

10-1-1988

การเจริญเติบโตซ้ำในครรภ์

วงศ์กุลพิทักษ์ สนิทวงศ์ ณ อยุธยา

ธีระพงษ์ เจริญวิทย์

เขื่อน ตันนรินทร์

พิมพ์รัตน์ ไทยธรรมยานนท์

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>

 Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

สนิทวงศ์ ณ อยุธยา, วงศ์กุลพิทักษ์; เจริญวิทย์, ธีระพงษ์; ตันนรินทร์, เขื่อน; and ไทยธรรมยานนท์, พิมพ์รัตน์ (1988) "การเจริญเติบโตซ้ำในครรภ์," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 32: Iss. 10, Article 9.

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol32/iss10/9>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

การเจริญเติบโตช้าในครรภ์

วงศ์กุลพัทธ์ สนิทวงศ์ ณ อยุธยา* วีระพงศ์ เจริญวิทย์*
เยื่อน ตันนिरันดร* 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

** ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การเจริญเติบโตช้าในครรภ์เป็นภาวะแทรกซ้อนระหว่างตั้งครรภ์ที่สำคัญมากภาวะหนึ่ง เพราะอาจเป็นผลให้เกิดความสูญเสียจากการตายคลอด ตายในระยะหลังคลอด หรือเป็นเหตุให้เด็กไม่สามารถพัฒนาทั้งร่างกายและสติปัญญาได้ตามสมควรตามศักยภาพ มีปัญหาในการเล่าเรียน มีปัญหาเกี่ยวกับความประพฤติในวัยรุ่นโดยไม่สามารถจะเป็นสมาชิกของชุมชนที่มีคุณภาพหรือมีส่วนช่วยในการพัฒนาชาติบ้านเมืองต่อไปในอนาคต^(1, 2)

ผลกระทบเหล่านี้มีบางส่วนที่สามารถจะป้องกันได้ ถ้าผู้ให้บริการทุกระดับทราบความสำคัญสามารถคัดกรองและดำเนินการให้หญิงที่มีเด็กโตช้าในครรภ์ได้รับการวินิจฉัยรักษาพยาบาลและได้รับการดูแลทางสูติศาสตร์ที่เหมาะสมโดยผู้ที่มีความสนใจ มีประสบการณ์และมีความชำนาญเกี่ยวกับเรื่องนี้โดยเฉพาะ

บทความนี้จะทบทวน นิยาม ประเภท สาเหตุ การวินิจฉัยและการดูแลหญิงที่มีเด็กโตช้าในครรภ์ซึ่งเป็นที่ยอมรับกันทั่วไป และสามารถนำมาประยุกต์ใช้ในการให้บริการที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์เพื่อลดอัตราการตาย อัตราอันตราย และช่วยให้เด็กเหล่านี้สามารถพัฒนาทั้งร่างกายและสติปัญญาให้เป็นทรัพยากรมนุษย์ที่มีค่าของประเทศ

การเจริญเติบโตปกติในครรภ์

เด็กในครรภ์เจริญเติบโตอย่างรวดเร็วโดยมีน้ำหนักเฉลี่ยได้ 30 กรัม เมื่ออายุครรภ์ 13 สัปดาห์ เพิ่มขึ้น 1,000

กรัม เมื่ออายุครรภ์ 26 สัปดาห์ และถึง 3,000 กรัม เมื่ออายุครรภ์ 38 สัปดาห์⁽³⁾ โดยทั่วไปแล้วอายุครรภ์เมื่อคลอดเป็นสิ่งชี้ให้เห็นถึงความพร้อมหรือความสมบูรณ์ของเด็กในการที่จะมีชีวิตอยู่ได้ในโลกภายนอก และน้ำหนักแรกคลอดเป็นสิ่งที่บ่งบอกถึงความเจริญเติบโตของเด็ก⁽⁴⁾

จากการศึกษาทั้งในเด็กที่แท้งและเด็กที่คลอด เชื่อได้ว่าอัตราการเจริญเติบโตของเด็กซึ่งคิดจากน้ำหนักตัวนั้นเพิ่มขึ้นจากวันละ 5 กรัม เมื่ออายุครรภ์ 14-16 สัปดาห์ เป็นวันละ 10 กรัมเมื่ออายุครรภ์ 20 สัปดาห์ ถึงวันละ 30-35 กรัมเมื่ออายุครรภ์ 32-34 สัปดาห์ และเพิ่มขึ้นในอัตราสูงสุดประมาณ 3-4 กรัมต่อวัน 230 กรัมเมื่ออายุครรภ์ได้ 33-36 สัปดาห์ แล้วจึงค่อยลดลงจนไม่เพิ่มขึ้นเลยเมื่ออายุครรภ์ได้ 41 ถึง 42 สัปดาห์⁽⁵⁾

องค์ประกอบที่มีอิทธิพลต่อน้ำหนักแรกคลอดของเด็กได้แก่ พันธุกรรมทั้งของแม่ ของเด็กและสิ่งแวดล้อมในครรภ์ โดยเป็นที่ยอมรับกันทั่วไปว่าความแตกต่างของน้ำหนักแรกคลอดนั้นร้อยละ 40 เกิดจากปัจจัยทางพันธุกรรมทั้งของแม่และของเด็กครึ่งต่อครึ่ง ส่วนอีกร้อยละ 60 เกิดจากปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมในครรภ์⁽⁶⁾

สำหรับเด็กไทยนั้น พิมลรัตน์ ไทยธรรมยานนท์และคณะ ได้สำรวจน้ำหนักแรกคลอด ความยาวของลำตัว ความยาวของเส้นรอบศีรษะสำหรับอายุครรภ์ต่าง ๆ ซึ่งถือเป็นมาตรฐานสำหรับชุมชนที่ใช้บริการทางสูติกรรมของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ (ตารางที่ 1, 2 และ 3)⁽⁷⁾

Table 1 Birthweight at different gestational ages at Chulalongkorn Hospital.⁽⁷⁾

G.A. (wk)	No. (N = 1,072)	Mean ± S.D. (gm)	Smoothed percentile (gm)		
			10 th	50 th	90 th
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.⁽⁷⁾

G.A. (wk)	No. (N = 1,068)	Mean ± S.D. (cm)	Smoothed percentile (cm)		
			10 th	50 th	90 th
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⁽⁵⁸⁾

G.A. (wk)	No. (N = 1,054)	Mean ± S.D. (cm)	Smoothed percentile (cm)		
			10 th	50 th	90 th
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 น้ำหนักแรกคลอดต่ำกว่าเปอร์เซนไทล์ที่ 10 สำหรับอายุครรภ์⁽⁸⁾ น้ำหนักแรกคลอดต่ำกว่าเปอร์เซนไทล์ที่ 5 สำหรับอายุครรภ์⁽¹⁾ น้ำหนักแรกคลอดที่มีค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน 2 ค่าต่ำกว่าค่าเฉลี่ยสำหรับอายุครรภ์ และ Ponderal Index ต่ำกว่าเปอร์เซนไทล์ที่ 10 สำหรับอายุครรภ์ ในปัจจุบันน้ำหนักแรกคลอดต่ำกว่าเปอร์เซนไทล์

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

ความชุกและผลกระทบของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์

ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ประมาณร้อยละ 30 ของเด็กที่มีน้ำหนักแรกคลอดน้อยกว่า 2,500 กรัม และประมาณ

ร้อยละ 10 ของเด็กที่คลอดทั้งหมดเป็นเด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์⁽⁹⁾ เด็กเหล่านี้มีอัตราอันตรายนัย (morbidity) และอัตราตาย (mortality) ในระยะคลอด (perinatal) สูงกว่าเด็กปกติ โดยอาจจะสูงกว่าทั่วไปถึง 4 หรือ 8 เท่า⁽¹⁰⁾ และประมาณครึ่งหนึ่งของเด็กที่รอดชีวิตก็จะมีภาวะแทรกซ้อนที่อันตรายนัยทั้งในระยะสั้นและระยะยาวภาวะแทรกซ้อนดังกล่าวรวมถึงการอยู่ในสภาวะคับขัน (distress) การขาดออกซิเจนระหว่างที่แม่เจ็บครรภ์คลอด การสำลักน้ำคร่ำป็นซีเทา การมีน้ำตาลในเลือดน้อย การมีระดับแคลเซียมต่ำ และการมีเม็ดเลือดแดงเพิ่มมากขึ้นผิดปกติ นอกจากนี้ยังมีตำนานโรคในเด็กเหล่านี้ก็อาจจะลดลงด้วย⁽¹¹⁾ และสำหรับความผิดปกติแต่กำเนิดนั้นมีหลายรายงานสรุปว่าร้อยละ 9 ถึงร้อยละ 27 ของเด็กซึ่งเจริญเติบโตช้าในครรภ์มีความผิดปกติทาง genetics และทางกายวิภาคและความผิดปกติเหล่านี้เป็นสาเหตุของการตายในระยะที่แม่เจ็บครรภ์คลอดได้ถึง 1 ใน 3 โดยเป็นสาเหตุของการตายคลอดของเด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์ถึงร้อยละ 50 และเป็นสาเหตุของการตายหลังคลอดถึงร้อยละ 30⁽¹²⁾

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

สำหรับผลกระทบในระยะยาวนั้นขึ้นอยู่กับความรุนแรงของสาเหตุที่ทำให้เด็กเจริญเติบโตช้าในครรภ์ ระยะเวลาที่การเจริญเติบโตของเด็กถูกจำกัดโดยสาเหตุดังกล่าว ประเภทของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์และการคลอดโดยไม่ชักช้าจากการขาดออกซิเจน อันหนึ่งฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมตลอดจนการศึกษาของพ่อแม่ของเด็กเหล่านี้ก็เป็นสิ่งสำคัญมากในการพัฒนาสำหรับอนาคต

ประเภทของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์

เด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์แบ่งออกได้เป็น 3 ประเภท คือ โตช้า แบบได้สัดส่วน (symmetrical) ผิดสัดส่วน (asymmetrical) และแบบผสมผสาน (combined)⁽¹³⁾

เด็กโตช้า แบบได้สัดส่วนเป็นเด็กที่ถูกจำกัดไม่ให้โตตามปกติมาตั้งแต่ต้น เพราะแม่เป็นโรคเรื้อรังหรือโรคไวรัสบางชนิดเมื่อเริ่มตั้งครรภ์ หรือเป็นเด็กที่มีความผิดปกติทางโครโมโซมส์ เด็กเหล่านี้จะตัวเบา ตัวสั้นและศีรษะเล็กได้สัดส่วนกับลำตัว และแม้ว่าจะคลอดได้อย่างปลอดภัยก็ไม่สามารถจะเร่งการเจริญเติบโตให้ทันเด็กปกติได้ โดยจะตัวเล็กกว่าปกติไปตลอด

เด็กโตช้า ประเภทผิดสัดส่วน (asymmetrical) เป็นเด็กที่เจริญเติบโตเป็นปกติในระยะแรกของการตั้งครรภ์ แต่เริ่มโตช้าในไตรมาสที่ 3 เพราะโรคแทรกซ้อนในแม่เช่น โรคความดันโลหิตสูงระหว่างตั้งครรภ์ และถึงจะมีน้ำหนักน้อยแต่ตัวก็ยาวและศีรษะก็มีขนาดเท่าเด็กที่เจริญเติบโตเป็นปกติ ทั้งนี้เพราะศีรษะและสมองได้รับการปกป้องให้พัฒนาเหมือนเด็กทั่วไป แต่จะมีลักษณะผอมแบนขาและท้องลีบเล็กกว่าเด็กปกติ จึงผิดสัดส่วนเพราะศีรษะโตเมื่อเปรียบเทียบกับท้องหรือลำตัว เด็กเหล่านี้สามารถจะเร่งการเจริญเติบโตจนทันเด็กปกติได้ในระยะหลังคลอด

เด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์แบบผสมผสาน (combined) นั้นเป็นเด็กที่เริ่มโตช้าแบบได้สัดส่วนตั้งแต่แม่เริ่มตั้งครรภ์ และต่อมาอิทธิพลที่จำกัดความเจริญเติบโตนั้นเพิ่มความรุนแรงหรือมีเข้ามาเพิ่มขึ้นอีก ศีรษะและสมองก็จะได้รับการปกป้องทำให้ศีรษะโตผิดสัดส่วน เมื่อเทียบกับท้องหรือลำตัว แต่เด็กเหล่านี้ก็ยังคงเป็นเด็กที่ตัวสั้น ผอมลีบและน้ำหนักน้อยเมื่อเทียบกับเด็กปกติทั่วไป

เด็กโตช้าในครรภ์แบบได้สัดส่วนอาจมีรูปวิปริตอย่างมาก และไม่สามารถจะรอดชีวิตหรือใช้ชีวิตภายนอกได้อย่างปกติ แต่เด็กโตช้าในครรภ์แบบผิดสัดส่วนนั้นถ้าได้รับการคลอดโดยไม่ขาดออกซิเจนแล้วก็จะเร่งการเจริญเติบโตในระยะหลังคลอดจนพัฒนาทั้งร่างกายและสติปัญญาได้ทัดเทียมกับเด็กปกติในครรภ์ สำหรับเด็กโตช้าในครรภ์แบบผสมผสานนั้นอาจจะตัวเล็กไปตลอด แต่สมองอาจจะพัฒนาได้เป็นปกติ^(14, 18)

สาเหตุของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์

แบ่งได้เป็น 3 กลุ่มคือ สาเหตุจากแม่ สาเหตุจากเด็กเอง และสาเหตุจากรกและสายสะดือ

สาเหตุจากแม่ ประกอบด้วย พันธุกรรมทางแม่ เช่น แม่ตัวเล็ก น้ำหนักน้อย เคยคลอดเด็กโตช้าในครรภ์มาก่อนอายุน้อยกว่า 16 ปีหรือมากกว่า 35 ปี และแม่ที่เป็นโรคซึ่งเกิดจากความผิดปกติทาง genetic เช่น โรค phenylketonuria ส่วนสาเหตุอันสืบเนื่องมาจากฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมตลอดจนนิสัยของแม่ก็ได้แก่ การกินอาหารไม่พอ ไม่ถูกหลักทางโภชนาการ ไม่มาตรวจครรภ์และสูบบุหรี่ ดื่มเหล้า หรือติดยาเสพติด^(14, 19) โรคที่แม่เป็นมาก่อนหรือเมื่อเริ่มตั้งครรภ์ก็เป็นสาเหตุของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์ได้ เช่น โรคหัดเยอรมัน cytomegalovirus (CMV) และมาเลเรียเป็นต้น^(20, 21) โรคติดเชื้อเรื้อรังโดยเฉพาะในระบบทางเดินปัสสาวะ โรคไต โรคความดันโลหิตสูง⁽²²⁾ และโรคโลหิตจางที่รุนแรง โรคกลุ่ม

collagen และเบาหวานที่เป็นมานานก็เป็นสาเหตุสำคัญคือ พบได้ถึงร้อยละ 30 ของผู้ที่มีเด็กซึ่งเจริญเติบโตช้าในครรภ์⁽¹⁴⁾ ทั้งนี้เพราะเลือดไปเลี้ยงรกและมดลูกน้อยลง รกจึงทำงานน้อยลง เกิด cytotrophoblastic hyperplasia และมี basement membrane หนาขึ้น จนเป็นผลให้รกตายเป็นหย่อม ๆ และสามารถดูดซึมอาหารให้เด็กน้อยลง⁽²³⁾

โรคความดันโลหิตสูงระหว่างตั้งครรภ์ (pregnancy induced hypertension) เป็นสาเหตุสำคัญของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์โดยพบในร้อยละ 25 ของเด็กซึ่งตายคลอด และมีภาวะเจริญเติบโตช้าในครรภ์รวมอยู่ด้วย ทั้งนี้เพราะผู้ป่วยเหล่านี้มีหลอดเลือดแดงซึ่งบีบรัดตัวเป็นผลให้เลือดไปเลี้ยงมดลูกและรกน้อย ความรุนแรงของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์นี้สัมพันธ์กับระดับความดันโลหิตและปริมาณของพลาสมาแม่ โดยพบว่าแม่ที่มีความดันโลหิตสูงและคลอดเด็กโตช้าในครรภ์เพิ่มปริมาณเลือดและพลาสมาของตนเองได้น้อยกว่าแม่ที่มีความดันโลหิตสูง แต่คลอดเด็กซึ่งเจริญเติบโตเป็นปกติ⁽²³⁾

การพร่องออกซิเจนก็เป็นอีกสาเหตุหนึ่ง โดยอาจจะพร่องเพราะอยู่อาศัยในที่สูงเหนือระดับน้ำทะเลมาก ๆ หรือพร่องเพราะเป็นโรคหัวใจแบบเขียวคล้ำ (cyanotic heart diseases) เป็นโรคปอดเรื้อรัง โลหิตจางมากหรือเป็นโรคฮีโมโกลบินผิดปกติซึ่งทำให้เม็ดเลือดแดงแตกง่าย⁽¹⁴⁾

โรคแทรกซ้อนระหว่างตั้งครรภ์ทางสูติศาสตร์ที่อาจทำให้เด็กเจริญเติบโตช้าในครรภ์ ได้แก่รกเกาะต่ำ รกลอกตัวก่อนกำหนดทำให้มีเลือดออกก่อนคลอดบ่อย ๆ และการที่พยายามเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนด พยาธิสภาพเหล่านี้ทำให้เลือดไปเลี้ยงมดลูกและรกน้อยลง หรือทำให้รกตายไปบางส่วนจนรกที่เหลือไม่สามารถจะส่งผ่านออกซิเจนและสารอาหารให้เด็กได้เพียงพอ⁽²⁴⁾

ความผิดปกติของสิ่งแวดล้อมทางกายวิภาคของแม่ เช่น มดลูกแบบมีสัน (septate uterus) หรือมดลูกแบบคู่ (double uterus) หรือมดลูกที่มีเนื้องอก (myoma) ขนาดใหญ่ก็อาจจะทำให้เด็กเจริญเติบโตช้าในครรภ์เพราะมีเนื้อที่จำกัด ที่จะขยายตัว การตั้งครรภ์นอกมดลูก (extrauterine pregnancy) ซึ่งเกิดจากการตั้งครรภ์ในหลอดมดลูก แล้วทั้งเข้าไปในช่องท้อง (tubal abortion) และต่อมาเจริญเติบโตอยู่ในช่องท้องก็จำกัดการเจริญเติบโตของเด็ก ทำให้เด็กโตช้าในครรภ์ได้เช่นเดียวกัน^(13, 14, 25)

สาเหตุจากเด็กเอง ได้แก่ ความผิดปกติทางโครโมโซมส์ เช่น Turner's syndrome (XO), Down syndrome (trisomy 21), Edward's syndrome (trisomy 18) และ Patau's syndrome (trisomy 13) เป็นต้น⁽²⁶⁾ นอก

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

ประมาณร้อยละ 50 ของเด็กในครรภ์แฝดจะเป็นเด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์ ทั้งนี้เพราะแย่งออกซิเจนและสารอาหารกัน โดยความรุนแรงของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์จะทวีขึ้นตามจำนวนแฝดในครรภ์นั้น อย่างไรก็ตามถ้าเด็กเหล่านี้คลอดได้อย่างปลอดภัยไม่ขาดออกซิเจน ก็สามารถจะเจริญเติบโตในระยะหลังคลอดได้จนทันเด็กปกติได้ภายใน 1 ปี เพราะเป็นเด็กที่ไม่ได้รับอาหารเพียงพอกับความต้องการขณะที่อยู่ในครรภ์จึงเจริญเติบโตช้าแบบผิวดำส่วน^(28, 29)

สาเหตุจากรกและสายสะดือ โดยทั่วไปแล้วน้ำหนักแรกคลอดมีความสัมพันธ์โดยตรงกับน้ำหนักของรก เด็กตัวโตต้องมีรกโต และเด็กที่โตช้าในครรภ์ก็มักจะมีรกลึกกว่าปกติ เป็นผลให้อัตราส่วนระหว่างน้ำหนักเด็กต่อน้ำหนักรกสูงกว่าปกติ และเด็กมีโอกาที่จะคลอดในสภาพขาดออกซิเจนและเกิดอันตรายถ้าอัตราส่วนที่ว่านี้สูงถึง 4.5-7⁽³⁰⁾

รกที่ผิดปกติชนิด circumvallate ก็เป็นสาเหตุของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์เช่นเดียวกับรกที่มี hemangioma เพราะพื้นที่บริเวณผิวสำหรับการดูดซึมอาหารให้เด็กลดน้อยลง และเลือดที่จะไปเลี้ยงรกและเด็กก็ลดน้อยลงด้วย⁽¹⁴⁾

สำหรับสายสะดือนั้นถ้ามีหลอดเลือดแดง umbilical เส้นเดียวหรือเป็นแบบ velamentous หรือเป็นแบบที่มีปม (true knot) ก็เป็นสาเหตุของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์ได้ เพราะหลอดเลือดถูกกดเป็นผลให้เลือดไปเลี้ยงมดลูกและรกน้อยลง จนเด็กได้รับออกซิเจนและสารอาหารต่าง ๆ ไม่เพียงพอที่จะเจริญเติบโตเป็นปกติได้⁽²⁴⁾

ในอดีตมีหญิงซึ่งมีเด็กเจริญเติบโตช้าในครรภ์เป็นจำนวนมาก โดยหาสาเหตุไม่ได้ แต่ในปัจจุบันการศึกษา waveforms ของหลอดเลือดแดง arcuate ที่นำเลือดเข้าหลอดเลือด spiral ด้วย pulse Doppler ของคลื่นเสียงความถี่สูงยืนยันว่าหลอดเลือดแดง spiral ที่อยู่ในก้นลำมดลูกยังคงมีกล้ามเนื้อค้ำอยู่ในผนัง เพราะไม่ถูกสลายไป โดย trophoblast หลอดเลือดแดง spiral เหล่านี้จึงบีบตัวได้และทำให้เลือดไปเลี้ยง intervillous space ไม่พอ และเป็นสาเหตุของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์ได้ถึงร้อยละ 25-30⁽³¹⁾

การวินิจฉัยก่อนคลอด

การวินิจฉัยภาวะเจริญเติบโตช้าในครรภ์ต้องเริ่มตั้งแต่การคัดกรองด้วยการใช้ปัจจัยเสี่ยง ซึ่งได้แก่แม่อายุที่น้อยกว่า 16 ปีหรือมากกว่า 35 ปี เศรษฐฐานะต่ำ น้ำหนักตัวน้อยก่อนตั้งครรภ์ เคยคลอดเด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์ หรือเคยมีเด็กตายในระยะปริกำเนิด (perinatal) สูบบุหรี่ยี่สิบหรือติดยาเสพติด แยกหญิงมีครรภ์ที่มีปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้ให้ได้รับการดูแลเป็นพิเศษ ปัจจัยเสี่ยงซึ่งอาจจะพบระหว่างตั้งครรภ์ ได้แก่ การตกเลือดก่อนคลอด หรือพยายามจับครรภ์ก่อนกำหนด น้ำหนักตัวขึ้นน้อยกว่า 0.5 กก. ต่อ 1 สัปดาห์ ระหว่างอายุครรภ์ 28 ถึง 38 สัปดาห์ ความสูงของยอดมดลูกไม่เพิ่มขึ้นหรือลดลงก่อนอายุครรภ์ 38 สัปดาห์ และความดันโลหิตสูงกว่า 140/90 มม.ปรอทก่อนอายุครรภ์ 34 สัปดาห์^(32, 33)

เมื่อสงสัยว่าเด็กมีการเจริญเติบโตช้าในครรภ์เพราะตรวจพบสิ่งผิดปกติหรือหญิงมีครรภ์มีปัจจัยเสี่ยงข้างต้น 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 เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ สำหรับอายุครรภ์ขณะที่ตรวจติดตามทุก 2 สัปดาห์ เด็กก็ควรจะเป็นเด็กที่โตช้า แบบได้สัดส่วนเช่นเดียวกันถ้า FL เพิ่มขึ้นเรื่อยๆ สำหรับอายุครรภ์ แต่อัตราส่วน HC/AC น้อยกว่า 0.95 เมื่ออายุครรภ์ 30-32 สัปดาห์ หรืออัตราส่วน FL/AC × 100 ได้มากกว่า 24 เด็กก็ควรจะเป็นเด็กที่โตช้า แบบผิดปกติสัดส่วน ถ้า BPD เล็กสำหรับอายุครรภ์และ FL ก็สั้นด้วย แต่ปริมาณน้ำคร่ำปกติ และรกลักษณะปกติก็ควรจะเชื่อว่าหญิงมีครรภ์จำประจำเดือนครั้งสุดท้ายผิด และมีอายุครรภ์น้อยกว่าที่คิด⁽³⁴⁾

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

Week	Number of Measurements	5 th Percentile	50 th Percentile	95 th 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

การตรวจทางห้องปฏิบัติการด้วยวิธีทางชีวเคมีที่มีประโยชน์ก็คือ การตรวจหาค่า serum hPL ซึ่งควรจะสูงกว่า 3 มก./ลิตร และค่า serum SP₁ (schwangerschafts protein 1) ซึ่งควรจะสูงกว่า 50 i.u./ลิตร เมื่ออายุครรภ์ 30 สัปดาห์ในครรภ์ปกติ ถ้าตรวจพบว่าน้อยกว่าก็ควรตรวจติดตามเพื่อยืนยันการวินิจฉัยด้วยคลื่นเสียงความถี่สูง⁽³⁵⁾

การวินิจฉัยในระยะหลังคลอด

กระทำได้โดยการตรวจเด็กตามวิธีของ Dubowitz หรือวิธีของ Ballard เพื่อประเมินอายุที่อยู่ในครรภ์ แล้วเปรียบเทียบกับมาตรฐานของน้ำหนักแรกคลอดตามอายุครรภ์ ถ้าเด็กมีน้ำหนักแรกคลอดต่ำกว่าเปอร์เซนไทล์ที่ 10 สำหรับอายุครรภ์ก็ถือว่าเป็นเด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์⁽³²⁾

การดูแลรักษา

ต้องประกอบด้วย การรักษาสาเหตุ เช่น ภาวะโลหิตจาง ภาวะขาดอาหาร ความดันโลหิตสูง โรคติดเชื้อ แล้วจึงติดตามความเจริญเติบโตของเด็กด้วยวิธีทางคลินิกซึ่งได้แก่ การชั่งน้ำหนักแม่ การตรวจขนาดของมดลูกด้วยการใช้แถบ (tape) วัดส่วนสูงของมดลูกและเส้นรอบท้องแม่ที่ระดับสะดือ และการ

ให้แม่นับจำนวนครั้งที่ลูกเคลื่อนไหวทุกวันและบันทึกไว้ เด็กที่แข็งแรงและไม่อยู่ในอันตรายควรจะตื่นมากกว่า 10 ครั้งในเวลา 12 ชั่วโมง ถ้าตื่นน้อยกว่า 10 ครั้งก็ควรตรวจด้วยวิธีทางชีวอิเล็กทรอนิกส์ คือ การตรวจ Non Stress Test (NST) ซึ่งเป็นการบันทึกอัตราการเต้นของหัวใจเด็กด้วย Doppler ultrasound ถ้าหัวใจเด็กเต้นเร็วขึ้นอย่างน้อย 15 ครั้ง/นาที เมื่อเด็กเคลื่อนไหวและคงอัตรานั้นอยู่อย่างน้อย 15 วินาที โดยบันทึกการตอบสนองดังกล่าวได้อย่างน้อย 3 ครั้งก็ถือว่า NST ให้ผล reactive และเป็นที่ยืนยันว่าเด็กยังมีสุขภาพดีมีโอกาสเสียชีวิตในครรภ์ภายใน 1 สัปดาห์ น้อยกว่าร้อยละ 1⁽³⁶⁾ วิธีตรวจสุขภาพของเด็กในครรภ์อีกวิธีหนึ่งที่มีประโยชน์และไม่เพิ่มอันตรายต่อเด็กได้แก่ การตรวจ fetal biophysical profile (FBP) ด้วยคลื่นเสียงความถี่สูงตามรายละเอียดในตารางที่ 5 ถ้าได้คะแนน 8-10 ถือว่าปกติ ถ้าได้คะแนน 4-6 ก็ควรเฝ้าดูการเปลี่ยนแปลงอย่างใกล้ชิด แต่ถ้าได้คะแนนเพียง 0-2 ถือว่าผิดปกติและควรดำเนินการให้คลอด⁽³⁷⁾ สำหรับขั้นตอนในการตรวจประเมินสุขภาพของเด็กในครรภ์นั้น ควรเป็นไปตามแผนภูมิในรูปแบบที่ 1⁽³⁸⁻⁴¹⁾

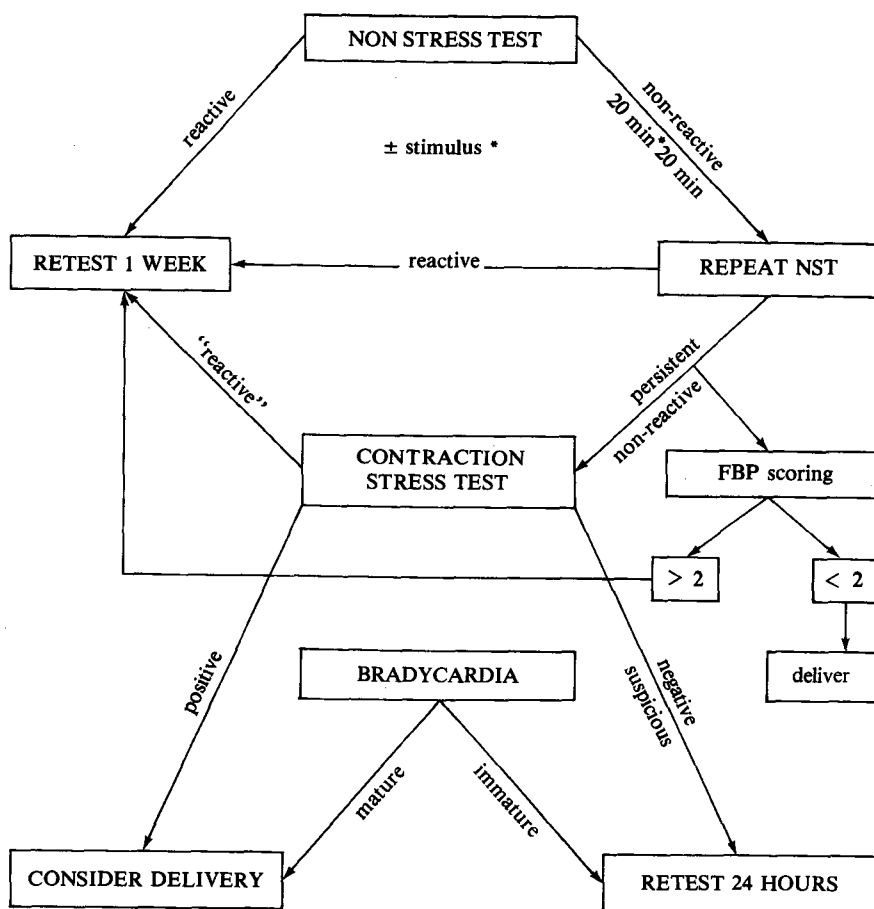


Figure 1 Flow chart for assessment of fetal well being.

Table 5 Fetal biophysical profile scoring⁽³⁷⁾

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 ≥ 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 ≥ 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 การให้นอนพักผ่อนในท่าตะแคงซ้าย ซึ่งเป็นท่าที่เลือดไหลกลับไปที่หัวใจและถูกสูดออกมามีปริมาณมากที่สุด และการให้ยาประเภท B2 mimetics เพื่อลดการบีบรัดตัวของมดลูก⁽⁴²⁾

การให้สิ้นสุดการตั้งครรภ์ควรจะกระทำถ้าตั้งครรภ์ครบ 37 สัปดาห์หรือถ้ามีหลักฐานว่าเด็กไม่เจริญเติบโตอีกแล้ว หรือถ้ามีหลักฐานว่าเด็กมีสุขภาพไม่ดีจากการตรวจ NST ซึ่งให้ผล non reactive หรือถ้าโรคแทรกซ้อนในแม่ที่ความรุนแรงมากขึ้นจนจะมีอันตรายถ้าให้ตั้งครรภ์ต่อไป

สำหรับวิธีที่จะให้คลอดนั้นขึ้นอยู่กับความเอื้ออำนวยของปากมดลูก ความเอื้ออำนวยของเชิงกรานแม่ ท่าของด็กในครรภ์และความรุนแรงของภาวะแทรกซ้อนในแม่ ถ้าปากมดลูกไม่เอื้ออำนวยหรือมีความผิดปกติส่วนระหว่างศีรษะเด็กและ

เชิงกรานแม่ หรือเด็กอยู่ในท่าผิดปกติ หรือภาวะแทรกซ้อนในแม่ที่ความรุนแรงขึ้นมากและการเจ็บครรภ์คลอดจะใช้เวลา นาน ก็ควรผ่าท้องคลอด⁽³⁸⁾

ถ้าจะให้คลอดทางช่องคลอดก็ควรตรวจติดตามอัตราการเต้นของหัวใจเด็กระหว่างที่แม่เจ็บครรภ์ (intrapartum fetal monitoring) ด้วยการตรวจโดยตรงจากตัวเด็ก โดยใช้ fetal scalp electrode หรือการตรวจผ่านหน้าท้องของแม่โดยใช้ Doppler ultrasound, phonocardiogram หรือ external abdominal ECG เด็กที่กำลังอยู่ในอันตรายจะแสดงบันทึกอัตราการเต้นของหัวใจที่มี beat to beat variability น้อยลง หัวใจเต้นเร็ว หัวใจเต้นช้า มี late decelerations และมีลักษณะแบบ sinusoidal ส่วนเด็กที่กำลังจะตายในครรภ์นั้นหัวใจจะเต้นเร็วขึ้นเล็กน้อย แล้วช้าลงจนหยุดไปโดยมี beat to beat variability น้อยลงหรือไม่มีเลยและ long term variability ก็น้อยลงหรือหายไปด้วย^(38, 43, 44, 45) (รูปที่ 2)

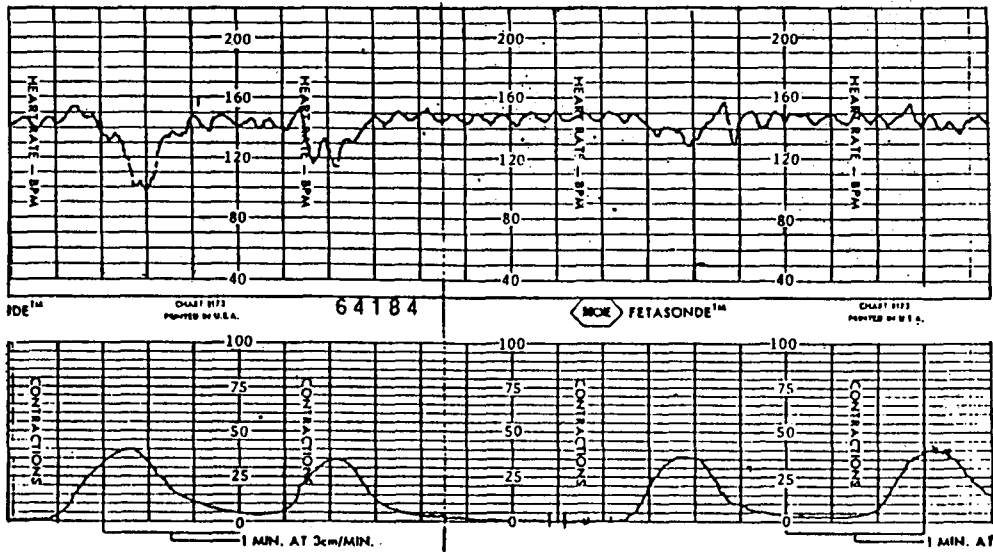


Figure 2 sinusoidal pattern of FHR.

วิธีที่จะตรวจสอบสุขภาพของเด็กระหว่างที่แม่เจ็บครรภ์ อีกวิธีหนึ่งคือ การตรวจวัด pH ของเลือดเด็กที่ได้จากการเจาะหนังศีรษะ (fetal scalp blood sampling) ซึ่งโดยปกติแล้วควรอยู่ระหว่าง 7.25 และ 7.35 ถ้าวัดได้ 7.20 - 7.24 ถือว่าเป็น pre acidosis และควรดูแลความเปลี่ยนแปลงต่อไปอย่างใกล้ชิด ถ้าต่ำกว่า 7.20 ถือว่ามีภาวะกรด และถ้า pH ในเลือดแม่ไม่ต่ำก็ควรให้รีบคลอด ในปัจจุบันสูติแพทย์สามารถวัด pH ของเด็กได้ตลอดเวลา โดยใช้ electrode ผังไว้ที่หนังศีรษะ จึงไม่ต้องเจาะเลือดเด็กหลายครั้ง⁽³⁸⁾

การดูแลเด็กในระยะหลังคลอด

ประกอบด้วย การแก้ไข asphyxia ด้วยการช่วยหายใจแบบ intermittent positive pressure ventilation (IPPV) ใส่ท่อหายใจ (intubation) และให้ sodium bicarbonate เข้าหลอดเลือดดำ สำหรับการสลักขี้เทาและน้ำคร่ำนั้นแก้ไขด้วยการดูดขี้เทาและน้ำคร่ำออกจากปาก ออกจากกล่องเสียง และออกจาก trachea โดยใช้ laryngoscope ช่วย ถ้าเด็กมีอาการปอดอักเสบจากการสลักน้ำคร่ำ ก็ควรให้ออกซิเจนเพิ่ม ให้ยาขยายหลอดเลือด pulmonary และให้ยาปฏิชีวนะ

เด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์ผลิตความร้อนได้น้อย สูญเสียความร้อนได้เร็ว ทำให้อุณหภูมิร่างกายต่ำ จึงควรได้รับการดูแลรักษาในอุณหภูมิที่ควบคุมได้อย่างใกล้ชิด และมีลมพัดผ่านมากเกินไป และควรห่อหุ้มตัวเด็กทันทีหลังคลอด เพื่อไม่ให้เสียความร้อนจากร่างกาย หลังจากที่ได้ความช่วยเหลือขั้นต้นและเด็กหายใจได้เองเป็นปกติแล้ว ก็ควรดูแลรักษาโดยไม่ใส่เสื้อผ้าให้เด็ก แต่ปรับอุณหภูมิรอบ ๆ ตัวเด็กให้เหมาะสม⁽⁴⁶⁾

ภาวะหายใจลำบาก (Respiratory Distress Syndrome) ในเด็กโตช้าในครรภ์มักจะไม่รุนแรงและหายเร็ว เพราะเด็กเหล่านี้สร้าง surfactant ได้เร็วกว่าเด็กทั่วไป^(47,48)

ปัญหาที่สำคัญที่สุดในระยะแรกคลอดสำหรับเด็กโตช้าในครรภ์คือ การมีน้ำตาลในเลือดน้อยเพราะอาจจะเป็นเหตุให้เด็กชก ตัวเขียวและหยุดหายใจ ถ้าให้การรักษาไม่ทันก็อาจจะเสียชีวิตหรือมีความผิดปกติของระบบประสาทได้ เหตุผลที่มีน้ำตาลในเลือดน้อยก็เพราะมีไกลโคเจนในตับน้อยกว่าเด็กทั่วไป ไกลโคไลซิสจึงไม่สามารถรักษาระดับน้ำตาลในเลือดให้เป็นปกติอยู่ได้นาน ถ้าเด็กไม่ได้รับอาหารโดยเร็ว จึงควรเริ่มให้นมภายใน 2-4 ชั่วโมง หลังคลอดในปริมาณ 60 มล./น้ำหนักตัว 1 กก./ 24 ชั่วโมงในวันแรก แล้วเพิ่มเป็น 90-120-150 มล./น้ำหนักตัว 1 กก./ 24 ชั่วโมงในวันต่อ ๆ ไป^(49,50)

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

ก็อาจจุดตันได้⁽⁵⁴⁾ นอกจากนั้นเด็กยังมีโอกาสติดเชื้อในระยะหลังคลอดได้มากกว่าเด็กทั่วไปเพราะมีระดับ immunoglobulin (I_g G) ต่ำกว่าปกติ^(55,56)

ปัญหาในระยะยาว

เด็กโตช้าในครรภ์แบบได้สัดส่วน เพราะแม่เป็นโรคหัดเยอรมันหรือโรค cytomegalovirus (CMV) หรือเป็นเด็กที่มีความผิดปกติทางโครโมโซม มักจะตัวเล็กกว่าเด็กทั่วไปจนเข้าวัยเรียน และมีความเป็นรองในการพัฒนาทางสมอง (neurodevelopmental handicap)⁽⁵⁷⁾

สำหรับเด็กโตช้าในครรภ์แบบผิดปกติส่วนนั้น มักจะเร่งการเจริญเติบโตในระยะหลังคลอดได้จนทัน และสามารถพัฒนาทั้งร่างกายและสติปัญญาได้เท่ากับเด็กทั่วไปเมื่อเข้าวัยเรียน แต่อย่างไรก็ตามถ้าเด็กเหล่านี้ได้รับอาหารจากแม่น้อยลงมากในไตรมาสที่ 3 ของการตั้งครรภ์ สมองก็อาจจะเจริญเติบโตและพัฒนาไม่พอ เพราะในไตรมาสที่ 3 นี้เป็นช่วงที่เซลล์เพิ่มจำนวนขึ้นมาก⁽¹⁸⁾

การป้องกันไม่ให้เกิดอาการออกซิเจนระหว่างคลอด ไม่ให้ลำคาน้ำคร่ำหรือซีเทา และไม่ให้น้ำตาลในเลือดน้อยในระยะหลังคลอดก็อาจจะลดปัญหาข้างต้นลงบ้าง แต่ก็เชื่อกันว่าเด็กโตช้าในครรภ์แบบได้สัดส่วนจะมีปัญหาเกี่ยวกับการพัฒนาร่างกายและระบบประสาทมากกว่าเด็กที่โตปกติในครรภ์ ความผิดปกติเหล่านี้ขึ้นอยู่กับความรุนแรงของการเจริญเติบโตช้าในครรภ์ ระยะเวลาที่การเจริญเติบโตในครรภ์ถูกจำกัด การคลอดที่ไม่ขาดออกซิเจน การดูแลในระยะหลังคลอดอย่างถูกต้อง และการเลี้ยงดูในวัยเด็กซึ่งขึ้นอยู่กับสิ่งแวดล้อมของ

เด็กและฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมของพ่อแม่

สำหรับหญิงที่คลอดเด็กโตช้าในครรภ์ก็ควรได้รับคำแนะนำว่าภาวะนี้เกิดซ้ำได้ ถ้าตั้งครรภ์อีกก็ควรมารับการตรวจครรภ์แต่เนิ่น ๆ เพราะต้องถือว่าเป็นการตั้งครรภ์ที่มีอัตราเสี่ยงค่อนข้างสูง⁽⁵⁵⁾

สรุป

การเจริญเติบโตช้าในครรภ์เป็นภาวะแทรกซ้อนระหว่างตั้งครรภ์ที่สำคัญมากเพราะเป็นสาเหตุของการตายคลอดหรือสิ่งที่พบร่วมในหญิงที่มีเด็กตายคลอดได้ถึงร้อยละ 35 ในจำนวนผู้คลอดที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ในช่วงปี พ.ศ. 2529 และ 2530 ภาวะแทรกซ้อนนี้มีสาเหตุหลายประการตลอดจนมีปัจจัยเสี่ยงซึ่งจะช่วยให้การคัดกรองผู้ที่เสี่ยงต่อการมีเด็กที่เจริญเติบโตช้าในครรภ์ให้ได้รับการวินิจฉัยที่แม่นยำด้วยการตรวจวัดสัดส่วนของเด็กโดยคลื่นเสียงความถี่สูง และให้ได้รับการดูแลรักษาสาเหตุ คลอดจนเฝ้าระวังการเจริญเติบโตและสุขภาพของเด็กในครรภ์จนถึงเวลาที่จะให้คลอดอย่างทันเวลาและปลอดภัย โดยไม่มีความชอกช้ำหรือขาดออกซิเจนระหว่างคลอด เด็กเหล่านี้ส่วนใหญ่จะสามารถพัฒนาทั้งร่างกายและสติปัญญาได้ทัดเทียมกับเด็กที่เจริญเติบโตปกติในครรภ์ถ้าได้รับการดูแลอย่างถูกต้อง และไม่มีโรคแทรกซ้อนที่รุนแรงในระยะหลังคลอด ดังนั้นการคัดกรอง การวินิจฉัยแต่เนิ่น 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 Paediatr 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. พิมพ์รัตน์ ไทยธรรมยานนท์, สมหมาย พงษ์เวช, สำหรับ จิตตินันท์. การเจริญเติบโตของทารกในครรภ์ของคนไทย. *วารสารสมาคมกุมารแพทย์แห่งประเทศไทย* 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. สุชาติ เศษสวัสดิ์, สมหมาย พงษ์เวช, เยื่อน ต้นนรินทร์. สถิติปริกำเนิดของภาควิชาสูติศาสตร์รีเวชวิทยาและภาควิชากุมาร-

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 retardation an 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 of 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. วงศ์กุลพัทธ์ สนิทวงศ์ ณ อยุธยา. การวินิจฉัยเด็กโตช้าในครรภ์. ใน : วงศ์กุลพัทธ์ ณ อยุธยา การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 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. การตรวจคัดความเสี่ยงความถี่สูง. ใน : วงศ์กุลพัทธ์ สนิทวงศ์ ณ อยุธยา บรรณาธิการ. การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2530. 67-92
35. วิรัช วิศวกรรมกล. ชีวเคมีและการโตช้าในครรภ์. ใน : วงศ์กุลพัทธ์ สนิทวงศ์ ณ อยุธยา, บรรณาธิการ. การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย 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. วงศ์กุลพัทธ์ สนิทวงศ์ ณ อยุธยา, เยื่อน ตันนิรันดร. การดูแลทางสูติศาสตร์. ใน : วงศ์กุลพัทธ์ สนิทวงศ์ ณ อยุธยา, บรรณาธิการ. การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2530. 158-202.
39. Flynn AM, Kelly J, O'Connor 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. ดำรง ศรีสุโกศล. การรักษา. ใน : วงศ์กุลพัทธ์ สนิทวงศ์ ณ อยุธยา, บรรณาธิการ. การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 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. 2nd 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. วงศ์กุลพัทธ์ สนิทวงศ์ ณ อยุธยา. ปัญหาและการพยากรณ์โรคสำหรับเด็กโตช้าในครรภ์. ใน : วงศ์กุลพัทธ์ สนิทวงศ์ ณ อยุธยา, บรรณาธิการ. การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 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. พิมพ์รัตน์ ไทยธรรมยานนท์. เด็กโตช้าในครรภ์ในแง่ของกุมารเวชศาสตร์. ใน : วงศ์กุลพัทธ์ สนิทวงศ์ ณ อยุธยา, บรรณาธิการ. การเจริญเติบโตช้าในครรภ์. กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2530. 211-227
58. วีระพงศ์ เจริญวิทย์, กมล สังขวาสิ, ไพโรจน์ วิฑูรย์พนิชย์, พูลศักดิ์ ไวความดี. การเจริญเติบโตของศีรษะเด็กในการตั้งครรภ์ปกติ. *จุฬาลงกรณ์เวชสาร* 2529 กันยายน ; 30 (9) : 849-856