



ความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนด
ในโรงพยาบาลนางรอง

THE ASSOCIATION BETWEEN MATERNAL PERIODONTAL DISEASES
IN POSTPARTUM PERIOD AND PRETERM BIRTH IN NANGRONG HOSPITAL

ภัทชาวรรณ แป้นรินทร์

บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

2563

ความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนด
ในโรงพยาบาลนางรอง



ภัทชาวรรณ แป้นรินทร์

ปริญญานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร
วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาทันตกรรมคลินิก
คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ
ปีการศึกษา 2563
ลิขสิทธิ์ของมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

THE ASSOCIATION BETWEEN MATERNAL PERIODONTAL DISEASES
IN POSTPARTUM PERIOD AND PRETERM BIRTH IN NANGRONG HOSPITAL



A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of MASTER OF SCIENCE
(Clinical Dentistry)

Faculty of Dentistry, Srinakharinwirot University

2020

Copyright of Srinakharinwirot University

ปริญญานิพนธ์

เรื่อง

ความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนด

ในโรงพยาบาลนางรอง

ของ

ภัทชาวรรณ แป้นรินทร์

ได้รับอนุมัติจากบัณฑิตวิทยาลัยให้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตร

ปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต สาขาวิชาทันตกรรมคลินิก

ของมหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

(รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ฉัตรชัย เอกปัญญาสกุล)

คณบดีบัณฑิตวิทยาลัย

คณะกรรมการสอบปากเปล่าปริญญานิพนธ์

..... ที่ปรึกษาหลัก ประธาน
(รองศาสตราจารย์ ดร.ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน) (รองศาสตราจารย์ ดร.ดุษฎี หอมดี)

..... กรรมการ
(อาจารย์ ดร.รุ่งทิพา ศรีสุวรรณหา)

ชื่อเรื่อง	ความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนด
ผู้วิจัย	ในโรงพยาบาลนางรอง
ปริญญา	ภทชววรรณ แบนรินทร์
ปีการศึกษา	วิทยาศาสตร์มหาบัณฑิต
อาจารย์ที่ปรึกษา	2563
	รองศาสตราจารย์ ดร. ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน

วัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนด ในมารดาหลังคลอดที่มาฝากครรภ์และคลอดบุตรในโรงพยาบาลนางรอง อำเภอนางรอง จังหวัดบุรีรัมย์ โดยใช้หลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์แบบใหม่ในปี 2018 (Classification of AAP 2018) วิธีการวิจัย อาสาสมัคร 100 คน แบ่งเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่กลุ่มมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติจำนวน 50 คน และกลุ่มมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนดจำนวน 50 คน ทั้ง 2 กลุ่มได้รับการเก็บข้อมูลพื้นฐาน ตรวจสุขภาพปริทันต์ และตรวจทางภาพรังสีเพิ่มเติมในกรณีที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบ ด้วยภาพรังสีเอกซเรย์ปากแบบ panoramic เพื่อนำไปประกอบการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบ ผลการศึกษาพบว่ากลุ่มมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด มีค่าร้อยละดัชนีการเล็ดออกของเหงือก และจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นเท่ากับหรือมากกว่า 5 มิลลิเมตรขึ้นไป มากกว่ากลุ่มมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) และเมื่อนำการวินิจฉัยโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ปี 2018 มาใช้ พบว่าทั้ง 2 กลุ่ม มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ทั้งการแบ่งสภาวะโรคปริทันต์เป็นแบบ 3 กลุ่ม คือ สภาวะปริทันต์ปกติ โรคเหงือกอักเสบ โรคปริทันต์อักเสบ และการแบ่งโรคปริทันต์อักเสบเป็นแบบขั้นและระดับ เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่ม จากนั้นทดสอบความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนดโดยใช้การวิเคราะห์การถดถอยเชิงเส้นอย่างง่าย (Simple linear regression) พบว่าโรคปริทันต์ในมารดาหลังคลอดมีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับภาวะคลอดก่อนกำหนด ($p < 0.05$) สรุปผลว่าโรคปริทันต์ในมารดาหลังคลอดสัมพันธ์กับภาวะทารกคลอดก่อนกำหนด และมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนดจะพบว่ามีขอบเขตและความรุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าในกลุ่มมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติ ตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์แบบใหม่ในปี 2018

คำสำคัญ : การจำแนกโรคปริทันต์แบบใหม่ตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018, ภาวะคลอดก่อนกำหนด, ผลลัพธ์ไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์

Title	THE ASSOCIATION BETWEEN MATERNAL PERIODONTAL DISEASES IN POSTPARTUM PERIOD AND PRETERM BIRTH IN NANGRONG HOSPITAL
Author	PATCHAWAN PANRIN
Degree	MASTER OF SCIENCE
Academic Year	2020
Thesis Advisor	Associate Professor Dr. Narongsak Laosrisin

This present study aims to evaluate the association between maternal periodontal disease and preterm birth in Nangrong Hospital, in Nang Rong, Buriram, and using the 2018 AAP classification. There were 100 participants, divided into two groups: 50 participants in each control group and preterm birth group. The demographic data, periodontal status examination, and additional radiograph examination of participants with periodontitis were collected from all participants. Results: The results of the bleeding on probing index and the number of sites of PD $\geq$ 5 mm of the preterm birth group were significantly higher than the control group ($p < 0.05$). With regard to the new 2018 AAP classification of periodontal status and periodontitis classification, based on multidimensional staging and grading, were significantly different between the two groups ($p < 0.05$). The simple linear regression analysis showed that maternal periodontal disease had a significant correlation with preterm birth ($p < 0.05$). In conclusion, maternal periodontal disease associated with preterm births. Furthermore, the extent and severity of periodontitis in mothers with preterm births were higher than mothers with full-term births regarding to the new 2018 AAP classification.

Keyword : New 2018 AAP classification, Preterm births, Adverse pregnancy outcomes

กิตติกรรมประกาศ

ปริญญานิพนธ์ฉบับนี้เสร็จสมบูรณ์ได้ด้วยความสามารถอย่างสูงจาก รองศาสตราจารย์ ดร.ทพ.ณรงค์ศักดิ์ เหล่าศรีสิน อาจารย์ที่ปรึกษาปริญญานิพนธ์ ที่กรุณาให้คำปรึกษา ตลอดจนปรับปรุงแก้ไขข้อบกพร่องต่าง ๆ ด้วยความเอาใจใส่เป็นอย่างดี อาจารย์เป็นทั้งแรงบันดาลใจในการทำงาน และเป็นแบบอย่างที่ดีในการรักษาคนไข้ งานวิจัยฉบับนี้จะไม่สำเร็จล่วงได้โดยถ้าปราศจากอาจารย์ ผู้วิจัยตระหนักถึงความเมตตา ความตั้งใจจริงและความทุ่มเทของอาจารย์ และขอกราบขอบพระคุณอาจารย์เป็นอย่างสูง

ขอกราบขอบพระคุณ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทพญ.ชินาลย์ ปิยะชน, ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.ทพญ.ศิริจันทร์ เจียรพุดิ, อาจารย์ ดร.ทพญ.รุ่งทิวา ศรีสุวรรณธนา และ อาจารย์ ทพญ.จามรี เสมา ที่กรุณาร่วมเป็นประธาน และคณะกรรมการสอบเค้าโครงปริญญานิพนธ์ รองศาสตราจารย์ ดร.ทพญ.ดุชนฎี หอมดี ที่กรุณาร่วมเป็นประธานสอบปากเปล่าปริญญานิพนธ์ ตลอดจนให้ความกรุณาตรวจแก้ไขปริญญานิพนธ์ให้มีความสมบูรณ์ยิ่งขึ้น

ขอบพระคุณบริษัท คอลเกต-ปาล์มโอลีฟ (ประเทศไทย) จำกัด ที่กรุณามอบสิ่งสนับสนุนในการดำเนินงานวิจัยอันประกอบไปด้วยยาสีฟันและแปรงที่ฟัน เพื่อบริการให้แก่มารดาหลังคลอดที่เข้าร่วมงานวิจัย ทำให้งานวิจัยราบรื่นสำเร็จไปได้ด้วยดี

ขอบพระคุณพยาบาลและเจ้าหน้าที่ทุกท่าน ที่ปฏิบัติงาน ณ ตึกสกลสงฆปริณายก โรงพยาบาลนางรอง ที่ให้ความช่วยเหลือและอำนวยความสะดวกในการเก็บข้อมูลงานวิจัยเป็นอย่างดี รวมถึงมารดาหลังคลอดทุกท่านที่สละเวลาเข้าร่วมงานวิจัย กรุณาให้ข้อมูลและให้ความร่วมมือในการตรวจสอบภาวะปริทันต์ ทำให้การเก็บข้อมูลดำเนินไปอย่างราบรื่นและสำเร็จล่วง ขอขอบคุณ ทพญ.อาวิภา ศรีประเสริฐสุข ที่เป็นเพื่อนร่วมงานวิจัยที่ดีเยี่ยม ร่วมกันแก้ปัญหาและฟันฝ่าอุปสรรคต่าง ๆ จนงานวิจัยสำเร็จในวันนี้

สุดท้ายนี้ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณบิดามารดาและครอบครัว ที่เป็นกำลังใจและคอยส่งเสริมสนับสนุนในทุก ๆ ด้านจนทำให้สามารถสำเร็จการศึกษาในครั้งนี้ ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณอย่างสูงมา ณ โอกาสนี้ด้วย

ภัททวารรณ แบนรินทร์

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ	ช
สารบัญตาราง.....	ญ
สารบัญรูปภาพ	ฎ
บทที่ 1 บทนำ.....	1
ภูมิหลัง	1
ความมุ่งหมายของการวิจัย.....	3
ความสำคัญของการวิจัย	3
รูปแบบการวิจัย	4
ขอบเขตของการวิจัย	4
ประชากร	4
กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย.....	4
ตัวแปรที่ศึกษา	4
นิยามศัพท์เฉพาะ.....	5
กรอบแนวคิดในการวิจัย	6
สมมติฐานในการวิจัย.....	7
บทที่ 2 เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง.....	8
1. โรคปริทันต์และการจำแนกโรคปริทันต์แบบใหม่ตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ ปี 2018	8

2. ผลลัพธ์ที่ไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์และภาวะคลอดก่อนกำหนด.....	19
3. งานวิจัยที่ผ่านมาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์และภาวะคลอดก่อนกำหนด	24
บทที่ 3 วิธีดำเนินงานวิจัย	28
การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง	28
ประชากร	28
กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย	28
เครื่องมือและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัย	30
การเก็บรวบรวมข้อมูลและขั้นตอนการวิจัย	30
การจัดกระทำข้อมูลและการวิเคราะห์ข้อมูล	32
สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล	33
บทที่ 4 ผลการดำเนินงานวิจัย	34
ลักษณะประชากร	34
ค่าเฉลี่ยอายุครรภ์ และน้ำหนักทารกแรกเกิดของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดา ที่ทารก คลอดก่อนกำหนด	36
สภาวะปริทันต์ทางคลินิกของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อน กำหนด	36
ผลการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบ และการวินิจฉัยโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ปี 2018 ของ มารดาที่ คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด	39
ความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนด	43
บทที่ 5 สรุปผลการวิจัยวิจัย อภิปราย และข้อเสนอแนะ	45
อภิปรายผลการวิจัย	45
สรุปผลการวิจัย	47
ข้อเสนอแนะ	48
บรรณานุกรม	49

ภาคผนวก.....	57
ประวัติผู้เขียน.....	59



สารบัญตาราง

หน้า

ตาราง 1 แสดงลักษณะข้อมูลทั่วไปของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด	35
ตาราง 2 แสดงค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานอายุครรภ์ น้ำหนักทารกแรกเกิดของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด	36
ตาราง 3 แสดงค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของสภาวะปริทันต์ในมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด	37
ตาราง 4 แสดงผลการวินิจฉัยโรคปริทันต์	39
ตาราง 5 แสดงผลการวินิจฉัยโรคปริทันต์อีกเสบรูปแบบใหม่ปี 2018	40
ตาราง 6 แสดงผลการทดสอบความสัมพันธ์ (Simple linear regression) ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนด	43

สารบัญรูปภาพ

หน้า

ภาพประกอบ 1 กรอบแนวคิดในการวิจัย	6
ภาพประกอบ 2 การจำแนกโรคปริทันต์ตามเกณฑ์การจำแนกโรคของ AAP 1999.....	11
ภาพประกอบ 3 การจำแนกโรคปริทันต์ตามเกณฑ์การจำแนกโรคของ AAP 1999.....	12
ภาพประกอบ 4 การจำแนกโรคปริทันต์และโรคเนื้อเยื่อรอบรากเทียมตามเกณฑ์การจำแนกโรค ของ AAP 2018.....	13
ภาพประกอบ 5 การแบ่งชั้นของโรคปริทันต์อักเสบตามเกณฑ์การจำแนกโรคของ AAP 2018	17
ภาพประกอบ 6 การแบ่งระดับของโรคปริทันต์อักเสบตามเกณฑ์การจำแนกโรคของ AAP 2018	19
ภาพประกอบ 7 แสดงขั้นตอนการทำวิจัย	32
ภาพประกอบ 8 แสดงแผนภาพเปรียบเทียบระหว่างอายุครรภ์และค่าดัชนีการเลือดออกของเหงือก (bleeding on probing : BOP) ในมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อน กำหนด.....	38
ภาพประกอบ 9 แสดงแผนภาพเปรียบเทียบระหว่างอายุครรภ์และจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึก ปริ ทันต์เริ่มต้นเท่ากับหรือมากกว่า 5 มิลลิเมตรขึ้นไปเท่านั้น (site pocket depth $\geq$ 5 mm. : Site PD $\geq$ 5 mm.) ในมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด	38
ภาพประกอบ 10 กราฟแท่งแสดงการเปรียบเทียบร้อยละของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและ มารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคปริทันต์อักเสบตามหลักเกณฑ์ รูปแบบ ใหม่ปี 2018	41
ภาพประกอบ 11 กราฟแท่งแสดงการเปรียบเทียบร้อยละของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและ มารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนดโดยใช้หลักเกณฑ์การวินิจฉัยโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ปี 2018...	41
ภาพประกอบ 12 แสดงการเปรียบเทียบระหว่างอายุครรภ์และการวินิจฉัยโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ ปี 2018 ในมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด	42
ภาพประกอบ 13 กราฟแท่งแสดงการเปรียบเทียบร้อยละของระดับการวินิจฉัยโรคปริทันต์ รูปแบบ ใหม่ปี 2018 ในมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด	42

ภาพประกอบ 14 กราฟแสดงผลการทดสอบ Simple linear regression ระหว่างโรคปริทันต์
 อักเสบของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด 44



บทที่ 1

บทนำ

ภูมิหลัง

ภาวะคลอดก่อนกำหนดเป็นหนึ่งในสาเหตุต้น ๆ ที่ทำให้ทารกเสียชีวิตทั่วโลก ⁽¹⁾ ในปี 2017 องค์การอนามัยโลก (World Health Organization: WHO) รายงานว่าพบอัตราการเสียชีวิตของทารกจากภาวะคลอดก่อนกำหนดเป็นร้อยละ 35.7 โดยเสียชีวิตในระยะเริ่มต้น (early neonatal periods) ร้อยละ 40.8 และเสียชีวิตในระยะหลัง (late neonatal periods) ร้อยละ 21.7 ซึ่งคิดเป็นจำนวนทั้งหมดถึง 986,900 คน ⁽²⁾ ในปี 2012 องค์การอนามัยโลกประมาณการว่าจะมีทารกคลอดก่อนกำหนดถึงปีละ 15 ล้านคน ⁽³⁾ มากกว่าครึ่งหนึ่งของทารกที่คลอดก่อนกำหนดจะได้รับผลกระทบยาวต่อระบบการทำงานต่าง ๆ ในร่างกาย ทั้งระบบประสาท, ระบบหัวใจและหลอดเลือด, ระบบทางเดินหายใจ และทำให้เกิดความพิการแต่กำเนิด ยิ่งไปกว่านั้นทารกแรกเกิดน้ำหนักต่ำกว่าเกณฑ์ (Low birth weight: LBW) มีแนวโน้มที่จะเสียชีวิตมากกว่าทารกแรกเกิดน้ำหนักปกติถึง 40 เท่า และความเสี่ยงนี้จะเพิ่มมากขึ้น ⁽⁴⁻⁶⁾ เมื่อไปสัมพันธ์กับภาวะแทรกซ้อนจากการคลอดก่อนกำหนด รวมถึงกลุ่มอาการหายใจลำบาก โรคปอดเรื้อรัง โรคหัวใจและหลอดเลือด ระบบภูมิคุ้มกันบกพร่อง และปัญหาการได้ยินและการมองเห็น เป็นต้น ⁽⁴⁾ ซึ่งจะส่งผลกระทบต่อทางด้านเศรษฐกิจของประเทศ ทำให้รัฐบาลต้องเสียค่าใช้จ่ายในการดูแลรักษาและส่งเสริมสุขภาพของทารกกลุ่มนี้เพิ่มมากขึ้น ⁽³⁾

การตั้งครรภ์เป็นสถานการณ์ที่มีความสำคัญอย่างหนึ่งต่อเพศหญิงเนื่องจากการตั้งครรภ์ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงต่าง ๆ ทั้งทางด้านร่างกายและจิตใจ นับเป็นการเปลี่ยนแปลงครั้งสำคัญในชีวิต ⁽⁷⁾ หญิงตั้งครรภ์เป็นสภาวะที่มีการเปลี่ยนแปลงของร่างกายอย่างซับซ้อน ทั้งทางด้านกายวิภาค ชีวเคมี และสรีรวิทยา เพื่อตอบสนองการมีทารกในครรภ์ และยังมีความเกี่ยวข้องกับสภาวะช่องปากที่จะมีการเปลี่ยนแปลงไปโดยมีผลมาจากการเปลี่ยนแปลงของฮอร์โมน ปัญหาในช่องปากของหญิงตั้งครรภ์ที่พบได้เป็นส่วนใหญ่คือ การเกิดฟันกร่อน (erosion) การเกิดฟันผุ (Dental caries) และการเกิดโรคเหงือกอักเสบ (Gingivitis) หรือโรคปริทันต์อักเสบ (Periodontitis) นอกจากการตั้งครรภ์จะส่งผลต่อสภาวะสุขภาพช่องปากของหญิงตั้งครรภ์แล้วยังสามารถส่งผลกระทบต่อสุขภาพทารกในครรภ์ได้ หลายการศึกษาพบว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบและผลลัพธ์ไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์ ได้แก่ ภาวะคลอดก่อนกำหนด (Prematurity), ทารกแรกเกิดน้ำหนักน้อย (Low birth weight), ภาวะทารกโตช้าในครรภ์ (Intrauterine growth restriction) ⁽⁸⁻¹²⁾ มีการศึกษาที่แสดงว่าการติดเชื้อของโรคปริทันต์สัมพันธ์กับ

การคลอดก่อนกำหนดโดยพบว่าหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ มีโอกาสเกิดภาวะคลอดก่อนกำหนดมากกว่าผู้ที่มีสภาวะปริทันต์ปกติ 4-7 เท่า⁽¹⁰⁾ และในปี 1931 Galloway^(13, 14) ได้เสนอว่าเชื้อแบคทีเรีย anaerobic gram-negative ที่เป็นสาเหตุของโรคปริทันต์อักเสบ สามารถทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงภายในรกทำให้เพิ่มความเสี่ยงของการคลอดก่อนกำหนด จากการศึกษาก่อนหน้านี้มีรายงานว่า⁽¹⁵⁻¹⁷⁾ โรคปริทันต์อักเสบเริ่มจากเชื้อแบคทีเรียในแผ่นคราบจุลินทรีย์ (biofilm) ที่อยู่บนผิวฟันและกระจายพิษไปยัง epithelium เกิดการทำลายของเนื้อเยื่อเพื่อตอบสนองต่อการอักเสบ บริเวณ epithelium ที่เกิดถูกทำลายนี้เองจะเกิดการ expose ของ connective tissue และ blood capillaries ทำให้เชื้อแบคทีเรียสามารถเข้าไปสู่ระบบไหลเวียนภายในร่างกาย อาจจะทำให้เกิดขึ้นในขณะการรับประทานอาหารหรือการแปรงฟัน เกิดการสร้าง inflammatory mediators ขึ้นซึ่งจะไปมีผลต่อรกและทารกในครรภ์ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงการแลกเปลี่ยนสารอาหารระหว่างมารดาและทารกในครรภ์ และเกิดการหดตัวของมดลูกซึ่งส่งผลให้เกิดภาวะคลอดก่อนกำหนดและทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวต่ำกว่าเกณฑ์ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Offenbacher และคณะในปี 1996⁽¹⁸⁾ ที่พบว่าความเสี่ยงของภาวะคลอดก่อนกำหนดจะเพิ่มสูงขึ้นในมารดาที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบ

การศึกษานี้จะมุ่งเน้นไปที่ภาวะทารกคลอดก่อนกำหนด เนื่องจากเป็นภาวะที่เป็นสาเหตุของปัญหาสุขภาพต่าง ๆ ของทารกแรกคลอดซึ่งส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของทั้งมารดาและทารกตามมาอย่างมากมาย ในประเทศไทย จากการรายงานของกระทรวงสาธารณสุข พบว่าภาวะคลอดก่อนกำหนดมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น โรงพยาบาลนางรอง จังหวัดบุรีรัมย์ เป็นโรงพยาบาลทั่วไป ในปีหนึ่ง ๆ จะมีหญิงตั้งครรภ์มาฝากครรภ์และคลอดเป็นจำนวนมาก ในปี พ. ศ. 2561 มีหญิงตั้งครรภ์ฝากครรภ์รายใหม่ 5,535 ราย พบมีภาวะคลอดก่อนกำหนดถึงร้อยละ 30 (สถิติปี พ. ศ. 2661: Nangrong-hosxp Report) ซึ่งถือว่าอยู่ในระดับที่สูงมาก งานวิจัยชิ้นนี้จึงได้มุ่งเน้นศึกษาถึงความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบในหญิงตั้งครรภ์และภาวะคลอดก่อนกำหนด ซึ่งเป็นอุบัติการณ์สำคัญอย่างหนึ่งที่พบได้บ่อยในโรงพยาบาลนางรอง เพื่อชี้ให้เห็นความสำคัญของโรคปริทันต์อักเสบในหญิงตั้งครรภ์ที่สามารถส่งผลกระทบต่อมารดาและทารกในครรภ์ซึ่งจะส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตในอนาคต อีกทั้งยังไม่เคยมีการศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบในหญิงตั้งครรภ์และภาวะคลอดก่อนกำหนดในโรงพยาบาลนางรองมาก่อน การศึกษานี้ได้นำหลักการจำแนกโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ ในปี ค. ศ. 2018 (Classification of AAP 2018) มาเป็นเกณฑ์ ซึ่งเป็นการวินิจฉัยโรคปริทันต์แบบใหม่ล่าสุดทำให้ยังมีผู้ศึกษาโดยใช้การวินิจฉัยแบบนี้

น้อยอยู่ และทางผู้ทำวิจัยหวังว่าจะสามารถนำข้อมูลที่ได้จากการศึกษามานี้มาปรับใช้ให้เกิดประโยชน์ต่อพื้นที่ต่อไป

ความมุ่งหมายของการวิจัย

เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ของภาวะคลองค่อนกำหนดกับโรคปริทันต์ในมารดาหลังคลอด ที่มาฝากครรภ์และคลอดบุตรในโรงพยาบาลนางรอง อำเภอนางรอง จังหวัดบุรีรัมย์ โดยใช้หลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์แบบใหม่ในปี 2018 (classification of AAP 2018)

ความสำคัญของการวิจัย

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคติดเชื้อในช่องปาก เป็นโรคที่อวัยวะปริทันต์ได้แก่ เอ็นยึดปริทันต์ เคลือบรากฟันและกระดูกเบ้าฟัน เกิดการอักเสบถูกทำลาย โดยการอักเสบมีจุดเริ่มต้นจากการสะสมของเชื้อแบคทีเรียที่อยู่ร่วมกันในลักษณะของแผ่นคราบชีวภาพ (Biofilm) บริเวณใต้เหงือก กระตุ้นกลไกการกำจัดเชื้อโรคโดยระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย เป็นผลทำให้เกิดกระบวนการอักเสบเรื้อรัง นำไปสู่สภาวะปริทันต์ต่าง ๆ ถูกทำลาย⁽¹⁹⁾ และสูญเสียฟันในที่สุด ซึ่งพบว่าความชุกของการเกิดโรคปริทันต์อักเสบเรื้อรังมีค่าอยู่ระหว่างร้อยละ 25-80⁽²⁰⁾ โรคปริทันต์อักเสบมักเกี่ยวข้องกับภาวะไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์⁽²¹⁾ เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อ โดยเชื้อแบคทีเรีย gram-negative ซึ่งเป็นเชื้อที่ทำให้เกิดโรคปริทันต์ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง Porphyromonas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans และ anaerobes ตัวอื่น ๆ เช่น Tannerella forsythia และ Treponema Denticola⁽²²⁾ ซึ่งการติดเชื้อแบคทีเรียเหล่านี้จะส่งผลทั้งทางตรงและทางอ้อมทำให้เกิดภาวะคลองค่อนกำหนด⁽²³⁾ แม้ว่าในปัจจุบันจะมีการศึกษาได้กล่าวว่าโรคปริทันต์อักเสบในหญิงตั้งครรภ์ไม่สัมพันธ์กับภาวะไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์ก็ตาม แต่สภาวะของโรคปริทันต์อักเสบก็เป็นแหล่งสะสมเชื้อโรค สามารถกระตุ้นการหลั่ง inflammatory mediators และ cytokines ก่อให้เกิดกระบวนการอักเสบซึ่งอาจจะไปเกี่ยวข้องกับกระบวนการสำคัญที่ทำให้เกิดการอักเสบภายในมดลูกและส่งผลต่อมารดาและทารกได้

ภาวะคลองค่อนกำหนดถือเป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญอย่างหนึ่งของประเทศไทย และยังเป็นปัญหาที่สำคัญของโรงพยาบาลนางรอง ทำให้ทารกเสียชีวิตและมีความพิการสูง อวัยวะต่าง ๆ ยังพัฒนาและทำงานไม่เต็มที่ จึงมีผลต่อการดำรงชีวิตของทารกเป็นอย่างมาก เกิดปัญหาต่าง ๆ ตามมาทั้งในระยะเฉียบพลันและระยะยาว ทำให้ทารกแรกเกิดต้องนอนโรงพยาบาลนานขึ้นและเสียค่าใช้จ่ายในการดูแลรักษาสูงขึ้น งานวิจัยชิ้นนี้จึงได้ศึกษาถึงความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์อักเสบในหญิงตั้งครรภ์และภาวะทารกคลอดก่อนกำหนด ซึ่งถือเป็นปัญหาที่ควรได้รับ

การแก้ไข และยังไม่เคยมีการศึกษามาก่อนในโรงพยาบาลนางรอง เพื่อที่จะนำข้อมูลจากการศึกษานี้มากำหนดแนวทางปฏิบัติเพื่อป้องกันและรักษาโรคปริทันต์อักเสบในระยะเริ่มต้น เพื่อลดโอกาสเสี่ยงของภาวะไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์ซึ่งจะทำให้คุณภาพชีวิตของทั้งหญิงตั้งครรภ์และทารกแรกคลอดดีขึ้น และป้องกันไม่ให้เกิดผลลัพธ์ที่ไม่พึงประสงค์ในอนาคต

รูปแบบการวิจัย

เป็นการศึกษาเชิงวิเคราะห์แบบย้อนหลังจากผลไปหาเหตุ (Restrospective Analytic studies/ case-control)

ขอบเขตของการวิจัย

ประชากร

ทำการศึกษาในมารดาหลังคลอดที่เข้ามาฝากครรภ์และคลอดบุตรในโรงพยาบาลนางรอง อำเภอนางรอง จังหวัดบุรีรัมย์ ในช่วงปี พ. ศ. 2563 โดยมีการสุ่มประชากรเข้าสู่งานวิจัย และมีกลุ่มควบคุม

กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย

ออกแบบการศึกษาโดยสุ่มแบ่งมารดาหลังคลอดที่เข้ามาฝากครรภ์และคลอดบุตรในโรงพยาบาลนางรอง จังหวัดบุรีรัมย์ จำนวน 100 คน ออกเป็น 2 กลุ่ม กลุ่มละ 50 คน เพื่อเป็นกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง โดยใช้รูปแบบการศึกษาจากผลมาหาเหตุ (Restrospective Analytic studies/ case-control) แบบสุ่ม โดย

กลุ่มทดลอง คือ มารดาหลังคลอดที่เข้ามาฝากครรภ์ คลอดบุตร และมีภาวะคลอดก่อนกำหนด (อายุครรภ์น้อยกว่า 37 สัปดาห์)

กลุ่มควบคุม คือ มารดาหลังคลอดที่เข้ามาฝากครรภ์และคลอดบุตร ณ อายุครรภ์ตั้งแต่ 37 สัปดาห์ เป็นต้นไป

ตัวแปรที่ศึกษา

1. ตัวแปรอิสระ

1.1 สภาวะปริทันต์ในหญิงตั้งครรภ์ได้แก่

1) สภาวะปริทันต์ปกติ (Healthy)

2) โรคเหงือกอักเสบ (Gingivitis)

3) โรคปริทันต์อักเสบ (Periodontitis) โดยจำแนกเป็น 2 ลักษณะคือ ขั้น (stage) และระดับ (grade)

2. ตัวแปรตาม

2.1 ภาวะทารกคลอดก่อนกำหนด (อายุครรภ์น้อยกว่า 37 สัปดาห์)

นิยามศัพท์เฉพาะ

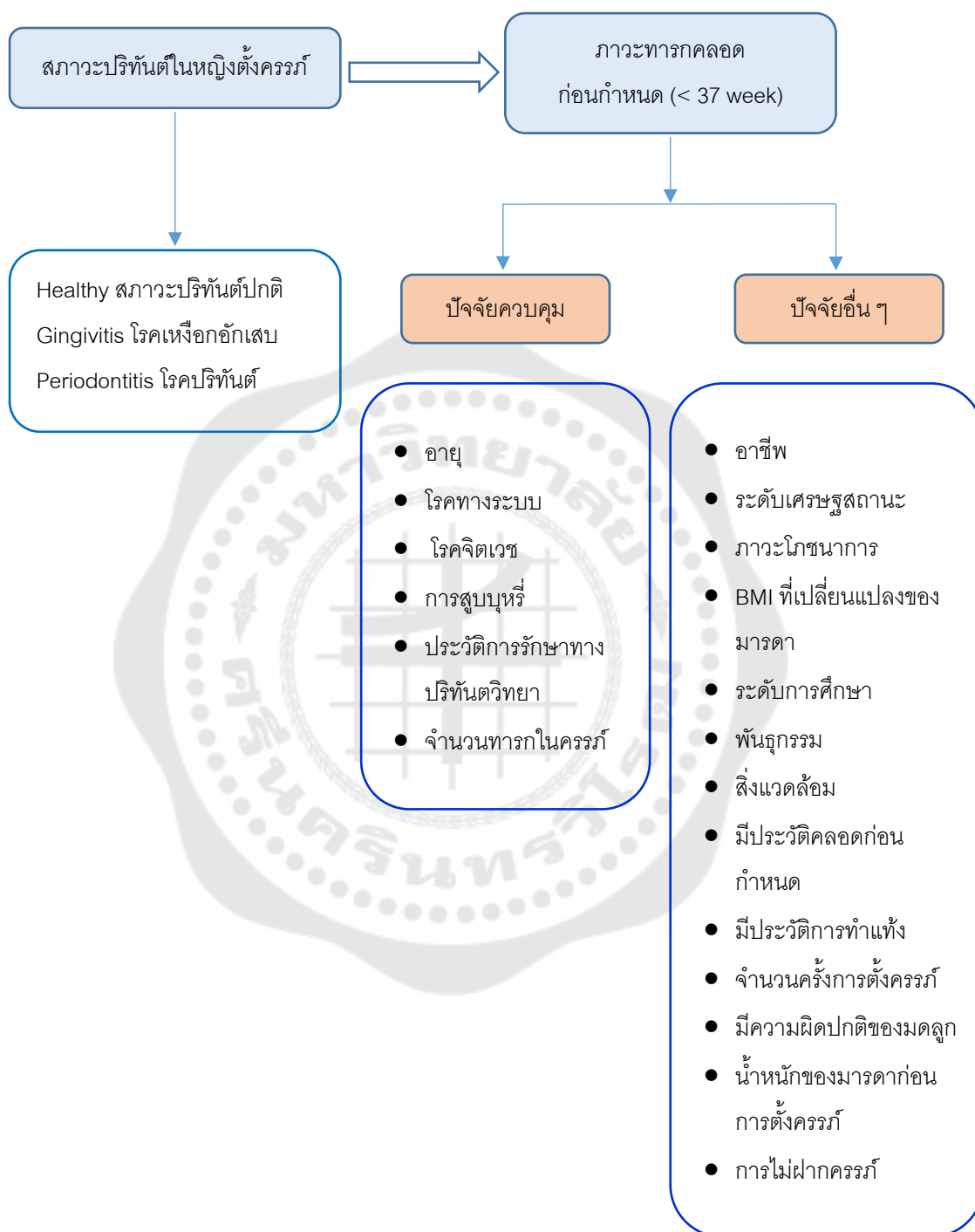
1. Periodontitis: โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย แล้วทำให้เกิดการอักเสบของเหงือกจนมีการลุกลามลงไปทำลายอวัยวะยึดเกาะปริทันต์ ได้แก่ เอ็นยึดปริทันต์ (periodontal ligament) เคลือบรากฟัน (cementum) และกระดูกเบ้าฟัน (alveolar bone) นำไปสู่การสูญเสียฟันหากไม่ได้รับการรักษา

2. โรคปริทันต์อักเสบตามระบบการจำแนกโรคปริทันต์ของ AAP 2018 (New classification of AAP 2018) เป็นระบบการจำแนกโรคปริทันต์แบบใหม่ที่จำแนกสภาวะและโรคปริทันต์ของ The American Academy of Periodontology โดยมีการเปลี่ยนแปลงจากในปี 1999

3. Preterm birth: ภาวะคลอดก่อนกำหนด หมายถึง ภาวะที่ทารกคลอดก่อนครบ 37 สัปดาห์ นับจากวันแรกของการมีประจำเดือนครั้งสุดท้ายของมารดา

4. Adverse pregnancy outcomes: ผลลัพธ์ที่ไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์ เป็นภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขึ้นขณะตั้งครรภ์ ได้แก่ ภาวะคลอดก่อนกำหนด ทารกแรกเกิดน้ำหนักต่ำกว่าเกณฑ์ ภาวะมารดาเสียชีวิต ภาวะทารกโตช้าในครรภ์ ภาวะครรภ์เป็นพิษ ภาวะทารกเสียชีวิต และภาวะทารกเสียชีวิต

กรอบแนวคิดในการวิจัย



ภาพประกอบ 1 กรอบแนวคิดในการวิจัย

สมมติฐานในการวิจัย

H_0 โรคปริทันต์ในมารดาหลังคลอดไม่มีความสัมพันธ์กับภาวะทารกคลอดก่อนกำหนด

H_1 โรคปริทันต์ในมารดาหลังคลอดมีความสัมพันธ์กับภาวะทารกคลอดก่อนกำหนด



บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยศึกษาเอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้องและได้นำเสนอหัวข้อดังต่อไปนี้

1. โรคปริทันต์และการจำแนกโรคปริทันต์แบบใหม่ตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018
2. ผลลัพธ์ที่ไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์และภาวะคลอดก่อนกำหนด
3. งานวิจัยที่ผ่านมาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์และภาวะคลอดก่อนกำหนด

1. โรคปริทันต์และการจำแนกโรคปริทันต์แบบใหม่ตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์ปี 2018

โรคปริทันต์อักเสบเป็นการอักเสบเรื้อรังของอวัยวะปริทันต์ เพื่อตอบสนองต่อการติดเชื้อ โดยมีเชื้อก่อโรคที่สำคัญ คือ แบคทีเรียกรัมลบที่ไม่ต้องการออกซิเจน การติดเชื้อแบคทีเรียทำให้เกิดการอักเสบของเหงือก จนลุกลามไปถึงอวัยวะยึดเกาะปริทันต์ เกิดการทำลายของกระดูกเบ้าฟัน และนำไปสู่การสูญเสียฟันหากไม่ได้รับการรักษา⁽²⁴⁾ และมักจะพบลักษณะทางคลินิกคือเกิดเป็น periodontal pocket และหรือ gingival recession เนื่องจากมี apical migration ของ junction epithelium ลงไปทางปลายรากฟันต่ำกว่าระดับของ cemento-enamel junction (CEJ) มีการทำลายของ collagen fiber ใน connective tissue ใต้ต่อ pocket epithelium แบคทีเรียที่พบว่าเป็นสาเหตุก่อโรคได้แก่ Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia (เดิมคือ Bf), Aggregatibacter actinomycetemcomitans และพบว่ามีแบคทีเรียสายพันธุ์อื่น เช่น Prevotella intermedia, Campylobacter rectus, Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum, Eubacterium nodatum, Streptococcus intermedius และ spirochetes มีส่วนร่วมในการทำลายอวัยวะปริทันต์^(25, 26) พบเซลล์เม็ดเลือดขาว (polymorphonuclear leukocyte) และเซลล์อักเสบเป็นจำนวนมาก บริเวณที่เกิดการอักเสบของอวัยวะของปริทันต์ ภายหลังได้รับสารพิษ endotoxin จาก lipopolysaccharide; LPS ซึ่งเป็นส่วนประกอบเยื่อหุ้มเซลล์ และสารพิษจากกระบวนการเมตาบอลิซึม (metabolisms) ของเชื้อก่อโรคปริทันต์ ซึ่งอาศัยอยู่ในคราบจุลินทรีย์ที่สะสมอยู่บนผิวฟันบริเวณใกล้ขอบเหงือก ไปกระตุ้นให้เซลล์ระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายเกิดการหลั่งสารสื่ออักเสบตามมา มีสารสื่ออักเสบหลายชนิดที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกันในโรคปริทันต์

อักเสบ⁽²⁷⁾ จากการศึกษาพบว่าระดับ tumor necrosis factor- α ; TNF- α และ interleukin-1 β ; IL-1 β เกี่ยวข้องกับการทำลายอวัยวะปริทันต์^(28, 29) และระดับ IL-1 β เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในผู้ป่วยโรคปริทันต์อักเสบและลดลงอย่างมีนัยสำคัญภายหลังรักษาโรคปริทันต์อักเสบหรืออวัยวะปริทันต์กลับคืนสู่สภาพดี⁽²⁸⁾ IL-1 β สามารถกระตุ้นเซลล์อักเสบทำให้เกิด degranulation ของ neutrophil และเพิ่มการสังเคราะห์ prostaglandins; PGs และเอนไซม์ matrix metalloproteinases; MMPs ยับยั้งการสังเคราะห์ collagen และกระตุ้น T and B lymphocytes^(30, 31) TNF- α จะส่งสัญญาณให้เซลล์เกิด cell apoptosis ทำให้เกิดการละลายตัวของกระดูก การหลั่งเอนไซม์ MMP การแสดงออกของ intercellular adhesion molecule; ICAM และการผลิต interleukin-6; IL-6^(32, 33) และ IL-6 ที่ถูกผลิตขึ้นมานี้เองจะเป็นตัวกระตุ้นให้เกิดจากสร้างเซลล์ osteoclast เพื่อสลายกระดูกและยังช่วยให้เกิดกระบวนการ T-cell differentiation อีกด้วย⁽³²⁾

การจำแนกโรคปริทันต์ได้มีการพัฒนามาอย่างต่อเนื่องจากอดีตจนถึงปัจจุบัน เพื่อให้สอดคล้องกับการดำเนินไปของโรคและสถานการณ์โลกในปัจจุบันที่เปลี่ยนแปลงไป ลดความยุ่งยากในการใช้งานและแก้ไขข้อบกพร่องของการจำแนกโรคแบบเดิม การจำแนกโรคปริทันต์อักเสบที่ใช้กันอยู่ในปัจจุบันเป็นรูปแบบที่ได้รับการยอมรับในระดับสากล ได้แก่ เกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์โดย The American Academy of Periodontology 1999 (AAP 1999) ซึ่งพบว่ายังมีข้อจำกัดในหลาย ๆ ประเด็น เช่น Aggressive และ Chronic periodontitis มี pathophysiology ที่ไม่แตกต่างกันชัดเจน รวมทั้งยังมี multiple factors ร่วมกัน รวมทั้งการจำแนกโรคแบบเดิมไม่สามารถจับประเด็นที่สำคัญอื่น ๆ ที่มีความเกี่ยวข้องกับโรคได้ จึงได้มีการทบทวนการจำแนกโรคปริทันต์ใหม่อีกครั้ง เพื่อให้การระบุ periodontitis case ชัดเจน มีการกำหนดลักษณะโรคที่ชัดเจน และอธิบายประเด็นสำคัญอื่น ๆ ที่มีความสัมพันธ์กับโรคและเกี่ยวข้องกับสุขภาพองค์รวมด้วย

โดยจะขอลำดับถึงเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์แบบเก่า AAP 1999 โดยสังเขปดังนี้⁽³⁴⁾ ตามตารางที่ 1a และ 1b เกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์แบบเก่า AAP 1999 แบ่งออกเป็น 8 กลุ่มได้แก่

I. โรคเหงือก (Gingival disease) เป็นโรคที่เกิดการอักเสบเฉพาะที่เหงือก ไม่มีการทำลายอวัยวะปริทันต์ที่รองรับฟัน กล่าวคือไม่มี attachment และ bone loss

II. โรคปริทันต์อักเสบเรื้อรัง (Chronic Periodontitis) เป็นโรคปริทันต์อักเสบที่พบได้บ่อยที่สุด ลักษณะของโรคเป็นการทำลายแบบเรื้อรัง เป็นไปอย่างช้า ๆ dental plaque และ calculus สัมพันธ์กับอัตราการทำลายของโรค

III. โรคปริทันต์อักเสบก้าวร้าว (Aggressive Periodontitis) เป็นโรคที่เกิดในผู้ป่วยอายุน้อย และมีลักษณะที่จำเพาะของโรคคือมีรูปแบบการทำลายของโรคที่รุนแรง และรวดเร็ว เกิดขึ้นที่ฟัน first molar และหรือ incisor ปริมาณ dental plaque และ calculus มักไม่สัมพันธ์กับอัตราการทำลายของโรค

IV. โรคปริทันต์อักเสบที่เป็นอาการแสดงของโรคทางระบบ (Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases) โรคทางระบบหลายโรคหรือหลาย condition ที่พบว่า severe periodontitis เป็นอาการอย่างหนึ่งที่เกิดขึ้น

V. โรคปริทันต์เนื้อตาย (Necrotizing Periodontal Disease) เป็นโรคที่เกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรีย ผู้ป่วยจะมีอาการปวดมากอย่างเฉียบพลัน มีลักษณะเป็นแผลเนื้อตายบริเวณ interdental papilla ทำให้มีลักษณะของ punched-out lesion

VI. ฝีของอวัยวะปริทันต์ (Abscesses of the Periodontium) มีลักษณะทางคลินิกที่เป็นเอกลักษณ์รวมกับการวินิจฉัยและการรักษาที่แตกต่างกันไป แบ่งเป็น 3 ชนิดตามตำแหน่ง abscess ที่เกิดขึ้น

VII. Periodontitis Associated With Endodontic Lesions เป็นโรคที่มีการเชื่อมต่อของรอยโรคจาก periodontitis และ endodontic infection ซึ่งทั้งสองโรคมีช่องทางเชื่อมกันได้ผ่านทาง lateral and accessory canal หรือ apical foramen โดยไม่ได้ระบุที่มาของโรคว่าเกิดจากสาเหตุใดก่อน

VIII. Developmental or Acquired Deformities and Conditions มีหลายปัจจัยที่ส่งผลให้โรคปริทันต์รุนแรงมากขึ้น และจำเป็นต้องได้รับการแก้ไขไปพร้อม ๆ กับการรักษาโรคปริทันต์ด้วย

I. Gingival Diseases	3. Gingival diseases of fungal origin
A. Dental plaque-induced gingival diseases*	a. Candida-species infections
1. Gingivitis associated with dental plaque only	1) generalized gingival candidosis
a. without other local contributing factors	b. linear gingival erythema
b. with local contributing factors (See VIII A)	c. histoplasmosis
2. Gingival diseases modified by systemic factors	d. other
a. associated with the endocrine system	4. Gingival lesions of genetic origin
1) puberty-associated gingivitis	a. hereditary gingival fibromatosis
2) menstrual cycle-associated gingivitis	b. other
3) pregnancy-associated	5. Gingival manifestations of systemic conditions
a) gingivitis	a. mucocutaneous disorders
b) pyogenic granuloma	1) lichen planus
4) diabetes mellitus-associated gingivitis	2) pemphigoid
b. associated with blood dyscrasias	3) pemphigus vulgaris
1) leukemia-associated gingivitis	4) erythema multiforme
2) other	5) lupus erythematosus
3. Gingival diseases modified by medications	6) drug-induced
a. drug-influenced gingival diseases	7) other
1) drug-influenced gingival enlargements	b. allergic reactions
2) drug-influenced gingivitis	1) dental restorative materials
a) oral contraceptive-associated gingivitis	a) mercury
b) other	b) nickel
4. Gingival diseases modified by malnutrition	c) acrylic
a. ascorbic acid-deficiency gingivitis	d) other
b. other	2) reactions attributable to
B. Non-plaque-induced gingival lesions	a) toothpastes/dentifrices
1. Gingival diseases of specific bacterial origin	b) mouthrinses/mouthwashes
a. Neisseria gonorrhea-associated lesions	c) chewing gum additives
b. Treponema pallidum-associated lesions	d) foods and additives
c. streptococcal species-associated lesions	3) other
d. other	6. Traumatic lesions (factitious, iatrogenic, accidental)
2. Gingival diseases of viral origin	a. chemical injury
a. herpesvirus infections	b. physical injury
1) primary herpetic gingivostomatitis	c. thermal injury
2) recurrent oral herpes	7. Foreign body reactions
3) varicella-zoster infections	8. Not otherwise specified (NOS)
b. other	

ภาพประกอบ 2 การจำแนกโรคปริทันต์ตามเกณฑ์การจำแนกโรคของ AAP 1999

II. Chronic Periodontitis [†]	VII. Periodontitis Associated With Endodontic Lesions
A. Localized	A. Combined periodontic-endodontic lesions
B. Generalized	VIII. Developmental or Acquired Deformities and
III. Aggressive Periodontitis [†]	Conditions
A. Localized	A. Localized tooth-related factors that modify or
B. Generalized	predispose to plaque-induced gingival
IV. Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases	diseases/periodontitis
A. Associated with hematological disorders	1. Tooth anatomic factors
1. Acquired neutropenia	2. Dental restorations/appliances
2. Leukemias	3. Root fractures
3. Other	4. Cervical root resorption and cemental tears
B. Associated with genetic disorders	B. Mucogingival deformities and conditions around
1. Familial and cyclic neutropenia	teeth
2. Down syndrome	1. Gingival/soft tissue recession
3. Leukocyte adhesion deficiency syndromes	a. facial or lingual surfaces
4. Papillon-Lefèvre syndrome	b. interproximal (papillary)
5. Chediak-Higashi syndrome	2. Lack of keratinized gingiva
6. Histiocytosis syndromes	3. Decreased vestibular depth
7. Glycogen storage disease	4. Aberrant frenum/muscle position
8. Infantile genetic agranulocytosis	5. Gingival excess
9. Cohen syndrome	a. pseudopocket
10. Ehlers-Danlos syndrome (Types IV and VIII)	b. inconsistent gingival margin
11. Hypophosphatasia	c. excessive gingival display
12. Other	d. gingival enlargement (See I.A.3. and I.B.4.)
C. Not otherwise specified (NOS)	6. Abnormal color
V. Necrotizing Periodontal Diseases	C. Mucogingival deformities and conditions on
A. Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG)	edentulous ridges
B. Necrotizing ulcerative periodontitis (NUP)	1. Vertical and/or horizontal ridge deficiency
VI. Abscesses of the Periodontium	2. Lack of gingiva/keratinized tissue
A. Gingival abscess	3. Gingival/soft tissue enlargement
B. Periodontal abscess	4. Aberrant frenum/muscle position
C. Pericoronal abscess	5. Decreased vestibular depth
	6. Abnormal color
	D. Occlusal trauma
	1. Primary occlusal trauma
	2. Secondary occlusal trauma

การจำแนกโรคปริทันต์แบบใหม่ ได้มีการทบทวนความรู้ที่เกี่ยวข้องกับระบาดวิทยา สาเหตุการเกิดโรค และพยาธิกำเนิดของโรค และได้เสนอระบบการจำแนกโรคแบบใหม่คือ ระบบการจำแนกโรคปริทันต์โดย The American Academy of Periodontology 2018 (AAP 2018) ซึ่งแบ่งเป็น 4 กลุ่ม ดังที่แสดงข้อมูลในตารางที่ 2 ⁽³⁵⁾

Periodontal Diseases and Conditions										
Periodontal Health, Gingival Diseases and Conditions			Periodontitis			Other Conditions Affecting the Periodontium				
Chapple, Mealey, et al. 2018 Consensus Rept link			Papapanou, Sanz et al. 2018 Consensus Rept link			Jepsen, Caton et al. 2018 Consensus Rept link				
Trombelli et al. 2018 Case Definitions link			Tonetti, Greenwell, Kornman. 2018 Case Definitions link			Papapanou, Sanz et al. 2018 Consensus Rept link				
Periodontal Health and Gingival Health	Gingivitis: Dental Biofilm-Induced	Gingival Diseases: Non-Dental Biofilm-Induced	Necrotizing Periodontal Diseases	Periodontitis	Periodontitis as a Manifestation of Systemic Disease	Systemic diseases or conditions affecting the periodontal supporting tissues	Periodontal Abscesses and Endodontic-Periodontal Lesions	Mucogingival Deformities and Conditions	Traumatic Occlusal Forces	Tooth and Prosthesis Related Factors

Peri-Implant Diseases and Conditions			
Berglundh, Armitage et al. 2018 Consensus Rept link			
Peri-Implant Health	Peri-Implant Mucositis	Peri-Implantitis	Peri-Implant Soft and Hard Tissue Deficiencies

ภาพประกอบ 4 การจำแนกโรคปริทันต์และโรคเนื้อเยื่อรอบรากเทียมตามเกณฑ์การจำแนกโรคของ AAP 2018

การจำแนกโรคปริทันต์อีกเสบตามเกณฑ์การจำแนกโรคแบบใหม่ AAP 2018 เมื่อพิจารณาในด้านพยาธิสรีระวิทยา (pathophysiology) สามารถแบ่งออกได้เป็น 3 รูปแบบ ดังนี้

1. โรคปริทันต์เนื้อตาย (Necrotizing Periodontal Disease)
2. โรคปริทันต์อักเสบที่เป็นอาการแสดงโดยตรงของโรคทางระบบ (Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases)
3. โรคปริทันต์อักเสบ (Periodontitis)

ซึ่งระบบคำจำกัดความจะช่วยเรื่องการจำแนกผู้ป่วย การรักษา การป้องกันโรคปริทันต์อักเสบ

เกณฑ์การวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบ ประกอบด้วย 3 องค์ประกอบคือ

1. ระบุว่าผู้ป่วยเป็นโรคปริทันต์อักเสบ
2. ระบุรูปแบบของโรคปริทันต์อักเสบ

3. คำอธิบายลักษณะทางคลินิกที่พบและองค์ประกอบอื่น ๆ ที่ส่งผลต่อการจัดการทางคลินิกการพยากรณ์โรค และข้อมูลที่มีผลต่อทั้งสุขภาพช่องปากและสุขภาพองค์รวม

การวินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบ หรือ Periodontitis จะต้องพบเกณฑ์ตามลักษณะดังต่อไปนี้

1. พบการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกระหว่างซี่ฟัน (interdental CAL) ในฟันตั้งแต่ 2 ซี่ขึ้นไป ที่ไม่ได้ยึดติดกัน

2. พบการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกบริเวณด้านติดแก้ม (buccal CAL) หรือด้านลิ้น (oral CAL) ตั้งแต่ 3 มิลลิเมตรขึ้นไป ร่วมกับมีร่องลึกปริทันต์มากกว่า 3 มิลลิเมตร ในฟันตั้งแต่ 2 ซี่ขึ้นไป

โดยมีข้อยกเว้นดังต่อไปนี้

1. ฟันที่มีเหงือกอักเสบจากสับกระแทก (traumatic origin)
2. ฟันผุบริเวณคอฟัน
3. การสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกบริเวณด้านไกลกลาง (distal CAL) ของฟันกรามซี่ที่ 2 (2nd molar) ที่สัมพันธ์กับฟันคุด (3rd molar) ที่อยู่ฝังตำแหน่งหรือเกินภายหลังจากการถอนหรือผ่าฟันคุด
4. เกิดจากการระบายหนองของฟันที่มีรอยโรคเนื้อเยื่อในฟันอักเสบ (endodontic lesion) ผ่านทางขอบเหงือก (marginal periodontium)
5. ฟันที่มีรากแตกในแนวตั้ง (vertical root fracture)

นอกจากนี้การจำแนกโรคปริทันต์อักเสบยังได้คำนึงถึงประเด็นต่าง ๆ ได้แก่ ความรุนแรงของโรค (Severity) ซึ่งประกอบด้วย ความซับซ้อนในการรักษา (Complexity of management) ซึ่งพิจารณาจากร่องลึกปริทันต์ ชนิดของการสูญเสียกระดูก (type of bone loss) ง่ามรากฟัน (furcation) ฟันที่สูญเสียไป (missing tooth) การกักตุน (bite collapse) ความพิการของสันเหงือกที่เหลือ (residual ridge defect) และขอบเขต (Extent) ลักษณะการกระจายของโรค (Distribution) อัตราการดำเนินไปของโรค (Rate of progression) ปัจจัยเสี่ยง (Risk factors) และความสัมพันธ์กับสุขภาพทั่วไป โดยแบ่งการจำแนกโรคออกเป็น 2 ลักษณะคือ ขั้น (Stage) และระดับ (grade)

1. ขั้น (Stage) โดยประเมินจากความรุนแรง (Severity) ประกอบด้วยอวัยวะยึดเกาะทางคลินิกระหว่างซี่ฟันบริเวณที่มีการสูญเสียกระดูกมากที่สุด (Interdental CAL at site of greatest loss) ภาพถ่ายรังสีของการสูญเสียกระดูก (Radiographic bone loss) และการสูญเสีย

ฟันที่มีสาเหตุมาจากโรคปริทันต์อักเสบ (tooth loss due periodontitis) เป็นหลัก โดยมีความซับซ้อนของการรักษา (complexity) เป็นตัวเพิ่มระยะ โดยระยะของโรคจะไม่ผันกลับ (retrogress) แม้ว่าจะรักษาหรือกำจัดความซับซ้อนในการรักษานั้นแล้วก็ตาม ยกเว้นกรณีที่มีความสำเร็จจากการคืนสภาพ (regeneration) และมี descriptor ที่ประเมินจากขอบเขต (extent) และการกระจาย (distribution) โดยใช้ข้อกำหนด คือ ให้นับฟันจำนวนที่มีระยะสูงสุดทั้งหมดรวมกับจำนวนฟันที่ถอนจากโรคปริทันต์และนำมาคิดเป็นร้อยละกับฟันทั้งหมด (ฟันที่อยู่ในปากรวมกับฟันที่ถอนจากปริทันต์) ถ้ามากกว่าหรือเท่ากับ 30% เป็นการกระจายโรคแบบทั่วไป (generalized) แต่ถ้าน้อยกว่า 30% เป็นการกระจายโรคแบบเฉพาะที่ (localized) และหากมีลักษณะตามโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว (aggressive periodontitis) เดิม ให้เป็นรูปแบบฟันกรามและฟันตัด (molar incisor pattern) โดยระยะจะมีความสัมพันธ์กับการรักษาที่มีความซับซ้อนมากขึ้นตามลำดับ การแบ่งระยะของโรคแบ่งเป็น 4 ขั้น ดังนี้

- 1.1 ขั้นที่ 1 (stage I) โรคปริทันต์อักเสบระยะเริ่มต้น
- 1.2 ขั้นที่ 2 (stage II) โรคปริทันต์อักเสบระยะปานกลาง
- 1.3 ขั้นที่ 3 (stage III) โรคปริทันต์อักเสบระยะรุนแรงที่อาจทำให้เกิดการสูญเสียฟันเพิ่ม
- 1.4 ขั้นที่ 4 (stage IV) โรคปริทันต์อักเสบระยะรุนแรงที่อาจทำให้เกิดการสูญเสียฟันเพิ่มหลายซี่จะมีปัญหาในการสบฟัน

การพิจารณาเพื่อที่จะแบ่งขั้นของโรค จะเริ่มแบ่งจากขั้นที่ 1,2 และ 3,4

1. ถ้ามีการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิก หรือมีการสูญเสียกระดูกในภาพถ่ายรังสี (RBL) ≤ 4 มิลลิเมตร หรือมีการสูญเสียกระดูก (bone loss) อยู่ในช่วง $\leq$ ร้อยละ 50 จัดอยู่ในขั้นที่ 1 หรือ 2

2. ถ้ามีการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิก หรือมีการสูญเสียกระดูกในภาพถ่ายรังสี (RBL) ≥ 5 มิลลิเมตร หรือมีการสูญเสียกระดูก (bone loss) อยู่ในช่วง $\geq$ ร้อยละ 50 จัดอยู่ในขั้นที่ 3 หรือ 4

และขั้นจะถูกปรับเปลี่ยนเป็นขั้นที่ 3 หรือ 4 หากพบความซับซ้อนดังนี้

1. พบร่องลึกปริทันต์ (PD) ≥ 6 มิลลิเมตร
2. พบกระดูกง่ามรากฟันโผล่ ระดับ 2 หรือ 3 (Furcation involvement Grade II, III)
3. การสูญเสียกระดูกในแนวตั้ง (Vertical bone loss) ≥ 3 มิลลิเมตร
4. การสูญเสียฟันที่มีสาเหตุมาจากโรคปริทันต์อักเสบ

5. การมีความพิการของสันเหงือก (Ridge defect)

การพิจารณาการสูญเสียกระดูกในภาพถ่ายรังสีหรือการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิก โดยการแบ่งครึ่ง coronal 1/3 เพื่อแยกชั้นที่ 1 และ 2

1. ถ้ามีการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิก หรือการสูญเสียกระดูกในภาพถ่ายรังสี 1-2 มิลลิเมตร ระดับการสูญเสียกระดูก (bone loss) ยังอยู่เหนือเส้นที่ลากแบ่งครึ่ง coronal 1/3 จัดอยู่ในชั้นที่ 1

2. ถ้ามีการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิก หรือการสูญเสียกระดูกในภาพถ่ายรังสี 3-4 มิลลิเมตร ระดับการสูญเสียกระดูก (bone loss) อยู่ใต้เส้นที่ลากแบ่งครึ่ง coronal 1/3 จัดอยู่ในชั้นที่ 2

ชั้นที่ 3 กับ 4 แยกออกจากกันโดยพิจารณาจากความต้องการในการฟื้นฟูสภาพช่องปาก (rehabilitation) ซึ่งหากพบลักษณะดังนี้จัดเป็นชั้นที่ 4

1. มีการสูญเสียฟันที่มีสาเหตุมาจากโรคปริทันต์อักเสบ ≥ 5 ซี่
2. มีคู่สบน้อยกว่า 10 คู่
3. ฟันกรามซี่ที่สอง (2nd molar) ที่มีสาเหตุจากการบาดเจ็บเหตุสบฟัน (occlusal trauma) โดยโยก $\geq$ ระดับ 2
4. มีการสูญเสียการสบฟัน (bite collapse), drift flare
5. มีความพิการของสันเหงือกอย่างรุนแรง (severe ridge defect)

การพิจารณาขอบเขต (Extent) และลักษณะการกระจาย (Distribution) ของโรค แบ่งเป็นการกระจายแบบเฉพาะที่ (localized) แบบทั่วไป (generalized) และแบบฟันกรามและฟันตัด (molar incisor pattern) ลักษณะของขอบเขตประเมินจากร้อยละของฟันทั้งหมดที่พบการสูญเสียของการยึดเกาะทางคลินิกรวมกับจำนวนฟันที่ถอนจากโรคปริทันต์อักเสบและนำมาคิดเป็นร้อยละกับจำนวนฟันทั้งหมด หากน้อยกว่าร้อยละ 30 จัดเป็นการกระจายโรคแบบเฉพาะที่ (localized) ถ้ามากกว่าหรือเท่ากับร้อยละ 30 เป็นการกระจายโรคแบบทั่วไป (generalized) และหากมีลักษณะตามโรคปริทันต์อักเสบชนิดก้าวร้าว (aggressive periodontitis) เดิม ให้เป็นรูปแบบฟันกรามและฟันตัด (molar incisor pattern)

Periodontitis stage		Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
Severity	Interdental CAL at site of greatest loss	1 to 2 mm	3 to 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Radiographic bone loss	Coronal third (<15%)	Coronal third (15% to 33%)	Extending to middle or apical third of the root	Extending to middle or apical third of the root
	Tooth loss	No tooth loss due to periodontitis		Tooth loss due to periodontitis of ≤4 teeth	Tooth loss due to periodontitis of ≥5 teeth
Complexity	Local	Maximum probing depth ≤4 mm Mostly horizontal bone loss	Maximum probing depth ≤5 mm Mostly horizontal bone loss	In addition to stage II complexity: Probing depth ≥6 mm Vertical bone loss ≥3 mm Furcation involvement Class II or III Moderate ridge defect	In addition to stage III complexity: Need for complex rehabilitation due to: Masticatory dysfunction Secondary occlusal trauma (tooth mobility degree ≥2) Severe ridge defect Bite collapse, drifting, flaring Less than 20 remaining teeth (10 opposing pairs)
Extent and distribution	Add to stage as descriptor	For each stage, describe extent as localized (<30% of teeth involved), generalized, or molar/incisor pattern			

ภาพประกอบ 5 การแบ่งชั้นของโรคปริทันต์อักเสบตามเกณฑ์การจำแนกโรคของ AAP 2018

2. ระดับ (Grade) จะประเมินจากอัตราการดำเนินไปของโรค (Rate of progression) เป็นหลักโดยอาจวัดทางตรงหากมีข้อมูลในอดีต หรือวัดทางอ้อมจากร้อยละของการสูญเสียกระดูก (%bone loss) หารด้วยอายุของผู้ป่วย โดยที่ตัวเพิ่มระดับ (grade modifiers) เป็นปัจจัยเสี่ยง (risk factor) คือ การสูบบุหรี่ และฮีโมโกลบินเอวันซี (HbA1c) ในผู้ป่วยโรคเบาหวาน นอกจากนี้ ความเสี่ยงต่อโรคทางระบบ (risk of systemic impact) ที่ดูจากค่าซีรีแอคทีฟโปรตีน (C-reactive protein) ยังสามารถเปลี่ยนระดับ (shift grade) ให้สูงขึ้นได้ โดยระดับจะมีความสัมพันธ์กับ ความเร็วของการลุกลามของโรคปริทันต์อักเสบ และสามารถลดลงได้หากตัวเพิ่มระดับ (grade modifiers) ถูกแก้ไขแล้ว แบ่งเป็น 3 ระดับ ดังนี้

2.1 ระดับเอ (grade A) การดำเนินไปของโรคอย่างช้า (slow rate of progression)

2.2 ระดับบี (grade B) การดำเนินไปของโรคปานกลาง (moderate rate of progression)

2.3 ระดับซี (grade C) การดำเนินไปของโรคอย่างรวดเร็ว (rapid rate of progression)

การประเมินระดับจะประเมินจากซีที่มีการสูญเสียการยึดเกาะทางคลินิกสูงที่สุด หากผู้ป่วยมีประวัติโรคปริทันต์อักเสบให้พิจารณาจากภาพถ่ายรังสีเดิมภายใน 5 ปี

1. ถ้าไม่พบการสูญเสียกระดูก อยู่ในระดับเอ (A)

2. ถ้าพบการสูญเสียกระดูก ≤ 2 มิลลิเมตร อยู่ในระดับบี (B)

3. ถ้าพบการสูญเสียกระดูก ≥ 2 มิลลิเมตร อยู่ในระดับซี (C)

หากผู้ป่วยไม่มีประวัติโรคปริทันต์อักเสบ อาจพิจารณาได้ 2 ทาง คือ ร้อยละของการสูญเสียกระดูก (%bone loss) หารด้วยอายุของคนไข้

1. ถ้าน้อยกว่า 0.25 อยู่ในระดับเอ (A)
2. ถ้าน้อยกว่า 0.25-1 อยู่ในระดับบี (B)
3. ถ้ามากกว่า 1 อยู่ในระดับซี (C)

หรือพิจารณาจากคราบจุลินทรีย์ และการทำลายกระดูกของโรคปริทันต์อักเสบ

1. ถ้ามีคราบจุลินทรีย์ปริมาณมาก แต่การทำลายกระดูกน้อย อยู่ในระดับเอ (A)
2. ถ้ามีคราบจุลินทรีย์ปริมาณน้อย และมีการทำลายกระดูกน้อย อยู่ในระดับบี (B)
3. ถ้ามีการทำลายกระดูกมากกว่าปริมาณคราบจุลินทรีย์ อยู่ในระดับซี (C)

ส่วนการพิจารณาตัวเพิ่มระดับ (grade modifiers) พิจารณาจาก การสูบบุหรี่

1. หากผู้ป่วยมีการสูบบุหรี่ < 10 มวนต่อวัน จะปรับเพิ่มเป็นระดับ เป็นระดับบี (B)
2. หากผู้ป่วยมีการสูบบุหรี่ > 10 มวนต่อวัน จะปรับเพิ่มเป็นระดับ เป็นระดับซี (C)

และโรคเบาหวาน หากผู้ป่วยมีระดับ HbA1c ≥ 7 จะปรับเพิ่มเป็นระดับ เป็นระดับซี (C)⁽³⁶⁾

Periodontitis grade			Grade A: Slow rate of progression	Grade B: Moderate rate of progression	Grade C: Rapid rate of progression
Primary criteria	Direct evidence of progression	Longitudinal data (radiographic bone loss or CAL)	Evidence of no loss over 5 years	<2 mm over 5 years	≥2 mm over 5 years
	Indirect evidence of progression	% bone loss/age	<0.25	0.25 to 1.0	>1.0
		Case phenotype	Heavy biofilm deposits with low levels of destruction	Destruction commensurate with biofilm deposits	Destruction exceeds expectation given biofilm deposits; specific clinical patterns suggestive of periods of rapid progression and/or early onset disease (e.g., molar/incisor pattern; lack of expected response to standard bacterial control therapies)
Grade modifiers	Risk factors	Smoking	Non-smoker	Smoker <10 cigarettes/day	Smoker ≥10 cigarettes/day
		Diabetes	Normoglycemic / no diagnosis of diabetes	HbA1c <7.0% in patients with diabetes	HbA1c ≥7.0% in patients with diabetes
Risk of systemic impact of periodontitis ^a	Inflammatory burden	High sensitivity CRP (hsCRP)	<1 mg/L	1 to 3 mg/L	>3 mg/L
Biomarkers	Indicators of CAL/bone loss	Saliva, gingival crevicular fluid, serum	?	?	?

ภาพประกอบ 6 การแบ่งระดับของโรคปริทันต์อักเสบตามเกณฑ์การจำแนกโรคของ AAP 2018

2. ผลลัพธ์ที่ไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์และภาวะคลอดก่อนกำหนด

หญิงตั้งครรภ์มีการเปลี่ยนแปลงอย่างมากเพื่อรองรับทารกที่เกิดในครรภ์พบว่าการเปลี่ยนแปลงทั้งทางด้านร่างกายและทางด้านจิตใจในระยะตั้งครรภ์ ซึ่งพอจะสรุปโดยสังเขปดังนี้

1. การเปลี่ยนแปลงทางด้านร่างกาย

1.1 ระบบสืบพันธุ์ เยื่อบุช่องคลอดกล้ามเนื้อช่องคลอด จะมีโลหิตไปเลี้ยงมากขึ้น เนื้อเยื่อเกี่ยวพันจะมีการเปลี่ยนแปลงเพื่อเตรียมช่องคลอดให้สามารถยืดหยุ่นตัวได้มากพอที่จะให้เด็กผ่านได้ มีเมือกในช่องคลอดมากขึ้น เพื่อป้องกันเชื้อแบคทีเรียไม่ให้ผ่านปากมดลูกเข้าไปในมดลูก ปากมดลูกจะนุ่มมีต่อมที่ปากมดลูกมากขึ้นซึ่งผลิตน้ำเมือกอุดคอมดลูกหลังจากมีการปฏิสนธิแล้ว มดลูกจะขยายใหญ่ขึ้น หลอดเลือดและหลอดน้ำเหลืองของมดลูกจะเพิ่มขึ้นทั้งจำนวนและขนาด

1.2 ระบบทางเดินหายใจ การปรับตัวของระบบทางเดินหายใจขณะตั้งครรภ์ ก็เพื่อให้เหมาะสมกับความต้องการของทั้งมารดาและทารก ทารกจะได้รับออกซิเจนขณะขับถ่ายคาร์บอนไดออกไซด์ออกมาทางมารดา การที่กระบังลมถูกดันขึ้นไปข้างบน ในขณะที่มดลูกโตขึ้นเรื่อย ๆ จึงทำให้ทรวงอกขยายออกทางด้านข้าง ผลของโปรเจสเตอโรนทำให้เส้นโลหิตหย่อนตัวลง

กล้ามเนื้อเรียบหลอดลมคลายตัวลง หญิงมีครรภ์ต้องหายใจมากขึ้น แร่งขึ้น เพื่อให้ได้ออกซิเจนเพียงพอ

1.3 ระบบไหลเวียนโลหิต หัวใจทำงานมากขึ้นปริมาณของเลือดจะเพิ่มสูงสุดในเดือนที่ 9 ประมาณร้อยละ 30-50 ส่วนใหญ่จะเป็นน้ำเลือด มีเม็ดเลือดแดงน้อย ทำให้หญิงตั้งครรภ์เกิดอาการซีด ซึ่งเป็นผลจากสรีระของร่างกาย (Physiological anemia) หรือซีดเทียม (Pseudoanemia) หากมีปัญหาทางด้านอาหารได้รับธาตุเหล็กไม่เพียงพอกับความต้องการของร่างกาย อาจเกิดอาการซีดอย่างแท้จริง ในระยะไตรมาสที่ 3 ของการตั้งครรภ์ อัตราการเต้นของหัวใจจะเพิ่มขึ้นประมาณร้อยละ 20 หรือ 15 ครั้งต่อนาที ทำให้หญิงตั้งครรภ์เหนื่อยง่ายและทำกิจกรรมได้น้อยลง⁽³⁷⁾

1.4 ระบบขับถ่ายปัสสาวะ ระยะไตรมาสที่ 1 หญิงตั้งครรภ์ จะปัสสาวะบ่อยเนื่องจากมดลูกขยายโตขึ้นกดทับบนกระเพาะปัสสาวะ และอาการจะเป็นปกติในระยะไตรมาสที่ 2 ของการตั้งครรภ์ แต่ในระยะไตรมาสที่ 3 เมื่อส่วนนำของทารกลงสู่เชิงกรานจะกดทับกระเพาะปัสสาวะ ทำให้ปัสสาวะบ่อยอีกครั้งหนึ่ง

1.5 เต้านมในหญิงก่อนตั้งครรภ์จะหนักประมาณข้างละ 200 กรัม ขณะตั้งครรภ์จะเพิ่มขึ้นประมาณ 2-3 เท่า บริเวณหัวนมและลานหัวนม (Areola) สีจะเข้มขึ้น สีเข้มของผิวหนังบริเวณลานหัวนมนี้เป็นเสมือนเครื่องหมายที่บอกให้ทราบว่า ได้ลานหัวนมจะตรงกับตำแหน่งของกระเปาะท่อน้ำนม (Lactiferous sinus) ทอดเข้าไปในหัวนม

1.6 การเปลี่ยนแปลงทางเมตาบอลิซึม (metabolic change) ในระหว่างตั้งครรภ์ ระบบต่าง ๆ ของร่างกายจะทำงานมากขึ้น เพื่อปรับตัวให้เป็นไปตามการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์ ทั้งนี้เพราะจำนวนพลังงานเพิ่มขึ้นอย่างสม่ำเสมอประมาณ 2,500 แคลลอรี่ต่อวัน ตลอดระยะเวลาของการตั้งครรภ์ หญิงตั้งครรภ์จะมีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นประมาณ 10-12 กิโลกรัม

1.7 ทางเดินอาหารในระยะแรกของการตั้งครรภ์อาจจะสูญเสียการอยากอาหารเนื่องจากเกิดอาการคลื่นไส้อาเจียน แต่ในระยะต่อมาเกิดความอยากอาหารเพิ่มขึ้นรับประทานอาหารได้ดี แต่อาจเกิดอาการแสบหน้าอก (Heart burn) หญิงตั้งครรภ์มักจะท้องผูก เนื่องจากขนาดของมดลูกโตไปกดลำไส้ ทำให้อาหารเคลื่อนที่ลำบาก ดังนั้นในกรณีที่ท้องไม่มาก การรับประทานอาหารที่เป็นผักและผลไม้บางอย่าง เช่นมะละกอสุก กลัวย่น้ำว่า หรือลูกพรุนจะช่วยลดอาการนี้ได้

2. การเปลี่ยนแปลงทางด้านจิตใจ หญิงตั้งครรภ์จะมีความวิตกกังวล มีอารมณ์ หุนหันเหวี่ยง หวาดระแวงง่าย ประกอบกับความกลัว และความไม่เข้าใจเกี่ยวกับ การตั้งครรภ์และการ คลอด ความกังวลเกี่ยวกับความสมบูรณ์ของทารกในครรภ์ หรือการได้รับคำบอกเล่าตามความเชื่อ ที่ผิด ๆ จากเพื่อนหรือญาติ ทำให้เพิ่มความกังวล หงุดหงิดง่าย ถ้าสตรีตั้งครรภ์ได้รับคำอธิบายหรือ ความเป็นไปที่ถูกต้อง หรือสามีหรือบุคคลในครอบครัวหมั่นสังเกตความต้องการและเป็นกำลังใจ ก็จะลดความวิตกกังวลและความหงุดหงิดนี้ลงได้ ดังนั้นภารกิจที่หญิงมีครรภ์จะต้องปฏิบัติทาง จิตใจในระยะตั้งครรภ์มี 3 ประการ คือ การยอมรับการตั้งครรภ์และทารก การเตรียมพร้อมสำหรับการ ให้กำเนิดบุตร การทำความเข้าใจและเตรียมพร้อมในการทำหน้าที่หลังคลอด⁽³⁸⁾

ภาวะไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์ คือ ภาวะแทรกซ้อนของการตั้งครรภ์ (Complication during pregnancy) เป็นผลที่เกิดจากการเปลี่ยนแปลง และมีปัญหาสุขภาพด้าน อื่นร่วมอยู่ด้วยในขณะตั้งครรภ์ ซึ่งสาเหตุนี้มีผลต่อสุขภาพของหญิงตั้งครรภ์และทารก⁽³⁹⁾ ในการ ตั้งครรภ์ของสตรีนั้นพบว่าร้อยละ 70 จะปกติทุกอย่าง จนกระทั่งคลอด แต่อีกร้อยละ 30 จะมี อาการผิดปกติ ภาวะแทรกซ้อนที่เกิดขณะตั้งครรภ์ ที่พบได้บ่อย⁽⁴⁰⁾ คือ

1. ภาวะคลอดก่อนกำหนด (Prematurity) คือ ภาวะปากมดลูกเปิดที่เป็นผลมา จากการหดและขยายตัวของมดลูกในช่วงก่อนสัปดาห์ที่ 37 ของการตั้งครรภ์

2. ทารกแรกเกิดน้ำหนักต่ำกว่าเกณฑ์ (Low birth weight) คือ ทารกที่มีน้ำหนัก แรกเกิดต่ำกว่า 2,500 กรัม

3. ภาวะทารกโตช้าในครรภ์ (Intrauterine growth restriction) การที่ทารกใน ครรภ์ไม่สามารถเจริญเติบโตได้เต็มศักยภาพที่ควรจะเป็น ทารกจะมีน้ำหนักน้อยกว่าที่ควรจะเป็น ในอายุครรภ์นั้น ๆ เมื่อเปรียบเทียบกับทารกที่เจริญเติบโตปกติ ซึ่งโดยทั่วไปใช้เกณฑ์น้ำหนักตัว น้อยกว่าเปอร์เซ็นต์ไทล์ (Percentile) ที่ 10 ของอายุครรภ์นั้น ๆ

4. ภาวะครรภ์เป็นพิษ (Pre-eclampsia) คือ ภาวะแทรกซ้อนของการตั้งครรภ์ที่ เป็นอันตราย เพราะทำให้ผู้ป่วยมีความดันโลหิตสูงมากกว่าหรือเท่ากับ 140/90 มิลลิเมตรปรอท ร่วมกับมีภาวะโปรตีนหรือไข่ขาวปะปนอยู่ในปัสสาวะ ไตทำงานผิดปกติ หรือมีอาการอื่น ๆ โดย ภาวะนี้มักเกิดขึ้นใน ช่วงอายุครรภ์มากกว่า 20 สัปดาห์ จะมีการปวดศีรษะ ตามัว คลื่นไส้ อาเจียน ปวดตรงใต้ลิ้นปี่ บวมตามมือตามเท้า และใบหน้า

5. ภาวะมารดาเสียชีวิต (maternal mortality) คือ การเสียชีวิตของมารดาที่ คลอดบุตรมักเกิดจากสาเหตุสำคัญคือ ตกเลือด, ความดันโลหิตสูงขณะตั้งครรภ์, ติดเชื้อ และ ภาวะน้ำคร่ำอุดตันปอด

6. ภาวะทารกเสียชีวิต (mortality) คือการเสียชีวิตของทารก แบ่งออกเป็น 2 รูปแบบคือ

6.1 ทารกตายในครรภ์ (fetal death) หมายถึงการตายของทารกก่อนคลอด โดยไม่คำนึงถึงอายุครรภ์ แบ่งเป็น ตายก่อน 20 สัปดาห์ (Early fetal death), ตายระหว่าง 20-28 สัปดาห์ (Intermediate fetal death), ตายตั้งแต่ 28 สัปดาห์ขึ้นไป (Late fetal death)

6.2 ทารกตายคลอด (stillbirth) หรือ dead fetus in utero (DFU) หมายถึงทารกเมื่อคลอดแล้วไม่มีแสดงอาการของการมีชีวิต ได้แก่ ไม่มีการหายใจเอง ไม่มีการเต้นของหัวใจ และไม่มีการเคลื่อนไหว อาจรวมถึงทารกที่คลอดออกมาถึงตายทันทีด้วย แบ่งเป็นตายก่อนเจ็บครรภ์คลอด (Fetal death in utero), และตายในระยะคลอด (Intrapartum fetal death)

องค์การอนามัยโลกได้ให้คำจำกัดความของภาวะคลอดก่อนกำหนด (Preterm birth) หมายถึง ภาวะที่ทารกคลอดก่อนครบ 37 สัปดาห์ นับจากวันแรกของการมีประจำเดือนครั้งสุดท้ายของมารดา⁽⁴¹⁾

สาเหตุของการเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนด

สาเหตุของภาวะคลอดก่อนกำหนดที่แท้จริงยังไม่ทราบแน่ชัด พบว่าอาจมีสาเหตุดังนี้

1. สาเหตุด้านสตรีตั้งครรภ์ได้แก่

1.1 มีประวัติคลอดก่อนกำหนด จากการศึกษาสตรีตั้งครรภ์ที่เจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนด เพิ่มขึ้นในการตั้งครรภ์ครั้งต่อไปประมาณร้อยละ 30⁽⁴²⁾

1.2 มีประวัติการแท้ง โดยเฉพาะสตรีที่มีการแท้งหลาย ๆ ครั้ง และเป็นการแท้งในไตรมาสที่ 2 มากกว่าไตรมาสที่ 1 ไม่ว่าจะเป็นการแท้งที่เกิดขึ้นเองหรือการทำแท้ง⁽⁴³⁾ พบว่ามีความสัมพันธ์กับการเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนดในครั้งต่อไป

1.3 การผ่านการคลอด 5 ครั้งขึ้นไป เนื่องมาจากสตรีตั้งครรภ์อาจมีภาวะแทรกซ้อนต่าง ๆ จากการตั้งครรภ์หลายครั้ง เช่น มีความดันโลหิตสูง มีภาวะรกเกาะต่ำ เป็นต้น

1.4 มีการยืดขยายของมดลูกมากเกินไป เช่น ครรภ์แฝด ครรภ์แฝดน้ำ เป็นต้น การยืดขยายของมดลูกอย่างมากส่งผลให้มดลูกหดตัวมากกว่าปกติและพบว่า ร้อยละ 30 ของการเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนดมีสาเหตุมาจากตั้งครรภ์แฝด⁽⁴⁴⁾

1.5 มีความผิดปกติของมดลูก เช่น มีประวัติการผ่าตัดมดลูก ปากมดลูกไม่แข็งแรง มีก้อนหรือมีเนื้องอกบริเวณมดลูก เป็นต้น

1.6 มีห่วงคุมกำเนิดค้างอยู่ในโพรงมดลูก ห่วงกำเนิดอาจเป็นตัวกระตุ้นได้⁽⁴⁵⁾

1.7 มีภาวะถุงน้ำคร่ำแตกก่อนกำหนด พบว่าสตรีตั้งครรภ์ที่มีภาวะถุงน้ำคร่ำแตกก่อนกำหนด จะมีอาการเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนดตามมา ร้อยละ 30-40 ⁽⁴⁶⁾

1.8 มีการตกเลือดในระหว่างตั้งครรภ์ มักจะพบการเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนดในสตรีที่มีภาวะตกเลือดในระหว่างตั้งครรภ์ ⁽⁴⁷⁾

1.9 มีอายุน้อยกว่า 18 ปี หรือมากกว่า 35 ปี อายุของสตรีตั้งครรภ์ที่เพิ่มขึ้นมีความสัมพันธ์กับความผิดปกติทางโครโมโซมของทารกในครรภ์ที่คลอดก่อนกำหนด ⁽⁴⁸⁾ และพบการเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนดเพิ่มขึ้นในสตรีตั้งครรภ์วัยรุ่น ⁽⁴⁹⁾

1.10 มีน้ำหนักก่อนตั้งครรภ์น้อยกว่า 50 กิโลกรัม มีการศึกษาพบว่า สตรีที่มีน้ำหนักก่อนตั้งครรภ์น้อยกว่า 50 กก. จะมีความเสี่ยงเพิ่มขึ้น ⁽⁴⁷⁾

1.11 มีปัญหาสุขภาพ สตรีตั้งครรภ์ที่มีปัญหาสุขภาพเช่น โรคเบาหวาน โรคความดันโลหิตสูง โรคหัวใจ โรคไต เป็นต้น มีความเสี่ยงสูง

1.12 มีภาวะโลหิตจาง อาจเกิดจากการที่ร่างกายขาดสารอาหารหรือเป็นโรคบางชนิด ภาวะโลหิตจางของสตรีตั้งครรภ์ทำให้ทารกและรกรับเลือดและออกซิเจนไม่เพียงพอ

1.13 การติดเชื้อต่าง ๆ เช่น ติดเชื้อระบบทางเดินปัสสาวะ ปอดบวม ไข้ตั้งอีกเสบ เป็นต้น

1.14 การใช้สารเสพติด มีการศึกษาพบว่า สตรีตั้งครรภ์ที่สูบบุหรี่ตลอดระยะเวลาตั้งครรภ์ มีโอกาสเสี่ยงต่อการเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนดมากเป็น 2 เท่า ของสตรีตั้งครรภ์ที่ไม่สูบบุหรี่ ส่วนสตรีตั้งครรภ์ที่ดื่มกาแฟวันละ 3 แก้ว ขึ้นไปในช่วงการตั้งครรภ์ไตรมาสแรก มีโอกาสเสี่ยงต่อการเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนดร่วมกับการแตกของถุงน้ำคร่ำมากเป็น 2.2 เท่าของสตรีตั้งครรภ์ที่ดื่มกาแฟวันละ 2 แก้ว ⁽⁵⁰⁾ หากสตรีตั้งครรภ์เริ่มสูบบุหรี่ในครรภ์ที่ 2 จะพบการเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนดได้มากกว่าการตั้งครรภ์ครั้งแรกที่ไม่ได้สูบบุหรี่ ส่วนสตรีตั้งครรภ์ที่เริ่มสูบบุหรี่ในการตั้งครรภ์ครั้งแรก จะพบความเสี่ยงมากกว่าการตั้งครรภ์ครั้งที่ 2 ที่ไม่ได้สูบบุหรี่ และอัตราเสี่ยงจะเพิ่มขึ้นตามปริมาณการสูบบุหรี่ของสตรีตั้งครรภ์ ⁽⁵¹⁾

1.15 การทำงานหนัก พบว่าสตรีตั้งครรภ์ที่ทำงานหนักจะมีโอกาสเสี่ยงสูงกว่า ⁽⁴⁷⁾

1.16 การเดินทางติดต่อกันมากกว่า 1 ชั่วโมง อาจทำให้สตรีตั้งครรภ์อ่อนเพลียมากกว่าปกติเป็นสาเหตุได้

1.17 การได้รับการกระทบกระเทือนหน้าท้อง หรือการผ่าตัดทางหน้าท้อง เช่น การผ่าตัดไส้ติ่ง เป็นต้น

1.18 มีฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมไม่ดี อาจทำให้มีโอกาสเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนดได้สูงร้อยละ 40-60⁽⁵²⁾ ทั้งนี้เนื่องจากการศึกษาพบว่า สตรีตั้งครรภ์ที่มีฐานะทางเศรษฐกิจและสังคมไม่ดีมักป่วยในระหว่างตั้งครรภ์และเป็นสาเหตุของภาวะดังกล่าว⁽⁵³⁾

1.19 มีภาวะทุพโภชนาการ จากการศึกษพบว่า การปรับชนิดและปริมาณอาหารของสตรีตั้งครรภ์โดยจัดให้รับประทานอาหารที่มีโปรตีนและกรดโฟลิกสูง จะช่วยให้จำนวนของการคลอดก่อนกำหนดลดลง⁽⁵⁴⁾

1.20 การไม่ฝากครรภ์ พบว่า สตรีตั้งครรภ์ที่ไม่ฝากครรภ์จะมีความเสี่ยงสูงกว่าสตรีตั้งครรภ์ที่ฝากครรภ์⁽⁵⁵⁾

2. สาเหตุด้านทารก ได้แก่

2.1 ทารกติดเชื้อ มีการศึกษา พบว่าการติดเชื้อของทารกมีความสัมพันธ์กับการคลอดก่อนกำหนด

2.2 ทารกในครรภ์เติบโตช้ากว่าปกติ

2.3 ทารกเสียชีวิต ตามปกติเมื่อทารกเสียชีวิตในครรภ์จะเกิดการเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนดภายใน 2 สัปดาห์

2.4 ทารกผิดปกติแต่กำเนิด พบว่าทารกในครรภ์ที่มีความผิดปกติของโครโมโซมมักจะทำให้มีความเสี่ยงมากกว่าถึง 2 เท่า⁽⁴⁴⁾

2.5 ทารกมีส่วนนำประกอบด้วยอวัยวะหลาย ๆ อย่าง (Compound presentation) หรือทารกอยู่ในท่าผิดปกติ ท่าก้น ท่าขวาง ท่าหน้า เป็นต้น ความผิดปกติของทารกดังกล่าวมักทำให้ถึงน้ำคร่ำแตกก่อนกำหนด และเกิดการเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนดตามมา

2.6 มีความผิดปกติของรก เช่น ภาวะน้ำคร่ำติดเชื้อ รกเกาะต่ำ เป็นต้น

3. งานวิจัยที่ผ่านมาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์และภาวะคลอดก่อนกำหนด

การติดเชื้อระหว่างการตั้งครรภ์ เป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิดภาวะแทรกซ้อนต่อการตั้งครรภ์มีผลทั้งต่อมารดาและทารกในครรภ์ ได้แก่ การคลอดก่อนกำหนด ทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวต่ำกว่าเกณฑ์ ทารกพิการแต่กำเนิด ทารกตายในระยะปริกำเนิด ทารกตายในครรภ์ เป็นต้น ซึ่งการติดเชื้อในระหว่างตั้งครรภ์ยังเป็นปัญหาสำคัญของประเทศที่กำลังพัฒนา^(56, 57) พบความสัมพันธ์ระหว่างการติดเชื้อของมดลูกกับอวัยวะสืบพันธุ์หรือระบบสืบสาวะ โดยตัวเชื้อโรคหรือสารพิษจากเชื้อโรค (endotoxin) แพร่เข้าไปในโพรงมดลูกขณะตั้งครรภ์ ซึ่งมาจากส่วนล่างของอวัยวะสืบพันธุ์ (lower genital tract) หรือมาจากกระแสเลือดบริเวณอื่น เกิดการติดเชื้อในกระแสเลือด (bacteremia) นำไปสู่การติดเชื้อในมดลูก (intra uterine infection) และกระจายเข้าสู่โพรงมดลูก⁽⁸⁾

โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคติดเชื้อในช่องปาก พบว่ามีอิทธิพลต่อผลของการตั้งครรภ์ทั้งทางตรงโดยการแพร่กระจาย (Direct translocation) ของแบคทีเรียและพิษสู่น้ำคร่ำและรก ส่วนทางอ้อมโดยผ่านกลไกที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกัน ในทางตรงเชื้อปริทันต์อักเสบสามารถพบได้ในน้ำคร่ำ ซึ่งมีความเป็นไปได้ที่จะเกิดการกระจายมาทางระบบไหลเวียนโลหิต^(11, 58, 59) มีรายงานกรณีการติดเชื้อของถุงน้ำคร่ำ (Chorioamnionitis) ที่อายุครรภ์ 24 สัปดาห์ ซึ่งมีสาเหตุมาจากฟิวไซแบคทีเรีย นิวคลีเอตัม (*Fusobacterium nucleatum*) และแคปโนไซโตฟากา สปีชีส์ (*Capnocytophaga* species) ฟิวไซแบคทีเรีย สปีชีส์ (*Fusobacterium* species) เป็นกลุ่มเชื้อที่สามารถพบในช่องปากบ่อย ๆ และพบในระบบทางเดินหายใจส่วนบน ระบบทางเดินอาหาร ส่วนแคปโนไซโตฟากา สปีชีส์ เป็นเชื้อที่พบเฉพาะในช่องปากซึ่งเกี่ยวกับโรคปริทันต์อักเสบ⁽⁶⁰⁾ เชื้อที่พบในโรคปริทันต์อักเสบส่วนมากที่มีเชื้อแอนแอโรบิกชนิดแกรมลบร่วมอยู่ด้วย การเพิ่มขึ้นของร้อยละของเชื้อแบคทีเรียแกรมลบเป็นผลมาจากการเพิ่มขึ้นของระดับฮอร์โมนเพศซึ่งฮอร์โมนเหล่านี้จะทำหน้าที่แทนนาฟทาควิโนน (Naphthaquinone) ซึ่งเป็นปัจจัยที่จำเป็นในการเจริญเติบโตของแบคทีเรีย และพบว่าอัตราส่วนของเชื้อแอนแอโรบิก (Anaerobic) ต่อเชื้อแอโรบิก (Aerobic) ในเนื้อเยื่อใต้เหงือก (Sub-gingival tissue) เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญจากระยะเวลาดั้งครรภ์ 13-16 สัปดาห์ และจะคงอยู่ในระดับสูงจนถึงช่วง สามเดือนสุดท้ายก่อนคลอด และโรคปริทันต์ยังสามารถส่งผลทางอ้อมต่อการตั้งครรภ์โดยผ่านกลไกที่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกัน^(11, 12, 61) โดยพบว่ามี การเพิ่มระดับ inflammatory mediators และ cytokines ในหญิงตั้งครรภ์ เช่น Prostaglandin E2 และ Tumor necrosis factor alpha ซึ่งจะออกฤทธิ์ต่อการบีบรัดกล้ามเนื้อมดลูก ขณะเดียวกันการเพิ่มขึ้นของ Cytokine ส่งผลต่อการผลิตพรอสตาแกลนดิน เกิดการขยายตัวของปากมดลูก เชื้อโรคเข้าสู่ปากมดลูกได้ง่ายขึ้นซึ่งปริมาณเชื้อโรคเพิ่มขึ้นจะก่อให้เกิดการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันเกิดเป็นวงจรที่ต่อเนื่องเป็นผลให้มีการคลอดก่อนกำหนด

ในปัจจุบันมีหลายการศึกษาที่แสดงถึงความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์อักเสบในหญิงตั้งครรภ์และภาวะคลอดก่อนกำหนด พบว่าโรคปริทันต์อักเสบเป็นการอักเสบเรื้อรังที่ส่งผลต่อร่างกายและอาจจะเป็นสาเหตุของการคลอดก่อนกำหนด จากการศึกษาแบบ case-control ของ Radochova และคณะ (2018) ในหญิงตั้งครรภ์ 78 คน ในประเทศสาธารณรัฐเช็ก พบว่าสภาวะปริทันต์ของหญิงตั้งครรภ์ที่ถุงน้ำคร่ำแตกก่อนเวลา แยกว่าหญิงตั้งครรภ์ที่ไม่มีภาวะแทรกซ้อน⁽⁶²⁾ จากการศึกษาแบบทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบของ Edwar และคณะ (2019) พบว่าโรคปริทันต์อักเสบในหญิงตั้งครรภ์จะเพิ่มความเสี่ยงของภาวะคลอดก่อนกำหนดถึง 2 เท่า⁽⁶³⁾ แต่จากการศึกษานี้พบว่ายังขาดข้อสรุปในการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบในหญิงตั้งครรภ์อีกด้วย จาก

การศึกษาของ offenbacher และคณะ (2001)⁽¹⁰⁾ พบว่าหญิงตั้งครรภ์ที่มีสภาวะปริทันต์ปกติจะมีความชุกของการคลอดก่อนกำหนดและทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวน้อยน้อยกว่ากลุ่มที่มีสภาวะปริทันต์อักเสบ โดยกลุ่มหญิงตั้งครรภ์ที่มีสภาวะปริทันต์อักเสบชั้นปานกลางถึงรุนแรงจะมีความชุกของการคลอดก่อนกำหนดและทารกน้ำหนักตัวน้อยถึงประมาณร้อยละ 116 สอดคล้องกับการศึกษาของ Pitiphat และคณะ (2008) พบว่า ความเสี่ยง (OR) ของการคลอดก่อนกำหนดและทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวน้อยโดยหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบคือ 1.76 เท่า (95% CI = 0.65-4.66) และ 2.11 เท่า (95% CI = 0.76-5.86) ตามลำดับ ความเสี่ยงรวมการคลอดก่อนกำหนดและทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวน้อย OR = 2.26 (95% CI = 1.05-4.85) และการศึกษาของ Krader และคณะ (2005)⁽⁹⁾ พบว่า ความเสี่ยง (OR) ของการคลอดก่อนกำหนดและทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวน้อยโดยหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบคือ 4.28 เท่า (95% CI = 2.62-6.99) และ 5.28 เท่า (95% CI = 2.21-12.62) ตามลำดับ ความเสี่ยงรวมการคลอดก่อนกำหนดและทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวน้อย OR = 2.30 (95% CI = 1.21-4.38) ซึ่งใกล้เคียงกับการศึกษาของ Pitiphat (2008) มาก

ส่วนซีรีแอคทีฟโปรตีน (C-reactive protein, CRP) ซึ่งเป็นตัวกระตุ้นในวงจรการผลิตพรอสตาแกลนดินอีกตัวหนึ่งที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์อักเสบผู้ใหญ่จะมีบทบาทต่อการคลอดก่อนกำหนด และการเจริญเติบโตอย่างจำกัดของตัวอ่อนในครรภ์ โดย CRP สามารถเพิ่มการตอบสนองต่อการอักเสบผ่านทางกระตุ้นของคอมพลีเมนต์ (Complement) ก่อให้เกิดการทำลายเนื้อเยื่อและเหนี่ยวนำให้มีการหลั่งไซโตไคน์จากโมโนไซต์ (monocyte) นอกจากนี้ไซโตไคน์ และ CRP ในโรคปริทันต์อักเสบ อาจเหนี่ยวนำให้ endothelial ของเส้นเลือดในรกไม่ทำงาน ทำให้การส่งอาหารเพื่อพัฒนาตัวอ่อนถูกจำกัดเป็นผลให้ตัวอ่อนเจริญเติบโตไม่เต็มที่^(8, 10-12, 58) การศึกษาของ Pitiphat และคณะ (2005)⁽⁶⁴⁾ ได้ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างระดับของ ซีรีแอคทีฟโปรตีน (C-reactive protein, CRP) ในพลาสมาของหญิงตั้งครรภ์ กับสภาวะการคลอดบุตรก่อนกำหนด ทำการศึกษาในสตรีที่เป็นอาสาสมัครใน Project viva โดยมีการเก็บตัวอย่างเลือดของอาสาสมัครจำนวน 2,088 คน ตั้งแต่ตั้งครรภ์ในช่วงไตรมาสแรก และเก็บตัวอย่างนั้นไว้เพื่อรอการวิเคราะห์เมื่ออาสาสมัครคลอดบุตรแล้ว โดยกำหนดให้กลุ่มผู้ป่วยเป็นสตรีทุกคนใน project Viva ที่คลอดบุตรก่อนกำหนด (อายุครรภ์น้อยกว่า 37 สัปดาห์) และมีตัวอย่างเลือดที่เก็บไว้เพียงพอในการส่งตรวจ พบผู้ที่มีลักษณะตรงตามที่กำหนดไว้ จำนวน 117 คน จากนั้นทำการคัดเลือกกลุ่มควบคุมโดยการสุ่มจากสตรีที่คลอดบุตร ณ อายุครรภ์ตั้งแต่ 37 สัปดาห์เป็นต้นไป มาจับคู่กับกลุ่มผู้ป่วยด้วยตัวแปรอายุ เชื้อชาติ และประวัติการสูบบุหรี่ รวมอาสาสมัครในกลุ่มควบคุมทั้งหมด 117 คน

จากนั้นจึงนำตัวอย่างเลือดของอาสาสมัครที่เลือกไว้ รวมทั้งหมด 234 ตัวอย่าง ไปวิเคราะห์ดูระดับของ CRP ในพลาสมา เพื่อประเมินความสัมพันธ์ระหว่างระดับ CRP ในพลาสมาของหญิงตั้งครรภ์กับสภาวะการคลอดก่อนกำหนด ผลการศึกษาพบว่า ค่ามัธยฐานของระดับ CRP ในพลาสมาของกลุ่มผู้ป่วย (3.2 มิลลิกรัมต่อลิตร) มีค่าสูงกว่าในกลุ่มควบคุม (2.4 มิลลิกรัมต่อลิตร) และพบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ระหว่างระดับ CRP กับการคลอดก่อนกำหนด โดยที่ผู้ที่มีระดับ CRP มากกว่าหรือเท่ากับ 8 มิลลิกรัมต่อลิตรมีความเสี่ยงในการคลอดบุตรก่อนกำหนดเพิ่มขึ้น 2.55 เท่า (OR 2.55, 95% confidence interval: 1.05, 6.02) เมื่อเทียบกับผู้ที่มีระดับ CRP ต่ำกว่า 8 มิลลิกรัมต่อลิตร

จากการศึกษาต่าง ๆ ที่ได้กล่าวมาข้างต้น จะพบว่าโรคปริทันต์อักเสบเป็นแหล่งสะสมเชื้อโรคและสัมพันธ์กับภาวะแทรกซ้อนของการตั้งครรภ์ เช่น ภาวะคลอดก่อนกำหนด อีกทั้งสตรีตั้งครรภ์ยังเสี่ยงต่อการเกิดฟันผุ เหงือกอักเสบ และติดเชื้อได้ง่าย ดังนั้นการคงสุขภาพช่องปากดีในระหว่างการตั้งครรภ์เป็นสิ่งที่จำเป็นอย่างยิ่ง เพื่อป้องกันการเกิดโรคปริทันต์ หญิงตั้งครรภ์ควรได้รับการตรวจสุขภาพช่องปาก วางแผนการรักษาที่เหมาะสม และให้ทันตสุขศึกษา โดยทันตบุคลากรควรให้คำแนะนำช่วงเวลาที่เหมาะสม ที่หญิงตั้งครรภ์สามารถมารับการรักษาได้อย่างปลอดภัย ทั้งนี้เพื่อกำจัดแหล่งของเชื้อโรค (source of infection) และช่วยลดอันตรายที่จะเกิดกับมารดาและทารกในครรภ์ ซึ่งจะช่วยให้ส่งเสริมสุขภาพช่องปากของมารดาและสุขภาพของทารกแรกคลอด ทำให้ลดความเสี่ยงต่อผลลัพธ์ไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์อีกด้วย

บทที่ 3

วิธีดำเนินงานวิจัย

ในการวิจัยครั้งนี้ ผู้วิจัยได้ดำเนินการตามขั้นตอนดังนี้

1. การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง
2. เครื่องมือและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัย
3. การเก็บรวบรวมข้อมูลและขั้นตอนการวิจัย
4. การจัดกระทำข้อมูลและการวิเคราะห์ข้อมูล

การกำหนดประชากรและการเลือกกลุ่มตัวอย่าง

ประชากร

มารดาหลังคลอดที่เข้ามาฝากครรภ์และคลอดบุตรในโรงพยาบาลนางรอง อำเภอนางรอง จังหวัดบุรีรัมย์ ในปี พ. ศ. 2563

กลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการวิจัย

ข้อกำหนดในการคัดประชากรศึกษาเข้าร่วมการวิจัย (inclusion criteria)

1) มารดาหลังคลอดที่เข้ามาฝากครรภ์และคลอดบุตร ในโรงพยาบาลนางรอง จังหวัดบุรีรัมย์ ในปี พ. ศ. 2563

2) คลอดบุตรภายในระยะเวลาไม่เกิน 3 วัน

3) มีความสมัครใจเข้าร่วมโครงการวิจัย

ข้อกำหนดในการคัดประชากรศึกษาออกจากการวิจัย (exclusion criteria)

1) ผู้ป่วยมีโรคทางระบบที่อาจส่งผลต่อสภาวะโรคปริทันต์อักเสบ เช่น โรคตับ โรคเบาหวานที่ไม่สามารถควบคุมได้ดีตามคำแนะนำของแพทย์ หรือโรคที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบเรื้อรัง หรือภูมิคุ้มกันบกพร่อง เช่น โรคไขข้ออักเสบ ความผิดปกติของกระเพาะอาหารและลำไส้ โรคผิวหนังอักเสบ โรคหลอดเลือดอักเสบ โรคระบบทางเดินหายใจอุดตัน เป็นต้น

2) ผู้ที่มีความผิดปกติทางด้านจิตใจ ที่ได้รับการวินิจฉัยโดยแพทย์

3) ผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ (antibiotic therapy) ภายใน 6 เดือนที่ผ่านมา หรือได้รับการรักษาด้วยยาด้านการอักเสบ (anti-inflammatory drugs) ภายใน 3 เดือนที่ผ่านมา

4) ผู้ป่วยที่ไม่สามารถเข้าร่วมโครงการวิจัยตั้งแต่เริ่มต้นจนถึงสิ้นสุดการวิจัยได้ตลอด ตลอดจนไม่สามารถเข้าร่วมโครงการวิจัยด้วยความสมัครใจ

5) หญิงตั้งครรภ์แฝด

ข้อกำหนดในการให้ยกเลิกจากการศึกษา (Discontinuation criteria)

1) เกิดผลเสียหรืออาการข้างเคียงที่ไม่พึงประสงค์ อันอาจก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพทั่วไปของอาสาสมัคร

การคำนวณตัวอย่าง

เป็นมารดาหลังคลอดที่มาฝากครรภ์และคลอดบุตร ในโรงพยาบาลนางรอง อำเภอนางรอง จังหวัดบุรีรัมย์ ในช่วงปี พ. ศ. 2563 จำนวน 100 คน วิธีได้ขนาดกลุ่มตัวอย่างโดยใช้สูตรคำนวณขนาดกลุ่มตัวอย่างดังนี้

สูตรคำนวณกลุ่มตัวอย่างแบบ Case-control study ^(65, 66)

$$n_{case} = \left[\frac{z_{1-\frac{\alpha}{2}} \sqrt{\bar{p}\bar{q}(1+\frac{1}{r})} + z_{1-\beta} \sqrt{p_1 q_1 + \frac{p_2 q_2}{r}}}{\Delta} \right]^2$$

$$p_1 = P(exposure|case), q_1 = 1 - p_1$$

$$p_2 = P(exposure|control), q_2 = 1 - p_2$$

$$\bar{p} = \frac{p_1 + p_2 r}{1 + r}, \bar{q} = 1 - \bar{p}, r = \frac{n_{control}}{n_{case}}$$

$$p_1 = \frac{p_2 OR}{1 + p_2 (OR - 1)}$$

n = ขนาดกลุ่มตัวอย่างที่ต้องการ

r = อัตราส่วนระหว่างกลุ่มควบคุมกับกลุ่มศึกษา

p1= สัดส่วนกลุ่มศึกษา (case) เมื่อสัมผัสปัจจัย q1= (1-p1)

p2= สัดส่วนกลุ่มควบคุม (control) เมื่อสัมผัสปัจจัย q2= (1-p2)

α = Type I error ผู้วิจัยกำหนด ณ ระดับนัยสำคัญ 0. 05 ค่า $Z_{\alpha/2}$ = 1. 96

β = Type II error (power = 80%, β = 0. 20) ค่า Z_{β} = 0. 84

$$\Delta = r(p_1 - p_2)^2$$

ค่า $p1$ และ $p2$ ได้จากการทบทวนงานวิจัยที่เกี่ยวข้องซึ่งศึกษาในลักษณะแนวทางเดียวกัน⁽¹⁸⁾ ซึ่งมีค่าเท่ากับ $p1 = 0.94$ และ $p2 = 0.71$ จากสูตรจะได้จำนวนตัวอย่างทั้งหมด 84 คน แบ่งออกเป็นกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง กลุ่มละ 42 คน เมื่อพิจารณาความเป็นไปได้ที่จะมีกลุ่มตัวอย่างออกจากการวิจัย (patient dropout) อีก 10% จึงได้จำนวนกลุ่มตัวอย่างทั้งสิ้น 100 คน แบ่งออกเป็นกลุ่มควบคุม 50 คน กลุ่มทดลอง 50 คน โดยกลุ่ม

เครื่องมือและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัย

1. ชุดตรวจฟัน ประกอบด้วยกระจกส่องปาก (mouth mirror) เอ็กซ์พลอเรอร์ EXD 11-12 และที่คีบสำลี (forceps) ของบริษัท Hu-Friedy (Chicago, U. S. A)
2. เครื่องมือตรวจร่องลึกปริทันต์หรือโพรบ (periodontal probe) ชนิดพีซียูเอ็นซี 15 (PC-UNC15) ของบริษัท Hu-Friedy (Chicago, U. S. A)
3. สำลีหรือผ้าก๊อซ
4. เครื่องถ่ายภาพรังสีนอกช่องปากชนิด orthopantomogram
5. ชุดอุปกรณ์สำหรับการเจาะเลือด

การเก็บรวบรวมข้อมูลและขั้นตอนการวิจัย

1. ขั้นตอนการวิจัย

1.1 คัดเลือกมารดาหลังคลอดที่มาฝากครรภ์และคลอดบุตร ในโรงพยาบาลนางรอง เข้าร่วมโครงการวิจัย

1.2 การเก็บข้อมูลพื้นฐาน การเก็บข้อมูลทางคลินิก การตรวจสุขภาพอวัยวะปริทันต์ มีวิธีการวิจัย คือ ในวันที่รับ อาสาสมัครเข้าร่วมโครงการวิจัย มีการดำเนินงานดังนี้

1.2.1 อธิบายขั้นตอนและวิธีการดำเนินการวิจัยแก่อาสาสมัคร ให้อาสาสมัครลงชื่อในแบบยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัย แบ่งอาสาสมัครออกเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มควบคุม คือ กลุ่มที่มีการคลอดแบบปกติ และ กลุ่มทดลอง คือ กลุ่มที่มีภาวะคลอดก่อนกำหนด

1.2.2 เก็บข้อมูลพื้นฐานเกี่ยวกับมารดา รายละเอียดสภาวะการตั้งครรภ์ การคลอดบุตร ทางระบบ Nangrong-hosxp Report ของโรงพยาบาลนางรอง เพื่อใช้เป็นข้อมูลในการศึกษา ประกอบไปด้วย

1.2.2.1 ข้อมูลมารดา ประกอบด้วย เลขประจำตัว ชื่อ-นามสกุล อายุมารดา โรคประจำตัว จำนวนครั้งการตั้งครรภ์ อายุครรภ์เมื่อมาฝากครรภ์ครั้งแรก วันแรกของการมีประจำเดือนครั้งสุดท้าย วันครบกำหนดคลอดที่อายุครรภ์ 40 สัปดาห์ อายุครรภ์เมื่อคลอด ค่าดัชนี

มวลกาย ค่าผลเลือด VDRL, Anti-HIV, HBsAg, HCT, Thalassemia, CBC, MCV, DCIP, OGTT อาการแรกพบก่อนคลอดคือ อาการสำคัญ น้ำหนัก ส่วนสูง อุณหภูมิร่างกาย ความดันโลหิต อัตราการหายใจ อัตราการเต้นของหัวใจ ลักษณะปอดและหัวใจ และระยะระลอกคลอด

1. 2. 2. 2 ข้อมูลทารก ประกอบด้วย เลขประจำตัวผู้ป่วย ชื่อ-นามสกุล เพศ Apgar score น้ำหนักแรกคลอด วิธีการคลอด การวินิจฉัยของสูตินารีแพทย์ และอาการแทรกซ้อน

1.2.3 ทำการตรวจช่องปากเพื่อเก็บข้อมูล โดยทำการตรวจ ดังต่อไปนี้

1.2.3.1 จำนวนซี่ฟันที่เหลือในช่องปาก

1.2.3.2 ร่องลึกปริทันต์ (Probing Depth ; PD) การตรวจความลึกของร่องลึกปริทันต์ ตรวจโดยใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ (periodontal probe) ชนิดพีซียูเอ็นซี 15 (PC-UNC15) ของบริษัท Hu-Friedy (Chicago, U. S. A) และบันทึกค่าเป็นจำนวนเต็ม โดยฟันแต่ละซี่ จะทำการบันทึกทั้งหมด 6 ตำแหน่ง คือ ด้านแก้มใกล้กลาง ด้านแก้มตรงกลาง ด้านแก้มไกลกลาง ด้านลิ้นใกล้กลาง ด้านลิ้นตรงกลางและด้านลิ้นไกลกลาง ใช้หน่วยวัดเป็นมิลลิเมตร

1.2.3.3 ค่าดัชนีการเลือดออกของเหงือก (Bleeding on Probing ; BOP) อ้างอิงตามดัชนีของ Animo และ Bay (1975)⁽⁶⁷⁾ ทำการบันทึกว่ามีหรือไม่มีเลือดออกที่เหงือกหลังการใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์ชนิดพีซียูเอ็นซี 15 สอดเข้าไปตามร่องลึกปริทันต์ในขณะทำการวัด ร่องลึกปริทันต์เป็นเวลาประมาณ 10 วินาทีทำการตรวจเพื่อบันทึก 2 ตำแหน่งต่อ 1 ซี่ฟันคือที่ ด้านแก้ม และด้านลิ้น โดยบันทึกค่าดัชนีเป็นลบและบวกดังนี้

ค่าลบ (negative) หมายถึง ไม่มีเลือดออกหลังจากใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์

ค่าบวก (positive) หมายถึง มีเลือดออกหลังจากใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์

วัดค่าโดยนับจำนวนบริเวณที่มีเลือดออก หารด้วยจำนวนของบริเวณที่วัดทั้งหมด และคูณด้วย 100 เพื่อให้ได้ค่าออกมาเป็นร้อยละ

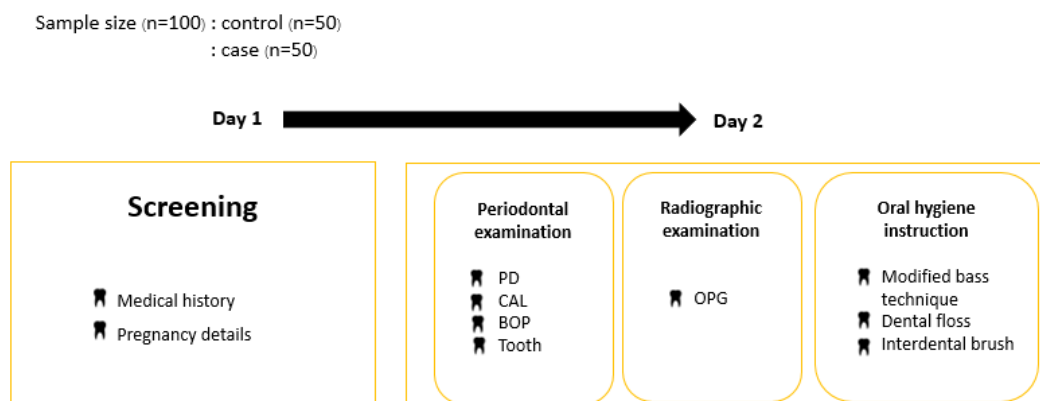
1.2.3.4 ระดับการยึดเกาะอวัยวะปริทันต์ (Clinical Attachment Level ; CAL) การตรวจค่าระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ วัดจากรอยต่อของเคลือบฟันกับเคลือบรากฟัน (CEJ: cemento-enamel junction) ถึงขอบเหงือกแล้วนำไปรวมกับค่าความลึกของร่องลึกปริทันต์ที่ตำแหน่งเดียวกัน มีค่าเป็นมิลลิเมตร บันทึกค่าทั้งหมด 6 ตำแหน่งเช่นเดียวกับค่าจากการตรวจความลึกของร่องลึกปริทันต์

1.2.4 การตรวจทางภาพรังสี เมื่อได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคปริทันต์อักเสบ จะทำการถ่ายภาพรังสีนอกช่องปาก แบบ panoramic เพื่อนำไปประกอบการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบ

1.2.5 สอนการดูแลอนามัยช่องปากด้วยวิธีบาสส์ดัดแปร (Modified' Bass Technique) และการใช้ไหมขัดฟันหรือแปรงซอกฟัน

1.4 การติดตามและบันทึกผลทางคลินิก

Flow chart of study design



ภาพประกอบ 7 แสดงขั้นตอนการทำวิจัย

การจัดกระทำข้อมูลและการวิเคราะห์ข้อมูล

ผู้เข้าร่วมวิจัยทุกคนจะได้รับการตรวจวัดค่าทางคลินิกของสภาวะปริทันต์ ภายใน 3 วัน หลังคลอด ได้แก่ค่าต่าง ๆ ดังนี้

1. จำนวนพื้นที่เหลือในช่องปาก
2. การตรวจความลึกของร่องลึกปริทันต์ (Probing Dept; PD)
3. การตรวจค่าระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (Clinical Attachment Level; CAL)
4. ค่าดัชนีการเลือดออกของเหงือก (Bleeding on Probing ; BOP) อ้างอิงตามดัชนีของ Animo และ Bay (1975) ⁽⁶⁷⁾

ข้อมูลทั้งหมดถูกนำมาวิเคราะห์เพื่อประกอบการวินิจฉัยสภาวะปริทันต์ ร่วมกับภาพรังสีที่แสดงการสูญเสียกระดูกบริเวณที่สูญเสียมากที่สุด ตามเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์แบบใหม่ในปี 2018 (AAP 2018) ซึ่งได้แบ่งเป็น 3 กลุ่มได้แก่ สภาวะปริทันต์ปกติ โรคเหงือกอักเสบ โรคปริทันต์อักเสบ และยังได้แบ่งโรคปริทันต์อักเสบเป็นขั้นและระดับอีกด้วย

ข้อมูลมารดา คือ อายุมารดา โรคประจำตัว จำนวนครั้งการตั้งครรภ์ อายุครรภ์เมื่อมาฝากครรภ์ครั้งแรก วันแรกของการมีประจำเดือนครั้งสุดท้าย วันครบกำหนดคลอดที่อายุครรภ์ 40

สัปดาห์ อายุครรภ์เมื่อคลอด ค่าดัชนีมวลกาย ค่าผลเลือด VDRL, Anti-HIV, HBsAg, HCT, Thalassemia, CBC, MCV, DCIP, OGTT อาการแทรกซ้อนก่อนคลอดคือ อาการสำคัญ น้ำหนัก ส่วนสูง อนุกรมวิธานร่างกาย ความดันโลหิต อัตราการหายใจ อัตราการเต้นของหัวใจ ลักษณะปอด และหัวใจ และระยะรอคลอด เพื่อนำมาประเมินสภาวะของมารดาที่คลอด

ข้อมูลทารก คือ เพศ Apgar score น้ำหนักแรกคลอด วิธีการคลอด การวินิจฉัยของ สูติแพทย์ และการแทรกซ้อน เพื่อประเมินสภาวะของทารก

นำข้อมูลทั้งหมดมาประกอบการศึกษา เพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์และ ภาวะคลอดก่อนกำหนด รวมทั้งปัจจัยที่อาจส่งผลต่อภาวะดังกล่าว

สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล

ผลทางคลินิกได้แก่ ค่าดัชนีการเลือดออกของเหงือกแสดงผลข้อมูลในรูปแบบร้อยละ ความถี่ของโรคปริทันต์ และระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ แสดงผลข้อมูลในรูปแบบ ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ทดสอบการแจกแจงข้อมูลที่ได้ด้วยสถิติ Kolmogorov-Smirnov test หากข้อมูลมีการแจกแจงปกติการทดสอบความแตกต่างของผลทางคลินิกระหว่าง กลุ่มศึกษาคือภาวะคลอดก่อนกำหนด (อายุครรภ์น้อยกว่า 37 สัปดาห์) และกลุ่มควบคุม คือภาวะ คลอดปกติ (อายุครรภ์ตั้งแต่ 37 สัปดาห์ ขึ้นไป) ใช้ independent samples T-test หากข้อมูลมี การแจกแจงแบบไม่ปกติ ใช้ Mann-Whitney U test

สำหรับตัวแปรเชิงกลุ่ม เช่น ประวัติการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ วิธีคลอด การสูบบุหรี่ และดื่มแอลกอฮอล์ ประวัติการตั้งครรภ์ในอดีต และผลการวินิจฉัยสภาวะปริทันต์ นำเสนอข้อมูล ด้วยจำนวนและร้อยละ ทดสอบความแตกต่างระหว่างกลุ่มด้วยสถิติไคส์แควร์ (Chi-square test)

ความสัมพันธ์ระหว่างสภาวะปริทันต์ในแต่ละกลุ่ม (H,G,P) กับภาวะคลอดก่อนกำหนด พิจารณาด้วย Simple linear regression

โดยมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อ $P\text{-value} < 0.05$ วิเคราะห์ผลข้อมูลโดยใช้โปรแกรม สำเร็จรูปเอสพีเอสเอส (SPSS) เวอร์ชัน 22

บทที่ 4

ผลการดำเนินงานวิจัย

ลักษณะประชากร

การศึกษาวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาเชิงวิเคราะห์แบบย้อนหลังจากผลไปหาเหตุ (Retrospective Analytic studies/ case-control) โดยแบ่งอาสาสมัครผู้เข้าร่วมงานวิจัยทั้งหมด 100 คน ออกเป็น 2 กลุ่ม คือกลุ่มควบคุม (Normal birth) และกลุ่มศึกษา (Preterm birth) กลุ่มละ 50 คน โดยอาสาสมัครผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทุกคนเป็นหญิงมีครรภ์ที่เข้ามาฝากครรภ์และคลอดบุตรในโรงพยาบาลนางรอง อำเภอนางรอง จังหวัดบุรีรัมย์ ในช่วงปี พ.ศ.2563 โดยทั้ง 2 กลุ่มจะถูกซักประวัติเพื่อเก็บข้อมูลพื้นฐาน และตรวจสถานะปริทันต์ภายในเวลา 3 วันหลังคลอด รูปแบบการตรวจสถานะปริทันต์อ้างอิงตามรูปแบบการตรวจของคณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ ดำเนินการเก็บข้อมูลตั้งแต่เดือนพฤษภาคมถึงเดือนตุลาคม พ.ศ.2563 เป็นระยะเวลา 6 เดือน โครงการวิจัยนี้ได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดบุรีรัมย์ เอกสารรับรองเลขที่ BRO ๒๐๒๐-๐๙ โดยได้ชี้แจงรายละเอียดของโครงการแก่มารดาหลังคลอดทุกท่านและได้รับความยินยอมในการเข้าร่วม

ข้อมูลพื้นฐานของอาสาสมัครแสดงในตารางที่ 1 เป็นมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด มีอายุอยู่ระหว่าง 15-42 ปี โดยมีอายุเฉลี่ย 26 ปี ในระหว่างการศึกษาวิจัยนี้ไม่มีอาสาสมัครผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยคนใดที่เกิดปัญหาหรือภาวะแทรกซ้อนจากการวิจัยจนต้องออกจากการศึกษาวิจัย

ตาราง 1 แสดงลักษณะข้อมูลทั่วไปของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด

Maternal Characteristic	Normal Birth (n = 50)	Preterm Birth (n = 50)	P-value
Age (Years; mean $\pm$ SD)	27.76 $\pm$ 6.04	25.68 $\pm$ 7.21	0.121
Maternal BMI (Kg/m ² ; mean $\pm$ SD)	27.37 $\pm$ 4.24	25.36 $\pm$ 5.90	0.054
Maternal weight (Kg ; mean $\pm$ SD)	68.78 $\pm$ 11.48	64.22 $\pm$ 13.94	0.078
Maternal height (Cm ; mean $\pm$ SD)	158.44 $\pm$ 4.79	158.24 $\pm$ 6.56	0.862
Maternal periodontal treatment (n(%))			0.221
Never	12 (24%)	20 (40%)	
Scaling > 1 year	29 (58%)	22 (44%)	
Scaling < 1 year	9 (18%)	8 (16%)	
Smoking and Alcohol assumption (n(%))			0.153
NO	50 (100%)	48 (96%)	
Smoking and Alc. assumption	0 (0%)	2 (4%)	
Order of pregnancy (n(%))			0.079
1 st pregnancy	20(40%)	29 (58%)	
2 nd pregnancy	20 (40%)	14 (28%)	
3 rd pregnancy	6 (12%)	7 (14%)	
4 th pregnancy	4 (8%)	0 (0%)	
Type of Labor and delivery (n(%))			0.329
Normal labor	21(42%)	26(52%)	
Cesarean section	29(58%)	23(46%)	
Birth before arrival	0(0%)	1(2%)	

ข้อมูลที่แจกแจงปกติได้แก่ อายุ น้ำหนัก ส่วนสูง BMI ของมารดา น้ำหนักทารกแรกเกิด ใช้สถิติ independent sample t- test (p-value<0.05)

ข้อมูลที่แจกแจงไม่ปกติได้แก่ ประวัติการรักษาโรคปริทันต์อักเสบ ประวัติการดื่มเหล้า สูบบุหรี่ ประวัติการตั้งครรภ์ วิธีการคลอด ใช้สถิติ Chi-square test (p-value<0.05)

ค่าเฉลี่ยอายุครรภ์ และน้ำหนักทารกแรกเกิดของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด

ค่าเฉลี่ยของอายุครรภ์ และน้ำหนักทารกแรกเกิด แสดงในตารางที่ 2 อายุครรภ์ของมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนดมีค่าเฉลี่ย 34 สัปดาห์ พบว่าทั้ง 2 กลุ่มมีอายุครรภ์และน้ำหนักทารกแรกเกิดแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.000$)

ตาราง 2 แสดงค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานอายุครรภ์ น้ำหนักทารกแรกเกิดของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด

Obstetric Characteristics	Normal Birth (n = 50)	Preterm Birth (n = 50)	P-value
Gestational Days (days ; mean $\pm$ SD)	273.14 $\pm$ 6.15	243.68 $\pm$ 16.23	0.000 [£]
Birthweight (g ; mean $\pm$ SD)	3176.60 $\pm$ 348.40	2439.20 $\pm$ 655.66	0.000 [¥]

[£] Statistically significant difference between group by Mann-Whitney U test (p -value <0.05)

[¥] Statistically significant difference between group by Independent sample t-test (p -value <0.05)

สภาวะปริทันต์ทางคลินิกของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด

เมื่อเปรียบเทียบค่าเฉลี่ยของสภาวะปริทันต์ทางคลินิกของทั้ง 2 กลุ่ม พบว่ามีค่าใกล้เคียงกันทั้งจำนวนฟัน (number of tooth) จำนวนตำแหน่งฟัน (site) ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ (mean pocket depth : mean PD) ค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ (mean clinical attachment level : mean CAL) ค่าเฉลี่ยความลึกของร่องลึกปริทันต์ที่มากที่สุด (mean maximum pocket depth : mean maxPD) และค่าเฉลี่ยระดับการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ที่มากที่สุด (mean maximum clinical attachment level : mean maxCAL) ทั้งในกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษาไม่มีความแตกต่างกันในทางสถิติ แต่ในส่วนของค่าดัชนีการเลือดออกของเหงือก (bleeding on probing : BOP) และจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นเท่ากับหรือมากกว่า 5 มิลลิเมตรขึ้นไปเท่านั้น (site pocket depth $\geq$ 5 mm. : Site PD $\geq$ 5 mm.) พบว่ามีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ดังแสดงในตารางที่ 3 และภาพประกอบ 8-9

ตาราง 3 แสดงค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐานของสภาวะปริทันต์ในมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด

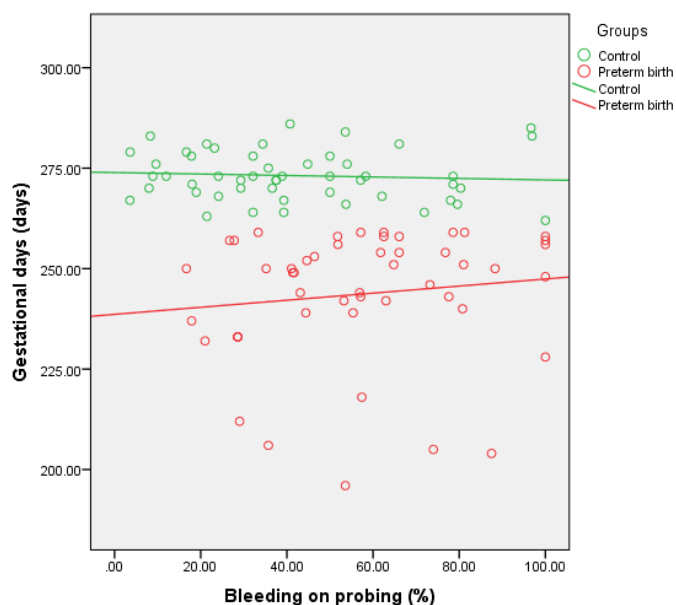
Clinical Parameter	Normal Birth (n = 50)	Preterm Birth (n = 50)	P-value
Number of teeth (mean $\pm$ SD)	27.84 $\pm$ 1.90	28.14 $\pm$ 1.64	0.595
Site (mean $\pm$ SD)	167.04 $\pm$ 11.46	168.72 $\pm$ 10.04	0.611
Mean PD (mm; mean $\pm$ SD)	1.80 $\pm$ 0.41	1.82 $\pm$ 0.35	0.588
Mean CAL (mm; mean $\pm$ SD)	0.32 $\pm$ 0.53	0.44 $\pm$ 0.75	0.608
Mean maxPD (mm; mean $\pm$ SD)	3.80 $\pm$ 1.27	3.94 $\pm$ 1.83	0.807
Mean maxCAL (mm; mean $\pm$ SD)	1.34 $\pm$ 2.21	1.80 $\pm$ 3.16	0.674
BOP (%; mean $\pm$ SD)	41.90 $\pm$ 25.74	57.44 $\pm$ 23.65	0.020 [£]
Site PD $\geq$ 5 (mean $\pm$ SD)	2.33 $\pm$ 3.09	11.63 $\pm$ 13.82	0.010 [¥]

ข้อมูลที่แจกแจงปกติได้แก่ BOP ใช้สถิติ independent sample t- test (p-value<0.05)

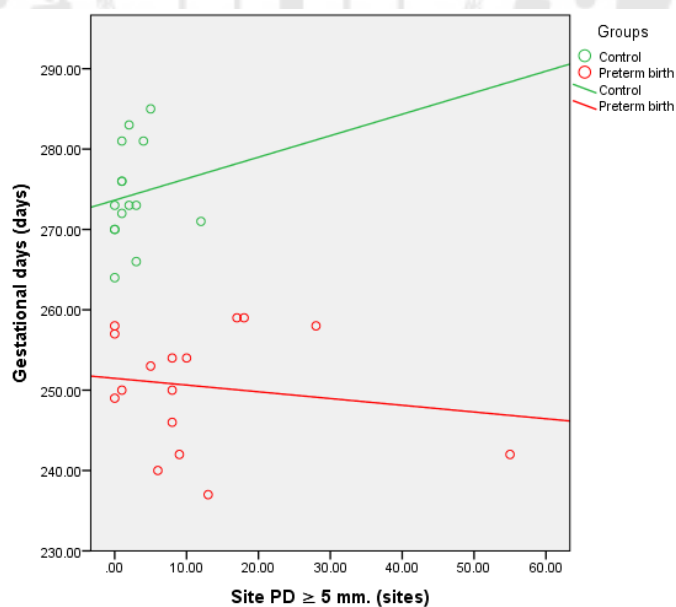
ข้อมูลที่แจกแจงไม่ปกติได้แก่ Number of teeth, Site, Mean PD, Mean CAL, Mean maxPD, Mean maxCAL, Site PD $\geq$ 5 ใช้สถิติ Mann-Whitney U test (p-value<0.05)

[£] Statistically significant difference between group by Mann-Whitney U test (p-value<0.05)

[¥] Statistically significant difference between group by Independent sample t-test (p-value<0.05)



ภาพประกอบ 8 แสดงแผนภาพเปรียบเทียบระหว่างอายุครรภ์และค่าดัชนีการเลือดออกของเหงือก (bleeding on probing : BOP) ในมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด



ภาพประกอบ 9 แสดงแผนภาพเปรียบเทียบระหว่างอายุครรภ์และจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นเท่ากับหรือมากกว่า 5 มิลลิเมตรขึ้นไปเท่านั้น (site pocket depth $\geq$ 5 mm. : Site PD $\geq$ 5 mm.) ในมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด

ผลการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบ และการวินิจฉัยโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ปี 2018 ของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด

การวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบพบว่าทั้งในกลุ่มควบคุมและกลุ่มศึกษามีค่าใกล้เคียงกัน แสดงผลดังตาราง 4 และภาพประกอบ 10 แต่เมื่อทำการแบ่งสภาวะโรคปริทันต์ออกเป็น 3 กลุ่ม ได้แก่ สภาวะปริทันต์ปกติ โรคเหงือกอักเสบ โรคปริทันต์อักเสบ พบมีทั้ง 2 กลุ่ม มีความแตกต่างกันอย่างนัยสำคัญทางสถิติ แสดงผลดังตารางที่ 4 และภาพประกอบ 11-12 ในส่วนของการวินิจฉัยโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ปี 2018 พบว่าในกลุ่มมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนดมีความรุนแรงและขอบเขตของโรคปริทันต์อักเสบตามการวินิจฉัยโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ปี 2018 มากกว่ากลุ่มมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แสดงในตารางที่ 5 และภาพประกอบ 13

ตาราง 4 แสดงผลการวินิจฉัยโรคปริทันต์

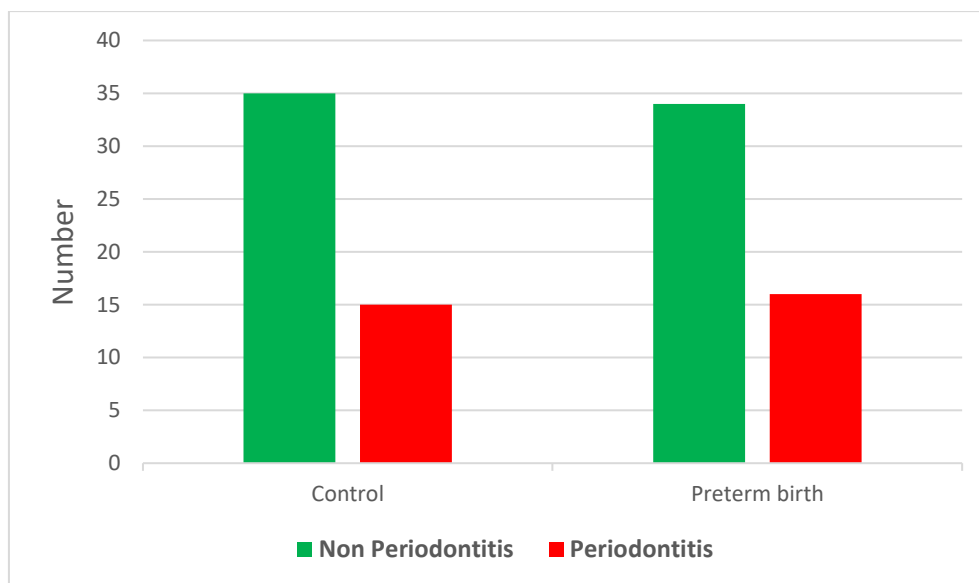
Diagnosis	Normal Birth (n = 50)	Preterm Birth (n = 50)	P-value
Periodontitis (n (%))			0.829
Periodontitis	15(30%)	16(32%)	
Non Periodontitis	35(70%)	34(68%)	
Periodontal status (n (%))			0.040 [§]
Healthy	6(12%)	0(0%)	
Gingivitis	29(58%)	34(68%)	
Periodontitis	15(30%)	16(32%)	

[§] Statistically significant difference between group by Chi-Square test (p-value<0.05)

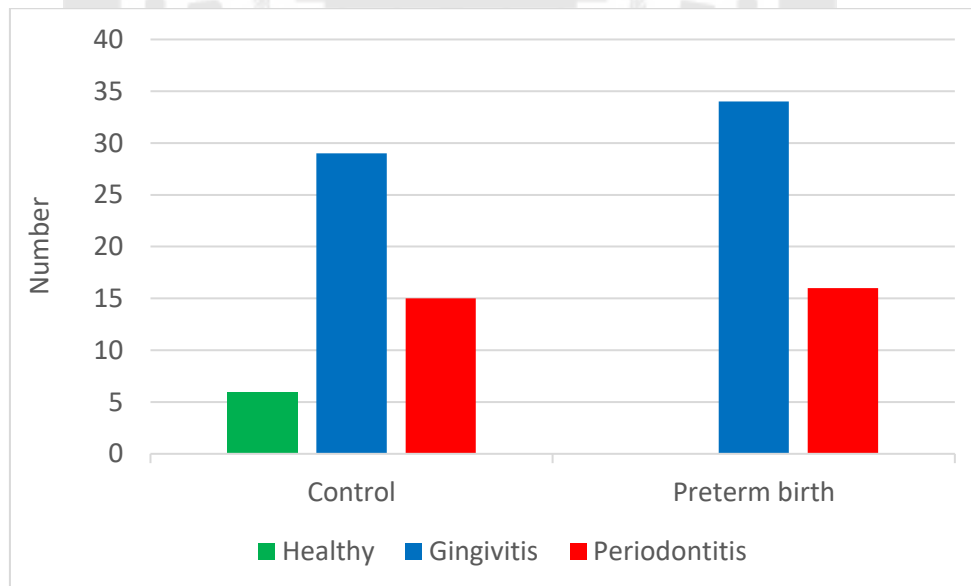
ตาราง 5 แสดงผลการวินิจฉัยโรคปริทันต์อักเสบรูปแบบใหม่ปี 2018

Diagnosis	Normal Birth (n = 50)	Preterm Birth (n = 50)	P-value
Periodontal status (n (%))			0.032 [§]
Non Periodontitis			
Healthy	6(12%)	0(0%)	
Gingivitis			
Localized Gingivitis	10(20%)	5(10%)	
Generalized Gingivitis	19(38%)	29(58%)	
Periodontitis			
Periodontitis Stage 1 Grade A	0(0%)	0(0%)	
Periodontitis Stage 1 Grade B	0(0%)	0(0%)	
Periodontitis Stage 1 Grade C	0(0%)	0(0%)	
Periodontitis Stage 2 Grade A	0(0%)	3(6%)	
Periodontitis Stage 2 Grade B	7(14%)	3(6%)	
Periodontitis Stage 2 Grade C	1(2%)	2(4%)	
Periodontitis Stage 3 Grade A	0(0%)	0(0%)	
Periodontitis Stage 3 Grade B	4(8%)	3(6%)	
Periodontitis Stage 3 Grade C	3(6%)	5(10%)	
Periodontitis Stage 4 Grade A	0(0%)	0(0%)	
Periodontitis Stage 4 Grade B	0(0%)	0(0%)	
Periodontitis Stage 4 Grade C	0(0%)	0(0%)	

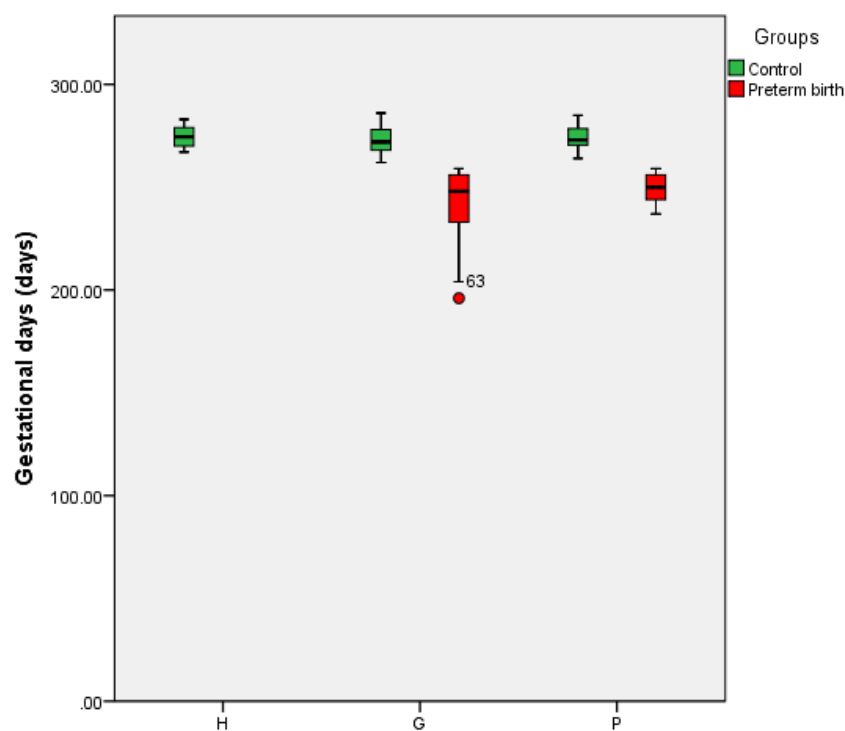
[§] Statistically significant difference between group by Chi-Square test (p-value<0.05)



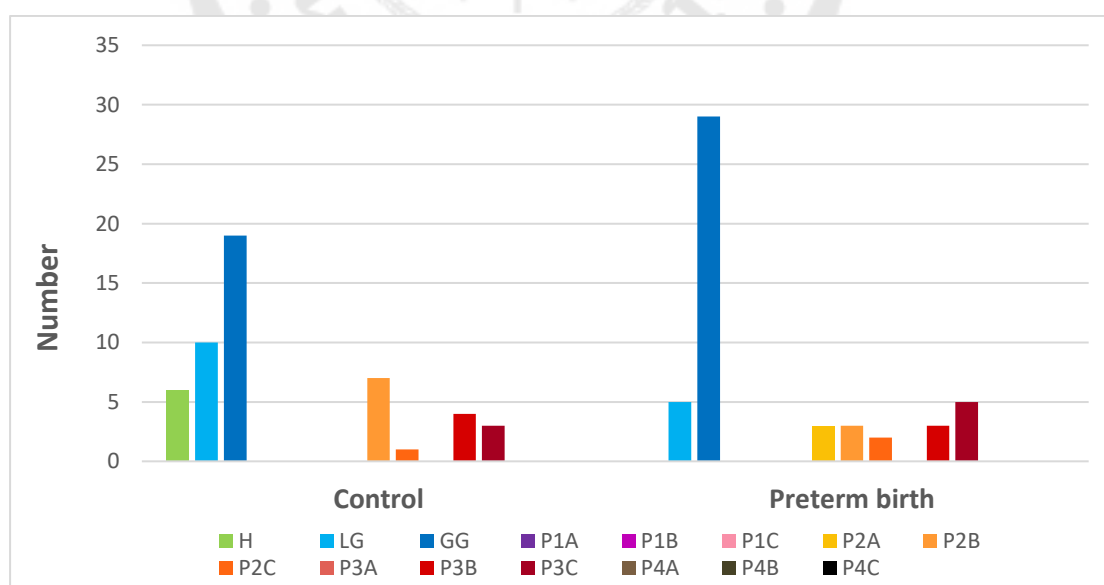
ภาพประกอบ 10 กราฟแท่งแสดงการเปรียบเทียบร้อยละของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด ได้รับการวินิจฉัยเป็นโรคปริทันต์อักเสบตามหลักเกณฑ์รูปแบบใหม่ปี 2018



ภาพประกอบ 11 กราฟแท่งแสดงการเปรียบเทียบร้อยละของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนดโดยใช้หลักเกณฑ์การวินิจฉัยโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ปี 2018



ภาพประกอบ 12 แสดงการเปรียบเทียบระหว่างอายุครรภ์และการวินิจฉัยโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ ปี 2018 ในมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด



ภาพประกอบ 13 กราฟแท่งแสดงการเปรียบเทียบร้อยละของระดับการวินิจฉัยโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ปี 2018 ในมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด

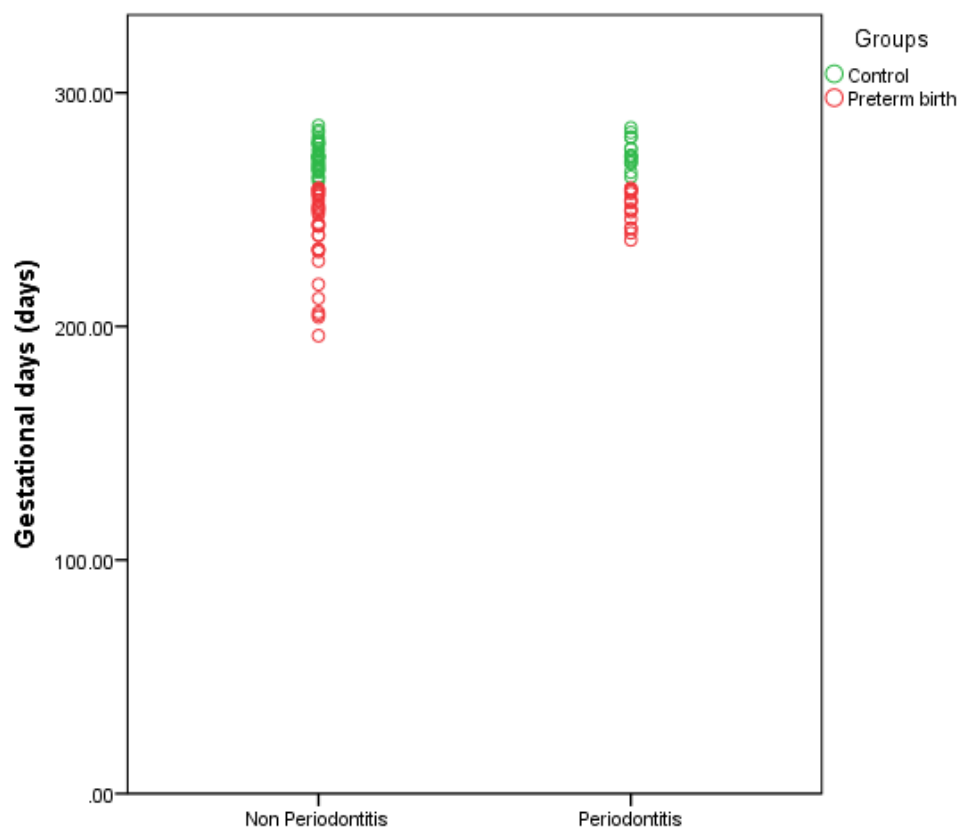
ความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนด

ทดสอบความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ที่ได้รับการวินิจฉัยโรคปริทันต์ตามหลักเกณฑ์รูปแบบใหม่ปี 2018 ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนด โดยใช้การวิเคราะห์การถดถอยเชิงเส้นอย่างง่าย (Simple linear regression) พบว่าโรคปริทันต์อักเสบในมารดาหลังคลอดมีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับภาวะคลอดก่อนกำหนด ที่ระดับความเชื่อมั่นร้อยละ 95 $P\text{-value} = 0.040$ มีค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ (Correlation) หรือค่า R เท่ากับ 0.291 ค่าสัมประสิทธิ์การตัดสินใจ (Coefficient of Determination) เท่ากับ 0.085 และค่า Adjusted R Square เท่ากับ 0.066 ดังนั้นจากผลการศึกษาจึงปฏิเสธสมมติฐานงานวิจัย แสดงดังตารางที่ 6 และภาพประกอบ 14

ตาราง 6 แสดงผลการทดสอบความสัมพันธ์ (Simple linear regression) ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนด

Source	R (Correlation)	R square	Adjusted R square	P-value
Periodontitis – Preterm birth	0.291	0.085	0.066	0.040*
Gingivitis – Preterm birth	0.227	0.051	0.042	0.023*

* Statistically significant difference by Simple linear regression ($p\text{-value} < 0.05$)



ภาพประกอบ 14 กราฟแสดงผลการทดสอบ Simple linear regression ระหว่างโรคปริทันต์
 อักเสบของมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติและมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด

บทที่ 5

สรุปผลการวิจัยวิจัย อภิปราย และข้อเสนอแนะ

อภิปรายผลการวิจัย

ปัจจุบันมีการศึกษาเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนด ทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวน้อยอย่างแพร่หลาย อันเนื่องมาจากหญิงตั้งครรภ์เป็นสภาวะที่เปราะบางและมีการเปลี่ยนแปลงอย่างซับซ้อนทั้งทางด้านร่างกายและจิตใจ การเปลี่ยนแปลงดังกล่าวเกิดขึ้นเพื่อตอบสนองต่อการมีทารกในครรภ์ ซึ่งการเปลี่ยนแปลงที่เกิดขึ้นนี้มักจะเกิดกับสุขภาพช่องปากเช่นเดียวกัน สภาวะในช่องปากของหญิงตั้งครรภ์ไวต่อการถูกกระตุ้นให้เปลี่ยนแปลงเกิดโรคได้ง่ายกว่าหญิงที่ไม่ได้ตั้งครรภ์ โรคปริทันต์อักเสบเป็นโรคที่มีสาเหตุสำคัญมาจากเชื้อแบคทีเรียก่อโรคปริทันต์และชีวพิษของเชื้อแบคทีเรียสะสมและกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองของระบบภูมิคุ้มกันร่างกาย นำไปสู่การอักเสบเรื้อรัง (chronic inflammation) และส่งผลให้เกิดการทำลายอวัยวะปริทันต์ตามมา มีการศึกษาสนับสนุนว่าหญิงตั้งครรภ์ที่เป็นโรคปริทันต์อักเสบมีความเสี่ยงต่อการคลอดก่อนกำหนด และทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวน้อยสูงกว่าหญิงตั้งครรภ์ที่ไม่ได้เป็นโรคปริทันต์อักเสบ

ภาวะคลอดก่อนกำหนด คือ ภาวะปากมดลูกเปิดที่เป็นผลมาจากการหดและขยายตัวของมดลูกในช่วงก่อนสัปดาห์ที่ 37 ของการตั้งครรภ์ เกิดจากหลายสาเหตุ มีหลายงานวิจัยได้กล่าวถึงสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะทารกคลอดก่อนกำหนด ไม่ว่าจะเป็นสภาวะโภชนาการในระหว่างตั้งครรภ์ของหญิงมีครรภ์ซึ่งสามารถวัดได้จากดัชนีมวลกาย(Body-mass index : BMI) พบว่าถ้าในระหว่างตั้งครรภ์มีค่าดัชนีมวลกายต่ำมักสัมพันธ์กับความเสี่ยงสูงที่ทำให้เกิดภาวะคลอดก่อนกำหนดซึ่งให้ผลตรงข้ามกับหญิงตั้งครรภ์ที่มีภาวะอ้วน⁽⁶⁸⁾ การมีประวัติคลอดก่อนกำหนดก็เป็นอีกสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะคลอดก่อนกำหนด⁽⁶⁹⁾ จากการศึกษาหญิงตั้งครรภ์ชาวสวีเดนที่มีประวัติคลอดก่อนกำหนดอย่างน้อย 1 ครั้ง ที่อายุครรภ์น้อยกว่า 32 สัปดาห์ พบว่ามีโอกาสที่จะมีภาวะคลอดก่อนกำหนดที่อายุครรภ์น้อยกว่า 32 สัปดาห์ อีกถึง 9 เท่าในการตั้งครรภ์ครั้งต่อไป⁽⁷⁰⁾ นอกจากนี้สาเหตุอื่น เช่น การสูบบุหรี่พบว่าสัมพันธ์กับการคลอดก่อนกำหนด⁽⁷⁰⁾ หญิงตั้งครรภ์ที่ใช้สารเสพติด ดื่มแอลกอฮอล์หรือไม่ได้รับการฝากครรภ์พบว่าเพิ่มความเสี่ยงของการคลอดก่อนกำหนดเช่นเดียวกัน⁽⁷¹⁻⁷³⁾ ปัจจัยเสริมอื่นๆ ที่เข้ามาเกี่ยวข้องคือ ระดับเศรษฐกิจสถานะ อายุของมารดา เชื้อชาติ ที่ส่งผลต่อภาวะดังกล่าวนี้ได้รวมถึงระดับการศึกษาของมารดาที่พบว่ามีความเกี่ยวข้องกับการเกิดภาวะไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์ด้วย^(74, 75) ในการวิจัยครั้งนี้ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญระหว่างข้อมูลพื้นฐานของประชากรทั้งสองกลุ่ม ที่กล่าวมาแล้วข้างต้น

ทั้งนี้อาจจะเนื่องมาจากขนาดของกลุ่มตัวอย่างมีขนาดเล็กเกินไป และระยะเวลาในการศึกษายาวนานไม่เพียงพอ

จากผลการศึกษาแสดงหลักฐานที่ชัดเจนว่าโรคปริทันต์ในมารดาหลังคลอดเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดภาวะคลอดก่อนกำหนด ในการศึกษาทำการประเมินสภาวะปริทันต์โดยใช้ค่าทางคลินิกต่างๆ ค่าดัชนีการเลือดออกของเหงือก (bleeding on probing) เป็นค่าทางคลินิกที่สำคัญ ใช้ประเมินความก้าวหน้าของโรค การมีเลือดออกที่เหงือกหลังใช้เครื่องมือตรวจปริทันต์บ่งบอกถึงความเสี่ยงปานกลางถึงสูงที่ตำแหน่งนั้นจะเกิดการสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ ในขณะที่การไม่มีเลือดออกเป็นตัวบ่งชี้สำคัญถึงเสถียรภาพที่ดีของอวัยวะปริทันต์ และไม่มีความเสี่ยงที่จะสูญเสียการยึดเกาะของอวัยวะปริทันต์ในอนาคต^(76, 77) จำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นเท่ากับหรือมากกว่า 5 มิลลิเมตร (site pocket depth $\geq$ 5 mm.) เป็นจำนวนตำแหน่งที่มีการอักเสบเรื้อรังของอวัยวะปริทันต์ เพื่อตอบสนองต่อการติดเชื้อ จนลุกลามไปถึงอวัยวะยึดเกาะปริทันต์ เกิดการทำลายของกระดูกเบ้าฟัน อาจนำไปสู่การสูญเสียฟันหากไม่ได้รับการรักษา⁽²⁴⁾ ซึ่งในงานวิจัยนี้พบว่ากลุ่มมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด มีค่าร้อยละดัชนีการเลือดออกของเหงือก และจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นเท่ากับหรือมากกว่า 5 มิลลิเมตรขึ้นไป มากกว่ากลุ่มมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) สอดคล้องกับการศึกษาของ Radnai และคณะ ปี 2006 ซึ่งได้ทำการศึกษแบบ case-control study ในหญิงมีครรภ์ 161 คน โดยแบ่งกลุ่มของหญิงมีครรภ์เป็นกลุ่มมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติ ทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวมากกว่าหรือเท่ากับ 2,500 กรัม และกลุ่มมารดาที่คลอดก่อนกำหนด และ/หรือ ทารกแรกเกิดน้ำหนักตัว < 2,500 กรัม ได้ใช้เกณฑ์ร้อยละดัชนีการเลือดออกของเหงือก $\geq$ 50% และมีตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นเท่ากับหรือมากกว่า 4 มิลลิเมตร อย่างน้อย 1 ตำแหน่ง พบว่าทั้ง 2 กลุ่มมีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญระหว่างโรคปริทันต์อักเสบเฉพาะที่ในระยะเริ่มต้นและภาวะคลอดก่อนกำหนด^(78, 79)

ในงานวิจัยครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดกับภาวะคลอดก่อนกำหนด ทดสอบความสัมพันธ์โดยใช้การวิเคราะห์การถดถอยเชิงเส้นอย่างง่าย (Simple linear regression) พบว่าโรคปริทันต์ในมารดาหลังคลอดมีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับภาวะคลอดก่อนกำหนด สอดคล้องกับการศึกษาของ Nabset และคณะในปี 2010 โดยทำการศึกษาโรคปริทันต์อักเสบในมารดาหลังคลอด พบว่าโรคปริทันต์อักเสบในมารดาหลังคลอดสัมพันธ์กับการเพิ่มความเสี่ยงในการเกิดภาวะทารกคลอดก่อนกำหนดจากครรภ์เป็นพิษ⁽⁸⁰⁾ และยังพบว่าหญิงมีครรภ์ที่เริ่มเป็นโรคปริทันต์อักเสบเฉพาะที่สามารถนำไปสู่ภาวะ

คลอดก่อนกำหนดและทารกแรกคลอดน้ำหนักตัวน้อยได้อีกด้วย⁽⁷⁹⁾ ในปี 2018 Daalderop และคณะ ทำการศึกษาแบบ systemic review พบหลักฐานที่น่าเชื่อถือเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ในหญิงตั้งครรภ์และภาวะไม่พึงประสงค์ของการตั้งครรภ์ อันได้แก่ ภาวะคลอดก่อนกำหนด (Preterm birth) RR เท่ากับ 1.6 (95% CI, 1.3-2.0), ทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวต่ำกว่าเกณฑ์ (Low birth weight) RR เท่ากับ 1.7 (95% CI, 1.3-2.1), ภาวะครรภ์เป็นพิษ (Pre-eclampsia) OR เท่ากับ 2.2 (95% CI, 1.4-3.4), ภาวะคลอดก่อนกำหนดและทารกแรกเกิดน้ำหนักตัวต่ำกว่าเกณฑ์ (preterm LBW) RR เท่ากับ 3.4 (95% CI, 1.3-8.8)⁽⁸¹⁾ นอกจากนี้ยังพบว่าโรคปริทันต์อักเสบในหญิงตั้งครรภ์จะเพิ่มความเสี่ยงของภาวะคลอดก่อนกำหนดถึง 2 เท่า⁽⁶³⁾ เมื่อนำการวินิจฉัยโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ปี 2018 มาใช้ พบว่าทั้ง 2 กลุ่ม มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งการแบ่งสภาวะโรคปริทันต์เป็นแบบ 3 กลุ่ม คือ สภาวะปริทันต์ปกติ (Healthy) โรคเหงือกอักเสบ (Gingivitis) โรคปริทันต์อักเสบ (Periodontitis) และการแบ่งโรคปริทันต์อักเสบเป็นแบบขั้นและระดับ (Staging and grading) เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่ม อย่างไรก็ตามแล้วแต่การศึกษานี้ใช้การหลักการจำแนกโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ ในปี ค.ศ. 2018 (Classification of AAP 2018) มาเป็นเกณฑ์ ซึ่งเป็นการวินิจฉัยโรคปริทันต์แบบใหม่ล่าสุดทำให้ยังมีผู้ศึกษาโดยใช้การวินิจฉัยแบบนี้น้อยอยู่ จึงต้องอาศัยการศึกษาในอนาคตต่อไป

สรุปผลการวิจัย

การศึกษาค้นคว้าความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนด พบว่ากลุ่มมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนด มีค่าร้อยละดัชนีการเล็ดออกของเหงือก และจำนวนตำแหน่งที่มีร่องลึกปริทันต์เริ่มต้นเท่ากับหรือมากกว่า 5 มิลลิเมตรขึ้นไป มากกว่ากลุ่มมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และเมื่อนำการวินิจฉัยโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ปี 2018 มาใช้ พบว่าทั้ง 2 กลุ่ม มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ทั้งการแบ่งสภาวะโรคปริทันต์เป็นแบบ 3 กลุ่ม คือ สภาวะปริทันต์ปกติ (Healthy) โรคเหงือกอักเสบ (Gingivitis) โรคปริทันต์อักเสบ (Periodontitis) และการแบ่งโรคปริทันต์อักเสบเป็นแบบขั้นและระดับ (Staging and grading) เมื่อเปรียบเทียบระหว่างกลุ่ม จากนั้นทดสอบความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนดโดยใช้การวิเคราะห์การถดถอยเชิงเส้นอย่างง่าย (Simple linear regression) พบว่าโรคปริทันต์ในมารดาหลังคลอดมีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับภาวะคลอดก่อนกำหนด สรุปผลว่าโรคปริทันต์ในมารดาหลังคลอดสัมพันธ์กับภาวะทารกคลอดก่อนกำหนด และมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนดพบว่ามีขอบเขตและความ

รุนแรงของโรคปริทันต์อักเสบมากกว่าในกลุ่มมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติ ตามหลักเกณฑ์การจำแนกโรคปริทันต์แบบใหม่ในปี 2018

ข้อเสนอแนะ

จากการศึกษาครั้งนี้พบว่าโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดสัมพันธ์กับภาวะคลอดก่อนกำหนด และยังพบว่าในกลุ่มมารดาที่ทารกคลอดก่อนกำหนดมีขอบเขตและความรุนแรงของโรคปริทันต์มากกว่ากลุ่มมารดาที่คลอดอายุครรภ์ปกติ แต่ทั้งนี้โรคปริทันต์อักเสบเป็นการอักเสบเรื้อรังของอวัยวะปริทันต์ที่ส่งผลต่อร่างกาย และยังมีอิทธิพลต่อการตั้งครรภ์ หลายการศึกษาได้กล่าวถึงซีรีแอคทีฟโปรตีน (C-reactive protein, CRP) ซึ่งเป็นตัวกระตุ้นในวงจรการผลิตพอสตาแลนดิน สามารถเพิ่มการตอบสนองต่อการอักเสบที่เกี่ยวข้องกับโรคปริทันต์อักเสบและมีบทบาทต่อการคลอดก่อนกำหนด ดังนั้นในศึกษาครั้งต่อไปอาจพิจารณาให้มีการตรวจค่าซีรีแอคทีฟโปรตีนเพิ่มเติมเพื่อใช้เป็นตัวบ่งชี้ของการอักเสบในร่างกายเพื่อวัดความสัมพันธ์ของโรคปริทันต์และภาวะคลอดก่อนกำหนด

ข้อจำกัดของการศึกษาครั้งนี้พบว่าขนาดกลุ่มตัวอย่างที่ใช้ในการศึกษาน้อยเกินไป การศึกษาในอนาคตอาจจะต้องมีการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างที่ใหญ่ขึ้นและใช้ระยะเวลาในการเก็บข้อมูลยาวนานขึ้น อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ใช้หลักการจำแนกโรคปริทันต์รูปแบบใหม่ ในปี 2018 (Classification of AAP 2018) มาเป็นเกณฑ์ ซึ่งเป็นการวินิจฉัยโรคปริทันต์แบบใหม่ล่าสุดทำให้ยังมีผู้ศึกษาโดยใช้เกณฑ์นี้น้อยอยู่ ในอนาคตอาจจะต้องมีการศึกษาโดยใช้การวินิจฉัยรูปแบบนี้เพิ่มมากขึ้น เพื่อดูแนวโน้มของผลการศึกษาในอนาคตต่อไป

บรรณานุกรม

1. WHO. Reducir la mortalidad de los recién nacidos. 2017.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs333/es/>. Accessed October 12.
2. Oza S, Lawn JE, Hogan DR, Mathers C, Cousens S. Cause-of-death estimates for the early and late neonatal periods for 194 countries from 2000-2013. arXiv preprint arXiv:14114021. 2014.
3. Soon BT. The Global Action Report on Preterm Birth. Geneva: World Health Organization. 2012.
4. Behrman RE, Stith Butler A. Institute of Medicine Committee on understanding premature birth and assuring healthy outcomes board on health sciences outcomes: preterm birth: causes, consequences, and prevention. Preterm birth: causes, consequences, and prevention, National Academies Press, Washington, DC. 2007.
5. Bey A, Gupta N, Khan S, Ashfaq N, Hadi S. Periodontitis: a significant risk factor for preterm low birth weight (PTLBW) babies. Biol Med. 2011;3(2):158-63.
6. Qureshi A, Ijaz S, Syed A, Qureshi A, Khan AA. Periodontal infection: a potential risk factor for pre-term delivery of low birth weight (PLBW) babies. JOURNAL-PAKISTAN MEDICAL ASSOCIATION. 2005;55(10):448.
7. พวงน้อย สาครรัตนกุล และจันทิมา ขนบดี. การพยาบาลสตรีตั้งครรภ์. พิมพ์ครั้งที่ 1 กรุงเทพฯ : ภาควิชาพยาบาลศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล, 2547.
8. Gibbs RS. The relationship between infections and adverse pregnancy outcomes: an overview. Annals of Periodontology. 2001;6(1):153-63.
9. Khader YS, Ta'ani Q. Periodontal diseases and the risk of preterm birth and low birth weight: A meta-analysis. Journal of periodontology. 2005;76(2):161-5.
10. Offenbacher S, Lieff S, Boggess K, Murtha A, Madianos P, Champagne C, et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part I: Obstetric outcome of prematurity and

- growth restriction. *Annals of periodontology*. 2001;6(1):164-74.
11. Pitiphat W, Joshipura KJ, Gillman MW, Williams PL, Douglass CW, Rich-Edwards JW. Maternal periodontitis and adverse pregnancy outcomes. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2008;36(1):3-11.
 12. Saddki N, Bachok Na, Hussain NHN, Zainudin SLA, Sosroseno W. The association between maternal periodontitis and low birth weight infants among Malay women. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2008;36(4):296-304.
 13. Urbán E, Radnai M, Novák T, Gorzó I, Pál A, Nagy E. Distribution of anaerobic bacteria among pregnant periodontitis patients who experience preterm delivery. *Anaerobe*. 2006;12(1):52-7.
 14. Galloway CE. Focal infection. *The American Journal of Surgery*. 1931;14(3):643-5.
 15. Igari K, Kudo T, Toyofuku T, Inoue Y, Iwai T. Association between periodontitis and the development of systemic diseases. *Oral Biology and Dentistry*. 2014;2(1):4.
 16. Milward M, Chapple I, Wright H, Millard J, Matthews J, Cooper P. Differential activation of NF- κ B and gene expression in oral epithelial cells by periodontal pathogens. *Clinical & Experimental Immunology*. 2007;148(2):307-24.
 17. Loos BG. Systemic markers of inflammation in periodontitis. *Journal of periodontology*. 2005;76:2106-15.
 18. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, et al. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. *Journal of periodontology*. 1996;67:1103-13.
 19. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's clinical periodontology*: Elsevier health sciences; 2011.
 20. Dye B. Global periodontal disease epidemiology. *Periodontology J* 2012; 58: 10–25.
 21. Zi MYH, Longo PL, Bueno-Silva B, Mayer MPA. Mechanisms involved in the association between periodontitis and complications in pregnancy. *Frontiers in public health*. 2015;2:290.

22. Ren H, Du M. Role of maternal periodontitis in preterm birth. *Frontiers in immunology*. 2017;8:139.
23. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nature Reviews Immunology*. 2015;15(1):30.
24. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *Journal of periodontology*. 1992;63:322-31.
25. Slots J, Rams TE. New views on periodontal microbiota in special patient categories. *Journal of clinical periodontology*. 1991;18(6):411-20.
26. Haffajee A, Socransky S, Patel M, Song X. Microbial complexes in supragingival plaque. *Oral microbiology and immunology*. 2008;23(3):196-205.
27. Iacopino AM. Periodontitis and diabetes interrelationships: role of inflammation. *Annals of periodontology*. 2001;6(1):125-37.
28. Stashenko P, Fujiyoshi P, Obernesser M, Probst L, Haffajee A, Socransky S. Levels of interleukin 1 β in tissue from sites of active periodontal disease. *Journal of clinical periodontology*. 1991;18(7):548-54.
29. Heasman P, Collins J, Offenbacher S. Changes in crevicular fluid levels of interleukin-1 β , leukotriene B4, prostaglandin E2, thromboxane B2 and tumour necrosis factor α in experimental gingivitis in humans. *Journal of periodontal research*. 1993;28(4):241-7.
30. Butler LD, Layman NK, Cain RL, Riedl PE, Mohler KM, Bobbitt JL, et al. Interleukin 1-induced pathophysiology: induction of cytokines, development of histopathologic changes, and immunopharmacologic intervention. *Clinical immunology and immunopathology*. 1989;53(3):400-21.
31. Hayashi J, Saito I, Ishikawa I, Miyasaka N. Effects of cytokines and periodontopathic bacteria on the leukocyte function-associated antigen 1/intercellular adhesion molecule 1 pathway in gingival fibroblasts in adult periodontitis. *Infection and immunity*. 1994;62(12):5205-12.
32. Birkedal-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue

- destruction. *Journal of periodontal research*. 1993;28(7):500-10.
33. Yamamoto M, Fujihashi K, Hiroi T, col, McGhee J, Dyke TV, Kiyono H. Molecular and cellular mechanisms for periodontal diseases: role of Th1 and Th2 type cytokines in induction of mucosal inflammation. *Journal of periodontal research*. 1997;32(1):115-9.
 34. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of periodontology*. 1999;4(1):1-6.
 35. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple IL, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions—Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of periodontology*. 2018;89:S1-S8.
 36. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of clinical periodontology*. 2018;45:S149-S61.
 37. Olds SB, LONDON ML, LADEWIG PA, DAVIDSON SV. *Obstetric nursing*. LWW; 1981.
 38. York CR. *Maternity nursing: By Sharon J. Reeder, Luigi Mastroianni, Jr, and Leonide L. Martin*. Philadelphia: JB Lippincott, 1983. 1151 pages. \$34.95. hardcover. No longer published by Elsevier; 1985.
 39. วิไล วัฒนะ. (2534) *อนามัยแม่และเด็ก. ตำราเอกสารวิชาการ ฉบับที่ 49. ภาคพัฒนาตำรา และเอกสารวิชาการ หน่วยศึกษานิเทศก์ กรมฝึกหัดครู : โรงพิมพ์การศาสนากรมศาสนา*.
 40. Ihezor-Ejiofor Z, Middleton P, Esposito M, Glenny AM. Treating periodontal disease for preventing adverse birth outcomes in pregnant women. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017(6).
 41. Organization WH. The incidence of low birth weight: an update. *Weekly Epidemiological Record= Relevé épidémiologique hebdomadaire*. 1984;59(27):205-11.

42. Wheeler L. Nurse-midwifery handbook: a practical guide to prenatal and postpartum care: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
43. Berkowitz GS, Papiernik E. Epidemiology of preterm birth. *Epidemiologic reviews*. 1993;15(2):414-43.
44. Bottoms S. Delivery of the premature infant. *Clinical obstetrics and gynecology*. 1995;38(4):780-9.
45. Melson KA. Maternal-infant care planning: Springhouse Publishing Company; 1999.
46. Richards DS. Complications of prolonged PROM and oligohydramnios. *Clinical obstetrics and gynecology*. 1998;41(4):817-26.
47. Dickason EJ, Schult MO, Silverman BL. Maternal-infant nursing care: CV Mosby; 1990.
48. Carcio HA, Secor RM. Advanced health assessment of women: Clinical skills and procedures: Springer Publishing Company; 2018.
49. Pillitteri A. Maternal & child health nursing: care of the childbearing & childrearing family: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
50. WILLIAMS MA, MITTENDORF R, STUBBLEFIELD PG, LIEBERMAN E, SCHOENBAUM SC, MONSON RR. Cigarettes, coffee, and preterm premature rupture of the membranes. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 1993;48(2):69-70.
51. Cnattingius S, Granath F, Petersson G, Harlow BL. The influence of gestational age and smoking habits on the risk of subsequent preterm deliveries. *New England Journal of Medicine*. 1999;341(13):943-8.
52. Gilbert ES. Manual of High Risk Pregnancy and Delivery E-Book: Elsevier Health Sciences; 2010.
53. Thompson Jr RJ, Merritt KA, Keith BR, Murphy LB, Johndrow DA. The role of maternal stress and family functioning in maternal distress and mother-reported and child-reported psychological adjustment of nonreferred children. *Journal of Clinical Child Psychology*. 1993;22(1):78-84.
54. Waterstone, T. Epidemiology and social paediatrics. In; M. Bellman & N. Kennedy

- editors. Paediatrics and child health: a textbook for DCH edinburgh: Churchill Livingstone; 2000. p.1-26.
55. Main D, Main E. Preterm birth. Obstetrics–normal and problem pregnancies New York: Churchill Living-stone. 1991:829-80.
 56. ชีรพงศ์ เจริญวิทย์. การเจ็บครรภ์คลอดก่อนกำหนด: บรรณาธิการ ชีรพงศ์ เจริญวิทย์, บุญชัย เอื้อไพโรจน์กิจ, ศักนัน มะโนทัย, สมชาย ธนวัฒนาเจริญ, กระเชียร ปัญญาคำเลิศ, สุนติศาสตร์. พิมพ์ครั้งที่ 3. โอ เอส พริ้นติ้ง เฮ้าส์. 2548. หน้า 317-27.
 57. เกรียงศักดิ์ จีระแพทย์, วิธนา จีระแพทย์. การประเมินภาวะสุขภาพทารกแรกเกิด. พิมพ์ครั้งที่ 1. ด่านสุทธาการพิมพ์. กรุงเทพฯ. 2548.
 58. Jeffcoat MK, GEURS NC, REDDY MS, CLIVER SP, GOLDENBERG RL, HAUTH JC. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. The Journal of the American Dental Association. 2001;132(7):875-80.
 59. Madianos P, Lief S, Murtha A, Boggess K, Auten R, Beck J, et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part II: Maternal infection and fetal exposure. Annals of periodontology. 2001;6(1):175-82.
 60. Dixon NG, Ebright D, Defrancesco MA, Hawkins RE. Orogenital contact: a cause of chorioamnionitis? Obstetrics and gynecology. 1994;84(4 Pt 2):654-5.
 61. Jared H, Boggess KA. Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes: a review of the evidence and implications for clinical practice. American Dental Hygienists' Association. 2008;82(suppl 1):24-.
 62. Radochova V, Stepan M, Kacerovska Musilova I, Slezak R, Vescicik P, Menon R, et al. Association between periodontal disease and preterm prelabour rupture of membranes. Journal of clinical periodontology. 2019;46(2):189-96.
 63. Manrique-Corredor EJ, Orozco-Beltran D, Lopez-Pineda A, Quesada JA, Gil-Guillen VF, Carratala-Munuera C. Maternal periodontitis and preterm birth: Systematic review and meta-analysis. Community dentistry and oral epidemiology. 2019;47(3):243-51.
 64. Pitiphat W, Gillman MW, Joshipura KJ, Williams PL, Douglass CW, Rich-Edwards JW.

- Plasma C-reactive protein in early pregnancy and preterm delivery. *American journal of epidemiology*. 2005;162(11):1108-13.
65. Rosner B. *Fundamentals of biostatistics* Fifth edition. Duxbury Thomson learning–united state; 2000.
 66. Van Belle G, Fisher LD, Heagerty PJ, Lumley T. *Biostatistics: a methodology for the health sciences*: John Wiley & Sons; 2004.
 67. Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *International dental journal*. 1975;25(4):229-35.
 68. Mercer B, Goldenberg R, Das A, Moawad A, Iams J, Meis P, et al. The preterm prediction study: a clinical risk assessment system. *American journal of obstetrics and gynecology*. 1996;174(6):1885-95.
 69. Hendler I, Goldenberg RL, Mercer BM, Iams JD, Meis PJ, Moawad AH, et al. The Preterm Prediction Study: association between maternal body mass index and spontaneous and indicated preterm birth. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2005;192(3):882-6.
 70. Kyrklund-Blomberg NB, Granath F, Cnattingius S. Maternal smoking and causes of very preterm birth. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2005;84(6):572-7.
 71. Albertsen K, Andersen A-MN, Olsen J, Grønbæk M. Alcohol consumption during pregnancy and the risk of preterm delivery. *American journal of epidemiology*. 2004;159(2):155-61.
 72. Bateman DA, Ng S, Hansen CA, Heagarty MC. The effects of intrauterine cocaine exposure in newborns. *American journal of public health*. 1993;83(2):190-3.
 73. Vintzileos AM, Ananth CV, Smulian JC, Scorza WE, Knuppel RA. The impact of prenatal care in the United States on preterm births in the presence and absence of antenatal high-risk conditions. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2002;187(5):1254-7.
 74. Cruz SSd, Costa MdCN, Gomes Filho IS, Vianna MIP, Santos CT. Doença periodontal

- materna como fator associado ao baixo peso ao nascer. *Revista de Saúde Pública*. 2005;39(5):782-7.
75. Toygar HU, Seydaoglu G, Kurklu S, Guzeldemir E, Arpak N. Periodontal health and adverse pregnancy outcome in 3,576 Turkish women. *Journal of periodontology*. 2007;78(11):2081-94.
76. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing an indicator of periodontal stability. *Journal of clinical periodontology*. 1990;17(10):714-21.
77. Joss A, Adler R, Lang NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *Journal of clinical periodontology*. 1994;21(6):402-8.
78. Radnai M, Gorzó I, Nagy E, Urbán E, Novák T, Pál A. A possible association between preterm birth and early periodontitis: Pilot study. *Journal of clinical periodontology*. 2004;31(9):736-41.
79. Radnai M, Gorzó I, Urbán E, Eller J, Novák T, Pál A. Possible association between mother's periodontal status and preterm delivery. *Journal of Clinical Periodontology*. 2006;33(11):791-6.
80. Nabet C, Lelong N, Colombier M-L, Sixou M, Musset A-M, Goffinet F, et al. Maternal periodontitis and the causes of preterm birth: the case-control Epipap study. *Journal of clinical periodontology*. 2010;37(1):37-45.
81. Daalderop L, Wieland B, Tomsin K, Reyes L, Kramer B, Vanterpool S, et al. Periodontal disease and pregnancy outcomes: overview of systematic reviews. *JDR Clinical & Translational Research*. 2018;3(1):10-27.





สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา
สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดบุรีรัมย์

เอกสารรับรองโครงการวิจัย
โดยคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์
สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดบุรีรัมย์

เอกสารรับรองเลขที่ BRO ๒๐๒๐-๐๙

ชื่อโครงการ ความสัมพันธ์ระหว่างโรคปริทันต์ของมารดาหลังคลอดและภาวะคลอดก่อนกำหนดใน
โรงพยาบาลนางรอง
(The association between maternal periodontal diseases in postpartum period and
preterm birth in Nangrong hospital)

รหัสโครงการ ๐๗/๒๐๒๐

ชื่อหัวหน้าโครงการ นางสาวภัทธารณ แบนจันทร์ ตำแหน่ง ทันตแพทย์ชำนาญการ

หน่วยงานที่สังกัด โรงพยาบาลนางรอง จังหวัดบุรีรัมย์

เอกสารที่รับรอง ๓. แบบเสนอโครงการ
๒. เอกสารชี้แจงผู้เข้าร่วมการวิจัย
๓. หนังสือยินยอมตนให้ทำการวิจัย

วันที่รับรอง ๑๙ พฤษภาคม ๒๕๖๓

วันที่หมดอายุ ๑๘ พฤษภาคม ๒๕๖๔

ขอรับรองว่าโครงการดังกล่าวข้างต้น ได้ผ่านการพิจารณาเห็นชอบโดยสอดคล้องกับคำประกาศเจตจำนง
จากคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดบุรีรัมย์

ลงนาม.....

(นายแพทย์ยุทธนา สุริยะ)

ประธานคณะกรรมการพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์
สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดบุรีรัมย์

ประวัติผู้เขียน

ชื่อ-สกุล	ภัทชาวรรณ แป้นรินทร์
วัน เดือน ปี เกิด	24 มิถุนายน 2529
สถานที่เกิด	บุรีรัมย์
วุฒิการศึกษา	ปริญญาตรีทันตแพทยศาสตรบัณฑิต จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย พ.ศ.2553
ที่อยู่ปัจจุบัน	48 ม.10 ต.หนองยายพิมพ์ อ.นางรอง จ.บุรีรัมย์ 31110

