

The Online Journal of Thai Association of Orthodontists

VOLUME 9 No 2

2019

2019



วิทยาสารออนไลน์
สมาคมทันตแพทย์จัดฟันแห่งประเทศไทย
ปีที่ 9 ฉบับที่ 2 พ.ศ. 2562

ISSN 2228-8554



วารสารออนไลน์สมาคมทันตแพทย์จัดฟันแห่งประเทศไทย The Online Journal of Thai Association of Orthodontists

วารสารออนไลน์ ทันต จัดฟัน ปีที่ 9 ฉ.2 2562 OJ Thai Assoc Orthod Vol 9 No2 2019

สารบัญ

บทความวิชาการ

การเปรียบเทียบระดับคอนดรอยตินซัลเฟต และระดับความเจ็บปวด ในระยะการปรับตำแหน่งฟันเริ่มต้นทางทันตกรรมจัดฟันที่ใช้ระบบแบร็กเกตชนิดมัดในตัว แบบไม่มีแรงและแบร็กเกตแบบธรรมดา

พิรุณ เหลืองโรจนกุล
พลภัทร์ ตรีภูวพฤทธิ์
ปรัชญา คงทวีเลิศ
ศิริวรรณ องคไชย
ธีระวัฒน์ โชติกเสถียร

บทความปริทัศน์

การจำแนกชนิดและความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติของภาวะปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่

ชาญชัย พัฒนวิริยะพิศาล
ชุตินาพร เขียนประสิทธิ์
วิภาพรรณ ฤทธิธกุล

ประวัติศาสตร์แนวคิดทางสังคม และอุบัติการณ์ของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่

พรพัฒน์ ธีรโสภณ
วิภาพรรณ ฤทธิธกุล

การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันในระยะฟันชุดผสมในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่

พรพุทธิ ภัทรวุฒิพร
วิภาพรรณ ฤทธิธกุล

สาเหตุของการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่

สิริธิดา พงษ์สุพจน์
วิภาพรรณ ฤทธิธกุล

CONTENTS

Original Article

4 Comparisons of the Chondroitin Sulphate Levels and the Amount of Pain during Initial Orthodontic Leveling Phase between Passive Self-ligating and Conventional Bracket Systems

Pirun Luengrojjanakul
Polbhat Tripuwabhut
Prachya Kongtewelert
Siriwan Ongchai
Dhirawat Jotikasthira

Review Article

15 Classification and Severity of Malocclusion in Cleft Lip and/or Palate Anomaly

Chanchai Pattanaviriyapisan
Chutimapon Keinpravit
Wipapun Ritthagol

26 Historical Social Perspective and Incidence of Cleft Lip and/or Palate

Pornpat Theerasopon
Wipapun Ritthagol

33 Orthodontic Treatment Protocol for Cleft Lip and Palate Patients in Mixed Dentition

Pornputthi Puttaravuttiporn
Wipapun Ritthagol

41 Etiology of Cleft Lip and Cleft Palate

Siritida Pongsupot
Wipapun Ritthagol



วารสารออนไลน์สมาคมทันตแพทย์จัดฟันแห่งประเทศไทย The Online Journal of Thai Association of Orthodontists

www.thaiortho.org/journal

ที่ปรึกษา: Advisory Board:

ศ.เกียรติคุณ ทพ.สมศักดิ์ จักรไพวงศ์
Prof. Emeritus Somsak Chuckpaiwong

Assoc. Prof. Godfrey Keith

รศ. (พิเศษ) ดร.ทพญ.สมใจ สาตราวาหะ
Clinical Assoc. Prof. Dr. Somchai Satravaha

ศ.ทพญ.กอบกาญจน์ ทองประสม
Prof. Kobkan Thongprasom

มหาวิทยาลัยมหิดล
Mahidol University

University of Southampton

ทันตแพทย์อิสระ
Independent dentist

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

สารบัญญัตินายก: Editor:

ผศ.ดร.ทพ.บัญชา สำรองเบญจกุล
Asst. Prof. Dr. Bancha Samruajbenjakun

มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์
Prince of Songkla University

กองบรรณาธิการ: Editorial Board:

ศ.ทพญ.สมรตรี วิถีพร
Prof. Samorntree Viteporn

รศ.ทพ.นิวัต อนูวงศ์นุเคราะห์
Assoc. Prof. Niwat Anuwongnukroh

ศ. (คลินิก) ทพญ.ปิยรัตน์ อภิวัฒนกุล
Clinical Prof. Piyarat Apivatanagul

ศ. (คลินิก) ทพญ.จิราภรณ์ ชัยวัฒน์
Clinical Prof. Jiraporn Chaiwat

ศ.คลินิกเกียรติคุณ ทพ.ไพศาล ชัยวัฒน์
Prof. Emeritus Paisal Chaiwat

รศ.ทพญ.มารศรี ชัยวรวิทย์กุล
Assoc. Prof. Marasri Chaiworawitkul

รศ.ดร.ทพ.ไชยรัตน์ เกลิมรัตน์โรจน์
Assoc. Prof. Dr. Chairat Charoemratrote

ทพญ.หทัยชนก เจริญยิ่ง
Hataichanok Charoenying

รศ.ทพญ.พรทิพย์ ชิวขรัตน์
Assoc. Prof. Porntip Chiewcharat

ทพญ.ปิยะธิดา จิตตานันท์
Piyathida Chittanandha

ทพ.ธานัน จารุประกร
Tanan Jaruprakorn

ศ.ทพ.ธีระวัฒน์ โชติกเสถียร
Prof. Dhirawat Jotikasthira

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

มหาวิทยาลัยมหิดล
Mahidol University

มหาวิทยาลัยรังสิต
Rangsit University

มหาวิทยาลัยมหิดล
Mahidol University

มหาวิทยาลัยมหิดล
Mahidol University

มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Chiang Mai University

มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์
Prince of Songkla University

ศูนย์ทันตกรรม โรงพยาบาลกรุงเทพ 2
Bangkok Hospital 2

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
Chulalongkorn University

รพ.จุฬาลงกรณ์ สภากาชาดไทยศูนย์สมเด็จพระเทพรัตนฯ
Princess Sirindhorn Craniofacial Center King
Chulalongkorn Memorial Hospital, Thai Red Cross

รพ.พญาไท
Phyathai Hospital

มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Chiang Mai University

ผศ.ทพญ.ชุตติมาพร เขียนประสิทธิ์ Asst. Prof. Chutimaporn Keinprasit	มหาวิทยาลัยขอนแก่น Khon Kaen University
รศ.ดร.ทพญ.ชิตชนก ลิขนะกุล Assoc. Prof. Dr. Chidchanok Leethanakul	มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ Prince of Songkla University
รศ.ดร.ทพญ.สุวรรณี ถิ่นพะพรลาภ Assoc. Prof. Dr. Suwannee Luppapanornlarp	มหาวิทยาลัยมหิดล Mahidol University
รศ.ทพ.วิรัช พัฒนาภรณ์ Assoc. Prof. Virush Patanaporn	มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ Chiang Mai University
ผศ.ดร.ทพ.พูนศักดิ์ ภิเศก Asst. Prof. Dr. Poonsak Pisek	มหาวิทยาลัยขอนแก่น Khon Kaen University
ทพ.ธัชพันธุ์ พูลทวีเกียรติ Thachpan Poontaweekiat	ทันตแพทย์อิสระ Independent dentist
ผศ.ทพญ.วิภาพรรณ ฤทธิธกถ Asst. Prof. Wipapun Ritthagol	มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ Prince of Songkla University
ทพญ.เรืองรัตน์ โกมลภิส Ruangrat Komolpis	ทันตแพทย์อิสระ Independent dentist
ศ.คลินิก ทพญ.พรรัชนี แสงวงกิจ Clinical Prof. Pornrachanee Sawaengkit	มหาวิทยาลัยมหิดล Mahidol University
ผศ.ทพญ.นงลักษณ์ สมบุญธรรม Asst. Prof. Nonglak Sombuntham	มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ Srinakharinwirot University
ผศ.ทพญ.พรทิพย์ วีระยางกูร Asst. Prof. Porntip Verayangkura	ทันตแพทย์อิสระ Independent dentist
ทพญ.ปองใจ วิจารณ์ Pongjai Virarat	มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี Suranaree University of Technology
รศ.ทพญ.นิตา วิวัฒน์ทีปะ Assoc. Prof. Nita Viwattanatipa	มหาวิทยาลัยมหิดล Mahidol University
รศ.ทพญ.สุปาณี สุนทรโลหะนะกุล Assoc. Prof. Supanee Suntornlohanakul	มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ Prince of Songkla University
รศ.ทพญ.จินตนา สิริชุมพันธ์ Assoc. Prof. Chintana Sirichompun	จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย Chulalongkorn University
ทพญ.ณัฐวีร์ เผ่าเสรี Natthawee Phaoseree	มหาวิทยาลัยขอนแก่น Khon Kaen University
ทพญ.หนึ่งฤทัย ยอดทอง Nuengrutai Yodthong	โรงพยาบาลท่าศาลา จ.นครศรีธรรมราช Thasala Hospital
ทพ.ธนวัฒน์ เกียรติถาวรวงศ์ Thanawat Kiattawornwong	ทันตแพทย์อิสระ Independent dentist
ทพญ.สิรินทิพย์ ศรีเสรมฐนิล Sirintip Srisettanil	โรงพยาบาลชยันตาทนเรนทร จ.ชัยนาท Jainad Narendra Hospital

การเปรียบเทียบระดับคอนตรอยตินซัลเฟต และระดับความเจ็บปวด ในระยะการปรับตำแหน่งฟันเริ่มต้น ทางทันตกรรมจัดฟันที่ใช้ระบบแบร็กเกตชนิดมัดในตัว แบบไม่มีแรงและแบร็กเกตแบบธรรมดา

พิรุณ เหลืองโรจนกุล* พลภัทร์ ตริฎาพทธี* ปรัชญา คงทวีเลิศ** ศิริวรรณ องค์ไชย** ชีระวัฒน์ โชติกเสถียร*

บทคัดย่อ

วัตถุประสงค์: เพื่อเปรียบเทียบระดับคอนตรอยตินซัลเฟตในน้ำเหลืองร่องเหงือกและระดับความเจ็บปวด (ระหว่างช่วงก่อนให้แรง กับช่วงให้แรง) ในระยะการปรับตำแหน่งฟันเริ่มต้นทางทันตกรรมจัดฟันที่ใช้ระบบแบร็กเกตชนิดมัดในตัวแบบไม่มีแรง และแบร็กเกตแบบธรรมดา

วัสดุอุปกรณ์และวิธีการ: กลุ่มตัวอย่างเป็นผู้ป่วยทางทันตกรรมจัดฟันที่ไม่จำเป็นต้องมีการถอนฟันร่วมด้วย จำนวน 13 ราย (เพศชาย 3 ราย เพศหญิง 10 ราย อายุ 19.28 ± 2.28 ปี) ยึดติดแบร็กเกตชนิดมัดในตัวแบบไม่มีแรง (Damon®3MX) (กลุ่มทดลอง) และแบร็กเกตแบบธรรมดา (Mini diamond®) ที่มัดด้วยยางมัดอิลาสโตเมอร์ที่ผิวฟันของฟันบนด้านซ้ายหรือด้านขวาจำนวนข้างละ 7 ซี่ โดยการสุ่มใช้ลวดคอปเปอร์นิกเกิลไทเทเนียม ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 0.014 นิ้ว สำหรับระยะการปรับตำแหน่งฟันเริ่มต้นทางทันตกรรมจัดฟัน เก็บตัวอย่างน้ำเหลืองร่องเหงือกรอบฟันเขี้ยวบน และฟันกรามน้อยซี่ที่หนึ่งบนขวาและซ้ายโดยใช้แถบกระดาษ PERIOPAPER™ ในช่วงก่อนให้แรง (เป็นข้อมูลพื้นฐาน) และช่วงระหว่างให้แรง (ในวันที่ 1, 3, 5, 7, 14, 21 และ 28 เป็นข้อมูลทดลอง) วัดระดับคอนตรอยตินซัลเฟตในน้ำเหลืองร่องเหงือกโดยใช้วิธีคอมเพทิทีฟอิลซ่า ร่วมกับ WF6 แอนติบอดี และเปรียบเทียบระดับระหว่างระบบแบร็กเกตชนิดมัดในตัวแบบไม่มีแรง กับระบบแบร็กเกตธรรมดา โดยใช้สถิติแมนวิทนี (Mann-Whitney U-test) เปรียบเทียบระดับคอนตรอยตินซัลเฟตในน้ำเหลืองร่องเหงือก ระหว่างช่วงก่อนให้แรงกับช่วงให้แรง โดยใช้ระบบแบร็กเกตชนิดมัดในตัวแบบไม่มีแรง หรือระบบแบร็กเกตธรรมดา อย่างใดอย่างหนึ่ง โดยใช้สถิติวิลคอกซันซายแลง (Wilcoxon signed-rank test) ใช้คะแนนวีเอเอสเพื่อประเมินระดับความเจ็บปวดของผู้ป่วย และเปรียบเทียบระดับระหว่างระบบแบร็กเกตชนิดมัดในตัวแบบไม่มีแรงกับระบบแบร็กเกตธรรมดา โดยใช้สถิติแมนวิทนี (Mann-Whitney U-test)

Received: 19/12/2561 Revised: 13/05/2562 Accepted: 06/06/2562

Corresponding author at: Dhirawat Jotikasthira, Department of Orthodontics and Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University, Suthep Road, Muang, Chiang Mai 50200, Thailand; Fax:+66 53222844; E-mail address: dhirawat.j@gmail.com

* ภาควิชาทันตกรรมจัดฟันและทันตกรรมสำหรับเด็ก มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

** ภาควิชาชีวเคมีและศูนย์ความเป็นเลิศสำหรับนวัตกรรมทางชีวเคมีศูนย์ความเป็นเลิศทางด้านวิศวกรรมเนื้อเยื่อและเซลล์ต้นกำเนิด มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

* Department of Orthodontics and Pediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University, Chiang Mai, Thailand

** Department of Biochemistry and Center of Excellence for innovation in Chemistry, Thailand Excellence Center for Tissue Engineering and Stem Cells, Chiang Mai University, Chiang Mai, Thailand

ผลการศึกษา: สำหรับฟันเขี้ยว (ยึดติดด้วยแบร็กเกตแบบธรรมดา) ค่ามัธยฐานของระดับคอนดรอยตินซัลเฟตระหว่างให้แรงมีค่ามากกว่าช่วงก่อนให้แรง (ข้อมูลพื้นฐาน) อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ สำหรับฟันเขี้ยว (ยึดติดด้วยแบร็กเกตชนิดมัดในตัวแบบไม่มีแรง) ค่ามัธยฐานของระดับคอนดรอยตินซัลเฟตระหว่างให้แรงมีค่ามากกว่าช่วงก่อนให้แรง (ข้อมูลพื้นฐาน) อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ สำหรับฟันกรามน้อยซี่ที่หนึ่ง (ไม่ว่ายึดติดด้วยแบร็กเกตชนิดมัดในตัวแบบไม่มีแรง หรือด้วยแบร็กเกตแบบธรรมดา) ค่ามัธยฐานของระดับคอนดรอยตินซัลเฟตช่วงระหว่างให้แรงมีค่ามากกว่าช่วงก่อนให้แรง (ข้อมูลพื้นฐาน) อย่างไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ สำหรับทั้งฟันเขี้ยวและฟันกรามน้อยซี่ที่หนึ่ง (ทั้งที่ยึดติดด้วยแบร็กเกตชนิดมัดในตัวแบบไม่มีแรงและด้วยแบร็กเกตแบบธรรมดา) ค่ามัธยฐานของระดับคอนดรอยตินซัลเฟตมีค่าไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติทั้งช่วงก่อนให้แรง (ข้อมูลพื้นฐาน) และช่วงระหว่างให้แรง ยกเว้นกรามน้อยซี่ที่หนึ่ง ระหว่างให้แรงในวันที่ 7 สำหรับทั้งฟันเขี้ยวและฟันกรามน้อยซี่ที่หนึ่ง ความเจ็บปวดและความไม่สบายระหว่างการเคลื่อนฟันของผู้ป่วยซึ่งได้รับแรงทางทันตกรรมจัดฟันด้วยระบบแบร็กเกตแบบดั้งเดิมมีค่าสูงกว่าระบบแบร็กเกตชนิดมัดในตัวแบบไม่มีแรง แต่ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($P>0.05$) โดยมีความเจ็บปวดเพิ่มสูงขึ้นหนึ่งวันหลังการให้แรงทางทันตกรรมจัดฟันหลังจากนั้นความเจ็บปวดลดลง

สรุป: ระหว่างระยะการปรับตำแหน่งฟันเริ่มต้นทางทันตกรรมจัดฟัน ทั้งระบบที่ยึดติดด้วยแบร็กเกตชนิดมัดในตัวแบบไม่มีแรงและด้วยแบร็กเกตแบบธรรมดา ทำให้เกิดการเปลี่ยนรูปของกระดูกเข้าฟันเหมือนกัน ซึ่งประเมินได้จากการเพิ่มขึ้นที่เหมือนกันของระดับคอนดรอยตินซัลเฟตในน้ำเหลืองร่องเหงือกรอบฟัน แต่การเคลื่อนฟันด้วยระบบแบร็กเกตชนิดมัดในตัวแบบไม่มีแรง มีระดับความเจ็บปวด และระดับความไม่สบายระหว่างการเคลื่อนฟันของผู้ป่วยที่น้อยกว่า

การลงทะเบียนการทดลอง: การศึกษานี้ลงทะเบียนหมายเลข TCTR20180119002

คำสำคัญ: ระบบแบร็กเกตชนิดมัดในตัว การประเมินทางชีวเคมี การปรับตำแหน่งฟันทางทันตกรรมจัดฟัน

Comparisons of the Chondroitin Sulphate Levels and the Amount of Pain during Initial Orthodontic Leveling Phase between Passive Self-ligating and Conventional Bracket Systems⁸

Pirun Luengrojjanakul* Polbhat Tripuwabhrut* Prachya Kongtewelert** Siriwan Ongchai** Dhirawat Jotikasthira*

Abstract

Purpose: To compare chondroitin sulphate (CS) levels in gingival crevicular fluid (GCF) and the amount of pain (between before loading and the loaded periods) during initial orthodontic leveling phase between passive self-ligating and conventional bracket systems.

Materials and methods: Thirteen patients (3 males and 10 females; aged 19.28 ± 2.28 years) who required non-extraction orthodontic treatment were recruited. Passive self-ligating (Damon[®]3MX) (as experimental) and conventional brackets (Mini diamond[®]) tied with elastomeric ligature (as control) (0.022 x 0.028 inch bracket slots) were randomly assigned and bonded to either right or left maxillary seven-tooth segment (using a split mouth technique). Orthodontic leveling was carried out using 0.014 inch diameter Copper Nickel Titanium wire. GCF samples around the left and right maxillary canines and first premolars were collected using PERIOPAPER[™] strips before loading (as baseline data) and during the loaded periods (on days 1, 3, 5, 7, 14, 21 and 28 as experimental data). The CS levels in GCF were measured by competitive ELISA with WF6 monoclonal antibody,

and were compared between the passive self-ligating and the conventional bracket systems during orthodontic leveling by the Mann-Whitney U-test. The differences in the CS levels in GCF between before loading and during the loaded period using either the passive self-ligating or the conventional bracket system were analyzed using the Wilcoxon signed-rank test. VAS scores were used to evaluate the patients' discomfort every visit between passive self-ligating and conventional bracket systems during orthodontic leveling. The differences in VAS scores during each experimental period were determined by the Mann-Whitney U-test.

Results: For the canines during the loaded periods bonded with the conventional bracket system, the medians of CS levels during the loaded period were significantly higher than those at baseline. For the canines bonded with the passive self-ligating bracket system and the first premolars (bonded using either the self-ligating or the conventional bracket system) during the loaded period, the medians of CS levels were insignificantly higher than those at baseline. For both the canines and the premolars (bonded with either the passive self-ligating or the conventional bracket system), the medians of CS levels during the loaded period were not significantly different. The median of the VAS scores for patients' discomfort with conventional bracket were insignificantly greater than that with passive self-ligating bracket.

Conclusion: During initial orthodontic leveling phase, both the passive self-ligating and the conventional bracket systems caused similar alveolar bone remodeling as revealed by similarly raised CS levels in GCF. However, the passive self-ligating bracket system might cause less pain and better comfort, though insignificantly, than did the conventional bracket system.

Trial Registration: The study has been registered as TCTR20180119002.

Keywords: Self-ligating bracket; Biochemical assessment; Orthodontic leveling

Introduction

It was claimed that passive self-ligating bracket system required low force magnitude to create tooth movement, because there was less friction resistance to the wire, but some studies reported non-significant difference.^{1,2} The performance of the self-ligating bracket system was similar to that of conventional system during the alignment stage³ or in passive extraction-space closure.⁴ The time to reach proper alignment did not differ between the two systems.⁵ In contrast, it was concluded that self-ligating bracket systems could align teeth faster than conventional bracket systems in most cases.⁶

In respect of patient's discomfort, patients treated with conventional bracket system showed higher levels and longer duration of pain than those treated with self-ligating bracket system.⁷ Moreover, patients treated with conventional bracket system

often showed continuous pain, but patients treated with self-ligating bracket system showed pain only during chewing or biting.⁸ It was also reported that the levels of 'substance P', an inflammatory mediator involving in periodontal ligament inflammation and pain development during orthodontic tooth movement, were significantly lower with the Damon[®] self-ligating bracket system in comparison with the conventional bracket system.⁹

Role for chondroitin sulphate (CS) levels in gingival crevicular fluid (GCF) as a biomarker for alveolar bone remodeling during orthodontic canine movement was suggested by our previous study.¹⁰ CS comprises approximately 94 percent of the total glycosaminoglycans in alveolar bone. This fact suggests that alveolar bone is a major source of CS in GCF. Therefore, early changes in alveolar bone might be

reflected by altered levels of CS in GCF, and this cannot be clinically observed.¹¹⁻¹⁴

In our present study, we applied our patented monoclonal antibody, namely WF6, which recognized an epitope of native CS chains of embryonic shark cartilage proteoglycans.¹⁵ This antibody has been used to monitor the changes of CS levels in GCF samples from patients during orthodontic treatment.^{10,16-18} The aim of our investigation was to compare chondroitin sulphate (CS) levels in gingival crevicular fluid (GCF) and the amount of pain, before loading and the loaded periods, during initial orthodontic leveling phase between self-ligating and conventional bracket systems.

Materials and methods

Subjects

Thirteen healthy adults (3 males and 10 females; aged 19.28 ± 2.28 years, ranged from 14.08 to 22.42 years) who had mild to moderate crowding and required non-extraction orthodontic treatment were recruited in this study (Table 1). The inclusion criteria: 1. Similar minimal crowding on each side of the maxillary arch; 2. No evidence of periodontal or gingival problems with generalized probing depths < 3.0 mm and no radiographic evidence of periodontal

Table 1 Age (years) distributed by gender and number of the subjects (n) in the present study

Gender	n	Age (years)			
		Min	Max	Mean	Std. deviation
Female	10	14.08	20.67	18.82	2.07
Male	3	17.67	22.42	20.81	2.72
Total	13	14.08	22.42	19.28	2.28

bone loss; 3. Lack of antibiotic therapy during previous six months; 4. Absence of oral anti-inflammatory drug administration preceding the study; and 5. No pregnancy (women). All patients received repeated oral hygiene instruction. This study was approved by the Human Experimentation Committee of the Faculty of Dentistry, Chiang Mai University. Informed consent was obtained from all subjects.

Experimental design

Passive self-ligating (Damon®3MX) (as experimental) and conventional brackets (Mini diamond®) tied with elastomeric ligature (as control) (0.022 x 0.028 inch bracket slots) were randomly assigned and bonded to either right or left maxillary seven-tooth segment (from central incisor to second molar) (using a split mouth technique). Leveling was carried out using a 0.014 inch Copper Nickel-Titanium wire.

GCF samples were collected before loading (as baseline data) and during the loaded period (on days 1, 3, 5, 7, 14, 21 and 28 as experimental data). The experimental teeth were gently washed, gently air-dried and then isolated by cotton roll. GCF samples were collected by PERIOPAPER™ strips (Oraflow Inc., Smithtown, NY, USA) which were placed into the mesiobuccal gingival sulcus of both left and right maxillary canines and first premolars for 30 seconds. Care was taken to avoid mechanical injury to the periodontal tissue. Strips contaminated with blood or exudates were discarded. Immediately after collection, two millimeters of the wetted area of the strips were cut and transferred to microcentrifuge tubes. All strips were stored at -80°C until further processing.

Competitive ELISA with WF6 monoclonal antibody

Microtiter plates (Maxisorp®, Nunc, Roskilde, Denmark) were coated overnight at room temperature with 10 µg/ml shark PG-A1 fraction (100 µl/well) in a coating buffer (20 mM sodium carbonate buffer, pH 9.6). The following morning, the plates were washed three times with PBS-tween 150 µl/well and dried.

Bovine serum albumin (BSA) 1% (w/v) 150 μ l/well was added to all plates in the incubating buffer for 60 minutes at 37°C to block non-specific adsorption of other proteins to the plate. After washing, 100 μ l/well of the mixture, sample or standard competitor (Shark PG-AIDL fraction: range 39.06–10,000 ng/ml) in mAb WF6 (1:100), were added. After incubation for 60 minutes at 37°C, plates were washed and then the IgM-specific peroxidase conjugated anti-mouse immunoglobulin (100 μ l/well; 1:2000) was added and incubated for 60 minutes at 37°C. Then, the plates were washed again. After that, the peroxidase substrate (100 μ l/well) was added and incubated at 37°C for 20 minutes to allow the color to develop. The reactions were stopped by the addition of 50 μ l/well of 4M H₂SO₄. Eventually, the absorbance ratio at 492:690 nm was measured using a Titertek Multiskan® MCC/340 multiplate reader (ICN/Flow Laboratories, Costa Mesa, California, USA). Pertaining to the blinding of the outcome assessment to obliterate bias, the sample identification code was given, and confidentially kept until all data had been analyzed.

Protein assay

Total protein concentration was determined by using the Bio-Rad protein assay, based on the Bradford dye-binding procedure. It was a simple colorimetric assay for measuring total protein concentration. The Bio-Rad protein assay was based on the color change of Coomassie Brilliant Blue G-250 dye in response to various concentrations of protein. The dye bound to primarily basic (especially arginine) and aromatic amino acid residues. Bovine serum albumin (BSA) standards (0-1,000 μ l/well) and samples were added to the

microtiter plates (10 μ l/well) in triplicate. Dye Reagent Concentration and deionized distilled water were mixed together (1:4) and added to each well (200 μ l/well). The plates were incubated at room temperature for 5 minutes and the absorbance was measured at 620 nm. Protein concentrations were determined from a standard curve.

Evaluation of the amount of pain

The visual analog scale (VAS) scores were used to evaluate the patients' discomfort or sensation of pain every visit during aligning and leveling (Fig 1). The linear scale properties range from 0 (Absence of pain) to 10 (Worst possible or unbearable pain). Patients chose a number from 0 to 10 that represented the amount of pain that they felt.

Statistical analysis

The data were analyzed using the Statistical Package for Social Sciences version 17 for Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA). The distribution of CS levels was determined by the Kolmogorov-Smirnov test. The differences in the CS levels in GCF between before loading and during the loaded period using either the self-ligating or the conventional bracket system were analyzed using the Wilcoxon signed-rank test. The differences between the medians of CS (WF6 epitope) levels around maxillary canines and first premolars bonded with the conventional bracket system and those bonded with the self-ligating bracket system, before loading and the loaded periods were determined by the Mann-Whitney U-test. The differences in VAS scores between the self-ligating bracket system and the conventional bracket system

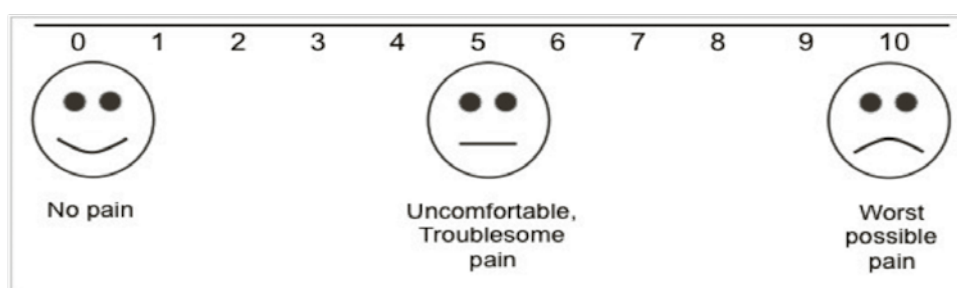


Fig. 1 Visual Analogue Scales (VAS)

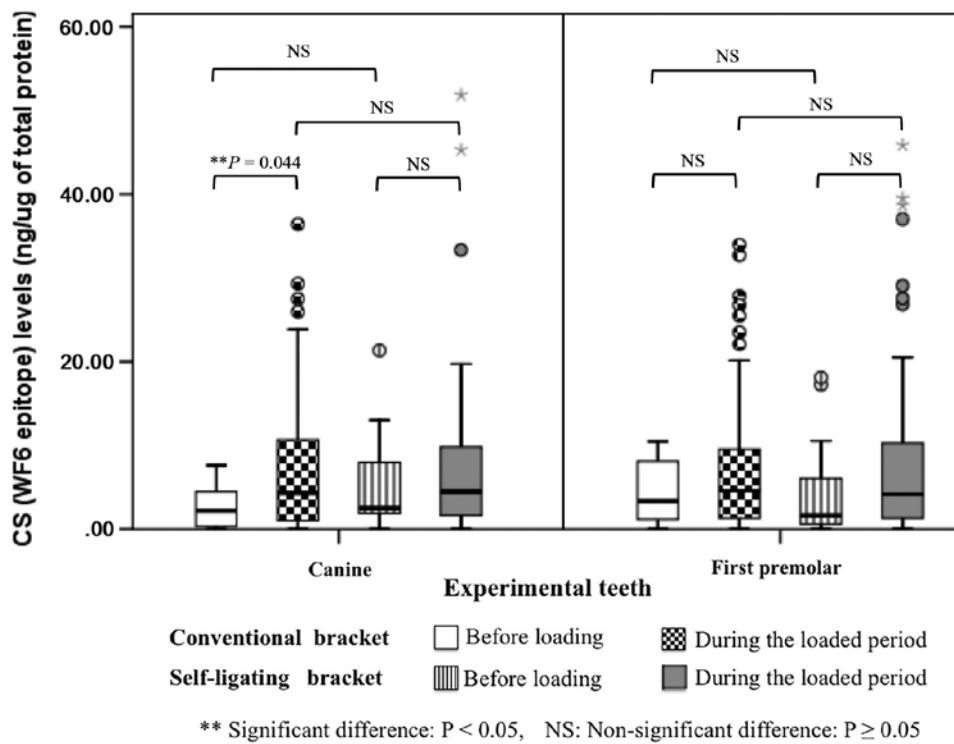


Fig. 2 Boxplot graphs of the medians of CS levels around the canines and the first premolars before loading (as baseline data) and during the loaded periods (as experimental data) bonded using either the conventional (as control) or the self-ligating (as experimental) bracket system

during each experimental period were determined by the Mann-Whitney U-test. The results were considered statistically significant at $P < 0.05$.

Results

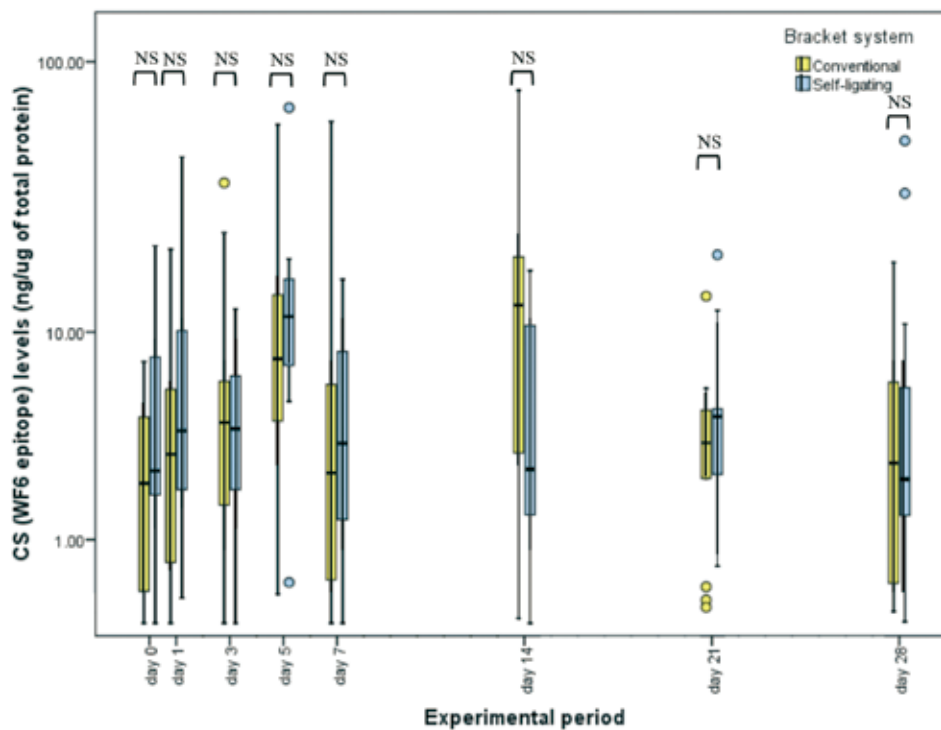
All patients had good oral hygiene, and had no clinical sign of gingival and periodontal inflammation, especially on the experimental teeth, implying that patient oral hygiene was well controlled throughout the study.

CS levels in GCF around experimental teeth before loading and during the loaded period

For the canines bonded using either the conventional or the self-ligating bracket system, before loading, the medians of CS levels were 2.18 and 2.52 ng/μg of total protein, respectively, and were non-significantly different ($P > 0.05$). During the loaded period, the medians of CS levels were 4.43 and 4.50 ng/μg of total protein, respectively, and were also non-significantly different ($P > 0.05$). For the canines bonded using the conventional bracket system,

during the loaded period, the median of CS levels was significantly higher than that before loading ($P = 0.044$). For the canines bonded using the self-ligating bracket system, during the loaded period, the median of CS levels was non-significantly higher than that before loading ($P > 0.05$) (Fig 2).

For the first premolars bonded using either the conventional or the self-ligating bracket system, before loading, the medians of CS levels were 3.77 and 1.62 ng/μg of total protein, respectively, and were non-significantly different ($P > 0.05$). During the loaded period, the medians of CS levels were 4.61 and 4.18 ng/μg of total protein, respectively, and were also non-significantly different ($P > 0.05$). For the first premolars bonded using the conventional bracket system, during the loaded period, the median of CS levels was non-significantly higher than that before loading ($P > 0.05$). For the first premolars bonded using the self-ligating bracket system, during the loaded period, the median of CS levels was non-significantly higher than that before loading ($P > 0.05$) (Fig 2).



** Significant difference: $P < 0.05$, NS: Non-significant difference: $P \geq 0.05$

Fig. 3 Boxplot graphs of the medians of CS (WF6 epitope) levels around the canines bonded with the conventional bracket system and those bonded with the self-ligating bracket system, respectively, on day 0 (before loading as baseline data) and on days 1, 3, 5, 7, 14, 21, 28 (during the loaded period as experimental data)

The medians of CS (WF6 epitope) levels around the canines bonded with the conventional bracket and those bonded with the self-ligating bracket

The medians of CS (WF6 epitope) levels around the canines bonded with the conventional bracket and those bonded with the self-ligating bracket on day 0 (before loading as baseline data) and on days 1, 3, 5, 7, 14, 21, 28 (during the loaded period as experimental data) are shown in Fig 3.

The differences between the medians of CS (WF6 epitope) levels around the canines bonded with the conventional bracket and those bonded with the self-ligating bracket on day 0 and on days 1, 3, 5, 7, 14, 21, 28 were not significant ($P > 0.05$).

The medians of CS (WF6 epitope) levels around the first premolars bonded with the conventional bracket and those bonded with the self-ligating bracket

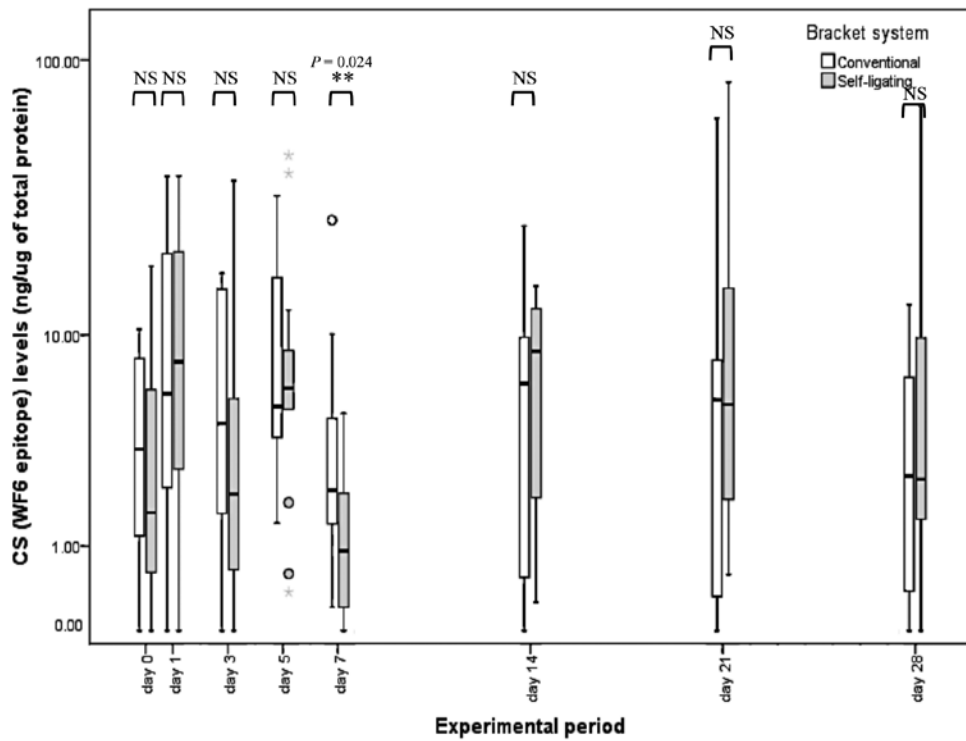
The medians of CS (WF6 epitope) levels around the first premolars bonded with the conventional

bracket and those bonded with the self-ligating bracket on day 0 (before loading as baseline data) and on days 1, 3, 5, 7, 14, 21, 28 (during the loaded period as experimental data) are shown in Fig 4.

The differences between the medians of CS (WF6 epitope) levels around the first premolars bonded with the conventional bracket and those bonded with the self-ligating bracket on day 0 and on days 1, 3, 5, 7, 14, 21, 28 were not significant ($P > 0.05$). However, the differences between the medians of CS (WF6 epitope) levels around the first premolars bonded with the conventional bracket and those bonded with the self-ligating bracket on day 7 was significant ($P = 0.024$).

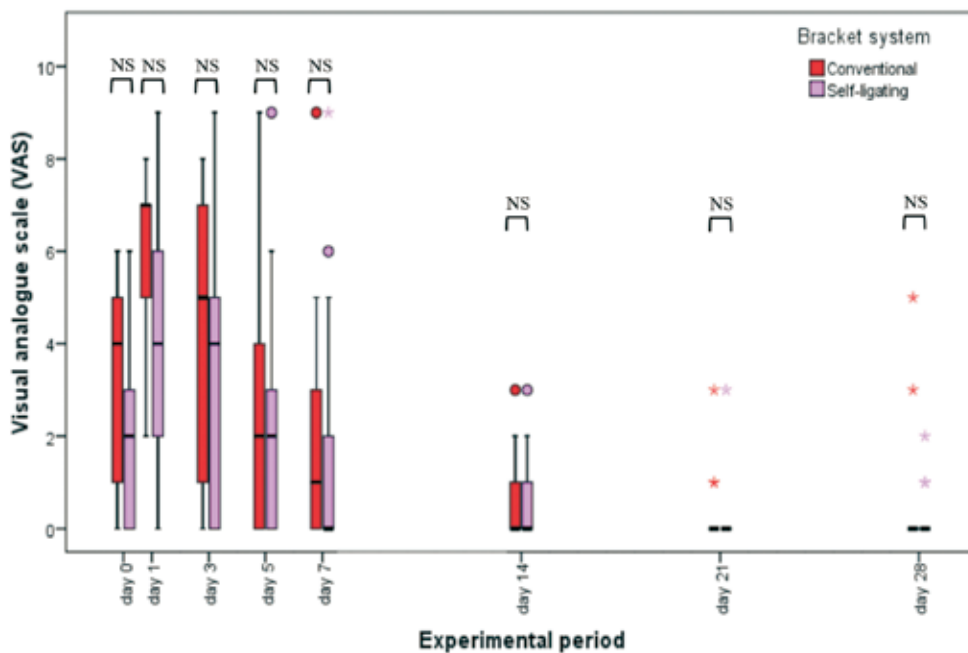
The visual analog scale scores

The VAS scores represented the patients' sensation of pain every visit. The VAS scores resulting from the conventional bracket ($n = 13$) and the self-ligating bracket ($n = 13$) are shown in Fig 5. With both bracket systems, the VAS scores had a peak one day after force application, then they gradually decreased.



** Significant difference: $P < 0.05$, NS: Non-significant difference: $P \geq 0.05$

Fig. 4 Boxplot graphs of the medians of CS (WF6 epitope) levels around the first premolars bonded with the conventional bracket system and those bonded with the self-ligating bracket on day 0 (before loading as baseline data) and on days 1, 3, 5, 7, 14, 21, 28 (during the loaded period as experimental data)



** Significant difference: $P < 0.05$, NS: Non-significant difference: $P \geq 0.05$

Fig. 5 Boxplot graphs of the medians of the VAS score induced with the conventional bracket and the self-ligating bracket systems

With conventional bracket, the medians of the VAS scores were non-significantly greater than those with self-ligating bracket at day 0 (immediately after loading) and on days 1, 3, 5, 7, 14, 21, 28 (during the loaded period).

Discussion

Self-ligating bracket system was claimed to provide advantages for both patients and orthodontists over conventional bracket system, and to cause decreased frictional resistance, reduced patient pain and discomfort, reduced chair time and overall treatment times, prolonged appointment intervals, improved oral hygiene and periodontal health, improved ergonomics, and conserved anchorage.¹⁹⁻²¹

Pertaining to the decreased frictional resistance, the difference between the conventional and the passive self-ligating bracket system could be better demonstrated if the bigger wire was used in association with the self-ligating brackets especially during orthodontic movement phase. Teeth subjected to orthodontic loading unavoidably resulted in biochemical changes, especially the CS levels in GCF, because very small changes in pressure or a minute force might be able to switch on tooth movement,²² and could induce the biologic responses necessary for the induction of bone turnover. Accordingly, our present investigation could be implemented only in the initial orthodontic leveling phase.

Monitoring changes of CS levels in GCF is a non-invasive biochemical assessment for evaluating metabolic changes of deeper periodontal ligament and alveolar bone remodeling during orthodontic tooth movement.^{11,23} Our present study also supported the fact that an increase of the CS levels in GCF was associated with the teeth undergoing orthodontic movement.²⁴ For osteoclasts' differentiation, it was reported that in monocyte-osteoclast cultures (mouse monocytic cells) first osteoclast appeared in culture on day 4-5 after plating, and that osteoclast

numbers remained high for 2-3 days and then gradually decreased. In addition, in longer time of cells culture, they observed a second wave of osteoclast formation.²⁵ This study supported the fact that our results showed the peak of CS levels in GCF around the canines bonded with the conventional bracket and self-ligating bracket were detected on day 5 after initial force application and then gradually decreased. The CS levels of the premolars bonded with the conventional bracket and self-ligating bracket showed the peak levels of CS on day 1, 5 and 14 after initial force application and then gradually decreased. Insee and co-workers reported that the median CS (WF6 epitope) level was highest on day 7 after force application during maxillary canine distal movement, and then it gradually decreased.¹⁰ This finding might be due to the different research design relating to the interval of sample collection between the study of Insee and co-workers¹⁰ and ours. In our study, the GCF samples were collected more frequently (every other day in first week and then every week).

The differences between the medians of CS (WF6 epitope) levels around experimental maxillary canines and premolars bonded with the conventional bracket system and those bonded with the self-ligating bracket system, before loading and the loaded periods, were not significant. The explanation may be that both bracket systems have similar effect on the teeth undergoing orthodontic treatment, so the alveolar bone degradation activities were not different from each other.

VAS score was broadly used to evaluate the patients' discomfort or pain sensation in many research studies.²⁶⁻²⁹ The results showed that the VAS scores for patients' discomfort or pain sensation under the conventional bracket system were non-significantly greater than those under the self-ligating bracket system. The results are supported by Yamaguchi and co-workers who stated that the self-ligating bracket system inhibited an increase in the substance P levels in the GCF.⁹ Thus, the self-ligating bracket system may

be useful to reduce the inflammation and pain resulting from orthodontic forces. The results from this study coincide with previous studies that reported the lesser pain intensity from tooth that bonded with the self-ligating bracket system in comparison with that bonded with the conventional bracket system.^{3, 7, 21} Tecco and co-workers also concluded that patients bonded with the self-ligating bracket system showed lower levels and shorter duration of pain than those bonded with the conventional bracket system. A concern when interpreting the results of this study is the number of the patient. A sample size that is too small decreases the power of the study.

Conclusions

Collectively, during the initial orthodontic leveling phase, both the self-ligating and the conventional bracket systems caused similar alveolar bone remodeling as revealed by similarly raised CS levels in GCF. The self-ligating bracket system might cause less pain and better comfort than the conventional bracket system, though insignificantly.

Conflict of interest

The authors have no conflict of interest, with respect to authorship and/or publication of this article, to declare.

Ethical approval

The proposal of this study (No.9/2556) was approved by the Human Experimentation Committee, Faculty of Dentistry, Chiang Mai University, Thailand. Informed consent was obtained from all patients.

Funding

This study was partially supported by the Faculty of Dentistry, Chiang Mai University.

Acknowledgement

We would like to express our thanks to Dr. M Kevin O Carroll, Professor Emeritus, of the University of Mississippi, School of Dentistry, and Faculty consultant

at Chiang Mai University, Faculty of Dentistry, for his assistance in editing the manuscript.

References

1. Harradine N. Self-ligating brackets: where are we now? *J Orthod.* 2003;30:262-73.
2. Sims A, Waters N, Birnie D, Pethybridget R. A comparison of the forces required to produce tooth movement in vitro using two self-ligating brackets and a pre-adjusted bracket employing two types of ligation. *Eur J Orthod.* 1993;15:377-85.
3. Miles PG, Weyant RJ, Rustveld L. A clinical trial of Damon 2 versus conventional twin brackets during initial alignment. *Angle Orthod.* 2006;76(3):480-5.
4. Ong E, McCallum H, Griffin MP, Ho C. Efficiency of self-ligating vs conventionally ligated brackets during initial alignment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2010;138(2):138 e1-7; discussion 38-9.
5. Pandis N, Polychronopoulou A, Katsaros C, Eliades T. Comparative assessment of conventional and self-ligating appliances on the effect of mandibular intermolar distance in adolescent non-extraction patients: a single-center randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011;140(3):e99-e105.
6. Damon DH. The Damon low-friction bracket: a biologically compatible straight-wire system. *J Clin Orthod.* 1998;32(11): 670-80.
7. Pringle AM, Petrie A, Cunningham SJ, McKnight M. Prospective randomized clinical trial to compare pain levels associated with 2 orthodontic fixed bracket systems. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2009;136(2):160-7.
8. Tecco S, D'Attilio M, Tete S, Festa F. Prevalence and type of pain during conventional and self-ligating orthodontic treatment. *Eur J Orthod.* 2009;31(4):380-4.
9. Yamaguchi M, Takizawa T, Nakajima R, Imamura R, Kasai K. The Damon system and release of substance P in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement in adults. *World J Orthod.* 2009;10:141-6.
10. Insee K, Pothacharoen P, Kongtawelert P, Ongchai S, Jotikasthira D, Krisanaprakornkit S. Comparisons of the chondroitin sulphate levels in orthodontically moved canines and the clinical outcomes between two different force magnitudes. *Eur J Orthod.* 2014;36:39-46.
11. Last KS, Donkin C, Embery G. Glycosaminoglycans in human gingival crevicular fluid during orthodontic movement. *Arch Oral Biol.* 1988;33:907-12.

12. Samuels RH, Pender N, Last KS. The effects of orthodontic tooth movement on the glycosaminoglycan components of gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol.* 1993;20:371-7.
13. Pender N, Samuels RH, Last KS. The monitoring of orthodontic tooth movement over a 2-year period by analysis of gingival crevicular fluid. *Eur J Orthod.* 1994;16:511-20.
14. Waddington RJ, Embery G, Samuels RH. (1994) Characterization of proteoglycan metabolites in human gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement. *Arch Oral Biol.* 1994;39:361-8.
15. Pothacharoen P, Kalayanamitra K, Deepa SS, Fukui S, Hattori T, Fukushima N, Hardingham T, Kongtawelert P, Sugahara K. Two related but distinct chondroitin sulfate mimotope octasaccharide sequences recognized by monoclonal antibody WF6. *J Bio Chemistry.* 2007;282:35232-46.
16. Threesuttacheep R, Pothacharoen P, Kongtawelert P, Ongchai S, Jotikasthira D, Chatiketu P, Krisanaprakornkit S. Comparisons of chondroitin sulphate levels in orthodontically moved canines and clinical outcomes between two different force patterns. *J Dent Specialities.* 2015;3:5-15.
17. Tسانapanont J, Wattanachai T, Apisariyakul J, Pothacharoen P, Ongchai S, Kongtawelert P, Midtbø M, Jotikasthira D. Biochemical and clinical assessments of segmental maxillary posterior tooth intrusion. *Inter J Dentistry.* 2017, 2689642.
18. Limsiriwong S, Khemaleelakul W, Sirabanchongkran, Pothacharoen P, Kongtawelert P, Ongchai S, Jotikasthira D. Biochemical and clinical comparisons of segmental maxillary posterior tooth distal movement between two different force magnitudes. *Eur J Orthod.* 2017 <https://doi.org/10.1093/ejo/cjx092>.
19. Turnbull NR, Birnie DJ. Treatment efficiency of conventional vs self-ligating brackets: Effects of archwire size and material. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2007;131:395-9.
20. Harradine N. The History and Development of Self-Ligating Brackets. *Seminars in Orthodontics.* 2008;14:5-18.
21. Fleming PS, Johal A. Self-Ligating Brackets in Orthodontics. A Systematic Review. *Angle Orthod.* 2010;80:575-84.
22. Ren Y, Maltha JC, Van't Hof MA, Kuijpers-Jagtman AM. Optimum force magnitude for orthodontic tooth movement: a mathematic model. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;125:71-7.
23. Last KS, Stanbury JB, Embery G. Glycosaminoglycans in human gingival crevicular fluid as indicators of active periodontal disease. *Arch Oral Biol.* 1985;30:275-81.
24. Weddington RJ, Embery G. Proteoglycans and orthodontic tooth movement. *J Orthod.* 2001;28:281-90.
25. Akchurin T, Aissiou T, Kemeny N, Prosk E, Nigam N, Komarova SV. Complex dynamics of osteoclast formation and death in long-term cultures. *PLoS One.* 2008;3:e2104.
26. Luppapanornlarp S, Kajii TS, Surarit R, Iida J. Interleukin-1beta levels, pain intensity, and tooth movement using two different magnitudes of continuous orthodontic force. *Eur J Orthod.* 2010;32(5):596-601.
27. DeLoach LJ, Higgins MS, Caplan AB, Stiff JL. The visual analog scale in the immediate postoperative period: intrasubject variability and correlation with a numeric scale. *Anesth Analg.* 1998;86(1):102-6.
28. Bodian CA, Freedman G, Hossain S, Eisenkraft JB, Beilin Y. The visual analog scale for pain: clinical significance in postoperative patients. *Anesthesiology.* 2001;95(6):1356-61.
29. Ogura M, Kamimura H, Al-Kalaly A, et al. Pain intensity during the first 7 days following the application of light and heavy continuous forces. *Eur J Orthod.* 2009;31(3):314-9.

การจำแนกชนิดและความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติ ของภาวะปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่

ชาญชัย พัฒนวิริยะพิศาล* ชุตินาพร เขียนประสิทธิ์** วิภาพรรณ ฤทธิ์ถกล***

บทคัดย่อ

ปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่เป็นภาวะความผิดปกติที่พบได้บ่อยและมีความแตกต่างกันของพยาธิสภาพที่หลากหลาย การจำแนกชนิดและความรุนแรงของปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ ทำให้เกิดการสื่อสารและความเข้าใจระหว่างทีมผู้ให้การรักษา ได้อย่างรวดเร็ว นำไปสู่การวินิจฉัยที่ถูกต้อง และการวางแผนการรักษาที่เหมาะสม อีกทั้งยังนำไปใช้ในการศึกษาวิจัยและการศึกษา ต่อเนื่องได้

คำสำคัญ: ภาวะปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ การจำแนกชนิด ความรุนแรง

Review article Received 04/01/2562 Revised 24/03/2562 Accepted 17/05/2562

Corresponding author: Wipapun Ritthagol Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla E-mail: wipapunkeng@gmail.com

ติดต่อเกี่ยวกับบทความ: วิภาพรรณ ฤทธิ์ถกล ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อำเภอหาดใหญ่ จังหวัดสงขลา E-mail: wipapunkeng@gmail.com

-
- * ทันตแพทย์ชำนาญการ ฝ่ายทันตสาธารณสุข โรงพยาบาลกาญจนดิษฐ์ ตำบลพลายวาส อำเภอกาญจนดิษฐ์ จังหวัดสุราษฎร์ธานี
 - ** ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น ตำบลในเมือง อำเภอเมือง จังหวัดขอนแก่น
 - *** ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อำเภอหาดใหญ่ จังหวัดสงขลา
 - * Dentist, Professional level, Dental department, Kanchanadit hospital, Tambon Plaiwat, Amphoe Kanchanadit, Surat Thani, Thailand
 - ** Assistant Professor, Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Khon Kaen University Nai-Muang, Muang District, Khon Kaen, Thailand
 - *** Assistant Professor, Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand

Classification and Severity of Malocclusion in Cleft Lip and/or Palate Anomaly

Chanchai Pattanaviriyapisan* Chutimaporn Keinprasit** Wipapun Ritthagol***

Abstract

Cleft lip and/or palate is a common congenital anomaly which has various morphologic pathology. Classification and severity of cleft lip and/or palate lead to better communication among treatment care team, correct diagnosis, proper treatment planning, and can be applied as research data base.

Keywords: Cleft lip and/or palate anomaly, Classification, Severity

บทนำ

ปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่เป็นภาวะความผิดปกติแต่กำเนิดชนิดหนึ่งที่พบได้บ่อย จากการศึกษาของลัดดา เหมาะสุวรรณ และคณะ (2000)¹ ได้รายงานถึงสถานะสุขภาพของเด็กปฐมวัยไทยเมื่อปี พ.ศ. 2543 พบว่าปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่เป็นลักษณะของความผิดปกติแต่กำเนิดที่พบบ่อยเป็นอันดับ 6 ของความผิดปกติแต่กำเนิด 7 อันดับแรกของประเทศไทย สาเหตุของการเกิดปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่พบว่ามาจากหลายสาเหตุ ทั้งจากปัจจัยทางพันธุกรรม² หรือปัจจัยจากสิ่งแวดล้อม เช่น การได้รับยาบางชนิด การสูบบุหรี่ดื่มแอลกอฮอล์ เป็นต้น³

ปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่มีความผิดปกติที่พบได้หลากหลาย มีความรุนแรงในหลายระดับ ทีมที่ให้การรักษาภาวะปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ประกอบด้วยทีมสหสาขา อาทิ แพทย์ ทันตแพทย์ นักฝึกพูด นักสังคมสงเคราะห์ ซึ่งช่วยในการดูแลผู้ป่วยทั้งความผิดปกติทางกาย จิตใจ และสังคม ระบบการจำแนกประเภทและความรุนแรงจึงมีส่วนช่วยอย่างยิ่งต่อทีมการรักษา ที่ทำให้มีความรวดเร็วในการสื่อสาร มีความเข้าใจ อีกทั้งยังช่วยในการวินิจฉัยวางแผนการรักษาได้ถูกต้องมากขึ้น

ปัจจุบันการศึกษาค้นคว้าทางวิทยาศาสตร์ไม่ว่าจะเป็นในเรื่องของพันธุกรรม ระบาดวิทยา การป้องกันและการรักษาพยาบาลมีการพัฒนาการอย่างรวดเร็ว การจำแนกความพิการของส่วนศีรษะและใบหน้าที่ถูกต้องชัดเจน ให้ข้อมูลตรง และทำความเข้าใจได้ง่ายถือเป็นสิ่งสำคัญ ดังนั้นการจำแนกลักษณะความพิการ ควรคำนึงถึงสิ่งต่อไปนี้

1. มีระบบการจำแนกที่ชัดเจน เช่น การจำแนกตามพัฒนาการ การเจริญเติบโตและการทำงานของอวัยวะตามหลักศัลยวิทยา เป็นต้น

2. สามารถแยกแยะจัดกลุ่มความพิการออกเป็นหมวดหมู่ที่ชัดเจน ตามความรุนแรงของลักษณะที่ปรากฏอยู่

3. ทำให้วิธีการจำแนกเข้าใจง่าย สะดวกรวดเร็ว และสามารถจัดบันทึกไว้เป็นหลักฐานอย่างถูกต้องเพื่อใช้ประโยชน์ต่อไปได้

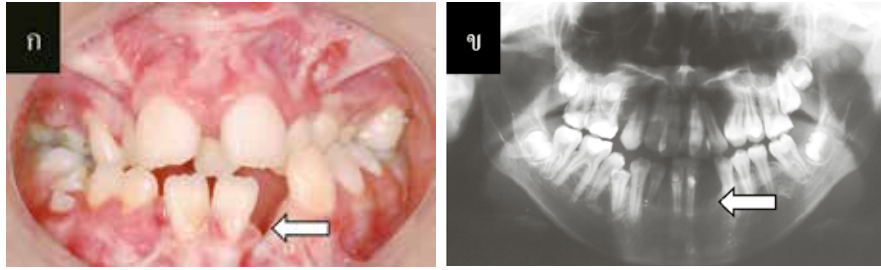
4. เหมาะสมในการเก็บไว้เป็นฐานข้อมูลทางคอมพิวเตอร์ สำหรับการศึกษา วิเคราะห์ วิจัย และสามารถนำไปใช้ประโยชน์ในทางระบาดวิทยาได้

สำหรับการจำแนกชนิดและความรุนแรงของปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่มีมานานกว่าศตวรรษที่ผ่านมา ซึ่งพัฒนาการของระบบการแบ่งนี้มีส่วนช่วยให้การนำไปใช้มีประสิทธิภาพมากยิ่งขึ้นดังรายละเอียดดังต่อไปนี้

การจำแนกชนิดของปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่

ภาวะปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่เป็นความผิดปกติบนใบหน้าที่พบได้บ่อยที่สุดในจำพวกความผิดปกติแต่กำเนิดของทารกแรกเกิดทั้งหมด ส่วนใหญ่พบเฉพาะในขากรรไกรบนเท่านั้น อาจพบภาวะนี้ในบริเวณขากรรไกรล่างได้แต่มีจำนวนน้อยมาก (รูปที่ 1)

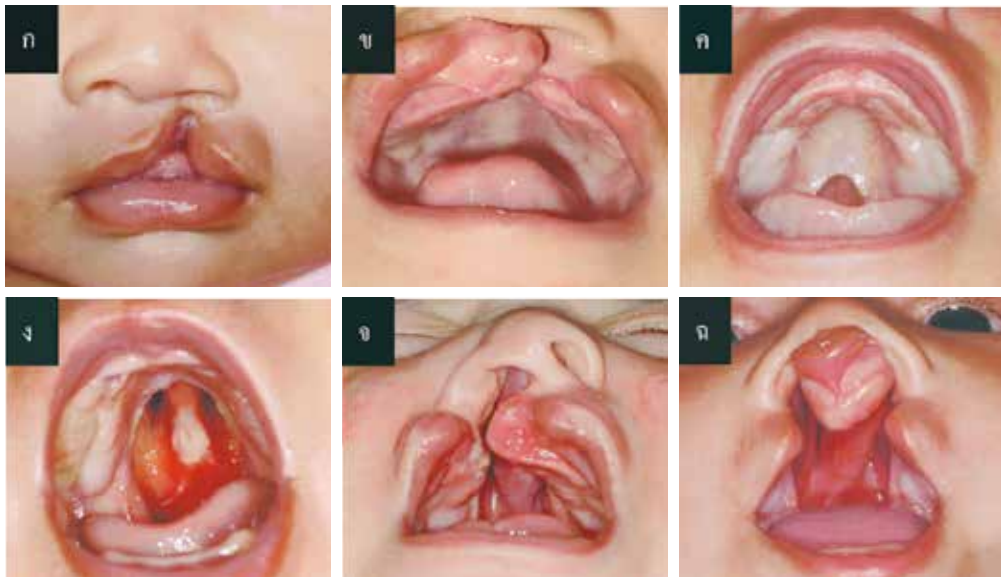
การจำแนกความผิดปกติมีมาตั้งแต่สมัยต้นศตวรรษที่ 20 เช่น การจำแนกโดยยึดถือสันเหงือก (alveolar ridge) เป็นหลักตามวิธีการของ Davis และ Ritchie⁴ ซึ่งแยกความผิดปกติออกเป็นสามชนิดคือ การแหว่งหน้าต่อสันเหงือก (pre-alveolar cleft) การแหว่งหลังต่อสันเหงือก (post-alveolar cleft) และสันเหงือกแหว่ง (alveolar cleft) หรือการจำแนกของ Veau ตามรายงานของ Friedman และคณะ⁵ ที่จำแนกภาวะปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ออกเป็น 4 กลุ่ม (รูปที่ 2) คือ



รูปที่ 1 ลักษณะสันเหงือกขากรรไกรล่างระหว่างบริเวณระหว่างฟันซี่ 31 และ 33
ก. ภาพถ่ายในช่องปากด้านตรง ข. ภาพรังสีพานอรามิก



รูปที่ 2 การจำแนกปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ตามเกณฑ์ของ Veau (1931)
ก. เพดานอ่อนโหว่ ข. เพดานแข็งโหว่ ค. ปากแหว่งเพดานโหว่ด้านเดียว ง. ปากแหว่งเพดานโหว่สองด้าน



รูปที่ 3 การจำแนกความพิการของช่องปากตามเกณฑ์ของ Kernahan และ Stark (1958)⁶
ก. ปากแหว่ง ข. ปากแหว่งและสันเหงือกโหว่ ค. เพดานอ่อนโหว่ ง. เพดานแข็งโหว่,
จ. ปากแหว่งเพดานโหว่ด้านเดียว ฉ. ปากแหว่งเพดานโหว่สองด้าน

1) การแหว่งของเพดานอ่อน 2) การแหว่งของเพดานแข็ง 3) ปากแหว่งเพดานโหว่ข้างเดียวสมบูรณ์ (complete unilateral cleft lip and palate) และ 4) ปากแหว่งเพดานโหว่สองข้างแบบสมบูรณ์ (complete bilateral cleft lip and palate) เป็นต้น แต่วิธีการจำแนกที่ได้กล่าวมา ยังไม่สามารถอธิบายความผิดปกติของภาวะปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่

ได้ครอบคลุมทุกประเภท ดังนั้นต่อมาในปี ค.ศ. 1958 Kernahan และ Stark⁶ ได้จำแนกประเภทของปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ตามลักษณะทางศัลยกรรม ในปี ค.ศ. 1971 Kernahan ได้ประยุกต์ระบบสัญลักษณ์ “Strip Y”⁷ และ ในปี ค.ศ. 1991 Friedman และคณะ⁵ ได้ประยุกต์วิธีการของ Kernahan และ Stark เป็นต้นแบบในการใช้ระบบสัญลักษณ์แสดงถึงอวัยวะ

ที่มีปัญหา ซึ่งในปัจจุบันทั้งสองวิธีได้รับการยอมรับในการใช้จำแนกชนิดของปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่อย่างกว้างขวาง

การจำแนกชนิดของปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ตามวิธีการของ Kernahan และ Stark^{6,7}

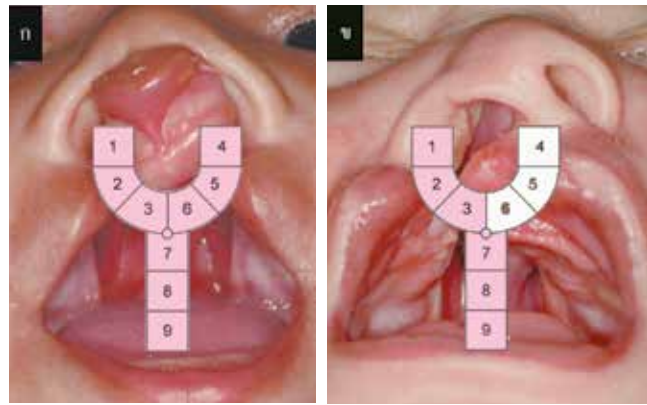
วิธีการที่ได้รับความนิยมแพร่หลายอย่างมากในระยะหลังได้แก่ การจำแนกโดยวิธีการของ Kernahan และ Stark (1958) โดยได้แยกความพิการออกเป็นสองส่วนคือ เพดานปากปฐมภูมิซึ่งประกอบไปด้วย โปรเลเปียม (prolabium) และกระดูกอ่อนสันกลางจมูก (cartilaginous septum) ทั้งหมดนี้อยู่หน้าต่อช่องเปิดอินไซซิฟ (Incisive foramen) เนื้อเยื่อส่วนต่าง ๆ ของใบหน้าจะเจริญมาเชื่อมเป็นอวัยวะดังกล่าวในช่วงอายุระหว่าง 4 ถึง 7 สัปดาห์ในครรภ์มารดา และเพดานปากทุติยภูมิซึ่งอยู่หลังต่อช่องเปิดอินไซซิฟจะเจริญเป็นส่วนเพดานแข็งและเพดานอ่อนในระยะถัดมาคือช่วงอายุระหว่าง 7 ถึง 12 สัปดาห์ในครรภ์มารดา ความผิดปกติที่พบแบ่งออกเป็นสามกลุ่มโดยใช้ช่องเปิดอินไซซิฟเป็นตัวแยกคือ (รูปที่ 3) ได้แก่ ปากแหว่งเป็นความพิการของเพดานปฐมภูมิ เพดานโหว่ เป็นความพิการของเพดานทุติยภูมิ และปากแหว่งเพดานโหว่ เป็นความพิการของทั้งเพดานปฐมภูมิและเพดานทุติยภูมิ ข้อดีของการจำแนกในลักษณะนี้คือ ใช้สื่อความหมายในการผ่าตัดปิดช่องโหว่ที่แบ่งออกเป็นสองระยะได้ดี เช่น การผ่าตัดที่เพดานปฐมภูมิ และการผ่าตัดที่เพดานทุติยภูมิ

ในปี ค.ศ. 1971 Kernahan⁷ ได้พัฒนาระบบสัญลักษณ์ของเขาขึ้น เรียกว่า “striped Y” เพื่อช่วยให้การจำแนกสะดวกและจดบันทึกข้อมูลได้ง่ายขึ้น ทำให้วิธีการของเขาได้รับการยอมรับอย่างกว้างขวางยิ่งขึ้น (รูปที่ 4)

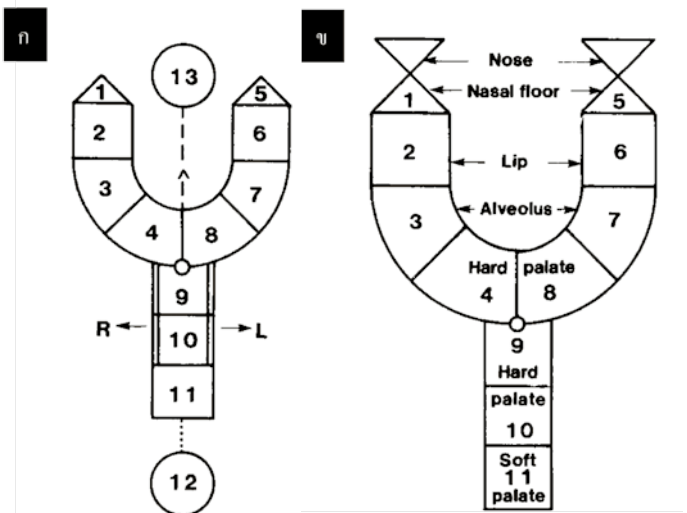
ระบบสัญลักษณ์ของ Kernahan (1971) นี้ยังไม่สามารถระบุถึงความรุนแรงของความพิการในแต่ละส่วนได้ จึงได้มีการปรับปรุงระบบสัญลักษณ์ของ Kernahan ให้เหมาะสมในการใช้งานโดยเฉพาะด้านศัลยกรรมอีกหลายครั้ง เช่น Elshahy (1973)⁸ Millard (1976)⁹ (รูปที่ 5) และ Friedman และคณะ (1991)⁵ (รูปที่ 6) เป็นต้น ซึ่งจะได้อธิบายวิธีของ Friedman และคณะ ที่ได้รับการพัฒนามาล่าสุดดังรายละเอียดต่อไป

การจำแนกปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ตามวิธีการของ Friedman และคณะ

Friedman และคณะได้รายงานวิธีการจำแนกปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ในปี ค.ศ. 1991 โดยใช้วิธีการของ Kernahan และ Stark เป็นต้นแบบ⁵ แต่ได้พัฒนาให้สามารถจำแนกความผิดปกติทั้งหมดของเพดานปฐมภูมิและเพดานทุติยภูมิ ตั้งแต่รูเปิดของจมูกจนถึงการทำงานของกล้ามเนื้อเพดานอ่อน ลิ้นไก่ และผนังคอหอย (pharynx) ที่ช่วยในการเปลี่ยนเสียง



รูปที่ 4 ระบบสัญลักษณ์ของปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ตามการจำแนกของ Kernahan (1971)
ก. ปากแหว่งเพดานโหว่สองด้าน
ข. ปากแหว่งเพดานโหว่ด้านเดียว

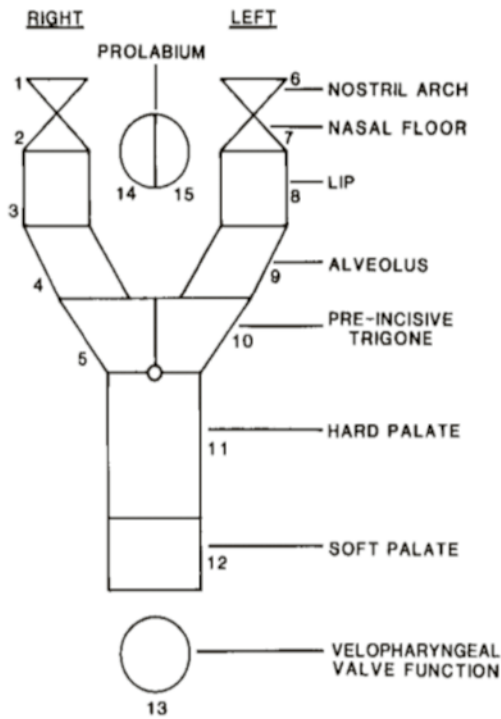


(รูป ก. Copyright © (1973) The American Cleft Palate – Craniofacial Association, The Cleft Palate – Craniofacial Journal by Elshahy NI. Reprinted by permission of Allen Press Publishing Services)

(รูป ข. Copyright © (1991) The American Cleft Palate – Craniofacial Association, The Cleft Palate – Craniofacial Journal by Friedman et al. Reprinted by permission of Allen Press Publishing Services)

รูปที่ 5 ระบบสัญลักษณ์ แสดงวิธีการจำแนกปากแหว่งเพดานโหว่โดย
ก. ระบบสัญลักษณ์ดัดแปลงของ Elshahy (1973),
ข. ระบบสัญลักษณ์ของ Millard (1976)

โดยทำเป็นระบบสัญลักษณ์แสดงถึงอวัยวะที่มีปัญหาและระบุเป็นตัวเลขแสดงถึงความรุนแรงของความพิการ ในอวัยวะตามทีระบุไว้เพื่อให้เข้าใจ สื่อความหมายและนำไปใช้ประโยชน์ได้ง่าย ปัจจุบันวิธีนี้ได้รับการยอมรับมากยิ่งขึ้นเนื่องจากมีคุณสมบัติครอบคลุมวัตถุประสงค์ทั้ง 4 ข้อดังที่ได้กล่าวแล้วเบื้องต้น



(Copyright © (1991) The American Cleft Palate – Craniofacial Association, The Cleft Palate – Craniofacial Journal by Friedman et al. Reprinted by permission of Allen Press Publishing Services)

รูปที่ 6 การจำแนกโดยระบบสัญลักษณ์รูปตัว Y ตามวิธีของ Friedman และคณะ (1991)

ถึงแม้ว่าการจำแนกโดยวิธีของ Friedman และคณะ จะมีความชัดเจนและได้รับการยอมรับอย่างกว้างขวางโดยเฉพาะในวงการแพทย์ แต่ยังมีปัญหาในการสื่อความหมายกับผู้ป่วยหรือผู้เกี่ยวข้อง เช่น บิดา มารดา ฯลฯ ที่ไม่มีความรู้พื้นฐานทางด้านนี้มาก่อน โดยเฉพาะในประเทศไทย ซึ่งอุบัติการณ์ที่พบบ่อยมักเกิดในกลุ่มผู้มีการศึกษาและเศรษฐกิจต่ำจึงจำเป็นที่จะต้องใช้คำพูด หรือวิธีการสื่อความหมายที่เหมาะสม การจำแนกโดยวิธีของ Kernahan และ Stark ยังจัดเป็นวิธีการที่ใช้ได้ดีเช่นกัน

การจำแนกความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติในภาวะปากแหว่งเพดานโหว่

โดยทั่วไปจะพบความผิดปกติของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ในทุกมิติทั้งในแนวหน้า-หลัง แนวตั้ง และในแนวขวาง โดยเฉพาะอย่างยิ่งในแนวขวางซึ่งมักพบว่าฟันหลังในขากรรไกรบนจะสบคร่อมกับฟันหลังในขากรรไกรล่าง อย่างไรก็ตาม ภาวะปากแหว่งเพดานโหว่แต่ละราย พบลักษณะและความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติที่แตกต่างกันไป จึงได้มีการกำหนดหลักเกณฑ์เพื่อใช้ในการจำแนกลักษณะและความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติในภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ ได้แก่ เกณฑ์ของ Pruzansky and Aduss ในปี ค.ศ. 1964¹⁰ เกณฑ์นี้ได้แบ่งลักษณะการสบฟันของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ออกเป็น 6 แบบได้แก่

1. ไม่พบลักษณะการสบไขว้ (no crossbite)
2. พบเฉพาะฟันเขี้ยวที่มีการสบไขว้ (canine crossbite)
3. พบการสบไขว้ของฟันเฉพาะด้านข้าง (buccal crossbite)
4. พบการสบไขว้ของฟันทั้งในฟันหน้าและฟันหลัง (anterior and buccal crossbite)
5. พบการสบไขว้ของฟันในฟันหน้าและฟันเขี้ยว (anterior and canine crossbite)
6. พบการสบไขว้เฉพาะฟันหน้า (incisal crossbite)

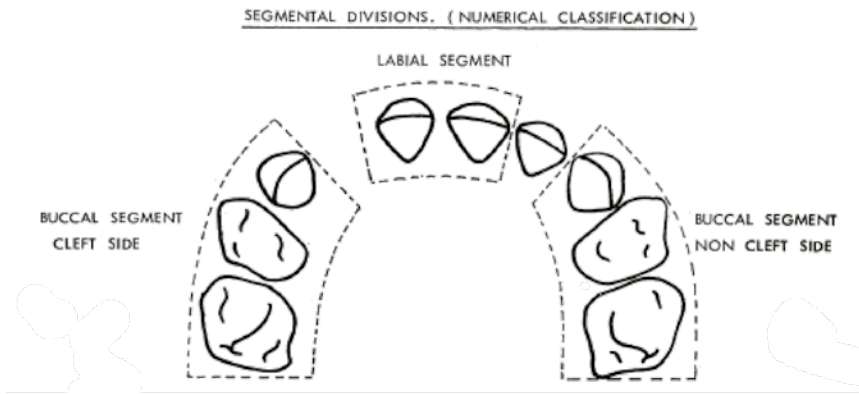
เกณฑ์ของ Matthews และคณะ¹¹

ในปี ค.ศ. 1970 Matthews และคณะ ได้ทำการแบ่งการสบฟันของผู้ป่วย unilateral complete cleft lip and palate ออกเป็น 5 กลุ่มดังนี้

1. Class A - มีความสัมพันธ์ของการสบฟันที่ปกติในขากรรไกรบนและขากรรไกรล่าง
2. Class B (1) - เมื่อฟันที่อยู่ชิดกับช่องโหว่บนสันเหงือกชั้นเล็ก (lesser segment) มีการสบไขว้ไปด้านลิ้น (lingual crossbite)
3. Class B (2) - เมื่อมีการสบฟันปกติในส่วนของสันเหงือกชั้นใหญ่ (greater segment) ขณะที่สันเหงือกชั้นเล็กมีการสบไขว้ไปด้านลิ้น
4. Class B (3) - กระดูกขากรรไกรบน มีลักษณะที่สมบูรณ์แบบ แต่ว่ามีขนาดที่เล็ก
5. Class C - มีการสบฟันชนิดที่ 3 (class III Malocclusion) รวมทั้งมีการล้มเอียงของสันเหงือกบางส่วนในกระดูกขากรรไกรบนที่เล็ก (collapse of some part of the small maxillary arch)

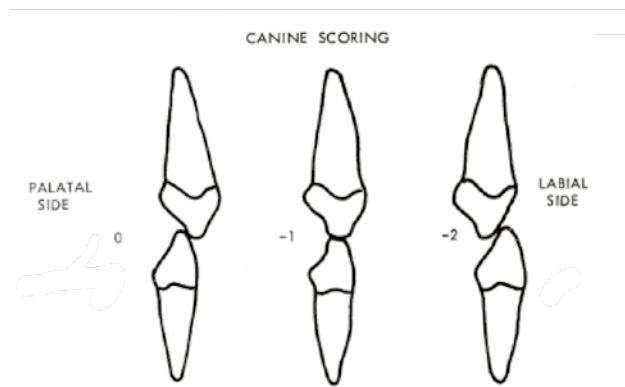
เกณฑ์ของ Huddart and Bodenham scoring system¹²

จากเกณฑ์ของ Pruzansky และ Aduss และ Matthews และคณะ ที่มีการแบ่งประเภทของการสบฟันผิดปกติของฟันน้ำนมในภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ชนิดสมบูรณ์ด้านเดียวและนำมาใช้ในการประเมินผลการรักษาที่มีต่อการสบฟันน้ำนม รวมถึงอัตราความสำเร็จและความล้มเหลวของการรักษาก่อนหน้านี้ โดยใช้หลักของการมีอยู่และปริมาณของฟันสบไขว้ (crossbites) ในเชิงพรรณนา พบว่าการแบ่งประเภทความผิดปกติของการสบฟันตามเกณฑ์ทั้ง 2 วิธีดังกล่าวถึงแม้จะใช้เกณฑ์ที่เหมือนกันแต่ก็ยังคงมีความแตกต่างกัน ทำให้ยากที่จะนำค่าที่ได้มาเปรียบเทียบกัน รวมถึงไม่ได้มีการระบุถึงความรุนแรงของการสบฟันที่ผิดปกติ



Copyright © (1972) The American Cleft Palate – Craniofacial Association, The Cleft Palate – Craniofacial Journal by Huddart A.G. and Bodenham R.S.Reprinted by permission of Allen Press Publishing Service)

รูปที่ 7 การแบ่งสันกระดูกขากรรไกรบนของ Huddart และ Bodenham



Copyright © (1972) The American Cleft Palate – Craniofacial Association, The Cleft Palate – Craniofacial Journal by Huddart A.G. and Bodenham R.S.Reprinted by permission of Allen Press Publishing Service)

รูปที่ 8 การให้คะแนนตามความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติของฟันเขี้ยว

Huddart และ Bodenham¹² ได้พัฒนาระบบการแบ่งกลุ่มโดยใช้ระบบตัวเลขเพื่อใช้ในภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ชนิดสมบูรณ์ด้านเดียวที่มีช่วงอายุประมาณ 5 ปี และทำการทดสอบระบบโดยนำมาใช้ในการสบฟันระยะฟันน้ำนม Huddart and Bodenham แบ่งสันกระดูกขากรรไกรบนออกเป็น 3 ส่วน ดังแสดงในรูปที่ 7 คือ ด้านแก้ม 2 ข้าง (ฟันซี่ C-D-E) และด้านริมฝีปาก (ฟันซี่ A-A) โดยไม่นำฟันซี่ B มาร่วมวิเคราะห์ด้วย เนื่องจากมักจะหาย หรืออยู่ในตำแหน่งที่ไม่เหมาะสม

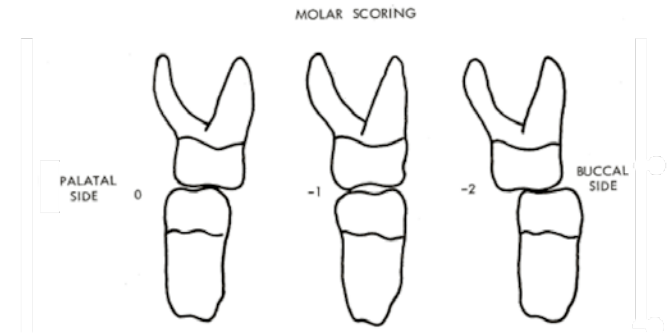
การให้คะแนนจะให้คะแนนฟันแต่ละซี่ ตามความสัมพันธ์กับฟันคู่สบในขากรรไกรล่าง ดังรูปที่ 8-10 แล้วจึงนำคะแนนมารวมกันในแต่ละด้าน โดยวิธีนี้จะพบว่าในแต่ละด้าน สามารถมีคะแนนได้ตั้งแต่ 0 ซึ่งหมายถึงการสบฟันปกติในแนวแก้ม-เพดาน (bucco-palatal relation) จนถึง 6 ซึ่งพบว่าฟันหลังสบไขว้ทั้งหมด

การใช้ระบบตัวเลขในการจำแนกความรุนแรงของปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ของ Huddart และ Bodenham นั้น

สามารถบอกถึง ความแตกต่างของปริมาณของการสบฟันที่ผิดปกติได้ ทำให้สามารถเปรียบเทียบความรุนแรงของความผิดปกติระหว่างกลุ่มได้ นอกจากนี้ระบบนี้ยังมีข้อดีคือ ผู้ที่ทำการประเมินไม่จำเป็นต้องมีประสบการณ์การตรวจในทางคลินิก สามารถฝึกอบรมผู้ประเมินให้สามารถให้ค่าคะแนนที่ประเมินได้อย่างแม่นยำ เนื่องจากไม่มีความซับซ้อนจนเกินไปและการคำนวณค่าคะแนนสามารถทำได้อย่างรวดเร็ว รวมไปถึงสามารถประยุกต์ใช้ในภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ได้หลากหลายกลุ่ม และในแต่ละช่วงอายุได้

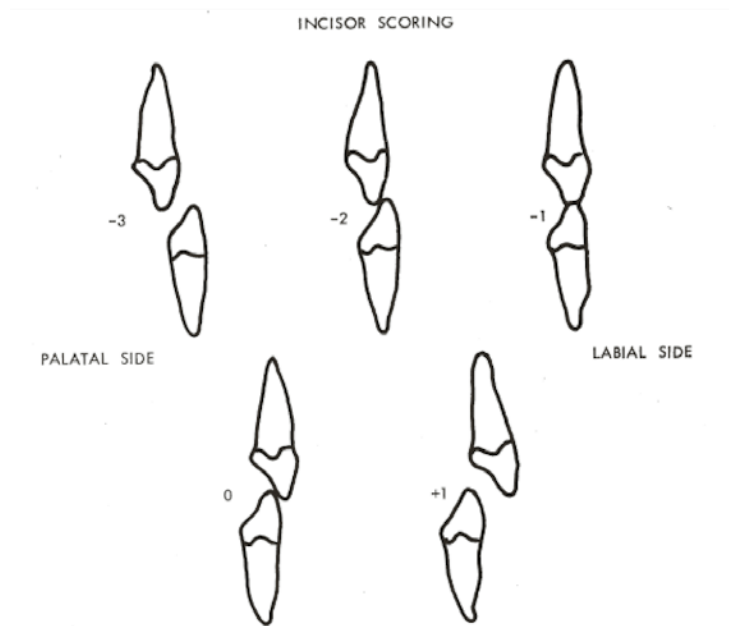
เกณฑ์ของ Mossey และคณะ¹³

เนื่องจากระบบการให้คะแนนของ Huddart และ Bodenham ถูกออกแบบมาเพื่อใช้กับการตรวจฟันน้ำนม Mossey และคณะในปี ค.ศ. 2003 ได้ทำการดัดแปลงระบบนี้เพื่อให้สามารถใช้ในการตรวจในช่วงชุดฟันผสม โดยการให้คะแนนฟันกรามน้อย ในทางเดียวกับการให้คะแนนฟันกรามน้ำนม (ปกติ = 0, ปลายยอดของฟันอยู่ตรงกัน (cusp to cusp) = -1,



Copyright © (1972) The American Cleft Palate – Craniofacial Association, The Cleft Palate – Craniofacial Journal by Huddart A.G. and Bodenham R.S.Reprinted by permission of Allen Press Publishing Service)

รูปที่ 9 การให้คะแนนตามความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติของฟันกรามน้ำนม



Copyright © (1972) The American Cleft Palate – Craniofacial Association, The Cleft Palate – Craniofacial Journal by Huddart A.G. and Bodenham R.S.Reprinted by permission of Allen Press Publishing Service)

รูปที่ 10 การให้คะแนนตามความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติของฟันตัด

ฟันหลังสบไขว้ = -2) การคิดคะแนนจะรวมฟันกรามแท้ซี่ที่ 1 ด้วย ในกรณีที่ฟันหายไปหรือยังไม่ขึ้น จะใช้ตำแหน่งกึ่งกลางสันเหงือก ที่ตำแหน่งฟันที่หายไปแทน ผลรวมค่าคะแนนจากระบบประยุกต์ นี้เรียกว่า ค่าผลรวมของการหดตัวของขากรรไกร (total arch constriction) การคิดคะแนนเป็นตัวเลขต่อเนื่องของค่าการ หดตัวของขากรรไกรบน (maxillary constriction) จะช่วยลด ความแตกต่างของความรุนแรงภายในกลุ่มที่มีความรุนแรงของ ความผิดปกติเดียวกัน และสามารถนำมาคำนวณทางสถิติได้ นอกจากนี้การวัดค่าสามารถทำได้ง่ายโดยข้อมูลทั้งหมด อาทิเช่น การหดของสันเหงือก (arch constriction), การสบเหลื่อมของ ฟันหน้าในแนวราบ (overjet), ฟันหลังสบไขว้ (buccal crossbite) สามารถบันทึกได้จากการสแกนภาพ (the scanned digital

images) และใช้การเก็บข้อมูลในฐานข้อมูลคอมพิวเตอร์ได้ (computer-based approach)

ระบบประยุกต์ของ Mossey และคณะมีข้อดีคือ สามารถ ใช้ได้ง่ายไม่จำเป็นต้องเป็นผู้เชี่ยวชาญเฉพาะ สามารถคิดได้เร็ว และมีความแม่นยำสูง คือสามารถใช้กับภาวะปากแหว่ง เพดานโหว่ได้ทุกกลุ่มอายุตั้งแต่ 3 ปีขึ้นไป

ดัชนีมาตรฐานของกอสลอน (The Goslon Yardstick index)¹⁴

ในปี ค.ศ.1987 Mars และคณะ ได้พัฒนาระบบการ ประเมินความรุนแรงและความยากของการรักษาภาวะปากแหว่ง เพดานโหว่ โดยการใช้ดัชนี Goslon (Great Ormond Street, London and Oslo) Yardstick เป็นเครื่องมือในการประเมิน

ทางคลินิก โดยคะแนนที่ได้จากการประเมินด้วยวิธีนี้จะบอกถึงความรุนแรงและความยากในการแก้ไข แนวทางการรักษา แนวโน้มผลการรักษา และสามารถเปรียบเทียบผลการรักษา ระยะยาวตามแนวทางการรักษาที่แตกต่างกันในผู้ป่วยเด็กที่เป็นปากแหว่งเพดานโหว่ได้เป็นอย่างดี

Mars และคณะ ได้ทำการแบ่งลักษณะของผู้ป่วยเด็กที่มีภาวะปากแหว่งเพดานโหว่แบบสมบูรณ์ด้านเดียว ซึ่งอยู่ในช่วงฟันซุดฟันแท้ในระยะเริ่มต้น เนื่องจากในช่วงนี้ปัญหากระดูก โครงสร้างและการสบฟัน แสดงออกมาชัดเจน และสามารถให้แผนการรักษาที่จำเพาะมากขึ้นได้โดยปัจจัยที่ใช้ในการประเมินได้แก่

1. ความสัมพันธ์ของขากรรไกรในแนวหน้าหลัง พิจารณาจากลักษณะของความสัมพันธ์ของฟันหน้า โดยหากมีระยะเหลื่อมของฟันตัดหน้าจะจัดอยู่ในระดับที่น่าพอใจ หากมีฟันหน้าสบคร่อมมากจะจัดอยู่ในระดับที่ไม่น่าพอใจ และยังพิจารณาถึงการขดเขยความผิดปกติของฟัน โดยความสัมพันธ์ของขากรรไกรในแนวหน้าหลังถือเป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุดในการประเมิน
2. ความสัมพันธ์ของส่วนด้านริมฝีปากในแนวตั้ง ภาวะสบลึกอยู่ในระดับที่น่าพึงพอใจมากกว่าภาวะสบเปิด เนื่องจาก

ผู้ป่วยมักมีการสบปิดที่มากเกินไปของขากรรไกรทำให้มีแนวโน้มเป็นโครงสร้างกระดูกขากรรไกรชนิดที่ 3 ซึ่งสามารถแก้ไขภาวะสบลึกร่วมความสัมพันธ์ของฟันตัดหน้าในแนวหน้าหลังได้

3. ความสัมพันธ์ในแนวขวาง การมีฟันเขี้ยวสบคร่อมจัดอยู่ในระดับที่น่าพึงพอใจน้อยกว่า ฟันกรามสบคร่อม เนื่องจากสามารถยอมรับได้ในทางคลินิก และระดับของขากรรไกรที่แคบมีผลมากกว่าจำนวนฟันที่มีภาวะสบคร่อม

การประเมินโดยวิธีนี้จำเป็นต้องมีการฝึกอบรมเพื่อปรับมาตรฐานของผู้ทำการประเมินให้มีความน่าเชื่อถือร่วมกับการใช้แบบจำลองฟันมาตรฐานที่กำหนดโดยดัชนีมาตรฐานของกอสลอนเป็นเกณฑ์การให้คะแนน ระดับคะแนนจะถูกแบ่งแยกออกเป็น 5 กลุ่ม ดังนี้

กลุ่มที่ 1 ดีเยี่ยม (Excellent)

ความสัมพันธ์ของส่วนโค้งแน้วฟันและการสบเหลี่ยมในแนวราบของฟันหน้าที่มีระยะมากกว่าปกติ ดังเช่น การสบฟันแบบที่สอง ชนิดที่หนึ่ง (Class II division 1) ซึ่งไม่ต้องการการแก้ไขการสบฟัน หรืออาจใช้เพียงวิธีทางทันตกรรมจัดฟันตามปกติเพื่อให้ได้ความสัมพันธ์ของส่วนโค้งแน้วฟันและการสบฟันที่ถูกต้องดังรูปที่ 11

กลุ่มที่ 2 ดี (Good)

การเหลื่อมในแนวราบของฟันหน้าเป็นปกติ ไม่ต้องการแก้ไขการสบฟัน หรือ อาจใช้เพียงวิธีการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันตามปกติเพื่อให้ได้ความสัมพันธ์ของส่วนโค้งแน้วฟันและการสบฟันที่ถูกต้องเช่นเดียวกับกลุ่มที่ 1 ดังรูปที่ 12

กลุ่มที่ 3 ยอมรับได้ (Fair)

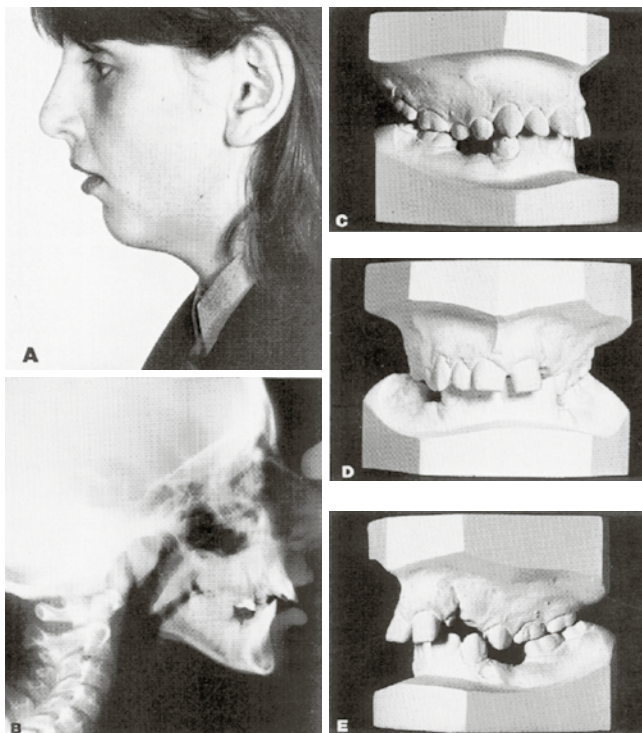
ปลายฟันบนและล่างสบกันพอดี โดยไม่มีการสบเหลี่ยมกัน หรือมีการสบไขว้ของฟันหน้าบางซี่ ซึ่งต้องใช้วิธีการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันที่มีความซับซ้อน เพื่อแก้ไขให้ได้ความสัมพันธ์ของส่วนโค้งแน้วฟันและการสบฟันที่ถูกต้อง ดังรูปที่ 13

กลุ่มที่ 4 รุนแรง (Poor)

ฟันหน้ามีการสบไขว้ซึ่งต้องใช้วิธีการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการทำศัลยกรรมกระดูกขากรรไกร เพื่อแก้ไขให้ได้ความสัมพันธ์ของส่วนโค้งแน้วฟันและการสบฟันที่ถูกต้อง อย่างไรก็ตามการแก้ไขด้วยวิธีทางทันตกรรมจัดฟันเพียงอย่างเดียว อาจแก้ไขการสบฟันที่ผิดปกติได้ แต่จะยังคงมีความสัมพันธ์ของส่วนโค้งแน้วฟันเป็นแบบที่ 3 ดังรูปที่ 14

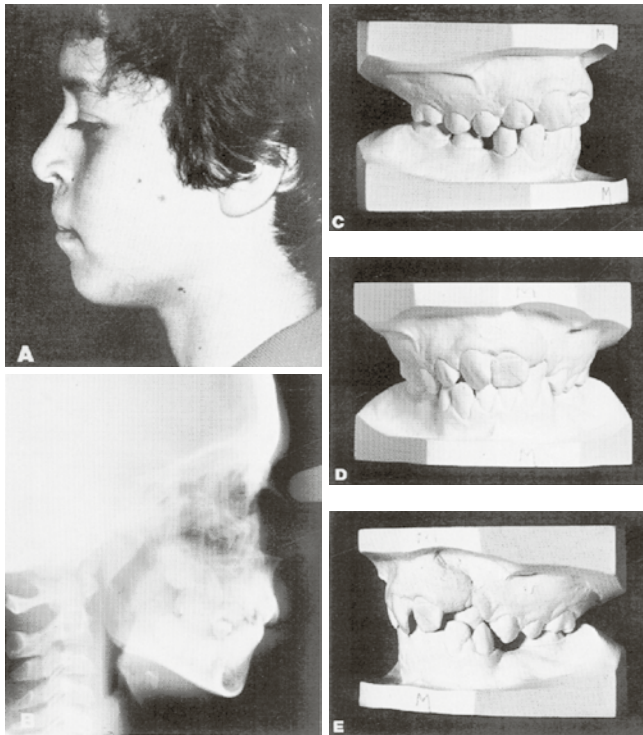
กลุ่มที่ 5 รุนแรงมาก (Very poor)

ฟันหน้ามีการเหลื่อมกันอย่างมากในทิศทางตรงกันข้าม จำเป็นต้องใช้วิธีการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันร่วมกับการทำ



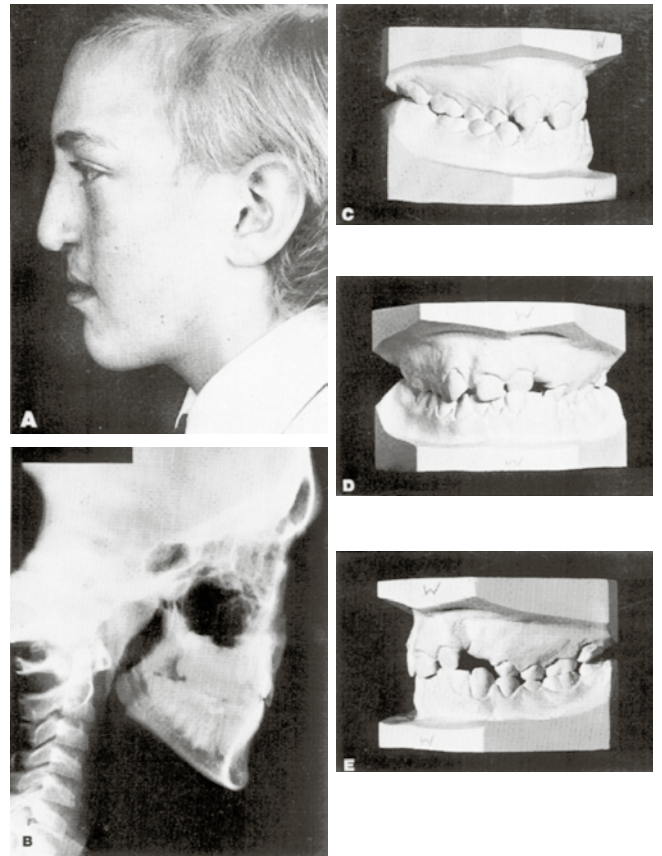
(Copyright © (1987) The American Cleft Palate – Craniofacial Association, The Cleft Palate – Craniofacial Journal by Mars m. et. al. by permission of Allen Press Publishing Service)

รูปที่ 11 รูปถ่ายใบหน้าด้านข้าง ภาพถ่ายรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง และแบบจำลองการสบฟันมาตรฐานของกอสลอน กลุ่มที่ 1 (ดีเยี่ยม)



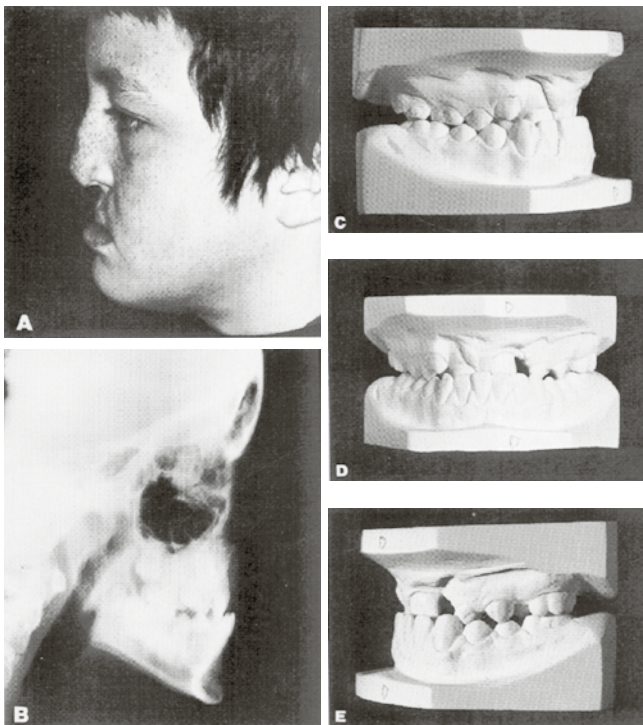
(Copyright © (1987) The American Cleft Palate – Craniofacial Association, The Cleft Palate – Craniofacial Journal by Mars m. et. al. by permission of Allen Press Publishing Service)

รูปที่ 12 รูปถ่ายใบหน้าด้านข้าง ภาพถ่ายรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง และแบบจำลองการสบฟันมาตรฐานของกอสลอน กลุ่มที่ 2 (ดี)



(Copyright © (1987) The American Cleft Palate – Craniofacial Association, The Cleft Palate – Craniofacial Journal by Mars m. et. al. by permission of Allen Press Publishing Service)

รูปที่ 13 รูปถ่ายใบหน้าด้านข้าง ภาพถ่ายรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง และแบบจำลองการสบฟันมาตรฐานของกอสลอน กลุ่มที่ 3 (ยอมรับได้)



(Copyright © (1987) The American Cleft Palate – Craniofacial Association, The Cleft Palate – Craniofacial Journal by Mars m. et. al. by permission of Allen Press Publishing Service)

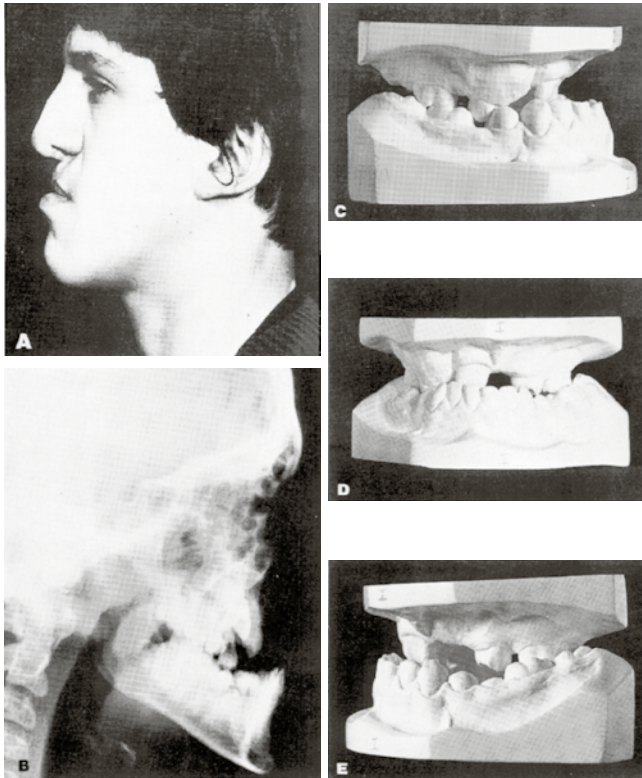
รูปที่ 14 รูปถ่ายใบหน้าด้านข้าง ภาพถ่ายรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง และแบบจำลองการสบฟันมาตรฐานของกอสลอน กลุ่มที่ 4 (รุนแรง)

ศัลยกรรมกระดูกขากรรไกรเท่านั้น เพื่อแก้ไขให้ได้ความสัมพันธ์ของส่วนโค้งแนวฟันและการสบฟันที่ถูกต้อง ดังรูปที่ 15

ความสัมพันธ์ในแนวหน้าหลังของฟันหน้าถือเป็นสิ่งสำคัญที่สุดในการประเมิน ในกรณีที่พบว่าการประเมินอยู่ในระดับก้ำกึ่งไม่สามารถชี้ชัดได้ว่าอยู่ในกลุ่มใดได้ชัดเจน ให้ใช้การประเมินในแนวตั้งและแนวขวางช่วยในการประเมินดังนี้

1. ความสัมพันธ์ในแนวตั้ง การประเมินในแนวตั้งจะช่วยเพิ่มความมั่นใจการประเมินในแนวหน้าหลังและใช้เป็นเครื่องมือช่วยตัดสินใจในกรณีที่การจัดกลุ่มอยู่ในลักษณะก้ำกึ่ง หากพบว่ามีกรสบเหลื่อมกันในแนวตั้งที่เป็นปกติหรือมากกว่าปกติ ให้ถือว่าการจัดกลุ่มอยู่ในกลุ่มที่ดีกว่า ในทางตรงกันข้ามถ้าการสบเหลื่อมในแนวตั้งของฟันหน้าน้อยกว่าปกติและภาวะการสบเปิด ให้จัดอยู่ในกลุ่มที่แย่กว่า

2. ความสัมพันธ์ในแนวขวาง เช่นเดียวกับการประเมินในแนวตั้ง การประเมินความสัมพันธ์ในแนวขวางจะช่วยเพิ่มความมั่นใจในกรณีที่ไม่มีกรสบไขว้ของฟันหลังหรือการสบไขว้ใน



(Copyright © (1987) The American Cleft Palate – Craniofacial Association, The Cleft Palate – Craniofacial Journal by Mars m. et. al. by permission of Allen Press Publishing Service)

รูปที่ 15 รูปถ่ายใบหน้าด้านข้าง ภาพถ่ายภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง และแบบจำลองการสบฟันมาตรฐานของกอสลอน กลุ่มที่ 5 (รุนแรงมาก)

ตำแหน่งอื่น ๆ สามารถแก้ไขได้ในทางทันตกรรมจัดฟัน ให้ถือว่าการจัดกลุ่มอยู่ในกลุ่มที่ดีกว่า ในทางตรงกันข้าม หากพบส่วนโค้งแนวฟันบนแคบ จะทำให้เกิดการสบไขว้ของส่วนโค้งของแนวฟันทั้งด้านซ้ายและด้านขวา การประเมินจะเปลี่ยนเป็นอยู่ในกลุ่มที่รุนแรงมากยิ่งขึ้น

ช่วงอายุที่ใช้ในการประเมิน

1. ช่วงอายุ 5 ปี เป็นการประเมินความสัมพันธ์ของส่วนโค้งแนวฟันในระยะฟันน้ำนม เครื่องมือที่ใช้ในการประเมินความสัมพันธ์ของส่วนโค้งแนวฟันในช่วงอายุนี้นี้ ได้แก่ ระบบค่าคะแนนของฮัทดาร์ทและโบเดนแฮม และตั้งแต่ดัชนีมาตรฐานของกอสลอนได้ถูกพัฒนาขึ้นมาในการประเมินชุดฟันแท้ของผู้ป่วยเด็ก Atack และคณะ¹⁵ ได้มีการประยุกต์ใช้ดัชนีของกอสลอนในการประเมินภาวะปากแหว่งเพดานโหว่แบบสมบูรณ์ด้านเดียวในช่วงอายุ 5 ปี โดยใช้ชื่อว่า ดัชนีกอสลอนไฟฟ์เยียร์ (Goslon 5-year index) ทำการเปรียบเทียบโดยเฝ้าติดตามผลการรักษาจากช่วงอายุ 5 ปีจนถึงผู้ป่วยมีอายุ 10 ปี ในภาวะปากแหว่งเพดานโหว่แบบสมบูรณ์ด้านเดียวจำนวน 27 คน พบว่ามีความสอดคล้องกันของแบบจำลองฟันทั้ง 2 ช่วงอายุ โดย

ส่วนใหญ่ผลการรักษาจะให้ระดับความสัมพันธ์ตามดัชนีมาตรฐานกอสลอนคงเดิมหรือแย่ลงกว่าเดิม

2. ช่วงอายุ 8-10 ปี การใช้ดัชนีมาตรฐานของกอสลอนในช่วงอายุนี้นี้มีความน่าเชื่อถือมากกว่าการใช้ดัชนีในช่วงอายุ 5 ปี เนื่องจากเป็นช่วงอายุที่ปัญหาของโครงสร้างกระดูกและการสบฟันจะปรากฏอย่างชัดเจนและสามารถวางแผนการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันเพื่อแก้ไขปัญหาการสบฟันที่ผิดปกติและการรักษาโดยการผ่าตัดกระดูกได้อย่างเหมาะสม

มนเทียร มโนสุตประสิทธิ์ และคณะ¹⁶ ได้ทำการทดสอบความตรงกันของการประเมินการสบฟันของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่แบบสมบูรณ์ด้านเดียว และระยะเวลาที่ใช้ในการประเมินระหว่างการประเมินด้วยระบบการให้คะแนนของ Huddart and Bodenham ชนิดดัดแปลง และ ดัชนีกอสลอนพบว่าทั้งสองวิธีให้การประเมินที่ตรงกัน โดยมีค่าแคปปา (kappa value) เท่ากับ 0.73 แต่อย่างไรก็ตามการประเมินด้วยระบบการให้คะแนนของ Huddart and Bodenham ชนิดดัดแปลงจะให้รายละเอียดเกี่ยวกับการสบฟันที่ผิดปกติมากกว่า เช่น ปริมาณและลักษณะของส่วนโค้งขากรรไกรที่เคลื่อนที่และฟันสบไขว้

บทวิจารณ์

ภาวะปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่เป็นภาวะความผิดปกติที่มีความหลากหลาย มีระดับความรุนแรงหลายระดับ การให้การรักษามีความยุ่งยาก ซับซ้อน และต้องอาศัยทีมสหวิชาชีพในการให้การดูแลรักษาผู้ป่วย ฉะนั้นการจำแนกชนิดและความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติของภาวะปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่จึงมีความสำคัญเป็นอย่างยิ่งในการนำมาใช้ เพื่อช่วยให้การวินิจฉัยความผิดปกติมีความถูกต้อง สามารถวางแผนการรักษาที่เหมาะสม รวมถึงสามารถใช้ในการสื่อสารระหว่างทีมผู้ให้การรักษาให้มีความเข้าใจที่ตรงกัน และสามารถดูแลผู้ป่วยให้ได้รับการรักษาได้มีประสิทธิภาพ

การจำแนกชนิดและความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติของภาวะปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ ได้มีความพยายามในการแบ่งหรือจำแนก และมีวิวัฒนาการมาช้านาน เช่น วิธีการของ Davis และ Ritchie⁴ วิธีการของ Veau⁵ หรือ ระบบสัญลักษณ์ “Strip” Y ของ Kernahan⁷ และ วิธีการของ Friedman⁵ ที่ได้รับความนิยมในช่วงหลัง หรือ การจำแนกลักษณะและความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติในภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ ได้แก่ เกณฑ์ของ Pruzansky and Aduss¹⁰ แต่การจะนำระบบใดมาใช้นั้นขึ้นอยู่กับข้อตกลงของทีมที่ให้การรักษา การทำความเข้าใจที่ตรงกันต่อระบบที่เลือกใช้ ทำให้การรักษามีความถูกต้องและรวดเร็ว

บทสรุป

การจำแนกชนิดและความรุนแรงของการสบฟันผิดปกติของภาวะปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ ได้มีความพยายามในการแบ่งหรือจำแนกและมีวิวัฒนาการมาช้านาน โดยความคาดหวังเพื่อให้สามารถนำเกณฑ์ที่ได้มาใช้ เพื่อช่วยให้มีการวินิจฉัยที่ถูกต้อง มีการวางแผนการรักษาที่เหมาะสม รวมถึงสามารถใช้ในการสื่อสารระหว่างทีมผู้ให้การรักษาให้มีความเข้าใจที่ตรงกัน และสามารถดูแลผู้ป่วยให้ได้รับการรักษาได้ดี

เอกสารอ้างอิง

1. ลัดดา เหมาะสุวรรณ, ประสิน จันทรวีทัน, สมจิตร จารูรัตนศิริกุล, ลดาวัลย์ ประทีปชัยกุล, ฌนอมศรี อินทนนท์, ศิริกุล อิศรานุรักษ์ และคณะ. รายงานทบทวนองค์ความรู้สถานะสุขภาพของเด็กปฐมวัยไทย. สงขลา:หน่วยพิมพ์คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ 2543:หน้า25.
2. Jones MC. Etiology of facial clefts: prospective evaluation of 428 patients. *Cleft Palate J.*1988;25(1):16-20.
3. Wyszynski DF, Duffy DL, Beaty TH. Maternal cigarette smoking and oral clefts: a meta-analysis. *Cleft Palate Craniofac J.* 1997;34(3):206-10.
4. Davis JS, Ritchie HP. Classification of congenital clefts of the lip and palate: with a suggestion for recording these cases. *J Am Med Assoc.* 1922;79(16):1323-7.
5. Friedman HI, Sayetta RB, Coston GN, Hussey JR. Symbolic representation of cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 1991;28(3):252-60.
6. Kernahan DA, Stark RB. A new classification for cleft lip and cleft palate. *Plast Reconstr Surg.* 1958;22(5):435-41.
7. Kernahan DA. The striped Y—a symbolic classification for cleft lip and palate. *Plast Reconstr Surg.* 1971;47(5):469-70.
8. Elshahy NI. The modified striped Y-A systematic classification for cleft lip and palate. *Cleft Palate J.* 1973;10(3):247-50.
9. Millard D Jr. *Cleft Craft: The Evolution of Its Surgery.* Boston: Little Brown and Company; 1976.
10. Pruzansky S, Aduss H. Arch form and the deciduous occlusion in complete unilateral clefts. *Cleft Palate J.* 1964;1(4):411-8.
11. Matthews D, Broomhead I, Grossmann W, Goldin H. Early and late bone grafting in cases of cleft lip and palate. *Brit J Plast Surg.* 1970;23:115-29.
12. Huddart A. The evaluation of arch form and occlusion in unilateral cleft palate subjects. *Cleft Palate J.* 1972;9:194-209.
13. Mossey P, Clark J, Gray D. Preliminary investigation of a modified Huddart/Bodenham scoring system for assessment of maxillary arch constriction in unilateral cleft lip and palate subjects. *Europ J Orthod.* 2003;25(3): 251-7.
14. Mars M, Plint DA, Houston W, Bergland O, Semb G. The Goslon Yardstick: a new system of assessing dental arch relationships in children with unilateral clefts of the lip and palate. *Cleft Palate J.* 1987;24(4):314-22.
15. Atack N, Hathorn I, Mars M, Sandy J. Study models of 5 year old children as predictors of surgical outcome in unilateral cleft lip and palate. *Europ J Orthod.* 1997;19(2):165-70.
16. Manosudprasit M, Wangsrimongkol T, Kitsahawong S, Thienkosol T. Comparison of the modified Huddart/Bodenham and GOSLON yardstick methods for assessing outcomes following primary surgery for unilateral cleft lip and palate. *J Med Assoc Thai.* 2011. 94(Suppl.6): S15-20.

ประวัติศาสตร์แนวคิดทางสังคม และอุบัติการณ์ ของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่

พรพัฒน์ ซีโรโสภณ* วิภาพรรณ ฤทธิธกุล**

บทคัดย่อ

ภาวะปากแหว่งเพดานโหว่เป็นปัญหาทางด้านสาธารณสุขของโลกปัญหาหนึ่ง เนื่องด้วยภาวะดังกล่าวส่งผลต่อผู้ป่วยได้ ทั้งด้านการทำงานของอวัยวะในร่างกาย การใช้ชีวิตประจำวัน รวมไปถึงภาวะทางจิตสังคมของผู้ป่วยซึ่งจำเป็นต้องได้รับการดูแล จากสหสาขาวิชาชีพในระยะเวลาที่ยาวนาน ในปัจจุบันได้มีการให้การรักษาที่แตกต่างกันตามการพัฒนาทางด้านวิทยาศาสตร์ และการแพทย์ที่เพิ่มมากขึ้น แม้ว่าในปัจจุบันผู้ป่วยภาวะดังกล่าวจะสามารถดำรงชีวิตอยู่ในสังคมได้เช่นเดียวกับคนปกติทั่วไป แต่อย่างไรก็ตามปัญหาการยอมรับทางสังคมยังคงพบได้เช่นกัน นอกจากนี้การศึกษาด้านอุบัติการณ์การเกิดภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ พบความแตกต่างในแต่ละการศึกษาและในแต่ละพื้นที่ ซึ่งเป็นที่ยอมรับว่าปัจจัยสิ่งแวดล้อมเป็นปัจจัยส่งเสริมอย่างหนึ่งในการก่อโรค บทความปริทัศน์นี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อรวบรวมประวัติศาสตร์ของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ที่เกี่ยวข้องกับการยอมรับ ผู้ป่วยของสังคม รวมถึงอุบัติการณ์ของความผิดปกติดังกล่าว เพื่อเป็นข้อมูลในการจัดบริการทางด้านสาธารณสุข และเป็นประโยชน์ ต่อการพัฒนาองค์ความรู้เกี่ยวกับความผิดปกติดังกล่าวต่อไป

คำสำคัญ: การยอมรับทางสังคม, ปากแหว่งเพดานโหว่, อุบัติการณ์

Review articles Received: 27/12/2561 Revised: 20/02/2562 Accepted: 06/03/2562

Corresponding author: Wipapun Ritthagol, D.D.S., M.Sc., Diploma of the Thai Board in Orthodontics

Assistant Professor, Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand E-mail: wipapunkeng@gmail.com

ผู้ติดต่อบทความ: ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทพญ.วิภาพรรณ ฤทธิธกุล ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อำเภอหาดใหญ่ จังหวัดสงขลา ประเทศไทย

* อาจารย์: สาขาวิชาทันตกรรมจัดฟัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยพะเยา อำเภอเมือง จังหวัดพะเยา ประเทศไทย

** ผู้ช่วยศาสตราจารย์: ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อำเภอหาดใหญ่ จังหวัดสงขลา ประเทศไทย

* D.D.S.; Lecturer, Department of Orthodontics, School of Dentistry, University of Phayao, Muang, Phayao, Thailand

** D.D.S., M.Sc., Diploma of the Thai Board in Orthodontics; Assistant Professor, Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand

Historical Social Perspective and Incidence of Cleft Lip and/or Palate

Pornpat Theerasopon* Wipapun Ritthagol**

Abstract

Cleft lip and/or palate is one of the global public health problem. It can effect these individuals in normal function of daily life living and psychosocial problems of patients which require long term medical care from multidisciplinary team. At present, the social perspective and treatment procedures have improved from previous generation due to the improvement of sciences and medical knowledges. Although patients can now live in a society as normal people, but the reports of psychosocial problems from these patients are found. There was variety of the incidence of cleft lip and/or palate among each study and each observed area which we have been known that environment factor is one of the risks for cleft's patient. This review article is aimed to present the history of cleft lip and/or palate which involved the patient's society acceptance and reported the incidence from several studies to be an information for health care service preparation and benefit to the improvement of this knowledges by future researches.

Keywords: Social perspective, Cleft lip and palate, Incidence

บทนำ

ภาวะปากแหว่งเพดานโหว่เป็นความผิดปกติในบริเวณกะโหลกศีรษะและใบหน้าซึ่งมีสาเหตุจากพหุปัจจัย (multifactorial) โดยเกิดขึ้นได้จากทั้งปัจจัยทางพันธุกรรม และปัจจัยของสภาวะแวดล้อม ส่งผลให้เกิดการสร้างและการเจริญของอวัยวะที่ผิดปกติในช่วงที่ตัวอ่อนมีการเจริญอยู่ในครรภ์ของมารดา เนื่องด้วยภาวะปากแหว่งเพดานโหว่มีการแสดงออกของรอยโรคบริเวณใบหน้าซึ่งสามารถเห็นได้อย่างเด่นชัด จึงส่งผลต่อปัจจัยทางด้านสังคมของผู้ป่วย และมีผลต่อการยอมรับจากทั้งบุคคลในครอบครัว รวมทั้งบุคคลอื่นในสังคม จากบันทึกของหลักฐานทางประวัติศาสตร์ที่เกี่ยวข้องกับความผิดปกติบริเวณกะโหลกศีรษะและใบหน้าพบความผิดปกตินี้มาตั้งแต่สมัยก่อนคริสตกาลซึ่งเป็นสิ่งที่ช่วยสะท้อนบทบาทของสังคมที่ส่งผลต่อผู้ป่วยกลุ่มนี้จากในอดีตจนกระทั่งปัจจุบันได้เป็นอย่างดี สิ่งเหล่านี้จึงเป็นพื้นฐานสำคัญแก่บุคลากรที่มีโอกาสได้ทำงานเกี่ยวกับการให้บริการทางด้านสาธารณสุขแก่ผู้ป่วยที่มีภาวะทางกายดังกล่าวซึ่งจะทำให้สามารถเข้าใจในตัวผู้ป่วย ผู้ปกครองที่ดูแล รวมถึงสามารถเลือกวิธีการเข้าถึงและจัดการกับผู้ป่วยได้อย่างเหมาะสม ทั้งนี้การศึกษาถึงอุบัติการณ์และความชุกของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่จะมีส่วนสำคัญอย่างยิ่งในการวางแผน

การทำงานและนโยบายที่เกี่ยวข้องกับการให้บริการทางด้านสาธารณสุขจากภาครัฐ เนื่องด้วยผู้ป่วยในกลุ่มนี้มีความจำเป็นต้องได้รับการรักษาจากทีมสหสาขาวิชาชีพตั้งแต่ช่วงแรกเกิดจนกระทั่งเข้าสู่ภาวะวัยรุ่น หรืออาจจำเป็นต้องได้รับการดูแลที่ยาวนานกว่านั้น นอกจากนี้ข้อมูลเหล่านี้ยังอาจเป็นประโยชน์ต่อผู้ที่ทำการศึกษาวิจัยเกี่ยวกับภาวะปากแหว่งเพดานโหว่เพื่อทราบประวัติวิทยาของโรคในแต่ละพื้นที่ซึ่งอาจช่วยนำไปสู่องค์ความรู้ที่เป็นประโยชน์เพื่อใช้ติดตามและวิเคราะห์หาปัจจัยทางด้านสิ่งแวดล้อมที่มีความเสี่ยงต่อการทำให้เกิดความผิดปกติดังกล่าว หรือใช้ในการพัฒนาปรับปรุงการให้บริการทางสาธารณสุขที่ได้ผลยิ่งขึ้น

ประวัติศาสตร์ และแนวคิดทางสังคมต่อภาวะปากแหว่งเพดานโหว่

Skoog¹ ได้รายงานถึงการวิเคราะห์รูปปั้นดินเผาของตัวตลกในช่วงศตวรรษที่ 4 ก่อนคริสตกาลซึ่งถูกจัดแสดงในพิพิธภัณฑ์โบราณคดีที่เมืองคอร์ินท์ (Corinth) ประเทศกรีซ ซึ่งถือเป็นหลักฐานทางประวัติศาสตร์ชิ้นสำคัญของการพบภาวะปากแหว่งเพดานโหว่จากรูปปั้นในสมัยกรีกดังกล่าว โดยพบว่ารูปปั้นมีรอยแหว่งที่ปากและบริเวณปีกจมูกอย่างชัดเจน แสดง

ให้เห็นว่าภาวะความบกพร่องพิการแต่กำเนิดโดยการมีปากแหว่งเพดานโหว่ถูกพบมาตั้งแต่ในอดีตก่อนสมัยคริสตศตวรรษ แม้ว่าในหนังสือ Hippocraticus Corpus ซึ่งถือว่าเป็นตำราทางการแพทย์ในยุคกรีกสมัยนั้น จะไม่ได้มีการกล่าวอ้างถึงลักษณะของรอยแหว่งบนใบหน้าก็ตาม การยอมรับทางสังคมของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่พบว่ามีมีความเกี่ยวข้องกับความสำเร็จในทางไสยศาสตร์ ความเชื่อทางศาสนา รวมไปถึงความเชื่อของมหายที่เกี่ยวข้องกับภูตผีปิศาจ² ส่งผลให้หลักฐานที่พบส่วนใหญ่จะแสดงให้เห็นแนวคิดทางสังคมที่ปฏิเสธเด็กที่เกิดมาพร้อมกับความผิดปกติทางกายภาพในรูปแบบต่าง ๆ โดยชาวกรีกโบราณและชาวโรมันมีความเชื่อที่จะต้องกำจัดทารกที่มีภาวะดังกล่าวเพื่อหลีกเลี่ยงจากวิญญาณที่ชั่วร้ายในตัวทารกที่มีความผิดปกติ โดยการนำทารกไปทิ้งในป่าที่กร้าง ทิ้งลงในแม่น้ำ หรือโยนลงจากหน้าผา แม้กระทั่งในทุกวันนี้ยังคงพบการปฏิบัติเช่นนี้ในชนเผ่าแอฟริกันบางกลุ่ม³

ในปัจจุบันแม้ว่าอิทธิพลของความก้าวหน้าทางวิทยาศาสตร์จะเพิ่มขึ้น สวนทางกับความเชื่อทางไสยศาสตร์ ทำให้การกำจัดทารกที่มีภาวะความผิดปกติดังกล่าวพบได้น้อยมาก² แต่พบว่าผู้ป่วยที่มีภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ยังคงมีปัญหาในส่วนของจิตสังคม (psychosocial problems) นอกเหนือจากปัญหาทางกายภาพและการทำงานของอวัยวะ เนื่องจากรอยโรคสามารถเห็นได้อย่างชัดเจนบริเวณใบหน้าของผู้ป่วย โดยพบว่าผู้ป่วยในกลุ่มดังกล่าวจะมีการเข้าสังคมที่น้อย มีพฤติกรรมชอบเก็บตัว และพบความเสี่ยงของการฆ่าตัวตายสูงกว่าผู้ป่วยในกลุ่มปกติ⁴ จากสาเหตุการมีโครงสร้างบริเวณใบหน้าผิดปกติ⁵ ทำให้ไม่ได้รับการยอมรับในสังคม

ด้านศัพทวิทยาของสาเหตุการเกิดการแหว่งของใบหน้า ในปี ค.ศ. 1808 Meckel ได้ตีพิมพ์ทฤษฎีการสร้างของริมฝีปาก ซึ่งกล่าวว่าเกิดขึ้นจากการเชื่อมกันของโปรเซส (process) 5 อัน โดย 3 ใน 5 อันจะเชื่อมกันเป็นริมฝีปากบน และอีก 2 อันที่เหลือจะเชื่อมกันเป็นริมฝีปากล่าง ต่อมาในปี ค.ศ. 1838 ถึง 1896 Philippe Frederick Blandin ได้รายงานการเกิดภาวะปากแหว่งของใบหน้าว่าเกิดจากความล้มเหลวในการเชื่อมกันของส่วนพรีแมกซิลลา (premaxilla) และแมกซิลลารีโพรเซส (maxillary process) ในยุคเรอเนซองส์ Pierre Franco ได้เขียนหนังสือที่เกี่ยวข้องกับการผ่าตัดทางการแพทย์จำนวน 2 เล่ม คือ Petit Traite และ Traite des Hernies โดยพบว่าเป็นหนังสือ Traite des Hernies ได้มีการกล่าวถึงรายละเอียดของภาวะปากแหว่งอย่างละเอียดถึงสองบท โดยในบทแรกกล่าวถึงภาวะปากแหว่งด้านเดียวแต่กำเนิด (the unilateral harelip as the “liOvre fendu de nativiteL”) และบทถัดมากล่าวถึง

ภาวะปากแหว่งสองด้าน (dent de liOvre) โดยในสมัยนั้นการมีภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ที่ส่วนพรีแมกซิลลาซึ่งมีฟันอยู่ด้วยมีการยื่นออกมาคล้ายฟันของกระต่ายป่า⁶ จึงเรียกลักษณะดังกล่าวว่าเป็นฟันกระต่ายป่า (hare’s tooth)

ด้านการรักษาภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ ในยุค 390 ปีก่อนคริสตศตวรรษพบหลักฐานว่าเหวยหยังชิ (Wey Young-Chi) ซึ่งเป็นผู้ป่วยปากแหว่งที่ได้รับการผ่าตัดประสบความสำเร็จเป็นรายแรกในขณะที่เขาอายุ 18 ปี โดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญชาวจีนที่เมืองนานกิง ประเทศจีน ต่อมาหลังจากที่เหวยหยังชิเข้าร่วมในกองทัพทหาร และประสบความสำเร็จในชีวิตโดยก้าวขึ้นรับตำแหน่งผู้ปกครองทั่วไปของ 6 มณฑลในจีน เหวยหยังชิได้กล่าวถึงการประสบความสำเร็จในชีวิตของเขานั้นจะเกิดขึ้นไม่ได้เลยหากเขาไม่ได้เข้ารับการผ่าตัดเย็บภาวะปากแหว่งของเขา ทำให้เรื่องของเหวยหยังชิจึงเป็นต้นแบบของโครงการสไมล์เทรน (Smile train) ซึ่งเป็นองค์กรที่ไม่แสวงหากำไรเพื่อช่วยเหลือผู้ป่วยภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ที่ใหญ่ที่สุดของโลก

ด้านพัฒนาการของเทคนิคในการผ่าตัดริมฝีปาก พบว่าในปี ค.ศ. 1844 Mirault ได้เริ่มต้นเสนอเทคนิคการเย็บริมฝีปากแบบครอสแฟล็บ (cross flap) โดยเทคนิคนี้ได้ถูกดัดแปลงจนเป็นที่นิยมอย่างแพร่หลายในศตวรรษที่ 20 จนกระทั่งในปี ค.ศ. 1949 Lamaserie ได้นำเสนอเทคนิคใหม่คือ ซิพลาสตี (Z-plasty) ซึ่งช่วยให้แผลที่เกิดจากการเย็บไม่มีลักษณะเป็นเส้นตรงเหมือนในการเย็บริมฝีปากแบบครอสแฟล็บ ต่อมาเทคนิคซิพลาสตีได้ถูกดัดแปลงต่อโดย Tennison ในปี ค.ศ. 1952 จนกระทั่งได้ถูกพัฒนาต่อมาเป็นเทคนิคซิพลาสตีโรเตชันแฟล็บ (Z-plasty-rotation flap) ซึ่งพัฒนาขึ้นและนำเสนอโดย Millard ในปี ค.ศ. 1958⁷ ในด้านของการพัฒนาเทคนิคในการผ่าตัดเพดานโหว่พบว่าเป็นปี ค.ศ. 1859 และ 1861 Langenbeck ได้นำเสนอเทคนิคการเย็บเพดานโดยการใส่แผ่นเนื้อเยื่อชนิดมิวโคเพอริออสเตียล (mucoperiosteal flap) ต่อมาในปี ค.ศ. 1936 Victor Veau บุคคลผู้ที่ได้รับการยกย่องเป็นบิดาแห่งการผ่าตัดปากแหว่งเพดานโหว่สมัยใหม่ (The father of modern surgery of cleft lip and palate) ได้ดัดแปลงเทคนิคไบเพดิเคิลแฟล็บ (bipedicle flaps) ของ Langenbeck ไปเป็นชนิดซิงเกิลเพดิเคิลแฟล็บ (single pedicle flap) และเทคนิคนี้ได้ถูกดัดแปลงและพัฒนาต่ออีกหลายครั้งโดย Wardill ในปี ค.ศ. 1937 Kilner ในปีเดียวกันและ Peet ในปี ค.ศ. 1961 จนได้เป็นเทคนิคพุกแบ็ค (push-back technique) โดยเทคนิคดังกล่าวมาทั้งหมดนี้เป็นเทคนิคที่ได้รับความนิยมอย่างแพร่หลายในปัจจุบัน^{8,9}

อุบัติการณ์ของการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่

รายงานทางระบาดวิทยาเกี่ยวกับความชุกและอุบัติการณ์ของการมีความพิการแต่กำเนิดของใบหน้าและกะโหลกศีรษะพบมีความแตกต่างกันในแต่ละเชื้อชาติ โดยภาวะปากแหว่งเพดานโหว่สามารถพบได้สูงสุดตั้งแต่ 0.3 ถึง 3.6 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 คน¹⁰ แต่อย่างไรก็ตามข้อมูลจากแต่ละการศึกษาในแต่ละประเทศพบมีวิธีการทำการศึกษากลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา การกำหนดนิยามของกลุ่มตัวอย่างที่ศึกษา รวมไปถึงการมีอคติในการเลือกกลุ่มตัวอย่างที่แตกต่างกัน¹¹ ทำให้ข้อมูลจากแต่ละการศึกษามีความแตกต่างกันด้วย¹²

การศึกษาของ Gorlin และคณะ¹³ พบว่า อุบัติการณ์การเกิดปากแหว่งเพดานโหว่มีความแตกต่างกันในแต่ละเชื้อชาติ โดยพบอุบัติการณ์ในชาวผิวดำเท่ากับ 0.5 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 คน ชาวคอเคเซียน (Caucasian) เท่ากับ 1 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 คน และชาวอินเดียนอเมริกัน (Indian American) เท่ากับ 3.63 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 คน ส่วนการศึกษาของ Tolarova และ Cervenka¹⁴ ในมลรัฐแคลิฟอร์เนีย สหรัฐอเมริกา ในระยะเวลา 10 ปี ระหว่าง ค.ศ. 1983 ถึง 1993 พบอุบัติการณ์ของการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ เท่ากับ 0.77 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 คน การศึกษาในประเทศออสเตรเลียพบอุบัติการณ์ระหว่างปี ค.ศ. 1983 ถึง 2000 เท่ากับ 1.21 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 คน¹⁵ Saman และคณะ¹⁶ พบอุบัติการณ์ในประเทศโครเอเชีย ระหว่างปี ค.ศ. 1988 ถึง 1998 เท่ากับ 1.717 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 คน การศึกษาในนครเซี่ยงไฮ้ ประเทศจีน ระหว่างปี ค.ศ. 1980 ถึง 1989 พบอุบัติการณ์เท่ากับ 1.2 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 คน¹⁷ ส่วนการศึกษาของสถาบัน The National Institutes for Dental and Craniofacial Research ร่วมกับ Human Genetic Program ขององค์การอนามัยโลก¹⁸ ในทารกแรกคลอดจำนวน 7.5 ล้านคนจาก 30 ประเทศในระหว่างปี ค.ศ. 2000 ถึง 2005 พบอุบัติการณ์ของการเกิดปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่เท่ากับ 0.992 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 คน โดยแบ่งเป็นผู้ป่วยที่มีภาวะปากแหว่งอย่างเดียวเท่ากับ 0.328 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 คน และภาวะปากแหว่งร่วมกับเพดานโหว่เท่ากับ 0.664 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 คน ในเมืองเดहरาน ประเทศอิหร่าน Taher¹⁹ ได้ศึกษาถึงอุบัติการณ์ปากแหว่งเพดานโหว่พบอุบัติการณ์ที่สูงกว่าทุก ๆ แห่งในโลกถึง 3.73 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 คน โดยสาเหตุอาจเกิดจากสารเคมีที่เป็นก๊าซโดยเฉพาะก๊าซมัสตาร์ด (mustard gas) ซึ่งถูก

ใช้ในระหว่างสงครามอิรัก-อิหร่าน ช่วงปี ค.ศ. 1983 ถึง 1988 จากการศึกษาต่าง ๆ ชำต้นแสดงให้เห็นถึงปัจจัยด้านเชื้อชาติ รวมไปถึงสภาวะแวดล้อมเป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่ทำให้อุบัติการณ์ของการเกิดภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ในแต่ละพื้นที่มีความแตกต่างกัน

อุบัติการณ์ของการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ในประเทศไทย

การศึกษาทางระบาดวิทยาของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ในประเทศไทยเริ่มทำการศึกษามาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2512 จนถึงปัจจุบัน โดยผลการศึกษาในแต่ละการศึกษามีความแตกต่างกันมากเช่นเดียวกัน ซึ่งอาจเกิดจากปัจจัยต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องในการศึกษา เช่น กลุ่มประชากร วิธีการเก็บข้อมูล ระยะเวลาทั้งหมดที่ใช้ในการศึกษา รวมถึงช่วงเวลาที่ทำการศึกษา โดยข้อมูลทางระบาดวิทยาที่เกี่ยวกับภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ในประเทศไทยได้ถูกรวบรวมไว้ดังแสดงในตารางที่ 1

จากรายงานทางระบาดวิทยาของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ในประเทศไทยพบภาวะดังกล่าวเป็นลักษณะของความพิการแต่กำเนิดที่พบบ่อยเป็นอันดับที่ 6 ของความพิการแต่กำเนิด 7 อันดับแรกที่พบในประเทศไทยซึ่งถูกนำเสนอโดยลัดดา เหมาะสุวรรณ และคณะ³³ จากการศึกษาอุบัติการณ์ของการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ในประเทศไทยในตารางที่ 1 พบว่า ในเขตภาคเหนือ พบอุบัติการณ์อยู่ในช่วง 1.11 ถึง 1.26 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 ราย ในเขตภาคกลางพบอุบัติการณ์เท่ากับ 1.01 ถึง 2.14 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 ราย ในเขตภาคตะวันออกเฉียงเหนือเท่ากับ 1.14 ถึง 2.49 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 ราย ส่วนในเขตภาคใต้พบอุบัติการณ์เท่ากับ 1.22 ถึง 1.56 รายต่อทารกเกิดใหม่มีชีพ 1,000 ราย ซึ่งจะพบอุบัติการณ์ได้สูงที่สุดในภาคตะวันออกเฉียงเหนือตามที่ได้ถูกสรุปไว้ในหลายการศึกษา^{26,27,31} เมื่อพิจารณาจากปีที่สำรวจ พบว่าแนวโน้มของอุบัติการณ์ภาวะปากแหว่งเพดานโหว่มีแนวโน้มที่จะเพิ่มสูงขึ้น^{24,32} แสดงให้เห็นถึงการป้องกันการเกิดภาวะดังกล่าว ยังไม่สามารถทำได้อย่างมีประสิทธิภาพ และเมื่อพิจารณาตามชนิดของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ พบลักษณะของปากแหว่งร่วมกับเพดานโหว่ได้สูงที่สุด รองลงมาพบลักษณะของปากแหว่งอย่างเดียว ส่วนลักษณะของเพดานโหว่อย่างเดียวจะพบได้น้อยที่สุด เมื่อพิจารณาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยด้านเพศกับชนิดของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ จะพบลักษณะของปากแหว่งอย่างเดียว หรือปากแหว่งร่วมกับเพดานโหว่ได้ในเพศชายมากกว่าเพศหญิง ส่วนเพดานโหว่อย่างเดียวจะพบในเพศหญิงได้มากกว่า โดยอุบัติการณ์ที่พบหากพิจารณาจากลำดับของบุตรพบจากการศึกษาของปองใจ วิวารรัตน์ และคณะ³²

ตารางที่ 1 การศึกษาระบบประสาทของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ในประเทศไทย

การศึกษา	ปีที่ศึกษา (พ.ศ.)	สถานที่ศึกษา	อุบัติการณ์ (ต่อ 1,000)	ชนิด (ร้อยละ)			อัตราส่วน (ช : หญิง)				จำนวน ตัวอย่าง	
				CLP	CL	CP	CL+P	CLP	CL	CP		
Siripoonya และ Tejavej ²⁰	2512-2521	โรงพยาบาลรามธิบดี	1.23	43.9	19.3	36.8						57
สุมาลี ศรีวิวัฒนา ²¹	2515-2519	โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์	1.01									80
	2512-2519	โรงพยาบาลรามธิบดี	1.29									43
	2517	โรงพยาบาลศิริราช	2.00									10
	2520-2521	โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า	1.32									6
อำพร แดงแสงทอง และคณะ ²²	2530	โรงพยาบาลศิริราช	2.14	44.4	30.5	24.9	1:1	2.7:1	0.3:1			36
Dissaneevate และคณะ ²³	2531-2542	โรงพยาบาลสงขลานครินทร์	1.29	40	25.7	34.3						36
สามารถ สุทธาชัย	2532-2540	โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่	1.11	26.1	36.1	36.9	1.32:1					0.9:1
วิภาพรรณ ฤทธิธกุล ²⁴	2533-2542	โรงพยาบาลสงขลานครินทร์	1.56	47.4	18.4	34.2	1.7:1	1.3:1	1.3:1	3.3:1		38
ถวัลย์วงศ์ รัตนศิริ และคณะ ²⁵	2533-2542	โรงพยาบาลศรีนครินทร์	1.14	50	35.7	14.3	1.9:1	1.8:1	3:1			56
Chuangsuwanich และคณะ ²⁶	2533-2542	โรงพยาบาลศิริราช	1.62									211
Ruangssitt และคณะ ²⁷	2536-2537	สถานพยาบาลของรัฐ 3 แห่ง ในจังหวัดขอนแก่น	2.49	53.3	13.3	33.3	2:1	1.7:1	1.5:1			15
ลติกร จิตตเสถียร และคณะ ²⁸	2537-2546	โรงพยาบาลพุทธชินราช	1.26	59	23	18	1.4:1	2.3:1	0.4:1			61
Jaratnasirikul และคณะ ²⁹	2540-2549	โรงพยาบาลสงขลานครินทร์	1.22	55.6	23.5	20.9	1.7:1	1:1	0.4:1			153
นิรมล ตีลาอติศร ³⁰	2546-2550	โรงพยาบาลร้อยเอ็ด	1.42	61.3	16.1	22.6	1.4:1	1.3:1	0.2:1			31
ลาวัณย์ ทิสะเส ³¹	2548-2550	โรงพยาบาลศรีสะเกษ	2.18	63.0	25.9	11.1	0.7:1	0.8:1	0.5:1			27
ปองใจ วิรารัตน์ และคณะ ³²	2548-2552	โรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา	1.40	64.4	20.3	15.3	0.8:1	1:1	0.8:1			59

พบภาวะปากแหว่งเพดานโหว่มากที่สุดในบุตรคนแรก ต่างจากการศึกษาของถวัลย์วงศ์ รัตนศิริ และคณะ²⁵ ที่พบว่าร้อยละ 46.4 ของมารดาที่คลอดทารกที่มีภาวะปากแหว่งเพดานโหว่เป็นการคลอดบุตรในลำดับที่สอง และมีแนวโน้มของอุบัติการณ์ที่ลดลงในการคลอดบุตรลำดับที่ 3 และ 4

บทสรุป

การศึกษาประวัติศาสตร์ของภาวะการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ทำให้ทราบถึงแนวคิดทางสังคมของผู้คนในอดีตที่ปฏิเสธบุคคลที่เกิดมาพร้อมกับความผิดปกติ โดยเฉพาะความผิดปกติที่สามารถมองเห็นได้อย่างชัดเจนบนใบหน้าของการมีภาวะปากแหว่งเพดานโหว่จากพื้นฐานของความเชื่อเรื่องโชคลาง ฤตผีปีศาจ แม้ว่าในปัจจุบันทารกที่เกิดมาพร้อมความผิดปกติดังกล่าวจะสามารถมีชีวิตอยู่ในสังคมได้ แต่ยังคงพบปัญหาที่มีต่อการทำงานของอวัยวะ และผลต่อภาวะจิตสังคมของผู้ป่วย รวมถึงผู้ปกครอง ดังนั้นการรักษาทางการแพทย์จากบุคลากรในหลาย ๆ ส่วนจึงมีบทบาทสำคัญในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ในลักษณะของสหสาขาวิชาชีพเพื่อรักษาและฟื้นฟูความพิการดังกล่าว

สำหรับอุบัติการณ์ของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่พบมีความแตกต่างกันไปในแต่ละการศึกษาในแต่ละพื้นที่ และระยะเวลาที่ทำการศึกษา อย่างไรก็ตามเมื่อติดตามดูอัตราการเกิดภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ในทารกแรกเกิดยังไม่พบการลดลงของความผิดปกติเหล่านี้ ดังนั้นการให้บริการทางด้านสาธารณสุขจึงควรมีการเตรียมพร้อมเพื่อดูแลผู้ป่วยดังกล่าวที่มีแนวโน้มที่เพิ่มมากขึ้นในสังคมเพื่อดูแลผู้ป่วยแบบองค์รวมจากทีมสหสาขาวิชาชีพ

เอกสารอ้างอิง

1. Skoog T. A head from ancient Corinth. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1969;3(1):49-53.
2. Bhattacharya S, Khanna V, Kohli R. Cleft lip: The historical perspective. *Indian J Plast Surg.* 2009;42 Suppl:S4-S8.
3. Dorrance G. *The operative story of cleft palate.* Philadelphia: Saunders; 1993.
4. Hodgkinson PD, Brown S, Duncan D, Grant C, McNaughton AMY, Thomas P, et al. Management of children with cleft lip and palate: A review describing the application of multidisciplinary team working in this condition based

upon the experiences of a regional cleft lip and palate centre in the United Kingdom. *Fetal and Maternal Medicine Review.* 2005;16(1):1-27.

5. Saman M, Gross J, Ovchinsky A, Wood-Smith D. Cleft lip and palate in the arts: a critical reflection. *Cleft Palate Craniofac J.* 2012;49(2):129-36.
6. Davis WB. Harelip and cleft-palate: A study of four hundred and twenty-five consecutive cases. *Ann Surg.* 1928;87(4):536-54.
7. Millard DR, Jr. A radical rotation in single harelip. *Am J Surg.* 1958;95(2):318-22.
8. Ravishanker R. Furlow's Palatoplasty for Cleft Palate Repair. *Medical journal, Armed Forces India.* 2006;62(3):239-42.
9. Viteporn S, Enemark H, Melsen B. Postnatal craniofacial skeleton development following a pushback operation of patients with cleft palate. *Cleft Palate Craniofac J.* 1991;28(4):392-6; discussion 7.
10. Shaw W. Global strategies to reduce the health care burden of craniofacial anomalies: report of WHO meetings on international collaborative research on craniofacial anomalies. *Cleft Palate Craniofac J.* 2004;41(3):238-43.
11. Ahmed MK, Bui AH, Taioli E. Epidemiology of Cleft Lip and Palate. *Designing Strategies for Cleft Lip and Palate Care* 2017.
12. Hagberg C, Larson O, Milerad J. Incidence of cleft lip and palate and risks of additional malformations. *Cleft Palate Craniofac J.* 1998;35(1):40-5.
13. Gorlin RJ, Cervenka J, Pruzansky S. Facial clefting and its syndromes. *Birth Defects Orig Artic Ser.* 1971;7(7):3-49.
14. Tolarova MM, Cervenka J. Classification and birth prevalence of orofacial clefts. *Am J Med Genet.* 1998;75(2):126-37.
15. Vallino-Napoli LD, Riley MM, Halliday J. An epidemiologic study of isolated cleft lip, palate, or both in Victoria, Australia from 1983 to 2000. *Cleft Palate Craniofac J.* 2004;41(2):185-94.
16. Magdalenic-Mestrovic M, Bagatin M. An epidemiological study of orofacial clefts in Croatia 1988-1998. *J Craniomaxillofac Surg.* 2005;33(2):85-90.
17. Cooper ME, Stone RA, Liu Y, Hu DN, Melnick M, Marazita ML. Descriptive epidemiology of nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate in Shanghai, China, from 1980 to 1989. *Cleft Palate Craniofac J.* 2000;37(3):274-80.
18. Prevalence at birth of cleft lip with or without cleft palate: data from the International Perinatal Database of Typical Oral Clefts (IPDIOC). *Cleft Palate Craniofac J.* 2011;48(1):66-81.

19. Taher AA. Cleft lip and palate in Tehran. *Cleft Palate Craniofac J.* 1992;29(1):15-6.
20. Siripoonya P, Tejavej A. Congenital abnormalities in the early neonatal period: ten years incidence at Ramathibodi Hospital. *J Med Assoc Thai.* 1980;63(10):544-7.
21. สุมาลี ศรีวัฒนา. ความผิดปกติแต่กำเนิด. ใน: จินตนา ศิรินาวัน, ชนิดา ตู้อัจฉริยา, บรรณาธิการ. *เวชพันธุศาสตร์และปัญหาโรคพันธุกรรมในประเทศไทย*. กรุงเทพฯ: เรือนแก้วการพิมพ์; 2524. หน้า 206-18.
22. อ่ำพร แดงแสงทอง, คัดเคี้ยว วงษ์สุวรรณค์, ปานทิพย์ สวัสดิมงคล. อุบัติการณ์ของการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ ในโรงพยาบาลศิริราช ในปี พ.ศ. 2530. *สารศิริราช.* 2531;40:741-44.
23. สุภาพรณ ดิสนิเวทย์, สมจิตร์ จารุรัตน์ศิริกุล, ประสิน จันทน์วิพัน, วาริษา เจนจินตามัย. ความพิการแต่กำเนิดของทารกแรกเกิดในโรงพยาบาลสงขลานครินทร์. *สงขลานครินทร์เวชสาร.* 2546; 21(4):267-76.
24. วิภาพรรณ ฤทธิธกุล. อุบัติการณ์การเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ในโรงพยาบาลสงขลานครินทร์ระหว่างปี พ.ศ. 2533-2542. *วิทยาสารทันตแพทยศาสตร์.* 2544;51(1):29-37.
25. ถวัลย์วงศ์ รัตนศิริ, นพัสร จันทอรรถวัฒน์, สมนึก อภิวันทนกุล, จำรัส วงศ์คำ, บวรศิลา เขาวนชื่น. อุบัติการณ์ของการคลอดทารกที่มีภาวะปากแหว่งและเพดานโหว่ที่โรงพยาบาลศรีนครินทร์ พ.ศ. 2533-2542. *ศรีนครินทร์เวชสาร.* 2544;16(1):3-7.
26. Chuangsuwanich A, Aojanepong C, Muangsombut S, Tongpiew P. Epidemiology of cleft lip and palate in Thailand. *Ann Plast Surg.* 1998;41(1):7-10.
27. Ruangsitt C, Phraserthsang P, Banpho Y, Lamduan W, Giathamnuay S, Nuwantha A. Incidence of cleft lip and cleft palate in three hospitals in Khon Kaen [in Thai]. Khon Kaen: Department of Orthodontics Faculty of Dentistry, Khon Kaen University; 1993.
28. ลลิตกร จิตตเสถียร, ภูมารินทร์ แวนทอง, ชัยทอง แซ่อึ้ง, พรพรรณ ชีระรังสิกุล. ผู้ป่วยปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ในโรงพยาบาลพุทธชินราช พิษณุโลก ปี พ.ศ. 2537-2546. *พุทธชินราชเวชสาร.* 2549;23(2):154-63.
29. Jaruratanasirikul S, Chichareon V, Pattanapreechawong N, Sangsupavanich P. Cleft lip and/or palate: 10 years experience at a pediatric cleft center in Southern Thailand. *Cleft Palate Craniofac J.* 2008;45(6):597-602.
30. นิรมล สีสอาดศิริ. อุบัติการณ์การเกิดและแนวทางการดูแลแบบองค์รวมในทารกปากแหว่งเพดานโหว่: กรณีศึกษาโรงพยาบาลร้อยเอ็ด. *ขอนแก่นเวชสาร.* 2551;32(2):249-64.
31. ลาวันย์ ทิสะเส. อุบัติการณ์การเกิดปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ในเด็กแรกเกิดของโรงพยาบาลศรีสะเกษ ระหว่างปี พ.ศ. 2548-2550. *วารสารการแพทย์โรงพยาบาลศรีสะเกษ สุรินทร์ บุรีรัมย์.* 2550;22(3):417-8.
32. ปองใจ วิวรรรัตน์, วิภาพรรณ ฤทธิธกุล, กมลรัตน์ ลิ้มปัทมปาณี. การศึกษาการกระจายของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ในโรงพยาบาลมหาราชนครราชสีมา ระหว่างปี พ.ศ. 2548-2552. *วทันต จัดฟัน.* 2553;9:3-13.
33. ลัดดา เหมาะสุวรรณ, ประสิน จันทน์วิพัน, สมจิตร์ จารุรัตน์ศิริกุล, ลดาวัลย์ ประทีปชัยกุล, ธนอมศรี อินทนนท์, ศิริกุล อิศรานุรักษ์ และคณะ. รายงานทบทวนองค์ความรู้สถานะสุขภาพของเด็กปฐมวัยไทย. *สงขลา:หน่วยพิมพ์คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์;* 2543.

การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันในระยะฟันชุดผสม ในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่

พรพุทธิ ภัทรวุฒิพร* วิภาพรรณ ฤทธิ์ถกล**

บทคัดย่อ

การรักษาทางทันตกรรมในระยะฟันชุดผสมในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่มีความสำคัญอย่างมาก เนื่องจากในระยะนี้ฟันแท้กำลังขึ้นในช่องปาก และเป็นระยะที่ผู้ป่วยมีอัตราการเจริญเติบโตสูงสุด ดังนั้น หากทันตแพทย์สามารถให้การแก้ไขความผิดปกติเพื่อกระตุ้นการเจริญเติบโตของขากรรไกร การแก้ไขความผิดปกติของฟันเฉพาะที่เพื่อให้ฟันแท้สามารถขึ้นมาในช่องปากได้ และรวมถึงการขยายขากรรไกรบนเพื่อเตรียมสำหรับการปลูกกระดูกได้ จะทำให้ความผิดปกติที่ต้องได้รับการรักษาเมื่อหมดการเจริญเติบโตลดลง และการรักษาในอนาคตก็จะมีคามยุ่งยากลดลง

วัตถุประสงค์ของบทความนี้ บทความนี้รวบรวมแนวทางการรักษาในระยะฟันชุดผสมในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ ได้แก่ การกระตุ้นการเจริญเติบโตของขากรรไกรบน การแก้ไขตำแหน่งฟันที่สบไขว้ทั้งฟันหน้าและฟันหลัง การแก้ไขปริแมกซิลลาเลียน การแก้ไขปัญหาการสบฟันเฉพาะที่ การขยายขากรรไกรเพื่อเตรียมสำหรับการปลูกกระดูก จนถึงการศึกษาหลังการรักษาในระยะนี้เพื่อเป็นแนวทางในการวางแผนการรักษาสำหรับผู้ป่วยต่อไป

คำสำคัญ: ฟันชุดผสม, ทันตกรรมจัดฟัน, ปากแหว่งเพดานโหว่

Review articles Received: 14/01/2562 Revised: 11/03/2562 Accepted: 04/05/2562

Corresponding author: Asst. Prof. Wipapun Ritthagol Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla E-mail: wipapunkeng@gmail.com

ผู้ติดต่อประสานงาน: วิภาพรรณ ฤทธิ์ถกล ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์
อำเภอหาดใหญ่ จังหวัดสงขลา 90112 อีเมล: wipapunkeng@gmail.com

-
- * ทันตแพทย์ชำนาญการ กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลบุรีรัมย์ ถนนหน้าสถานี ตำบลในเมือง อำเภอเมืองบุรีรัมย์ จังหวัดบุรีรัมย์
 - ** ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อำเภอหาดใหญ่ จังหวัดสงขลา
 - * Dentist, Professional Level, Dental department, Buriram hospital, Nasathanee Rd., Muang, Buriram, Thailand
 - ** Assistant Professor, Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand

Orthodontic Treatment Protocol for Cleft Lip and Palate Patients in Mixed Dentition

Pornputthi Puttaravuttiorn* Wipapun Ritthagol**

Abstract

Mixed dentition period is one of the most critical times to initiate dental treatment in cleft lip and palate patients as it includes permanent teeth eruption and pubertal growth spurt. Orthodontic treatment in this period, including maxillary growth modification, correcting localized dental anomalies to facilitate permanent teeth eruption and dental arch expansion for maxillary bone graft, can reduce complexity of treatment in adult when growth has ceased.

This review article provides some guidelines for orthodontic treatment in mixed dentition for cleft lip and palate patients, such as maxillary growth modification, correction of anterior and posterior crossbite, reduction of protruding premaxilla, elimination of localized malocclusion, dental arch preparation for alveolar bone graft and retention needed during this period.

Keyword: Mixed dentition, Orthodontics, Cleft lip and palate

บทนำ

ระยะฟันชุดผสมในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่จะเริ่มต้นที่ช่วงอายุระหว่าง 7-9 ปี¹ ซึ่งโดยปกติทั้งฟันแท้และฟันน้ำนมของผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่จะขึ้นช้ากว่าเด็กทั่วไป เมื่อผู้ป่วยเจริญเติบโตเข้าสู่ระยะฟันชุดผสมเริ่มตั้งแต่ฟันกรามแท้ซี่แรกขึ้นมาในช่องปากจนกระทั่งฟันกรามน้ำนมซี่สุดท้ายหลุดไป ความผิดปกติของการเจริญเติบโตของขากรรไกรบนและการขึ้นของฟันแท้จะมีความรุนแรงและเห็นได้อย่างชัดเจนมากขึ้นในระยะนี้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในระยะที่มีอัตราการเจริญเติบโตสูงสุด (pubertal growth spurt)² การวางแผนให้การรักษาในระยะเวลาที่เหมาะสม จะช่วยลดความรุนแรงและทำให้การรักษาในระยะฟันแท้มีความยุ่งยากซับซ้อนน้อยลง

ความผิดปกติที่พบในระยะฟันชุดผสม

การทำศัลยกรรมปิดเพดานโหว่ในช่วงอายุ 1-2 ปี ถึงแม้จะมีผลขัดขวางการเจริญเติบโตของกระดูกขากรรไกรบนก็ตาม แต่จะเป็นผลดีต่อการสร้างสภาพแวดล้อมในช่องปากให้ใกล้เคียงกับภาวะปกติ ทำให้การวางตำแหน่งของลิ้นขณะพูดเป็นปกติ ส่งเสริมให้มีการพัฒนาของการพูดที่ดีต่อไปในอนาคต³ จากผลการทำศัลยกรรมดังกล่าวจะพบ ความสัมพันธ์ที่ผิดปกติของขากรรไกรในระยะฟันชุดผสมมีความรุนแรงเพิ่มขึ้นมากกว่าในระยะฟันน้ำนมโดยเฉพาะในขากรรไกรบนของผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ทุกชนิดยกเว้นปากแหว่งเพียงอย่างเดียวหรือปากแหว่งร่วมกับสันเหงือกโหว่ จะมีการเจริญเติบโตที่ผิดปกติ

ในทุกมิติทั้งในแนวหน้าหลัง แนวตั้งและแนวขวาง ความรุนแรงของความผิดปกตินี้จะขึ้นกับชนิดของความผิดปกติ ซึ่งโดยส่วนใหญ่จะพบว่า ขากรรไกรบนจะมีการเจริญเติบโตน้อยกว่าปกติ ทำให้เกิดความสัมพันธ์ของกระดูกขากรรไกรชนิดที่ 3 (Class III skeletal relationship) (รูปที่ 1) ในกรณีที่ยาวโหว่นั้นมีขนาดกว้างมาก ทำให้พบรอยร้าวจากการผ่าตัดเย็บเพดานโดยเฉพาะ



รูปที่ 1 ขากรรไกรบนที่เจริญเติบโตน้อยกว่าปกติในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ด้านเดียวชนิดสมบูรณ์

อย่างยิ่งในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่สองด้านชนิดสมบูรณ์ จะพบว่าการเจริญเติบโตของส่วนพรีแมกซิลลาออกมาด้านหน้าและลงล่างมากกว่าปกติ ทำให้พบความสัมพันธ์ของกระดูกขากรรไกรชนิดที่ 2 (skeletal Class II relationship) ได้ (รูปที่ 2)



รูปที่ 2 ส่วนของปริแมกซิวลาที่เจริญมากกว่าปกติในผู้ป่วยปากแห้งเพดานโหว่สองด้านชนิดสมบูรณ์



ก. ข.

รูปที่ 3 การแก้ไขฟันหน้าสบคร่อมโดยใช้เครื่องมือจัดฟันชนิดติดแน่นในขากรรไกรล่าง (ก.) และชนิดถอดได้ในขากรรไกรบน (ข.)

ในส่วนของฟันจะพบว่า ฟันซ้อนเก ฟันสบไขว้ทั้งในฟันหน้าและฟันหลัง ความผิดปกติเกี่ยวกับจำนวน ขนาด รูปร่าง ตลอดจนตำแหน่งของฟันด้วย⁴

การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันในระยะนี้ มักจะทำเมื่อมีฟันกรามแท้ซี่ที่หนึ่งและฟันตัดหน้าขึ้นเรียบร้อยแล้ว ก่อนเริ่มทำการรักษา ทันตแพทย์จัดฟันจะรวบรวมข้อมูลซึ่งประกอบด้วย การซักประวัติ การตรวจพิจารณาทางคลินิก การทำแบบจำลองฟัน การถ่ายภาพรังสี ได้แก่ภาพรังสีกะโหลกศีรษะด้านข้าง (lateral cephalogram) ภาพรังสีกะโหลกศีรษะหลังหน้า (postero-anterior cephalogram) ภาพรังสีพานอรามิก (panoramic radiograph) ภาพรังสีมือและข้อมือ (hand and wrist x-ray) และภาพรังสีด้านบดเคี้ยว (occlusal film) รวมทั้งการถ่ายภาพทั้งภายในและภายนอกช่องปาก เพื่อให้ได้ข้อมูลที่จำเป็นในการนำมาวินิจฉัย วิเคราะห์และวางแผนการรักษาที่เหมาะสมต่อไป

วัตถุประสงค์ของการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันในระยะฟันชุดผสม

การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันในระยะฟันชุดผสมเป็นการแก้ไขภาวะความผิดปกติในระยะเริ่มต้น โดยมีวัตถุประสงค์หลัก

เพื่อแก้ไขตำแหน่งฟันหน้าและเตรียมช่องปากสำหรับการปลูกกระดูก¹ ซึ่งการจัดฟันในระยะนี้อาจเป็นเพียงขั้นตอนหนึ่งในการบรรเทาปัญหาของการจัดฟันในระยะฟันแท้ ไม่ว่าจะเป็นการจัดฟันอย่างเดียว หรือการจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดขากรรไกรในอนาคตเมื่อการเจริญเติบโตของผู้ป่วยสิ้นสุดลง

วัตถุประสงค์ของการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันในระยะนี้⁵ ได้แก่

1. การเตรียมสันเหงือกฟันบนและฟันล่างให้กลมกลืนและสอดคล้องกัน (arch harmonization)
2. การแก้ไขความสัมพันธ์ของขากรรไกรในทุกมิติโดยการกระตุ้นการเจริญของขากรรไกรบน
3. การขยายขากรรไกรบนเตรียมช่องว่างสำหรับฟันตัดข้างหรือฟันเขี้ยวก่อนการปลูกกระดูก
4. การแก้ไขความผิดปกติเฉพาะที่ของฟันแต่ละซี่

แนวทางการรักษาผู้ป่วยในระยะฟันชุดผสม

แนวทางการรักษาความผิดปกติของการเจริญเติบโตและเพื่อให้บรรลุวัตถุประสงค์ในการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันแก่ผู้ป่วยในระยะนี้ สามารถแบ่งออกตามความผิดปกติได้ดังนี้⁶

1. การกระตุ้นการเจริญเติบโตของขากรรไกรบนร่วมกับการแก้ไขฟันหน้าสบไขว้
2. การขยายขากรรไกรบนร่วมกับการแก้ไขฟันหลังสบไขว้
3. การแก้ไขปัญหาความผิดปกติเฉพาะที่
4. การผ่าตัดปลูกกระดูก (alveolar bone graft)
5. การคงสภาพฟันภายหลังการรักษา

การกระตุ้นการเจริญเติบโตของขากรรไกรบนร่วมกับการแก้ไขฟันหน้าสบไขว้

การแก้ไขฟันหน้าสบไขว้ กรณีความสัมพันธ์ของขากรรไกรชนิดที่ 3

ความผิดปกติของขากรรไกรบนที่เจริญน้อยกว่าปกติทำให้มีลักษณะความสัมพันธ์ของขากรรไกรชนิดที่ 3 และมีฟันหน้าสบไขว้ เครื่องมือทางทันตกรรมจัดฟันที่ใช้รักษา ได้แก่

1. เครื่องมือจัดฟันชนิดถอดได้ร่วมกับ สปริง หรือสกรู

การเลือกผู้ป่วยสำหรับการใช้เครื่องมือชนิดนี้ ผู้ป่วยควรมีการเจริญเติบโตของขากรรไกรบนปกติหรือใกล้เคียงปกติ และฟันหน้าสบไขว้เกิดเนื่องจากการเอียงตัวของแนวแกนฟันผิดปกติ การรักษาทำได้โดยการใช้เครื่องมือชนิดติดแน่นบางส่วนหรือเครื่องมือจัดฟันชนิดถอดได้ร่วมกับสปริงหรือสกรู หรืออาจ

ใช้ร่วมกัน ทำหน้าที่เคลื่อนฟันหน้าบนมาทางด้านริมฝีปาก ในบางกรณีอาจทำการรักษาร่วมกันโดยเคลื่อนฟันหน้าบนมาด้านริมฝีปากร่วมกับการเคลื่อนฟันหน้าล่างที่ยื่นไปด้านหลัง ดังรูปที่ 3

โดยการแก้ไขฟันหน้าสบคร่อมด้วยเครื่องมือถอดได้นี้ จะมีการเคลื่อนของกระดูกขาบน ร่วมกับการเคลื่อนของฟัน¹ ดังนั้นก่อนการรักษาจึงควรประเมินความหนาของกระดูกขาบนก่อน หากมีความหนาที่ไม่เพียงพออาจพิจารณาการปลูกกระดูกก่อนการเคลื่อนฟัน

2. เครื่องมือโปรแทรกชันเฮดเกียร์

การเลือกผู้ป่วยสำหรับการใช้เครื่องมือชนิดนี้ ผู้ป่วยควรมีการเจริญเติบโตของขากรรไกรบนผิดปกติปานกลางและการเอียงตัวของฟันหน้าปกติหรือเอียงตัวไปด้านหลัง การรักษาทำได้โดยการใช้เครื่องมือจัดฟันชนิดติดแน่นร่วมกับเครื่องมือกระตุ้นการเจริญเติบโตของขากรรไกรบนมาด้านหน้า (maxillary protraction appliance) (รูปที่ 4) ระยะเวลาที่เหมาะสมในการใช้เครื่องมือนี้ได้แก่ระยะเวลาที่ผู้ป่วยที่ยังมีการเจริญเติบโตก่อนเข้าสู่ระยะที่มีอัตราการเจริญเติบโตสูงสุด (pubertal growth spurt) ซึ่งในเด็กผู้หญิง จะอายุประมาณ 8-10 ปี และในเด็กผู้ชายอายุประมาณ 10-12 ปี⁷ และเป็นระยะเวลาหลังจากปลูกถ่ายกระดูกแล้วประมาณ 6-8 สัปดาห์⁶ เครื่องมือโปรแทรกชันเฮดเกียร์เป็นเครื่องมือทางทันตกรรมจัดฟันภายนอกปาก ที่นิยมใช้มีสองแบบได้แก่ Petit face mask (รูปที่ 4 ก.) และ Face mask Delaire (รูปที่ 4 ข.) เครื่องมือชนิดนี้จะกระตุ้นการเจริญของขากรรไกรบนและเปลี่ยนทิศทางการเจริญมาด้านหน้าและลงด้านล่าง (forward and downward) ในขณะที่ขากรรไกรล่างเจริญลงด้านล่างและไปด้านหลัง (downward and backward) ทำให้รูปใบหน้าด้านข้างตรง หรืออูมูนูน และมีความยาวของใบหน้าส่วนล่างเพิ่มมากขึ้น⁸

เครื่องมือโปรแทรกชันเฮดเกียร์จะเชื่อมต่อกับเครื่องมือภายในปากซึ่งเป็นเครื่องมือชนิดถอดได้หรือติดแน่นด้วยยางที่ดึงจากเครื่องมือโปรแทรกชันเฮดเกียร์ไปยังตะขอซึ่งวางอยู่ที่จุดศูนย์กลางการหมุนของขากรรไกรบนที่บริเวณฟันเขี้ยวของเครื่องมือจัดฟันชนิดติดแน่นหรือถอดได้ที่อยู่ในช่องปาก (รูปที่ 5) ในทิศทางไปด้านหน้าและลงด้านล่างด้วยแรงในการดึงประมาณ 350-500 กรัมต่อข้าง และผู้ป่วยจะต้องใช้เครื่องมือนี้อย่างน้อยวันละ 10-12 ชั่วโมง¹

3. การยึดกระดูกหรือการจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกร

การเลือกผู้ป่วยสำหรับการรักษาด้วยวิธีนี้จะทำในกรณีที่มีความสัมพันธ์ของขากรรไกรบนและล่างมีความผิดปกติชนิดที่



ก.



ข.

รูปที่ 4 เครื่องมือโปรแทรกชันเฮดเกียร์ (ก.) Petit face mask (ข.) Face mask Delaire



ก.



ข.

รูปที่ 5 เครื่องมือภายนอกและภายในช่องปากที่ใช้ในการกระตุ้นการเจริญของขากรรไกรบน
ก. เครื่องมือโปรแทรกชันเฮดเกียร์
ข. ตะขอสำหรับเกี่ยวยางในขากรรไกรบนและระนาบสบฟันหลังในขากรรไกรล่าง

รุนแรง การกระตุ้นการเจริญเติบโตและการขยายขากรรไกรบนไม่ประสบความสำเร็จ ขากรรไกรบนมีการเจริญน้อยกว่าปกติมาก จำเป็นต้องชะลอการรักษานกระทั่งผู้ป่วยเข้าสู่ระยะฟันแท้และหมดการเจริญเติบโตก่อน จึงทำการแก้ไขโดยการยึดกระดูก (distraction osteogenesis) หรือการจัดฟันร่วมกับการผ่าตัดกระดูกขากรรไกร (orthognathic surgery) ขึ้นกับผู้ป่วยแต่ละรายต่อไป โดยระยะที่สามารถทำการผ่าตัดขากรรไกรบนเพื่อเคลื่อนตำแหน่งขากรรไกรบนมาด้านหน้า ในผู้ป่วยทั่วไปไม่ควรเกิน 10 มิลลิเมตร⁹ ส่วนในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ไม่ควรเกิน 6 มิลลิเมตร¹⁰ เพื่อป้องกันการคืนกลับ⁹ ดังนั้นในบางกรณีที่ต้องมีการเคลื่อนกระดูกขากรรไกรบนมากกว่าที่แนะนำนั้น อาจเลือกใช้วิธีการยึดกระดูก แทนการผ่าตัดขากรรไกรบน หรือในบางครั้งอาจเลือกใช้วิธีการผ่าตัดขากรรไกรบนร่วมกับการผ่าตัดขากรรไกรล่างเข้าไปด้วย แต่อย่างไรก็ตามต้องประเมินจากตำแหน่งของขากรรไกรและรูปหน้าผู้ป่วยด้วย

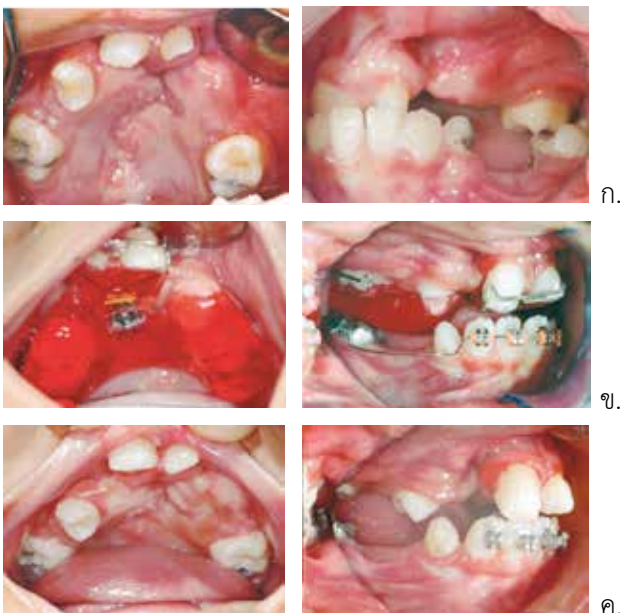


รูปที่ 6 การแก้ไขพรีแมกซิลลาที่ยื่นด้วยเครื่องมือจัดฟันชนิดถอดได้และชนิดติดแน่นบางส่วน



ก. ข.

รูปที่ 7 การผ่าตัดปลุกกระดูกพร้อมกับการผ่าตัดยกส่วนพรีแมกซิลลาขึ้นด้านบน
ก. ก่อนการผ่าตัด ข. ภายหลังการผ่าตัด



ก. ข. ค.

รูปที่ 8 เครื่องมือขยายขากรรไกรชนิดถอดได้ที่มีสกรูร่วมกับระนาบฟันหลัง
ก. ก่อนการรักษา ข. ขณะใส่เครื่องมือ
ค. ภายหลังการแก้ไขฟันหน้าสบคร่อม

กรณีความสัมพันธ์ของขากรรไกรชนิดที่ 2

การกระตุ้นการเจริญเติบโตของขากรรไกรบนร่วมกับการแก้ไขฟันหน้าสบไขว้ มักพบในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่สองด้านชนิดสมบูรณ์ ทำให้เกิดความสัมพันธ์ของขากรรไกรชนิดที่ 2 และมีฟันหน้าสบลึกนั้น การรักษาสามารถทำได้ดังนี้

1. เครื่องมือทางทันตกรรมจัดฟันชนิดถอดได้หรือติดแน่นการรักษาโดยใช้เครื่องมือทางทันตกรรมจัดฟันชนิดถอดได้หรือติดแน่น หรือร่วมกันทั้งสองชนิดเพื่อดึงรั้งส่วนของพรีแมกซิลลาให้ถอยกลับด้านบนและไปด้านหลังดังรูปที่ 6 โดยหากผู้ป่วยยังไม่ได้รับการปลุกกระดูกควรระวังการเคลื่อนฟันและกระดูกในลักษณะนี้เนื่องจากอาจทำให้ฟันที่อยู่บริเวณเพดานโหว่นั้นเป็นอันตราย

2. การผ่าตัดปลุกกระดูกร่วมกับการผ่าตัดยกส่วนพรีแมกซิลลาขึ้นด้านบน ทำการแก้ไขพรีแมกซิลลาที่ยื่นด้วยการผ่าตัดปลุกกระดูกร่วมกับการผ่าตัดยกส่วนพรีแมกซิลลาขึ้นด้านบน (superior repositioning) และทำการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันภายหลังการผ่าตัดเพื่อแก้ปัญหาที่ยังคงหลงเหลืออยู่ (รูปที่ 7)

การขยายขากรรไกรบนร่วมกับการแก้ไขฟันหลังสบไขว้

การแก้ไขปัญหาขากรรไกรบนแคบในแนวขวาง สามารถวินิจฉัยได้จากภาพรังสีหลังหน้า (postero-anterior cephalometric) การผ่าตัดตัดเย็บเพดานจะเป็นสาเหตุสำคัญที่ทำให้เกิดการดึงรั้งของแผล ทำให้ขากรรไกรบนไม่สามารถเจริญเติบโตในแนวขวางได้อย่างปกติ⁶ ในขณะเดียวกันมักพบว่าเกิดฟันหลังสบไขว้และมีการเอียงตัวไปด้านหลังมากกว่าปกติ

เครื่องมือทางทันตกรรมจัดฟันที่ใช้ขยายกระดูกขากรรไกรบน เพื่อแก้ไขปัญหาขากรรไกรบนแคบและฟันหลังสบไขว้¹¹ ได้แก่

1. เครื่องมือขยายขากรรไกรชนิดถอดได้ที่มีสกรู ร่วมกับระนาบฟันหลัง (posterior bite plane) เครื่องมือจัดฟันชนิดถอดได้ร่วมกับการใช้สกรู ทำหน้าที่ขยายขากรรไกรบนไปทางด้านใกล้แก้ม ร่วมกับการใช้ระนาบฟันหลัง เพื่อป้องกันการสบกระแทกขณะฟันเคลื่อนที่ การใช้เครื่องมือชนิดนี้ ผู้ป่วยจะต้องให้ความร่วมมือในการรักษาเป็นอย่างดี ในบางกรณีการใช้สกรูชนิดสามทาง (three way screw) จะสามารถแก้ไขฟันหลังสบคร่อมร่วมกับฟันหน้าสบคร่อมได้ในขณะเดียวกัน (รูปที่ 8)

2. เครื่องมือขยายกระดูกขากรรไกรบนชนิดติดแน่น เครื่องมือในกลุ่มนี้ ได้แก่



ก.

ข.

รูปที่ 9 เครื่องมือขยายขากรรไกรชนิดติดแน่น
ก. ควอดฮีลิคซ์ ข. เครื่องมือขยายขากรรไกรชนิดเร็ว

2.1 ในกรณีที่ความผิดปกติมีความรุนแรงไม่มากนัก จะสามารถใช้ สปริงดับเบิลยู (W spring) หรือ ควอดฮีลิคซ์ (quad helix) (รูปที่ 9 ก.)

2.2 ในกรณีที่ความผิดปกติมีความรุนแรงมาก และมีฟันหลังที่ใช้เป็นหลักยึดเพียงพอ จะใช้เครื่องมือขยายขากรรไกรชนิดเร็ว (rapid palatal expansion)¹² (รูปที่ 9 ข.)

การแก้ไขปัญหาความผิดปกติเฉพาะที่

ในเด็กปกติ จะพบว่า ฟันแท้จะเริ่มขึ้นสู่ช่องปากเมื่ออายุประมาณ 6 ปี¹ แต่ในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ การขึ้นของฟันแท้จะช้ากว่าเด็กปกติโดยจะพบว่าฟันแท้จะขึ้นเมื่อประมาณ 7-9 ปี⁶ ความผิดปกติที่พบในระยะนี้ ได้แก่ ฟันขาดหายไป ฟันเกิน ขนาดและรูปร่างของฟันที่ผิดปกติ ฟันบิดหมุน ฟันขึ้นผิดตำแหน่ง รวมทั้งฟันซ้อนเก¹³ (รูปที่ 10) การรักษาทางทันตกรรมจัดฟันเพื่อแก้ไขปัญหาเหล่านี้ ทำได้โดย

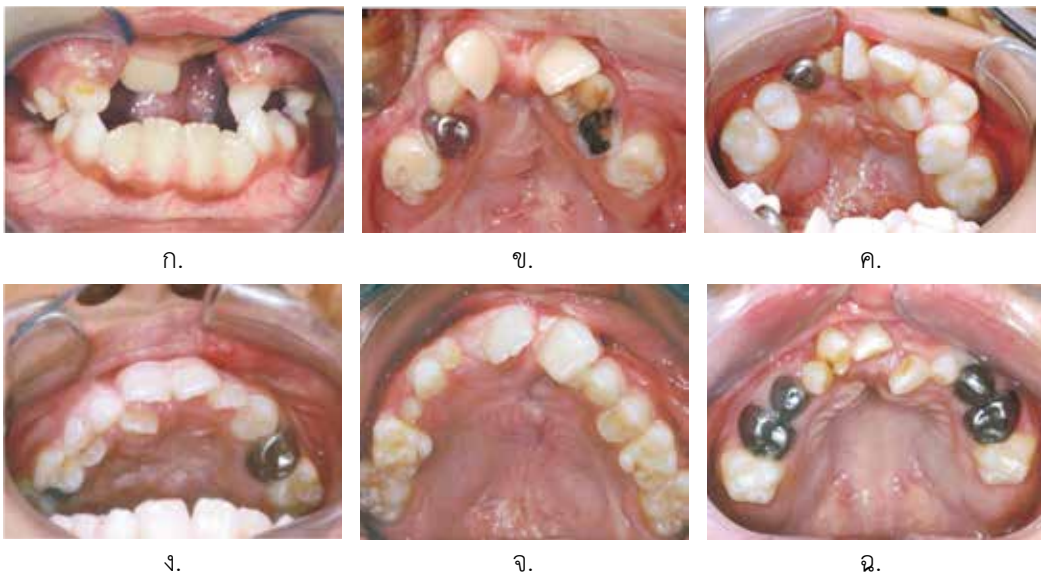
1. ฟันขาดหายไป ฟันที่พบว่าขาดหายไปมากที่สุด ได้แก่ ฟันตัดข้างบนที่ตำแหน่งรอยโหว่ และฟันกรามน้อยซี่ที่สอง¹³

การรักษาทำได้ 2 วิธี คือการเปิดช่องว่างเพื่อใส่ฟันปลอมทดแทน ฟันที่ขาดหายไป หรือการเคลื่อนฟันข้างเคียงเข้ามาเพื่อปิดช่องว่างนั้น

2. ฟันเกิน ส่วนใหญ่ฟันเกินจะมีรูปร่างที่เล็กและมีรากสั้นกว่าปกติ ในกรณีที่พบฟันเกินอยู่ชิดกับรอยโหว่ ควรหลีกเลี่ยงการถอนฟันเกินนั้นจนกว่าจะทำการผ่าตัดปลูกกระดูก เพื่อป้องกันการสูญเสียกระดูกรองรับฟันในบริเวณนั้น ยกเว้นฟันเกินซี่นั้นขัดขวางการขึ้นของฟันแท้ซี่อื่น⁶

3. ขนาดและรูปร่างฟันที่ผิดปกติ การพิจารณาเพิ่มขนาดของฟันหรือพิจารณาถอนฟันซี่นั้นออกและเคลื่อนฟันข้างเคียงเข้ามาแทนที่จะขึ้นอยู่กับความเหมาะสมสำหรับผู้ป่วยแต่ละราย

4. ฟันบิดหมุนและผิดตำแหน่ง ฟันแท้ที่อยู่สองด้านของบริเวณรอยโหว่ ซึ่งได้แก่ ฟันตัดหน้าบนและฟันเขี้ยวบนมักขึ้นในตำแหน่งที่ผิดปกติ โดยจะพบว่าฟันตัดหน้าบนที่อยู่ด้านข้างของรอยโหว่จะขึ้นในทิศทางลงด้านล่างและบิดหมุนเอียงเข้าด้านใน (downward and retroclination) ลักษณะนี้จะมีความรุนแรงมากขึ้นตามอายุ ส่วนฟันเขี้ยวบนมีการเจริญลงในแนวตั้งน้อยกว่าปกติ ส่วนของตัวฟันเจริญเข้าสู่บริเวณรอยโหว่และส่วนของรากจะเอียงไปด้านไกลกลางมากกว่าฟันปกติ¹⁴ การพิจารณาให้การรักษาจะต้องทำอย่างระมัดระวังโดยเฉพาะอย่างยิ่งฟันตัดหน้าบนและฟันเขี้ยวที่อยู่สองด้านของรอยโหว่ ซึ่งจำเป็นต้องคำนึงถึงกระดูกที่อยู่ล้อมรอบรากฟันนั้น ในบางกรณีอาจจำเป็นต้องทำการแก้ไขภายหลังการปลูกกระดูกแล้วเพื่อป้องกันรากฟันเคลื่อนเข้าสู่รอยโหว่และไม่มีกระดูกปกคลุม ซึ่งจะทำให้ฟันซี่นั้น



ก.

ข.

ค.

ง.

จ.

ฉ.

รูปที่ 10 ความผิดปกติเฉพาะตำแหน่งในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ชนิดต่าง ๆ
ก. ปากแหว่งเพดานโหว่สองด้านชนิดไม่สมบูรณ์ ข. ปากแหว่งเพดานโหว่สองด้านชนิดสมบูรณ์
ค. ปากแหว่งเพดานโหว่ด้านเดียวชนิดสมบูรณ์ ง. เพดานโหว่ด้านเดียวชนิดไม่สมบูรณ์
ฉ. ปากแหว่งเพดานโหว่สองด้านชนิดไม่สมบูรณ์

เกิดโรครุปรุทันตต่อไปได้การแก้ไขการบุดหมนของฟัน สามารถแก้ไขได้โดยการใช้เครื่องมือจัดฟันชนิดถอดได้หรือติดแน่น โดยการใช้แรงคู่ควบในการหมนฟัน (couple force) ซึ่งส่วนใหญ่จะเป็นฟันตัดบนที่อยู่ติดกับรอยโหว่

5. ฟันซ้อนเก การพิจารณาถอนฟันที่ซ้อนเกในระยะนี้ควรทำเมื่อฟันที่ซ้อนเกนั้นขัดขวางการเคลื่อนที่ของฟันซี่อื่นหรือขัดขวางการผ่าตดัปลุกกระดูกเท่านั้น ในกรณีทีพบว่าการคงอยู่ของฟันซี่นี้ไม่ส่งผลใด ๆ ควรชะลอการถอนฟันออกไปจนกว่าผู้ป่วยจะเข้าสู่ระยะฟันแท้ เพื่อป้องกันการละลายของกระดูกในบริเวณนั้นเช่นกัน

การผ่าตดัปลุกกระดูก (alveolar bone graft)

การผ่าตดัที่ผู้ป่วยได้รับตั้งแต่การผ่าตดัเย็บริมฝีปากเมื่ออายุ 3-6 เดือน และการผ่าตดัเย็บเพดานเมื่ออายุประมาณ 1-1 1/2 ปีนั้น เป็นการผ่าตดัเย็บเฉพาะส่วนของเนื้อเยื่ออ่อนเท่านั้น ในส่วนของกระดูกขากรรไกร ยังคงพบรอยโหว่ของกระดูกข้างใต้เนื้อเยื่อทั้งในส่วนของกระดูกสันเหงือกและบริเวณเพดานปาก การผ่าตดัปลุกกระดูกมีวัตถุประสงค์เพื่อ¹⁵

1. เตรียมกระดูกบริเวณรอยโหว่สำหรับฟันแท้ที่จะงอกขึ้นสู่ช่องปาก
2. เป็นการเชื่อมส่วนของสันเหงือกให้เป็นชิ้นเดียวกัน
3. ปิดรอยเชื่อมต่อระหว่างช่องปากและจมูก
4. เป็นฐานรองรับและหนุนส่วนของปีกจมูก (support and elevation of the alar base)

การผ่าตดัปลุกกระดูกแบ่งได้เป็น 2 แบบ¹⁶ ได้แก่

1. การปลุกกระดูกแบบปฐมภูมิ (primary alveolar bone grafting) เป็นการผ่าตดัปลุกกระดูกพร้อมกับการผ่าตดัเย็บปากแหว่ง หรือในช่วงอายุ 2 ปีแรกก่อนที่ฟันเขี้ยวขึ้นจะขึ้น โดยการนำกระดูกซี่โครงมาใช้ในการปลุกกระดูก โดยมีวัตถุประสงค์ของการทำเพื่อป้องกันการล้มเอียงของสันเหงือกทำให้ฟันสามารถงอกขึ้นมาบริเวณที่เดิมกระดูกได้ และเป็นส่วนรองรับฐานจมูก (alar base) แนวคิดในการรักษานี้นิยมทำกันระหว่างปี ค.ศ. 1950-1960¹⁷ ต่อมาได้มีการศึกษาพบว่า การปลุกกระดูกแบบปฐมภูมิ จะยับยั้งการเจริญเติบโตของขากรรไกร¹⁸ และอาจจำเป็นต้องผ่าตดัเพื่อปลุกกระดูกอีกครั้งในวัยเด็ก การผ่าตดัปลุกกระดูกแบบปฐมภูมิในศูนย์ให้การรักษาผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ส่วนใหญ่จึงถูกยกเลิกไป

2. การปลุกกระดูกแบบทุติยภูมิ (secondary alveolar bone grafting) จากการศึกษาที่กระดูกขากรรไกรบนจะเจริญเติบโต

เต็มที่เมื่อเด็กอายุระหว่าง 9-11 ปี ประกอบกับเป็นช่วงระยะเวลาที่ฟันเขี้ยวแท้กำลังจะงอกขึ้นสู่ช่องปาก ทำให้เกิดแนวคิดในการผ่าตดัปลุกกระดูกแบบทุติยภูมิขึ้น กระดูกที่นำมาปลุกนิยมใช้กระดูกจากส่วนอื่นของร่างกายผู้ป่วย ได้แก่ กระดูกซี่โครง กระดูกสะโพก (iliac bone) กระดูกคาง หรือกระดูกกะโหลกศีรษะ (cranium) แต่ที่นิยมใช้มากที่สุด ได้แก่ กระดูกพรุน (cancellous bone) จากกระดูกสะโพก (iliac bone) เนื่องจากเป็นแหล่งที่สามารถให้ปริมาณกระดูกพรุนจำนวนมากได้

การผ่าตดัปลุกกระดูกแบบทุติยภูมิ แบ่งเป็น 2 ระยะ¹⁹ ได้แก่

2.1 การผ่าตดัแบบทุติยภูมิระยะแรก (early secondary alveolar bone grafting) เป็นการผ่าตดัปลุกกระดูกในผู้ป่วยที่มีฟันตดัข้าง และเตรียมกระดูกสำหรับฟันตดัข้างขึ้น เมื่อเด็กอายุประมาณ 5-6 ปี และฟันตดัข้างสร้างรากได้ประมาณ 1/3-2/3 ของความยาวรากทั้งหมด

2.2 การผ่าตดัแบบทุติยภูมิระยะหลัง (late secondary alveolar bone grafting) เป็นการผ่าตดัปลุกกระดูกในระยะที่ผู้ป่วยมีอายุประมาณ 9-11 ปี โดยทั่วไปการผ่าตดัในระยะนี้จะทำภายหลังการขยายขากรรไกรด้วยเครื่องมือจัดฟันเพื่อเตรียมสันเหงือกก่อนการผ่าตดัเรียบร้อยแล้ว และฟันเขี้ยวสร้างรากได้ประมาณ 1/3-2/3 ของความยาวรากทั้งหมด ในปัจจุบันนิยมผ่าตดัปลุกกระดูกในระยะนี้เนื่องจากขากรรไกรบนจะมีการเจริญเติบโตเพิ่มขึ้นน้อยมากภายหลังอายุ 6-7 ปี ดังนั้นการผ่าตดัในระยะนี้จึงส่งผลกระทบต่อการเจริญเติบโตของขากรรไกรบนน้อย

การคงสภาพภายหลังการรักษา

การตั้งรั้งของรอยแผลเป็นจากการผ่าตดัเย็บริมฝีปากและเพดาน จะทำให้ขากรรไกรและฟันมีโอกาสคืนกลับสู่สภาพเดิม (relapse) สูงมาก การป้องกันการคืนกลับสู่สภาพเดิมสามารถทำได้โดยการรักษาเกินกว่าที่ต้องการ (over correction)²⁰ เช่น การขยายขากรรไกรส่วนใหญ่แนะนำให้ขยายโดยให้ปุ่ม



รูปที่ 11 เครื่องมือคงสภาพ Modified transpalatal arch ในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่

ฟันด้านใกล้เพดานของฟันหลังบนสัมผัสกับปุ่มฟันด้านใกล้แก้มของฟันหลังล่าง และการใช้เครื่องมือคงสภาพฟัน (retainer) ทั้งกายหลังเสร็จสิ้นการรักษาทางทันตกรรมจัดฟันก่อนส่งผู้ป่วยไปรับการผ่าตัดปลูกกระดูกและภายหลังการผ่าตัดปลูกกระดูก เพื่อป้องกันการคืนกลับดังกล่าว เครื่องมือคงสภาพภายหลังการขยายขากรรไกร จะต้องไม่ขัดขวางการเข้าทำการผ่าตัดของศัลยแพทย์ ส่วนใหญ่นิยมใช้เครื่องมือคงสภาพแบบติดแน่น ได้แก่ เครื่องมือ Modified transpalatal arch²¹ (รูปที่ 11) ซึ่งเป็นเครื่องมือคงสภาพฟันซึ่งดัดแปลงจาก Transpalatal arch โดยให้ลวดสัมผัสกับด้านลิ้นของฟันที่ผ่านการขยายขากรรไกรบนมาแล้ว

สรุป

บทความนี้รวบรวมแนวทางการรักษาในระยะฟันชุดผสมในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ ซึ่งมีวัตถุประสงค์หลักเพื่อลดความยุ่งยากในการรักษาเมื่อหมดการเจริญเติบโต ซึ่งรวมถึงขั้นตอน การกระตุ้นการเจริญเติบโตของขากรรไกรบน การแก้ไขตำแหน่งฟันที่สบไขว้ทั้งฟันหน้าและฟันหลัง การแก้ไขปริแมกซิลลาเย็น แก้ไขปัญหาการสบฟันเฉพาะที่ การขยายขากรรไกรเพื่อเตรียมสำหรับการปลูกกระดูก จนถึงระยะการคงสภาพหลังการรักษาในระยะนี้

เอกสารอ้างอิง

- Proffit WR, Fields HW, Larson B, Sarver DM. Contemporary orthodontics. St. Louis, Mo: Elsevier/Mosby; 2018.
- Ranta R. A review of tooth formation in children with cleft lip/palate. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1986;90:11-8.
- Kummer AW. Cleft palate & craniofacial anomalies: Effects on speech and resonance: Clifton Park, NY: Nelson Education; 2013.
- Alonso N, Fisher DM, Bermudez L, da Silva Freitas R. Cleft lip and palate treatment. Plastic surgery international; New York City: NY: Springer; 2013.
- Rocha R, Ritter DE, Locks A, de Paula LK, Santana RM. Ideal treatment protocol for cleft lip and palate patient from mixed to permanent dentition. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2012;141:s140-8.
- Subtelny J. Orthodontic principles in treatment of cleft lip and palate. Multidisciplinary management of cleft lip and palate. WB Saunders, Philadelphia. 1990:615-36.
- Baek S-H, Kim K-W, Choi J-Y. New treatment modality for maxillary hypoplasia in cleft patients: protraction facemask with miniplate anchorage. Angle Orthod. 2010;80:783-91.
- Dogan S. The effects of face mask therapy in cleft lip and palate patients. Ann Maxillofac Surg. 2012;2:116.
- Wang XX, Wang X, Yi B, Li ZL, Liang C, Lin Y. Internal midface distraction in correction of severe maxillary hypoplasia secondary to cleft lip and palate. Plast Reconstr Surg. 2005;116(1):51-60.
- Scolozzi P. Distraction osteogenesis in the management of severe maxillary hypoplasia in cleft lip and palate patients. J Craniofac Surg. 2008;19(5):1199-214.
- Townend P. Technique of rapid expansion in patients with cleft lip and palate. Br J Orthod. 1980;7:65-7.
- de Almeida AM, Ozawa TO, de Medeiros Alves AC, Janson G, Lauris JRP, Ioshida MSY, et al. Slow versus rapid maxillary expansion in bilateral cleft lip and palate: a CBCT randomized clinical trial. Clin Oral Investig. 2017;21:1789-99.
- Haque S, Alam MK. Common dental anomalies in cleft lip and palate patients. Malays J Med Sci. 2015;22:55.
- Ogidan O, Subtelny JD. Eruption of incisor teeth in cleft lip and palate. Cleft Palate J. 1983;20:331-41.
- Boyne PJ, Sands NR. Combined orthodontic-surgical management of residual palato-alveolar cleft defects. Am J Orthod. 1976;70:20-37.
- Eppley BL, Sadove AM. Management of alveolar cleft bone grafting — state of the art. Cleft Palate Craniofac J. 2000;37:229-33.
- Vig K, Turvey T, Fonseca R. Orthodontic and surgical considerations in bone grafting in the cleft maxilla and palate. Facial clefts and Craniosynostosis: principle and mangement Philadelphia: WB Saunders. 1996:369-440.
- Friede H, Johanson B. A follow-up study of cleft children treated with primary bone grafting: I. Orthodontic aspects. Scand J Plast Reconstr Surg Suppl. 1974;8:88-103.
- Brudnicki A, Sawicka E, Brudnicka R, Fudalej PS. Cephalometric comparison of early and late secondary bone grafting in the treatment of patients suffering from unilateral cleft lip and palate. J Craniofac Surg. 2017;45:479-84.
- Reitan K. Principles of retention and avoidance of posttreatment relapse. Am J Orthod. 1969;55:776-90.
- Mew J. Relapse following maxillary expansion: a study of twenty-five consecutive cases. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1983;83:56-61.

สาเหตุของการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่

สิริธิดา พงษ์สุพจน์* วิภาพรรณ ฤทธิธกุล**

บทคัดย่อ

ภาวะปากแหว่งเพดานโหว่เป็นหนึ่งในความผิดปกติบนขากรรไกรและใบหน้าที่พบมากที่สุดภาวะหนึ่ง ซึ่งส่งผลกระทบต่อสุขภาพช่องปาก ความสวยงามและคุณภาพชีวิตในหลายด้าน จากอดีตถึงปัจจุบัน มีความพยายามหาสาเหตุของปากแหว่งเพดานโหว่และพบว่าปัจจัยด้านพันธุกรรมและปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมเป็นปัจจัยสำคัญของความผิดปกติดังกล่าว หลายการศึกษาพบความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมในแม่ตั้งครรภ์ที่ดื่มแอลกอฮอล์ สูบบุหรี่ ใช้จ่ายบางประเภทในช่วงไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์ทำงานในสิ่งแวดล้อมที่เป็นพิษ ตลอดจนการขาดวิตามินโฟลิก ในส่วนของปัจจัยด้านพันธุกรรมพบว่า มากกว่าครึ่งหนึ่งของผู้ป่วยที่มีภาวะปากแหว่งเพดานโหว่เป็นความผิดปกติที่ไม่เกี่ยวข้องกับกลุ่มอาการของโรคอื่น ในขณะที่ประมาณ 30% ของผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่มีความผิดปกติร่วมกับกลุ่มอาการของโรคอื่น ดังนั้น การระบุปัจจัยเสี่ยงของสาเหตุด้านพันธุกรรมและการให้คำปรึกษาด้านพันธุกรรมก่อนการตั้งครรภ์มีความสำคัญเป็นอย่างมากต่อการลดอัตราเสี่ยงของการเกิดภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ในการวางแผนการมีบุตรคนต่อไป

คำสำคัญ: สาเหตุ, ปากแหว่งเพดานโหว่

Etiology of Cleft Lip and Cleft Palate

Siritida Pongsupot* Wipapun Ritthagol**

Abstract

Cleft lip and/or cleft palate is one of the most common orofacial developmental deformities seen worldwide. Patients with this condition confront not only impaction to oral health but also esthetic and quality of life issue. There were some attempts to find etiology of cleft lip and/or cleft palate and found that genetic and environmental factors are the most important etiologic factor. Many studies showed relationship between environmental risk factor of mother exposure such as drinking alcohol, smoking, using teratogenic drugs during first trimester and working in hazardous environment and deficiency of folic acid. According to genetic factor,

Review articles Received: 07/01/2562 Revised: 02/03/2562 Accepted: 12/05/2562

Corresponding author: Wipapun Ritthagol, D.D.S., M.Sc., Diploma of the Thai Board in Orthodontics

Assistant Professor, Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand E-mail: wipapunkeng@gmail.com

ผู้ติดต่อบทความ: ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ทพญ.วิภาพรรณ ฤทธิธกุล ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อำเภอหาดใหญ่ จังหวัดสงขลา ประเทศไทย

* ทันตแพทย์ โรงพยาบาลแม่สอด อำเภอแม่สอด จังหวัดตาก

** ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชาทันตกรรมป้องกัน คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ อำเภอหาดใหญ่ จังหวัดสงขลา

* Dentist, Maesot Hospital, Maesot District, Tak, Thailand

** Assistant Professor, Department of Preventive Dentistry, Faculty of Dentistry, Prince of Songkla University, Hat Yai, Songkhla, Thailand

over 50% of cleft lip and/or palate patients were classified in non-syndromic group, while about 30% of patients were classified in syndromic group. So, genetic risk factor identification and genetic counselling were important for reduction the incidence of cleft lip and/or cleft palate and being a primary prevention for the next child birth planning.

Key words: Etiology, Cleft lip and palate

บทนำ

ผู้ป่วยที่มีภาวะความผิดปกติของโครงสร้างใบหน้าและขากรรไกรมีสัดส่วนเพิ่มขึ้นอย่างมากในปัจจุบัน โดยเฉพาะภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ จากการศึกษาที่มีอัตราการพบผู้ป่วยประมาณ 1 ต่อ 500-700 คน^{1,2} แตกต่างกันตามพื้นที่ภูมิศาสตร์และเชื้อชาติ ซึ่งส่งผลกระทบต่อการจัดการด้านสุขภาพและสังคมในหลายประเด็น ไม่ว่าจะเป็นการจัดการความผิดปกติเกี่ยวกับใบหน้าและขากรรไกร การผ่าตัดแก้ไขความผิดปกติต่างๆ การดูแลเรื่องสารอาหาร ปัญหาการสบฟัน การพูด ตลอดจนการดูแลด้านพฤติกรรม ทั้งนี้ ภาวะปากแหว่งเพดานโหว่มากกว่าร้อยละ 80 เป็นภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ที่ไม่เกี่ยวกับกลุ่มอาการโรค (non-syndromic) หากแต่เกิดจากหลายปัจจัย¹ ไม่ว่าจะเป็น ปัจจัยด้านพันธุกรรม หรือปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม ดังนั้น การมีความรู้ ความเข้าใจเกี่ยวกับกลไก และการป้องกันปัจจัยดังกล่าว โดยเฉพาะปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม อาจนำไปสู่การลดอุบัติการณ์การเกิดภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ได้ในอนาคตต่อไป

สาเหตุของปากแหว่งเพดานโหว่

หลายการศึกษาได้วิเคราะห์สาเหตุเกี่ยวกับปัจจัยที่เป็นสาเหตุให้เกิดภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ออกเป็น 3 ปัจจัยหลักได้แก่

1. ปัจจัยด้านพันธุกรรม (hereditary/genetic factor) จากการศึกษาความผิดปกติทางครอบครัว (familial line) ในฝาแฝดแท้ พบว่ามากกว่าร้อยละ 70 ของผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ไม่เกี่ยวข้องกับกลุ่มอาการโรคอื่น (non-syndromic cleft lip and palate) และอีกร้อยละ 30 เป็นปากแหว่งเพดานโหว่แบบกลุ่มอาการ (syndromic cleft lip and palate)^{3,4}

2. ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม (environmental factor) เป็นปัจจัยที่ส่งผลกระทบต่อการสร้างอวัยวะที่เกี่ยวข้อง โดยเฉพาะไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์ เช่น การสูบบุหรี่ การดื่มแอลกอฮอล์ การได้รับยาหรือสารเคมีบางประเภท การขาดสารอาหาร ตลอดจนการขาดวิตามิน^{2,5,6}

3. ปัจจัยด้านพันธุกรรมและปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมร่วมกัน¹

ในที่นี้จะขอกล่าวถึงปัจจัยด้านพันธุกรรมโดยแบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ ปัจจัยด้านพันธุกรรมในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ชนิดไม่มีกลุ่มอาการ (non-syndromic cleft lip and palate) และปากแหว่งเพดานโหว่ชนิดมีกลุ่มอาการ (syndromic cleft lip and palate) ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม อัตราเสี่ยงของการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ตลอดจนการให้คำปรึกษาด้านพันธุกรรมตามลำดับ

ปัจจัยด้านพันธุกรรมในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ชนิดไม่มีกลุ่มอาการ (non-syndromic cleft lip and palate)

ปากแหว่งเพดานโหว่ชนิดไม่มีกลุ่มอาการอื่นเกี่ยวข้อง หรือ non-syndromic cleft lip and palate มักมีพัฒนาการทางร่างกายส่วนอื่นๆ เป็นปกติ สาเหตุของการเกิดความผิดปกตินี้พบว่าเกิดได้จากหลายปัจจัย⁵ (complex multifactorial trait) ทั้งปัจจัยทางพันธุกรรมและปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม ซึ่งจะมีความแตกต่างกันไปตามเพศ และเชื้อชาติ

Leoyklang และคณะ ในปี ค.ศ. 2006⁷ ทำการศึกษาผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ชนิดไม่มีกลุ่มอาการในประเทศไทยจำนวน 100 คน เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่มีประวัติส่วนตัวหรือประวัติบุคคลในครอบครัวเป็นปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ พบว่าผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่มีการเปลี่ยนแปลงลำดับเบสในตำแหน่งยีน p63 ซึ่งอยู่ในดีเอ็นเอไบด์ดิ้งโดเมน (DNA binding domain) ทำให้กลุ่มของกรดอะมิโนเปลี่ยนจากอาร์จินีนเป็นไกลซีนต่างจากกลุ่มควบคุม

ปัจจัยด้านพันธุกรรมในผู้ป่วยปากแหว่งเพดานโหว่ชนิดมีกลุ่มอาการ (syndromic cleft lip and palate)

ปากแหว่งเพดานโหว่ชนิดมีกลุ่มอาการ หมายถึง ลักษณะปากแหว่งเพดานโหว่ที่พบร่วมกับกลุ่มอาการความพิการแต่กำเนิดของใบหน้าและกะโหลกศีรษะ โดยอาจมีสาเหตุมาจากความผิดปกติของยีน (single gene defect) หรือ โครโมโซม (chromosomal abnormality) โดยมีกลุ่มอาการที่พบบ่อยดังต่อไปนี้



รูปที่ 1 ลักษณะร่องบุ้มริมฝีปากล่างของผู้ป่วยกลุ่มอาการแวนเดอร์วูด์ ไม่รวมและร่วมกับลักษณะปากแหว่งเพดานโหว่

กลุ่มอาการแวนเดอร์วูด์ (Van der Woude syndrome)

กลุ่มอาการแวนเดอร์วูด์ หรือ cleft lip and/or palate with mucous cysts of lower lip หรือ lip-pit syndrome เป็นกลุ่มอาการที่พบลักษณะปากแหว่งเพดานโหว่ร่วมด้วยบ่อยที่สุด มีอุบัติการณ์ประมาณ 1:40,000 ในประชากรยุโรป และ 1:100,000 ในประชากรเอเชีย ลักษณะทางคลินิกที่สำคัญคือ ปากแหว่งเพดานโหว่ การมีร่องบุ้มที่ริมฝีปากล่าง มีฟันขนาดเล็ก หรือฟันหายบางซี่ (hypodontia)⁸ สาเหตุของโรคเกิดจากการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบยีนเด่น (autosomal dominant) ร่วมกับความผิดปกติของยีน interferon regulatory factor-6 (IRF6) ซึ่งทำหน้าที่สำคัญในช่วงการพัฒนาศีรษะและใบหน้าของตัวอ่อน⁹

กลุ่มอาการทรีเชอร์คอลลินส์ (Treacher Collins syndrome)

กลุ่มอาการทรีเชอร์คอลลินส์ เรียกอีกชื่อหนึ่งว่า ภาวะกระดูกขากรรไกรใบหน้าวิรูป (mandibulofacial dysostosis) พบอุบัติการณ์การเกิดประมาณ 1:50,000¹⁰ มีสาเหตุมาจากความผิดปกติของยีน TCOF 1 บนโครโมโซมคู่ที่ 5 ซึ่งถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบยีนเด่น (autosomal dominant)¹¹



รูปที่ 2 ลักษณะภายนอกและภายในช่องปากผู้ป่วยกลุ่มอาการเทเรเชอร์คอลลินส์ พบร่วมกับลักษณะปากแหว่งเพดานโหว่

ยีน POLRC บนโครโมโซมคู่ที่ 6 และ POLR1D บนโครโมโซมคู่ที่ 13 ส่งผลให้การพัฒนาโครงสร้างแบรลงเคียลอาร์ชที่ 1 และ 2 (1st, 2nd branchial arches) ผิดปกติ ลักษณะสำคัญที่พบ ได้แก่ ลักษณะทางตาซี้ลิ่ง (antimongoloid palpebral fissures) การมีโคลโโบมาของหนังตาล่าง (colobomas of the lower eyelids) ไม่มีขนตาล่าง กระดูกโหนกแก้มเจริญเติบโตน้อย (hypoplastic zygomatic arches) กระดูกขากรรไกรล่างเล็ก (mandibular micrognathia) ใบหูผิดรูปและอยู่ต่ำกว่าปกติ (low-set ears) หูหนวก สายตาผิดปกติ ร่วมกับความบกพร่องทางสติปัญญา

กลุ่มอาการเอเพิร์ต (Apert syndrome)

กลุ่มอาการเอเพิร์ต พบประมาณร้อยละ 4.5 ของกลุ่มผู้ป่วยที่มีการเชื่อมของรอยต่อกระดูกกะโหลกศีรษะเร็วกว่าปกติ



รูปที่ 3 ลักษณะใบหน้า มือ และเท้าในผู้ป่วยกลุ่มอาการเอเพิร์ต



รูปที่ 4 ลักษณะภายในช่องปากและการสบฟันในผู้ป่วยกลุ่มอาการเอเพิร์ต

(craniosynostosis) อุบัติการณ์ในกลุ่มประชากรคอเคเซียนและเอเชียคือ 1:6,500 และ 1:5,000¹² ตามลำดับ ลักษณะสำคัญ ได้แก่ มีรอยต่อของกระดูกกะโหลกศีรษะและใบหน้าเชื่อมกันเร็วกว่าปกติคล้ายกลุ่มอาการครูซอง¹³ (Crouzon syndrome) ใบหน้าส่วนกลางเจริญน้อยกว่าปกติ ทำให้รูปร่างใบหน้าด้านข้างเว้าเข้าแกนกลาง ตาโปนเล็กน้อย หน้าผากนูนน้อยกว่ากลุ่มอาการครูซอง จมูกเล็ก ตาห่างและห่างตาข้างล่าง โดยลักษณะเฉพาะของโรค คือการมีนิ้วมือและนิ้วเท้าเชื่อมติดกันแต่กำเนิด สาเหตุของกลุ่มอาการเอเพิร์ต เกิดจากการกลายพันธุ์ของยีน fibroblast growth factor receptor 2 (FGFR2) จำนวน 2 ตำแหน่ง บนโครโมโซม 10 ถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบยีนเด่น (autosomal dominant) ส่งผลให้เกิดความผิดปกติต่อการควบคุมการผลิตโปรตีนที่ช่วยในการเจริญเติบโตของกระดูก ผิวหนังและเนื้อเยื่อยึดต่อ (connective tissue)

กลุ่มอาการครูซอง (Crouzon syndrome)

กลุ่มอาการครูซองมีอุบัติการณ์การเกิดโรคประมาณ 1:60,000¹³ ลักษณะความผิดปกติเกิดจากการเชื่อมของกะโหลกศีรษะเร็วกว่าปกติในครรภ์มารดาและเกิดต่อเนื่องภายหลังคลอด ส่งผลต่อการเจริญของใบหน้า มีตาห่างและโปน ร่วมกับปัญหาทางสายตา ขากรรไกรบนเจริญเติบโตน้อยกว่าปกติ ในขณะที่ขากรรไกรล่างเจริญมากกว่าปกติ ปากแหว่งเพดานโหว่นอกจากนี้ ยังพบการสร้างท่อในหู (ear canal) ที่มีรูปร่างผิดปกติ ทำให้



รูปที่ 5 ลักษณะใบหน้าภายนอกและภายในช่องปากในผู้ป่วยกลุ่มอาการครูซอง

สูญเสียการได้ยินบางส่วนหรือทั้งหมด รวมถึงการมีกระดูกแขนและขาสั้น สาเหตุของความผิดปกติเกิดจากการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบยีนเด่น (autosomal dominant) จากการกลายพันธุ์ของยีน FGFR 2 บนโครโมโซมคู่ที่ 10



รูปที่ 6 ลักษณะใบหูของผู้ป่วยเฮมิเฟเชียลไมโครโซเมียที่มีความรุนแรงในระดับที่แตกต่างกัน



รูปที่ 7 ลักษณะใบหน้าภายนอกและภายในช่องปากในผู้ป่วยกลุ่มอาการเฮมิเฟเชียลไมโครโซเมีย

กลุ่มอาการเฮมิเฟเชียลไมโครโซเมีย (hemifacial microsomia)

Hemifacial microsomia หรือ Goldenhar syndrome, brachial arch syndrome, facio-auriculo-vertebral syndrome (FAV), oculo-auriculo-vertebral spectrum (OAV) และ lateral facial dysplasia เป็นกลุ่มอาการที่มีลักษณะปรากฏหลายรูปแบบ พบบ่อยเป็นอันดับสองในกลุ่มความผิดปกติบริเวณใบหน้า รองมาจากลักษณะปากแหว่งเพดานโหว่ อุบัติการณ์ประมาณ 1:5,000¹⁴ พบในเพศชายมากกว่าเพศหญิง ความผิดปกติเกิดจากความล้มเหลวของการเจริญเติบโตของเนื้อเยื่ออ่อน และกระดูกที่พัฒนาจาก pharyngeal arch ที่ 1 และ 2 ด้านใดด้านหนึ่งของใบหน้า ส่งผลให้ใบหน้าและกระดูกบริเวณดังกล่าวมีขนาดเล็กกว่าปกติ โดยทั่วไปพบว่าตา หู กระดูกแก้ม ขากรรไกรล่าง เส้นประสาทใบหน้า (facial nerve) และกล้ามเนื้อบริเวณใบหน้าเจริญน้อยกว่าปกติ โดยใบหน้าเบี้ยวไปด้านที่ผิดปกติ นอกจากนี้ ผู้ป่วยมากกว่าร้อยละ 30 จะพบลักษณะปากกว้าง (macrosomia) มีติ่งเนื้อหน้าหู (skin tag) หูเล็ก (microtia) และฝ่อลิบ (atresia)¹⁵ เพียงด้านเดียวของใบหน้า สาเหตุของความผิดปกติ ยังไม่สามารถสรุปได้ชัดเจน แต่จากหลายการศึกษาพบว่าสัมพันธ์กับการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบยีนเด่น และจากปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมอย่างมีนัยสำคัญ

ปิแอร์โรแบงซีคว็อนซ์ (Pierre Robin sequence)

ปิแอร์โรแบงซีคว็อนซ์เป็นกลุ่มอาการที่มีลักษณะเด่นคือมีขากรรไกรเล็กผิดปกติ (micrognathia) ลิ้นถอยลงไปปิดช่องคอ (glossoptosis) และมีเพดานโหว่เป็นรูปร่างตัวยู หรือตัววี อุบัติการณ์ของการเกิดโรคพบประมาณ 1:8,500-14,000^{16,17} สาเหตุของการเกิดโรคยังไม่สามารถสรุปได้ชัดเจน แต่จากการศึกษาพบว่า เกิดขึ้นขณะที่มีการพัฒนาของตัวอ่อนในครรภ์ ประมาณสัปดาห์ที่ 7-10 เริ่มต้นจากการมีลักษณะขากรรไกรล่างเจริญผิดปกติ ทำให้ลิ้นไม่สามารถลดระดับลงต่ำตามการพัฒนาปกติได้ ส่งผลให้กระดูกขากรรไกรบนทั้ง 2 ข้าง (palatal processes) เชื่อมกันไม่สมบูรณ์ และเกิดเพดานโหว่ขึ้น นอกจากนี้ การที่ขากรรไกรล่างมีขนาดเล็ก จะทำให้ลิ้นถูกดันตกไปด้านหลัง ปิดกั้นทางเดินหายใจ ลักษณะความผิดปกติที่ส่งผลกระทบต่อการพัฒนาอวัยวะอื่น ๆ ต่อเนื่อง จึงเรียกภาวะนี้ว่า ซีคว็อนซ์ (sequence) แทนคำว่ากลุ่มอาการ ปิแอร์โรแบงซีคว็อนซ์เกิดจากการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบยีนด้อย (autosomal recessive) จากการศึกษาของ Jakobsen และคณะ ในปี ค.ศ. 2007¹⁸ พบว่า การกลายพันธุ์ของยีน SOX9 และ KCNJ2 มีผลทำให้เกิดปิแอร์โรแบงซีคว็อนซ์ ในขณะที่



รูปที่ 8 ลักษณะใบหน้าภายนอกและเพดานโหว่รูปตัวยูในผู้ป่วยปิแอร์โรแบงซีคว็อนซ์

Melkonieme และคณะ ในปี ค.ศ. 2003¹⁹ พบว่าการเกิดโรคสัมพันธ์กับการกลายพันธุ์ของยีน COL11A1 และยีน COL11A2

ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อม

ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมมีบทบาทสำคัญต่อสาเหตุการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ โดยเฉพาะกระบวนการเริ่มเกิดโรค (onset) ในระยะไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์² หลายการศึกษาด้านระบาดวิทยาพบว่า การดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ การสูบบุหรี่ การได้รับยา หรือสารพิษ ภาวะความเจ็บป่วยของแม่ ภาวะทุพโภชนาอายุของพ่อและแม่ขณะตั้งครรภ์ รวมถึงการรับประทานยาบางชนิดของแม่ ส่งผลต่อการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ ในขณะที่การรับประทานกรดโฟลิกมีผลในการป้องกันการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่อย่างมีนัยสำคัญ

การดื่มแอลกอฮอล์

การดื่มแอลกอฮอล์ของแม่ช่วงตั้งครรภ์ (materno-fetal intoxication) เป็นสาเหตุของการเกิดความผิดปกติของใบหน้าก่อนและหลังคลอด แต่ไม่สามารถระบุความสัมพันธ์ที่ชัดเจนกับการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ชนิดไม่มีกลุ่มอาการได้อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาของ Munger และคณะ ในปี ค.ศ. 1996²⁰ พบว่าแม่ที่ดื่มแอลกอฮอล์ขณะตั้งครรภ์มีโอกาสเสี่ยงที่ลูกจะมีภาวะปากแหว่งเพดานโหว่เพิ่มขึ้น แต่ไม่สัมพันธ์กับการเกิดเพดานโหว่เพียงอย่างเดียว แม่ที่เป็นโรคพิษสุราเรื้อรังทำให้ทารกมีความเสี่ยงต่อการเกิด fetal alcohol syndrome (FAS) เจริญเติบโตช้า (growth retardation) ซึ่งสามารถเกิดได้ทั้งก่อนหรือหลังคลอด เนื่องจากการดื่มแอลกอฮอล์ปริมาณมากส่งผลให้เซลล์ neural crest ซึ่งจำเป็นต่อการเชื่อมกันของกระดูกโพรเซส (process) ต่างๆ ถูกทำลาย²¹ นอกจากนี้ จากการศึกษาของ Boyles และคณะ ในปี ค.ศ. 2009²² ยังพบความสัมพันธ์กับการเปลี่ยนแปลงของ alcohol dehydrogenase gene (ADH1C) แต่ยังไม่สามารถสรุปได้ชัดเจน อย่างไรก็ตาม Munger และคณะในปี 8 ค.ศ. 2009^{23,24} พบว่า ความเสี่ยงของการเกิด

ปากแหว่งเพดานโหว่ในแม่ที่ดื่มแอลกอฮอล์มากกว่าแม่ที่ไม่ได้ดื่มแอลกอฮอล์ 1.5-4.7 เท่า

การสูบบุหรี่

สารนิโคติน คาร์บอนมอนอกไซด์จากควันบุหรี่ และ ทาร์ ส่งผลต่อการทำงานของสารสื่อประสาทอะเซทิลโคลีน (acetylcholine) โดปามีน (dopamine) และนอร์อีพิเนพริน (norepinephrine) ขัดขวางการพัฒนาของเซลล์ประสาทของ ทารก²⁵ เกิดการหดตัวของหลอดเลือดดำของมดลูก ทำให้เลือด ผ่านรกลดลง ทารกในครรภ์จึงได้รับออกซิเจนและสารอาหาร น้อยลงกว่าปกติ ในขณะที่เดียวกัน การมีระดับสารเคมีในมดลูก เพิ่มขึ้นร่วมกับภาวะขาดออกซิเจน จะทำให้หัวใจของทารก ทำงานหนักขึ้น เพื่อพยายามดึงออกซิเจนให้มากขึ้น ส่งผลต่อ การทำงานของสมอง สติปัญญา และพฤติกรรมของทารก ในครรภ์ ทำให้ทารกมีโอกาสเกิดมาโดยมีน้ำหนักแรกคลอดน้อย คลอดก่อนกำหนด และเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ ทั้งนี้ โอกาส เสี่ยงของการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่จะพบมากกว่าทารกที่ เกิดจากแม่ที่ไม่สูบบุหรี่ขณะตั้งครรภ์ถึง 1.5-2 เท่า²⁶ นอกจากนี้ ยังพบความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้น ในทารกที่แม่สูบบุหรี่จำนวนมากขึ้น และการที่แม่ได้รับควันบุหรี่จากสิ่งแวดล้อม (secondary smoker) อีกด้วย

ยาและสารเคมี

การใช้ยาในกลุ่ม retinoid ได้แก่ Isotretinoin หรือ ที่มีรู้จักในชื่อของ Accutane หรือ Roaccutane ซึ่งเป็น รูปแบบหนึ่งของอนุพันธ์วิตามินเอที่ใช้ในการรักษาสิว โดยเฉพาะ ในระยะไตรมาสแรกของการตั้งครรภ์ ส่งผลให้ทารกในครรภ์ เกิดภาวะสมองบวม น้ำ (hydrocephaly) ศีรษะขนาดเล็ก (microcephaly) ขัดขวางการเจริญของสมอง ใบหน้า ตา และ หู รวมถึงภาวะปากแหว่งเพดานโหว่อย่างมีนัยสำคัญ²⁷ และ อาจรบกวนการสร้างและการเชื่อมกันของกระดูก (process) ต่าง ๆ ทำให้มีความเสี่ยงต่อการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ได้ นอกจากนี้ การใช้ยากันชัก ได้แก่ Phenytoin, Hydantoin, Oxazolidonones, Thalidomide และ Valproic acid จะเพิ่มความเสี่ยงของการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่มากกว่า กลุ่มควบคุมถึง 10 เท่า ยาในกลุ่มสเตียรอยด์ (steroid) เพิ่ม ความเสี่ยง 3-4 เท่า²⁸ และพบว่าการได้รับยาในกลุ่มสารปราบศัตรูพืช เช่น Dioxin^{29,30} จะรบกวนการสร้างเพดานปาก ในตัวอ่อนอย่างมีนัยสำคัญ

ภาวะทุพโภชนาการ

Wilcox และคณะในปี ค.ศ. 2007 พบว่าแม่ที่ได้รับ กรดโฟลิก 400 ไมโครกรัมหรือมากกว่า สามารถลดปัจจัยเสี่ยง ในการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ได้มากกว่าร้อยละ 30 จากการ

ทบทวนวรรณกรรมของ Botto, Olney และ Erickson ในปี ค.ศ. 2004 พบว่าการรับประทานกรดโฟลิก ร่วมกับวิตามินรวม มีส่วนช่วยลดความเสี่ยงการเกิดภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ใน กลุ่มตัวอย่างสังเกตการณ์ได้ แต่ Bille ในปี ค.ศ. 2010 พบว่าระดับ ของตัวรับกรดโฟลิก (folate receptor) ไม่มีความสัมพันธ์กับ การเกิดภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ นอกจากนี้ยังพบว่าการขาด ธาตุสังกะสี และภาวะพร่องคอเลสเตอรอลส่งผลต่อการเกิด การแหว่งของใบหน้า (facial cleft)³⁴⁻³⁶ สารอาหารหลายชนิด เช่น ไบโอฟลาเวิน, โนอะซิน, เหล็ก, สังกะสี, โคลีน, เมทไธโอนีน, ซิสเตอีน และกรดอะมิโนบางตัว มีส่วนช่วยในการลดภาวะ ปากแหว่งเพดานโหว่ในเด็กแรกคลอดได้อย่างมีนัยสำคัญ^{37,38} ในส่วนของวิตามินเอ ซึ่งมีบทบาทสำคัญในการพัฒนาของตัวอ่อน ในครรภ์ พบว่าการได้รับปริมาณวิตามินเอปริมาณมากหรือน้อยเกินไปมีผลต่อความพิการแรกคลอดได้ ปริมาณวิตามินเอ ที่ระดับที่ปลอดภัย ควรต่ำกว่า 3,000 ไมโครกรัมต่อวัน (10,000 IU /วัน) หรืออาจถึง 9,000 ไมโครกรัมต่อวัน (30,000 IU/วัน) ในบางการศึกษา^{39,40} การที่แม่ได้รับวิตามินเอในปริมาณมาก เกินกว่าวันละ 3,000 และ 4,500 ไมโครกรัม ทำให้ทารกมีโอกาส เกิดปากแหว่งเพดานโหว่ หรือโรคที่สัมพันธ์กับความผิดปกติ ของนิวรัลเครส (cranial-neural-crest tissue) เพิ่มขึ้น 3.5 ถึง 4.8 เท่า เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ได้รับวิตามินเอน้อยกว่า 1,500 ไมโครกรัมต่อวัน⁴¹

การใช้ยาและสภาพร่างกายของหญิงตั้งครรภ์

การศึกษาของ Ofori ในปี ค.ศ. 2006⁴² พบว่าการ รับประทานยาต้านการอักเสบชนิดไม่ใช่สเตียรอยด์ (NSAIDs) เพิ่มความเสี่ยงในการเกิดความพิการแต่กำเนิดได้ โดยไม่พบผล ดังกล่าวในกลุ่มยาอะเซตามิโนเฟน (acetaminophen)⁴³ ทั้งนี้ หลายการศึกษาพบว่า การที่แม่เป็นไข้ หรือติดเชื้อไวรัสมีความ สัมพันธ์กับการเกิดภาวะปากแหว่งเพดานโหว่และอาจทำให้ ทารกหลังคลอดมีความผิดปกติของหลอดเลือด (cardiovascular anomalies) ตามมาได้⁴³⁻⁴⁵

อัตราเสี่ยงของการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่และ การให้คำปรึกษาด้านพันธุกรรม

1. ประวัติการพบปากแหว่งเพดานโหว่ในครอบครัว

Pellie และ Smith ในปี ค.ศ. 1974⁴⁶ ได้จัดทำตาราง เพื่อแสดงถึงโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ใน ประชากรอเมริกันที่ยังไม่มีการแนะนำให้เพิ่มการใช้กรดโฟลิก โดยพบว่าพ่อหรือแม่ที่เป็นปากแหว่งเพดานโหว่เป็นปัจจัยเสี่ยง สำคัญต่อการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่มากกว่าการมีพี่น้อง หรือญาติที่เป็นปากแหว่งเพดานโหว่อย่างมีนัยสำคัญ และพบว่าการมีทั้งพ่อและแม่เป็นปากแหว่งเพดานโหว่ร่วมกับการมี

ตารางที่ 1 ร้อยละ (%) ความเสี่ยงต่อการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ในประชากรอเมริกันที่แม่ตั้งครรภ์ไม่ได้รับกรดโฟลิก

พี่น้อง/ญาติ	พ่อและแม่ไม่เป็น	พ่อหรือแม่เป็น	พ่อและแม่เป็น
ไม่มีพี่เป็น	0.1	3	34
พี่เป็น 1 คน	3	11	40
พี่เป็น 2 คน	8	19	45
พี่เป็น 1 คน หรือ ญาติลำดับที่ 2 เป็น 1 คน	6	16	43
พี่เป็น 1 คน หรือ ญาติลำดับที่ 3 เป็น 1 คน	4	14	44

พี่ที่เป็นปากแหว่งเพดานโหว่ 2 คน มีอัตราเสี่ยงที่ทารกจะเป็นปากแหว่งเพดานโหว่มากที่สุดถึงร้อยละ 45 ดังแสดงในตารางที่ 1

Nussbaum และคณะ ในปี ค.ศ. 2007⁴⁷ พบว่า ความรุนแรงของภาวะปากแหว่งเพดานโหว่ภายในญาติพี่น้องมีผลต่อการเกิดซ้ำอย่างมีนัยสำคัญ กล่าวคือ หากพบประวัติปากแหว่งชนิดที่มีความรุนแรงมากในครอบครัว จะมีโอกาสเสี่ยงในการเกิดซ้ำมากกว่าชนิดที่มีความรุนแรงน้อย

2. เชื้อชาติและอุบัติการณ์

ผลสำรวจโดย IPDTCO ในปี ค.ศ. 2011⁶ พบว่าประชากรเชื้อชาติอเมริกาพบอุบัติการณ์การเกิดปากแหว่งเพดานโหว่มากที่สุด คือประมาณ 3.74 คนต่อทารกแรกเกิด 1,000 คน ในขณะที่ประชากรชาวยุโรปมีอุบัติการณ์อยู่ที่ 1.4-1.6 คนต่อทารก 1,000 คน ในขณะที่ประชากรเอเชียมีอุบัติการณ์ประมาณ 0.82-4.04 คนต่อทารกแรกเกิด 1,000 คน และพบน้อยที่สุดในประชากรแอฟริกัน (0.18-1.67 คนต่อทารกแรกเกิด 1,000 คน)

3. เพศ

Allam ในปี ค.ศ. 2014⁶ พบว่า เพศชายจะพบปากแหว่ง (cleft lip) หรือปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ มากกว่าและรุนแรงกว่าในเพศหญิง ในขณะที่ภาวะเพดานโหว่ (cleft palate) มักพบในเพศหญิง⁴⁸

ปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมของหญิงขณะตั้งครรภ์ (การสูบบุหรี่ ดื่มแอลกอฮอล์ หรือยาบางชนิด)

4. อายุของแม่

หลายการศึกษา⁴⁹⁻⁵¹ พบว่า อายุของแม่ที่มากขึ้นสัมพันธ์

กับอัตราการเกิดปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ที่เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ในขณะที่บางการศึกษา⁵²⁻⁵⁵ ไม่พบความสัมพันธ์ดังกล่าว และตั้งข้อสังเกตว่า สาเหตุที่พบทารกปากแหว่งเพดานโหว่มากในกลุ่มแม่อายุมาก อาจเกิดจากการที่อายุของแม่ที่ให้กำเนิดทารกมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น Hey และคณะ ในปี ค.ศ. 1967⁵⁶ ทำการศึกษาโดยมีการควบคุมอายุพ่อและแม่ และคัดตัวอย่างที่มีความผิดปกติอื่น ๆ ร่วมด้วย พบว่า ทารกที่เกิดมาพร้อมกับภาวะปากแหว่งและ/หรือเพดานโหว่ สัมพันธ์กับแม่อายุมากกว่า 35 ปี ร่วมกับพ่ออายุน้อยกว่า หรือมากกว่า 40 ปี แต่ยังไม่สามารถสรุปแนวโน้มการเกิดโรคที่เกี่ยวข้องกับอายุพ่อและแม่ที่ชัดเจนได้

บทสรุป

ปัญหาปากแหว่งเพดานโหว่เป็นหนึ่งในภาวะความพิการแต่กำเนิดในเด็กแรกเกิดบริเวณใบหน้าและขากรรไกรที่พบบ่อยที่สุด ปัญหาดังกล่าวทำให้ผู้ป่วยมีความบกพร่องด้านการใช้งาน เช่น การกลืน การออกเสียง และการได้ยิน ตลอดจนความบกพร่องด้านความสวยงามของใบหน้า และมีความจำเป็นที่จะต้องได้รับการดูแลจากผู้เชี่ยวชาญจากสหสาขาวิชาชีพอย่างใกล้ชิดตั้งแต่แรกเกิดจนถึงวัยที่หมดการเจริญเติบโต ดังนั้นทันตแพทย์จึงควรให้ความสำคัญกับปัจจัยเสี่ยงทั้งหมดของการเกิดปากแหว่งเพดานโหว่ไม่ว่าจะเป็นปัจจัยด้านพันธุกรรม หรือปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมต่าง ๆ ที่กล่าวมาข้างต้นและสามารถให้ข้อมูลที่ เป็นประโยชน์เหล่านี้แก่ผู้ป่วยหรือผู้ปกครองเพื่อช่วยเป็นพื้นฐานในการตัดสินใจสำหรับการตั้งครรภ์ครั้งต่อไปได้อย่างปลอดภัย

เอกสารอ้างอิง

1. Mossey P, editor. Report of a WHO meeting on International Collaborative Research on Craniofacial Anomalies. WHO;2004.
2. Avantaggiato A, Cura F, Girardi A, Lauritano D. Role of environmental factor in onset of orofacial cleft in Italian population. *Annals of Oral & Maxillofacial Surgery* 2014 Feb14;2(1):3.
3. Jones MC. Etiology of facial clefts: prospective evaluation of 428 patients. *Cleft Palate J* 1988;25:16.
4. Andersen P. Epidemiology and etiology of clefts. *Birth Defects* 1971;7:51-3.
5. Chiquet BT, Gene Discovery in Nonsyndromic Cleft Lip With or Without Cleft Palate[Thesis]. Houston: The University of Texas; 2011.
6. Allam E, Windsor LJ, Stone C. Cleft Lip and Palate: Etiology, Epidemiology, Preventive and Intervention Strategies. *Anat Physiol* 2014;4(3):3-6.
7. Leoyklang P, Siriwan P, and Shotelersuk V. A mutation of the *p63* gene in non syndromic cleft lip. *J Med Genet* 2006;43(6): e28.
8. Puvabanditsin S, Garrow E, Sitburana O, Avila FM, Nabong MY, Biswas A. Synnathia and van der Woude Syndrome: A Case Report and Literature Review. *Cleft Palate–Craniofacial Journal* 2003;40(1):104-6.
9. Little HJ, Rorick NK, Su LI, Baldock C, Malhotra S, Jowitt T, et al. Missense mutations that cause Van der Woude syndrome and popliteal pterygium syndrome affect the DNA-binding and transcriptional activation functions of IRF6. *Human Molecular Genetics* 2009;18(3):535-45.
10. Angwarawong O, Wipasawong N, Angwarawong T. Treacher Collins Syndrome: Review Literature and Case Report. *Konkhan Dent J* 2016;19(2):159.
11. Tolarova MM. Mandibulofacial Dysostosis (Treacher Collins Syndrome), eMedicine, Nov 2009. Available from: URL: <https://emedicine.medscape.com/article/946143-treatment>
12. Cohen Jr, Kreiborg S, Lammer EJ, Cordero JF, Mastroiacovo P, Erickson JD. Birth prevalence study of the Apert syndrome. *Am J Med Genet* 1992;42(5):655-9.
13. Cohen Jr, Kreiborg S. Birth prevalence studies of the Crouzon syndrome: comparison of direct and indirect methods. *Clin Genet* 1992;41:12-5.
14. Gorlin RJ, Jue KL, Jacobsen V, Goldschmidt E. Oculoauriculovertebral dysplasia. *J Pediatr* 1963;63:991-9.
15. Gorlin R J, Cohen Jr, Hennekam RCM. Syndromes of the Head and Neck. New York: Oxford Univ; 2001.p790.
16. Bush PG, Williams AJ. Incidence of the Robin Anomalad (Pierre Robin syndrome). *Br J Plast Surg*.1983;36(4):434-7.
17. Printzlau A, Andersen M. Pierre Robin sequence in Denmark: a retrospective population-based epidemiological study. *Cleft Palate Craniofac J* 2004;41(1):47-52.
18. Jakobsen LP, Ullmann R, Christensen SB, Jensen KE, Molsted K, Henriksen KF, et al. Pierre Robin sequence may be caused by dysregulation of SOX9 and KCNJ2. *J Med Genet* 2007;44(6):381-6.
19. Melkonimi M, Koillinen H, Mannikko M, Warman ML, Pihlajamaa T, Kaariainen H, et al. Collagen XI sequence variations in nonsyndromic cleft palate, Robin sequence and micrognathia. *Eur J Hum Genet* 2003;11(3):265-70.
20. Munger RG, Romitti PA, Daack-Hirsch S, Burns TL, Murray JC, Hanson J. Maternal alcohol use and risk of orofacial cleft birth defects. *Teratology* 1996;54(1):27-33.
21. Lasa CI, Manalo PD. Update and the occurrence rate of the cleft lip and the palate, *Phil J Serg Spec* 1995;50:109-11.
22. Boyles AL, Wilcox AJ, Taylor JA, Shi M, Weinberg CR, Meyer K. Oral facial clefts and gene polymorphisms in metabolism of folate/one-carbon and vitamin A: a pathway-wide association study. *Genet Epidemiol* 2009;33(3):247-55.
23. Munger RG, Tamura T, Johnston KE, Feldkamp ML, Pfister R, Carey JC. Plasma zinc concentrations of mothers and the risk of oral clefts in their children in Utah. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2009; 85(2):151-5.
24. Shaw GM, Lammer EJ. Maternal periconceptional alcohol consumption and risk for orofacial clefts. *J Pediatr* 1999; 134:298-303.
25. Lie RT, Wilcox AJ, Taylor J, Gjessing HK, Saugstad OD, Aabyholm F. Maternal smoking and oral clefts. *Epidermiology* 2008;19(4):606-15.
26. Shaw GM, Wasserman CR, Lammer EJ, O'Malley CD, Murray JC, Basart AM, et al. Oro-facial clefts, parental cigarette smoking, and transforming growth factor-alpha gene variants. *American Journal of Human Genetics* 1996;36: 551-61.
27. Willhite CC, Hill RM, Irving DW. Isotretinoin induced craniofacial malformation in humans and hamsters. *J Craniofac Genet Dev Biol Suppl* 1986; 2:193-209.
28. Park-Willie L, Mazzotta P, Pastuszak A, Moretti ME, Beque L, Hannisett L, et al. Birth defects after maternal exposure to corticosteroids: Prospective cohort study and meta-analysis of epidemiological studies. *Teratology* 2000;62:385-92.

29. Garcia AM, Benavides FG, Fletcher T, Orts E. Parental agricultural work and selected congenital malformations. *Am J Epidemiol* 1999;53:309-17.
30. Limbrid LE, Taylor P. Endocrine disruptors signal the need for receptor models and mechanisms to inform policy. *Cell* 1998;93(2):157-63.
31. Wilcox AJ, Lie RT, Solvoll K, Taylor J, McCoonnaughey DR, Abyholm F, et al. Folic acid supplements and risk of facial clefts: national population based case-control study. (Electronic article). *BMJ* 2007;334:464.
32. Botto LD, Olney RS, Erickson JD. Vitamin supplements and the risk for congenital anomalies other than neural tube defects. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2004;125:12-21.
33. Bille C, Pedersen DA, Andersen AM, Mansilla MA, Murray JC, Christensen K, et al. Autoantibodies to folate receptor alpha during early pregnancy and risk of oral clefts in Denmark. *Pediatric Res* 2010;67(3):274-9.
34. Yazdy MM, Honein MA, Rasmussen SA, Frias JL. Priorities for future public health research in orofacial clefts. *Cleft Palate Craniofac J* 2007;44(4):351-7.
35. Johnson CY, Little J. Folate intake, markers of folate status and oral clefts: is the evidence converging? *Int J Epidemiol* 2008;37(5):1041-58.
36. Ray JG, Meier C, Vermeulen MJ, Wyatt PR, Cole DE. Association between folic acid food fortification and congenital orofacial clefts. *J Pediatr* 2003;143(6):805-7.
37. Krapels IP, van Rooij IA, Ocké MC, van Cleef BA, Juijpers-Jagtman AM, Steegers-Theunissen RP. Maternal dietary B vitamin intake, other than folate, and the association with orofacial cleft in the offspring. *Eur J Nutr* 2004;43:7-14.
38. Shaw GM, Carmichael SL, Laurent C, Rasmussen SA. Maternal nutrient intakes and risk of orofacial clefts. *Epidemiology* 2006;17:285-91.
39. Miller RK, Hendrickx AG, Mills JL, Hummler H, Wiegand UW. Periconceptional vitamin A use: how much is teratogenic? *Reprod Toxicol* 1998;12:75-88.
40. Hartmann S, Brors O, Bock J, Blomhoff R, Bausch J, Wiegand UW, et al. Exposure to retinyl esters, retinol, and retinoic acids in non-pregnant women following increasing single and repeated oral doses of vitamin A. *Ann Nutr Metab* 2005;49:155-64.
41. Rothman KJ, Moore LL, Singer MR, Nguyen US, Mannino S, Milunsky A. Teratogenicity of high vitamin A intake. *N Engl J Med* 1995; 333:1369-73.
42. Ofori B, Oraichi D, Blais L, Rey E, Berard A. Risk of congenital anomalies in pregnant users of non-steroidal anti-inflammatory drugs: a nested case-control study. *Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol* 2006;77:268-279.
43. Rebordosa C, Kogevinas M, Horvath-Puho E, Norgard B, Morales M, Czeizel AE, et al. Acetaminophen use during pregnancy: effects on risk for congenital abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198(2):178.e171-7.
44. Peterka M, Tvrdek M, Likovský Z, Peterková R, Fára M. Maternal hyperthermia and infection as one of possible causes of orofacial clefts. *Acta Chir Plast* 1994;36(4):114-8.
45. Hashmi SS, Gallaway MS, Waller DK, Langlois PH, Hecht JT. *Birth Defects Research (Part A)* 2010;88:186-94.
46. Bonaiti-Pellie C, Smith C. Risk tables for genetic counselling in some common congenital malformations. *J Med Genet* 1974;11(4):374-7.
47. Nussbaum R, Mc Innes R, Willard H. *Thompson & Thompson Genetics in Medicine*. Saunders; 2007.
48. Lei RL, Chen HS, Huang BY, Chen YC, Chen PK, Lee HY, et al. Population-based study of birth prevalence and factors associated with cleft lip and/or palate in Taiwan 2002-2009. 2013;8:e58690.
49. Womersley J, Stone DH. Epidemiology of facial clefts. *Arch Dis Child* 1987;62:717-20.
50. Saxen I. Cleft lip and palate in Finland: parental histories, course of pregnancy and selected environmental factors. *Int J Epidemiol* 1974;3:263-70.
51. Shaw GM, Croen LA, Curry CJ. Isolated oral cleft malformations: associations with maternal and infant characteristics in a California population. *Teratology* 1991;43:225-8.
52. Vieira AR, Orioli IM, Murray JC. Maternal age and oral clefts: a reappraisal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;94:530-5.
53. Baird PA, Sadovnick AD, Yee IM. Maternal age and birth defects: a population study. *Lancet* 1991;337:527-30.
54. Baird PA, Sadovnick AD, Yee IM. Maternal age and oral cleft malformations: data from a populationbased series of 576,815 consecutive livebirths. *Teratology* 1994;49:448-51.
55. Perry TB, Fraser FC. Paternal age and congenital cleft lip and cleft palate. *Teratology* 1972;6:241-6.
56. Hay S. Incidence of clefts and parental age. *Cleft Palate J* 1967;4:205-13.
57. Mossey PA, Modell B. Epidemiology of Oral Clefts 2012: An International Perspective. In: Cobourne MT, editor *Cleft lip and palate epidemiology aetiology, and treatment*. Basel CH: Karger; 2012. P.1 online resource (ix, 159p.) ill.
58. Mossey PA, Catilla EE, WHO Human Genetics Programme. Global registry and database on craniofacial anomalies: report of a WHO Registry Meeting on Craniofacial Anomalies. Geneva: World Health Organization; 2003.