขิด พ่วงสวัสดิ์, สมหมาย พงษ์เวช, เยือน ตันนิรันดร. สถิติปริมาณของภาควิชาสุติศาสตร์ในเวชวิทยาและภาควิชาภาร-

- เวชศาสตร์ พ.ศ. 2525 - พ.ศ. 2529. คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
10. Wilcox AJ, Russell IT. Birthweight and perinatal mortality. II. On weight specific mortality. *Int J Epidemiol* 1983 Sep; 12 (3) : 319-325.
  11. Walther FJ, Raemaekers LHJ. Neonatal morbidity of S.G.A. infants in relation to their nutritional status at birth. *Acta Paediatr Scand* 1982 May; 71 (3) : 437-440
  12. World Health Organization. Prevention of perinatal mortality and morbidity. WHO Publications Health Pamphlet 42. 1969.
  13. Jones MD, Battaglia FC. Intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1977 Mar 1; 127 (5) : 540-549
  14. Keirse MJNC. Aetiology of intrauterine growth retardation. In : Van Assche A, Robertson WB, eds. *Fetal Growth Retardation*. Edinburgh : Churchill Livingstone, 1981. 37-56
  15. Miller HC. Intrauterine growth retardationan unmet challenge. *Am J Dis child* 1981 Oct; 135 (10) : 944-948
  16. Ritchie JWK, McClure BG. The "small-for-dates" problem. *Clin Obstet Gynaecol* 1982 Apr; 9 (1) : 131-145
  17. Winer EK, Tejani NA, Atluru VL. Four to seven years evaluation in two groups ofr small for gestational age infants. *Am J Obstet Gynecol* 1982 Jun 15; 143 (4) : 425-429
  18. Winick M. The fetal brain. In:Van Assche A, Robertson WB, eds. *Fetal Growth Retardation*, London : Churchill Livingstone, 1981.63
  19. Stein Z, Susser M. The Dutch famine, 1944-1945, and the reproductive process. I. Effects on six indices at birth. *Pediatr Res* 1975 Feb; 9 (2): 70-76
  20. Klein JO, Remington JS, Marcy SM. Current concepts of infections of the fetus and newborn infant. In : Remington JS, Klein JO, eds. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. Philadelphia : WB Saunders, 1983.
  21. Stagno S, Pass RE, Dworsky ME, Alford CA. Congenital and perinatal cytomegalovirus infections. *Semin Perinatol* 1983 Jan; 7 (1) : 31-42
  22. Lin CC, Lindheimer MD, River P, Moawad AH. Fetal outcome in hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982 Oct 1; 144 (3) : 255-260
  23. Robertson WB, Brosens IA, Dixon HG. Maternal blood supply in fetal growth retardation. In: Van Assche FA, Robertson WB, eds. *Fetal Growth Retardation*. Edinburgh : Churchill Livingstone, 1981. 126-138
  24. Fox H. Placental malfunction as a factor in intrauterine growth retardation. In: Van Assche FA, Robertson WB, eds. *Fetal Growth Retardation*. Edinburgh : Churchill Livingstone, 1981. 117-125
  26. Hook EB. Prevalence of chromosomal abnormalities during human gestation and implications for studies of environmental mutagens. *Lancet* 1981 Jul 25; 2 (8239) : 169-172
  27. Vorherr H. Factors influencing fetal growth. *Am J Obstet Gynecol* 1982 Mar 1; 142 (5) : 577-588
  28. Fancourt R, Cambell S, Harvey D, Norman Follow-up study of small-for-date babies. *Br Med J* 1976 Jun 12; 1 (6023): 1435-1437
  29. Fitzhardinge PM, Steven EM. The small-for-date infant. I. Later growth patterns. *Pediatrics* 1972 May;49 (5): 671-681
  30. Fox H. Placental malfunction as a factor in intrauterine growth retardation. In: Van Assche FA, Robertson WB, eds. *Fetal Growth Retardation*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1981. 117-125
  31. Trudinger B, Giles WB, Cook CM. Fetal umbilical artery flow velocity waveforms and placental resistance, the relationship to clinical outcome. *Br Cong Obstet Gynaecol* 1983; 90: Abst 23
  32. วงศ์กุลพัทฯ สนิทวงศ์ ณ อุยธยา. การวินิจฉัยเด็กトイ้ช้าในครรภ์. ใน : วงศ์กุลพัทฯ ณ อุยธยา การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2530. 46-66
  33. Wennergren M, Karlsson K, Olsson T. A scoring system for antenatal identification of fetal growth retardation. *Br J Obstet Gynaecol* 1982 Jul; 89 (7): 520-524
  34. ชีระพงศ์ เจริญวิทย์. การตรวจด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง. ใน : วงศ์กุลพัทฯ สนิทวงศ์ ณ อุยธยา บรรณาธิการ. การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2530. 67-92
  35. วิรช วิชาสุขุมคง. รือแคมเมและ การトイ้ช้าในครรภ์. ใน : วงศ์กุลพัทฯ สนิทวงศ์ ณ อุยธยา, บรรณาธิการ. การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย 2530. 93-109
  36. Devoe LD, McKenzie J, Searle NS, Sherline DM. Clinical sequelae of the extended nonstress test. *Am J Obstet Gynecol* 1985 Apr 15; 151 (8) : 1074-1078
  37. Manning FA, Platt LD, Sipos L, Antepartum fetal evaluation : development of a fetal biophysical profile. *Am J Obstet Gynecol* 1980 Mar 15; 136 (6) : 787-795

38. วงศ์กุลพัทฯ สนิทวงศ์ ณ อุษยา, เยื่อง ตันนิรันดร. การดูแลทางสูติศาสตร์. ใน : วงศ์กุลพัทฯ สนิทวงศ์ ณ อุษยา, บรรณาธิการ. การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2530. 158-202.
39. Flynn AM, Kelly J, O'Conor M. Unstressed antepartum cardiotocography in the management of the fetus suspected of growth retardation. *Br J Obstet Gynecol* 1979 Feb; 86 (2) : 106-110
40. Freeman RK. Contraction stress testing for primary fetal surveillance in patients at high risk for uteroplacental insufficiency. *Clin Perinatol* 1982 Jun; 9 (2) : 265-270
41. Freeman RK, Garite TJ. Fetal Heart Rate Monitoring. Baltimore : Williams and Wilkins, 1981. 55-83
42. ดำเนง ศรีสุโกล. การรักษา. ใน : วงศ์กุลพัทฯ สนิทวงศ์ ณ อุษยา, บรรณาธิการ. การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2530. 110-121
43. Gaziano EP, Freeman DW. Analysis of heart rate patterns preceding fetal death. *Obstet Gynecol* 1977 Nov; 50(5): 578-582
44. Hon EH. The fetal heart rate patterns preceding death in utero. *Am J Obstet Gynecol* 1959 Jul; 78 (1) 47-56
45. Hon EH, Lee ST. Electronic evaluation of the fetal heart rate. VIII. Patterns preceding fetal death, further observation. *Am J Obstet Gynecol* 1963 Nov 15;87 (6):814-826.
46. Avery G B. Neonatology Pathophysiology and Management of the Newborn. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia : JB Lippincott, 1981.
47. Dobson PC, Abell DA, Beischer NA. Mortality and morbidity of fetal growth retardation. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 1981 May; 21 (2): 69-72
48. Farrell PM. Overview of hyaline membrane disease. In: Lung Development. Biological and Clinical Perspectives. Vol. II. Neonatal Respiratory Distress. New York: Academic Press, 1982. 23-47
49. Aynsley-Green A. Hypoglycemia in infants and children. *Clin Endocrinol Metab* 1982 Mar; 11 (1) : 159-194
50. de Leeuw R, de Vries IJ. Hypoglycemia in small-for-dates infants. *Pediatrics* 1976 Jul;58 (1): 18-22
51. Cole VA, Normand ICS, Reynolds EOR, Rivers RPA. Pathogenesis of hemorrhagic pulmonary edema and massive pulmonary hemorrhage in the newborn. *Pediatrics* 1973 Feb;51 (2): 175-187
52. Sly PD, Drew JH. Massive pulmonary haemorrhage : a cause of sudden unexpected deaths in seventy growth retarded infants. *Aust Paediatr J* 1981 Mar; 17 (1):32-34
53. Mentzer WC. Polycythemia and the hyperviscosity syndrome in newborn infants. *Clin Haematol*. 1978 Jan; 7 (1) : 68-74
54. Perlman M, Dvilansky A. Blood coagulation status of small-for-dates and postmature infants. *Arch Dis Child* 1975 Jun; 50 (6) : 424-430
55. วงศ์กุลพัทฯ สนิทวงศ์ ณ อุษยา. ปัญหาและการพยายามรักษาสำหรับเด็กโตช้าในครรภ์. ใน : วงศ์กุลพัทฯ สนิทวงศ์ ณ อุษยา, บรรณาธิการ. การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2530.203-210
56. Ferguson AC. Prolonged impairment of cellular immunity in children with intrauterine growth retardation. *J Pediatr* 1978 Jul; 93 (1): 52-56
57. พิมลรัตน์ ไวยธรรมยานนท์. เด็กโตช้าในครรภ์ในแง่ของกุมารแพทยศาสตร์. ใน : วงศ์กุลพัทฯ สนิทวงศ์ ณ อุษยา, บรรณาธิการ. การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2530. 211-227
58. ธีระพงศ์ เจริญวิทย์, กมล สังขวนิช, ไพร่อน วิทูรย์พันธุ์, พุฒศักดิ์ ไวยความดี. การเจริญเติบโตของศีรษะเด็กในการตั้งครรภ์ปกติ, จุฬาลงกรณ์เวชสาร 2529 กันยายน ; 30 (9) : 849-856