



# การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็ง : เคมีบำบัด (Cancer Nursing: Chemotherapy)

## เล่ม 1



กชชุกร ห่วงนุ่ม  
สุจิตรา วิเชียรรัตน์

วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี จังหวัดนนทบุรี  
คณะพยาบาลศาสตร์ สถาบันพระบรมราชชนก  
กระทรวงสาธารณสุข



**การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็ง : เคมีบำบัด**  
**(Cancer Nursing: Chemotherapy)**

เล่ม 1

กชชุกร ห่วงนุ่ม

สุจิตรา วิเชียรรัตน์

วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี จังหวัดนนทบุรี  
คณะพยาบาลศาสตร์ สถาบันพระบรมราชชนก  
กระทรวงสาธารณสุข

---

# การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็ง : เคมีบำบัด (Cancer Nursing: Chemotherapy)

พิมพ์ครั้งที่ 1    กุมภาพันธ์ พุทธศักราช 2569

จัดพิมพ์โดย    กชชุกร หว่างน่วม

สุจิตรา วิเชียรรัตน์

วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี จังหวัดนนทบุรี

60 ถนนติวานนท์ ต.ตลาดขวัญ อ.เมือง จ.นนทบุรี 11000

ข้อมูลทางบรรณานุกรมของสำนักหอสมุดแห่งชาติ/

National Library of Thailand Cataloging in Publication data

กชชุกร หว่างน่วม.

การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็ง : เคมีบำบัด = Cancer nursing: chemotherapy.-- นนทบุรี : [ม.ป.พ.], 2569

213 หน้า.

1. มะเร็ง -- การพยาบาล. I. สุจิตรา วิเชียรรัตน์, ผู้แต่งร่วม. II. ชื่อเรื่อง.

610.73698

ISBN 978-616-631-306-2

การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับการรักษาด้วยยาเคมีบำบัด เป็นสาขาการพยาบาลเฉพาะทางที่ต้องการความรู้ความชำนาญเป็นพิเศษ เนื่องจากการรักษาด้วยยาเคมีบำบัดมีความซับซ้อน และมีผลกระทบต่อด้านร่างกาย จิตใจ และสังคมของผู้ป่วยและครอบครัว จากข้อมูลขององค์การอนามัยโลกพบว่าจำนวนผู้ป่วยโรคมะเร็งเพิ่มขึ้นอย่างต่อเนื่องและมากกว่าร้อยละ 70 จะได้รับการรักษาด้วยยาเคมีบำบัดที่เป็นส่วนหนึ่งของการรักษา การมีความรู้ที่ถูกต้องและทันสมัยจึงเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่งสำหรับพยาบาลในยุคปัจจุบัน หนังสือเล่มนี้เป็นเล่มที่ 1 ได้รวบรวมองค์ความรู้ที่จำเป็นสำหรับการพยาบาลผู้ป่วยโรคมะเร็งที่ได้รับการรักษาด้วยยาเคมีบำบัดอย่างครอบคลุม เริ่มจากบทที่ 1 เป็นเรื่อง โรคมะเร็ง : ความรู้พื้นฐานสำหรับพยาบาล บทที่ 2 ความรู้เบื้องต้นเกี่ยวกับการพยาบาลเคมีบำบัด ประวัติความเป็นมาของยาเคมีบำบัด ความสำคัญของยาเคมีบำบัดในการรักษามะเร็ง ต่อด้วยบทที่ 3 จะเน้นเรื่องกลุ่มยาเคมีบำบัดและอาการข้างเคียงที่พบบ่อย พร้อมด้วยบทบาทของพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับยาเคมีบำบัดในแต่ละกลุ่ม บทที่ 4 บทบาทของพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับการรักษาด้วยยาเคมีบำบัด ประกอบด้วยกรอบแนวคิดและทฤษฎีทางการพยาบาลที่เป็นพื้นฐานในการปฏิบัติงานและนำตัวอย่างผลการวิจัยมาประยุกต์ใช้ในการจัดการกับผลข้างเคียงต่าง ๆ และการบริหารยาเคมีบำบัดอย่างปลอดภัยในบทที่ 5 กรณีศึกษาในบทที่ 6 ซึ่งเป็นเรื่องของการพัฒนาด้วยวิธีไทเทรชัน (titration) เพื่อลดการภาวะภูมิไวเกิน และผลการใช้แนวปฏิบัติการพยาบาลในการป้องกันและจัดการภาวะภูมิไวเกิน และการดูแลอุปกรณ์สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลางในบทที่ 7

หนังสือเล่มนี้จัดทำขึ้นโดยอาศัยหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ทันสมัยและใช้ประสบการณ์จากการปฏิบัติงานจริงของอาจารย์ผู้เชี่ยวชาญด้านการพยาบาลผู้ป่วยมะเร็ง เพื่อให้การนำเสนอเนื้อหา มีความชัดเจนและเข้าใจง่ายขึ้น ผู้เขียนได้ประยุกต์ใช้เทคโนโลยีปัญญาประดิษฐ์ (AI) ในการสร้างภาพประกอบการอธิบายกลไกต่าง ๆ และกระบวนการดูแลที่ซับซ้อน ควบคู่กับภาพถ่ายจากสถานการณ์จริงในการปฏิบัติงานในคลินิก เพื่อให้ผู้อ่านสามารถเข้าใจเนื้อหาทั้งในเชิงทฤษฎีและการปฏิบัติด้านการพยาบาลผู้ป่วยมะเร็ง โดยมีเป้าหมายเพื่อเป็นแหล่งข้อมูลที่เชื่อถือได้สำหรับพยาบาลที่ปฏิบัติงานในหอผู้ป่วยมะเร็ง หรือในศูนย์เคมีบำบัด รวมทั้งนักศึกษาพยาบาลศาสตร์ที่สนใจศึกษาในสาขานี้ ผู้เขียนหวังเป็นอย่างยิ่งว่าหนังสือเล่มนี้จะเป็นประโยชน์ในการยกระดับคุณภาพการดูแล

---

ผู้ป่วยโรคมะเร็งในประเทศไทยให้ได้มาตรฐานสากล และสนับสนุนการพัฒนาบุคลากรพยาบาลให้มีความเชี่ยวชาญมากยิ่งขึ้น

### กิตติกรรมประกาศ

ผู้เขียนขอขอบพระคุณ ศาสตราจารย์ (ญาณวิทย์) ดร.อลงกลด แทนออมทอง และรองศาสตราจารย์ ดร.ประสาท เนื่องเฉลิม ที่กรุณาให้คำแนะนำและอบรมการเขียนตำราอย่างมีคุณค่า ขอขอบพระคุณผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.จุฬารัตน์ ห้าวหาญ ผู้อำนวยการวิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี จังหวัดนนทบุรี คณาจารย์ผู้จัดทำโครงการตำรา/หนังสือ ที่ให้การสนับสนุนการเขียนในครั้งนี้

สุดท้ายนี้ ขอขอบพระคุณผู้ทรงคุณวุฒิที่กรุณาสละเวลาตรวจสอบความถูกต้องของเนื้อหา ได้แก่ ศาสตราจารย์ (ญาณวิทย์) ดร.อลงกลด แทนออมทอง รองศาสตราจารย์ ดร.สุรีพร ธนศิลป์ และรองศาสตราจารย์ ดร.วณิชชา พึ่งชมภู ที่ให้ข้อเสนอแนะอันมีค่าซึ่งช่วยยกระดับคุณภาพของตำราเล่มนี้ ถ้ามีข้อบกพร่องประการใด ผู้เขียนขอน้อมรับไว้แต่เพียงผู้เดียว

ผู้เขียน

ตุลาคม 2568

---

	หน้า
<b>บทที่ 1 โรคมะเร็ง : ความรู้พื้นฐานสำหรับพยาบาล</b>	
<b>(cancer: essential knowledge for nurses)</b>	
บทนำ	1
1.1 ระบาดวิทยาของโรคมะเร็ง	1
1.2 ชีววิทยาของเซลล์มะเร็ง	2
1.3 กระบวนการเกิดมะเร็ง	6
1.4 สาเหตุและปัจจัยเสี่ยงของโรคมะเร็ง	9
1.5 พยาธิสรีรวิทยาของโรคมะเร็ง	12
1.6 การจำแนกชนิดของมะเร็ง	17
1.7 การกำหนดระยะของโรคมะเร็ง	21
1.8 อาการและอาการแสดงของโรคมะเร็ง	23
1.9 การวินิจฉัยโรคมะเร็ง	24
1.10 แนวทางการรักษาโรคมะเร็ง	25
บทสรุป	28
เอกสารอ้างอิง	29
<b>บทที่ 2 ความรู้เบื้องต้นเกี่ยวกับการพยาบาลเคมีบำบัด</b>	
<b>(Introduction to chemotherapy nursing)</b>	
บทนำ	31
2.1 ประวัติความเป็นมาของยาเคมีบำบัด	31
2.2 ความสำคัญของยาเคมีบำบัดในการรักษามะเร็ง	32
2.3 ความสำคัญของยาเคมีบำบัดในผู้ป่วยมะเร็งประเภทต่าง ๆ และการพยาบาลเฉพาะกลุ่ม	35
2.4 ความหมายของยาเคมีบำบัด	36
2.5 ประเภทของยาเคมีบำบัดตามกลไกการออกฤทธิ์และตัวอย่างการใช้ในทางคลินิก	37
2.6 การใช้ประโยชน์ของยาเคมีบำบัดในโรคที่ไม่ใช่มะเร็ง	38
บทสรุป	40
เอกสารอ้างอิง	41

**บทที่ 3 กลุ่มยาเคมีบำบัดและอาการข้างเคียง**

**(Chemotherapy drug and side effects)**

บทนำ	44
3.1 ประเภทของยาเคมีบำบัดและอาการข้างเคียงที่พบบ่อย	44
3.1.1 แอคิลเลตติ้ง เอเจนท์ (Alkylating agents)	44
3.1.2 แอนติเมทาโบไลต์ (Antimetabolites)	55
3.1.3 แอนทราไซคลิน (Anthracyclines)	61
3.1.4 แอนติทิวเมออร์ แอนติไบโอติก (Anti-tumor antibiotics)	67
3.1.5 ไมโทติก อินฮิบิเตอร์ (Mitotic inhibitors)	70
3.1.6 ทาร์เก็ตเต็ด เทอราพี (Targeted therapies)	76
3.1.7 อิมมูน เช็คพอยท์ อินฮิบิเตอร์ส (Immune checkpoint inhibitors)	84
บทสรุป	92
เอกสารอ้างอิง	93

**บทที่ 4 บทบาทพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับยาเคมีบำบัด**

**(The role of nurses in chemotherapy care)**

บทนำ	95
4.1 กรอบแนวคิดและทฤษฎีที่เกี่ยวข้อง (Theoretical Framework)	95
4.2 บทบาทพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับยาเคมีบำบัด	97
4.2.1 การประเมินผู้ป่วย (Patient assessment)	97
4.2.2 การให้ความรู้แก่ผู้ป่วย (Patient education)	99
4.2.3 การประสานงานการดูแล (Coordination of care)	107
4.2.4 การดูแลผู้ป่วยโดยตรง (Direct patient care)	112
4.2.5 การจัดการอาการ (Symptom management)	114
4.2.6 การดูแลแบบองค์รวม (Holistic care)	115
บทสรุป	117
เอกสารอ้างอิง	119

<b>บทที่ 5 การบริหารยาเคมีบำบัดอย่างปลอดภัย</b>	
<b>(Safe administration of chemotherapy)</b>	
บทนำ	122
5.1 เทคนิคการให้ยาเคมีบำบัดอย่างปลอดภัย	122
5.2 วิธีการบริหารยาเคมีบำบัด	125
5.2.1 การบริหารยาเคมีบำบัดทางหลอดเลือดดำ	125
5.2.2 การบริหารยาเคมีบำบัดชนิดรับประทาน	127
5.2.3 การบริหารยาเคมีบำบัดชนิดฉีดเข้ากล้ามเนื้อและชั้นใต้ผิวหนัง	129
5.3 แนวปฏิบัติด้านความปลอดภัย : การป้องกันและการจัดการภาวะแทรกซ้อน	131
5.3.1 การเกิดภาวะภูมิไวเกิน	131
5.3.2 การรั่วซึมของยาเคมีบำบัดออกนอกหลอดเลือด	133
5.3.3 การจัดการยารั่วซึมออกนอกหลอดเลือด	135
5.4 การจัดการ และการกำจัทยาเคมีบำบัดอย่างปลอดภัย	137
บทสรุป	140
เอกสารอ้างอิง	142
<b>บทที่ 6 กรณีศึกษา (case studies)</b>	
6.1 ผลของการพัฒนาด้วยวิธี Titration ร่วมกับการให้ Premedication ต่อการเกิดภาวะภูมิไวเกินในผู้ป่วยมะเร็งปอดที่ได้รับยาเคมีบำบัด Paclitaxel ในโรงพยาบาลราชวิถี	147
6.2 ผลการใช้แนวปฏิบัติการพยาบาลในการป้องกันและจัดการภาวะภูมิไวเกินในผู้ป่วยมะเร็งรังไข่ที่ได้รับยาเคมีบำบัด Paclitaxel โรงพยาบาลราชวิถี	162
บทสรุป	177
เอกสารอ้างอิง	179
<b>บทที่ 7 การดูแลผู้ป่วยที่ใส่สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง</b>	
<b>(Central venous access devices: CVADs)</b>	
บทนำ	186
7.1 ประเภทของสายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง	186
7.1.1 การจำแนกตามลักษณะการใส่สายสวน	187
7.1.2 การจำแนกตามลักษณะโครงสร้าง	189

	หน้า
7.1.3 การจำแนกตามจำนวนช่องทาง	191
7.1.4 ข้อบ่งชี้การใช้สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลางแบบทั่วไป	192
7.1.5 ข้อบ่งชี้เฉพาะในผู้ป่วยโรคมะเร็ง	193
7.1.6 การพยาบาลในการดูแลเฉพาะตามประเภทของสายสวนหลอดเลือดดำ ส่วนกลาง	194
7.1.7 ข้อได้เปรียบและข้อจำกัดของสายสวน	197
7.2 การดูแลป้องกันภาวะแทรกซ้อนจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง	198
7.2.1 การพยาบาลเพื่อป้องกันการติดเชื้อที่เกี่ยวข้องกับสายสวน	199
7.2.2 การพยาบาลในการป้องกันการเกิดลิ่มเลือด	200
7.2.3 การใช้เทคนิคการล้างและหล่อสายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง	202
7.2.4 การพยาบาลเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนทางกายภาพการใส่สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง	206
7.3 การสื่อสารและประสานงานในการดูแลผู้ป่วย	206
7.4 การให้การศึกษาและสร้างการมีส่วนร่วมในการดูแลผู้ป่วย	208
7.5 การประเมินและปรับปรุงคุณภาพการดูแล	208
บทสรุป	208
เอกสารอ้างอิง	210
ดัชนีค้นคำ	ก
ภาคผนวก	ข
ประวัติผู้แต่ง	ค

## บทนำ

โรคมะเร็ง (cancer) เป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญทั่วโลกและเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับต้น ๆ ของประชากรในหลายประเทศ รวมถึงประเทศไทย Bray และคณะ ใน ค.ศ. 2024 รายงานสถิติมะเร็งทั่วโลกจากฐานข้อมูลหอสังเกตการณ์มะเร็งทั่วโลก (Global Cancer Observatory; GLOBOCAN) ค.ศ. 2022 ซึ่งจัดทำโดยองค์การวิจัยมะเร็งระหว่างประเทศ (International Agency for Research on Cancer; IARC) หน่วยงานภายใต้องค์การอนามัยโลก (World Health Organization; WHO) พบว่าทั่วโลกมีผู้ป่วยมะเร็งรายใหม่ประมาณ 20 ล้านราย และมีผู้เสียชีวิตจากมะเร็งประมาณ 9.7 ล้านราย นอกจากนี้ยังคาดการณ์ว่าภายใน ค.ศ. 2050 จำนวนผู้ป่วยมะเร็งรายใหม่จะเพิ่มขึ้นเป็น 35 ล้านราย เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างประชากรและการเข้าสู่สังคมสูงอายุ ข้อมูลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าโรคมะเร็งยังคงเป็นภัยคุกคามสุขภาพที่ทวีความรุนแรงขึ้นอย่างต่อเนื่อง ดังนั้นพยาบาลจึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับโรคมะเร็งอย่างครอบคลุม เพื่อให้สามารถดูแลผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพ บทนี้จะกล่าวถึงความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับโรคมะเร็ง ตั้งแต่ระบาดวิทยา ชีววิทยาของเซลล์มะเร็ง กระบวนการเกิดมะเร็ง พยาธิสรีรวิทยา การจำแนกชนิด การกำหนดระยะของโรคมะเร็ง การวินิจฉัย และแนวทางการรักษาที่ควรทราบ

### 1.1 ระบาดวิทยาของโรคมะเร็ง (epidemiology of cancer)

ระบาดวิทยาของโรคมะเร็ง (cancer epidemiology) เป็นการศึกษาการกระจายความถี่และปัจจัยที่กำหนดการเกิดโรคมะเร็งในประชากร ซึ่ง Bray และคณะ ใน ค.ศ. 2024 รายงานจากข้อมูล GLOBOCAN ค.ศ. 2022 พบว่ามะเร็งที่พบบ่อยที่สุดทั่วโลก คือ มะเร็งปอด (lung cancer) โดยมีจำนวนผู้ป่วยรายใหม่ประมาณ 2.5 ล้านราย คิดเป็นร้อยละ 12.4 ของมะเร็งทุกชนิด รองลงมา คือ มะเร็งเต้านมในเพศหญิง (female breast cancer) ร้อยละ 11.6 มะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนัก (colorectal cancer) ร้อยละ 9.6 มะเร็งต่อมลูกหมาก (prostate cancer) ร้อยละ 7.3 และมะเร็งกระเพาะอาหาร (stomach cancer) ร้อยละ 4.9 สำหรับสาเหตุการเสียชีวิตจากมะเร็ง พบว่ามะเร็งปอดเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับหนึ่ง คิดเป็นร้อยละ 18.7 ของการเสียชีวิต

## 2 | บทที่ 1 โรคมะเร็ง : ความรู้พื้นฐานสำหรับพยาบาล

---

จากมะเร็งทั้งหมด รองลงมา คือ มะเร็งลำไส้ใหญ่และทวารหนัก ร้อยละ 9.3 มะเร็งตับ (liver cancer) ร้อยละ 7.8 มะเร็งเต้านม ร้อยละ 6.9 และมะเร็งกระเพาะอาหารร้อยละ 6.8 จากข้อมูลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าประชากรประมาณ 1 ใน 5 คน มีโอกาสได้รับการวินิจฉัยว่าเป็นโรคมะเร็งในช่วงชีวิต (one in five individuals develop cancer in their lifetime) ทั้งนี้ อัตราการเสียชีวิตจากโรคมะเร็งในเพศชายอยู่ที่ประมาณ 1 ใน 9 คน และเพศหญิงประมาณ 1 ใน 12 คน จะเสียชีวิตจากโรคนี้นี้

สำหรับสถานการณ์โรคมะเร็งในประเทศไทย สถาบันมะเร็งแห่งชาติ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข พ.ศ. 2567 รายงานว่า โรคมะเร็งเป็นสาเหตุเสียชีวิตอันดับหนึ่งของคนไทย ซึ่งในแต่ละปีจะมีผู้ป่วยมะเร็งรายใหม่ประมาณ 140,000 คน หรือประมาณ 400 คน/วัน และมีผู้เสียชีวิตจากมะเร็งประมาณ 83,000 คน/ปี และโรคมะเร็งที่เป็นสาเหตุการเสียชีวิตของคนไทย 5 อันดับแรก ได้แก่ มะเร็งตับและท่อน้ำดี (liver and bile duct cancer) มะเร็งปอด (lung cancer) มะเร็งเต้านม (breast cancer) มะเร็งปากมดลูก (cervical cancer) และมะเร็งเม็ดเลือดขาว (leukemia) จะเห็นได้ว่ามะเร็งที่พบบ่อยในประเทศไทยมีความแตกต่างจากสถิติมะเร็งทั่วโลก โดยเฉพาะมะเร็งตับและท่อน้ำดี ซึ่งเป็นมะเร็งอันดับหนึ่งของคนไทย เนื่องจากมีความสัมพันธ์กับการติดเชื้อพยาธิใบไม้ตับ (Opisthorchis viverrini) ที่พบมากในภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศ

องค์การอนามัยโลก (World Health Organization; WHO) ใน ค.ศ. 2024 คาดการณ์ว่าจำนวนผู้ป่วยมะเร็งทั่วโลกจะเพิ่มขึ้นมากกว่าร้อยละ 77 ภายใน 25 ปีข้างหน้า และ American Cancer Society ใน ค.ศ. 2024 ระบุว่าอัตราการเสียชีวิตจากมะเร็งมากกว่าครึ่งหนึ่ง สามารถป้องกันได้ ดังนั้นการป้องกันจึงเป็นกลยุทธ์ที่คุ้มค่าและยั่งยืนที่สุดสำหรับการควบคุม เพราะโรคมะเร็งส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจากปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ ได้แก่ การสูบบุหรี่ การดื่มแอลกอฮอล์ อาหารที่ไม่เหมาะสม ขาดการออกกำลังกาย และการสัมผัสกับสารก่อมะเร็ง นอกจากนี้ยังพบว่าอัตราการเกิดมะเร็งในคนอายุน้อยมีแนวโน้มเพิ่มขึ้น โดยพฤติกรรมการกินเป็นสาเหตุถึงร้อยละ 30-40 ข้อมูลเหล่านี้สะท้อนให้เห็นถึงความสำคัญบทบาทของพยาบาลในการส่งเสริมสุขภาพ ป้องกันโรค และการคัดกรองโรคมะเร็งระยะเริ่มต้น

### 1.2 ชีววิทยาของเซลล์มะเร็ง (cancer cell biology)

การทำความเข้าใจชีววิทยาของเซลล์มะเร็งจำเป็นต้องเข้าใจชีววิทยาของเซลล์ปกติก่อน เนื่องจาก เซลล์มะเร็งเกิดจากเซลล์ปกติที่มีการเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรม ส่งผลให้เซลล์มีพฤติกรรมที่ผิดปกติไปจากเดิม Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่าเซลล์มะเร็งมีลักษณะที่แตกต่างจาก

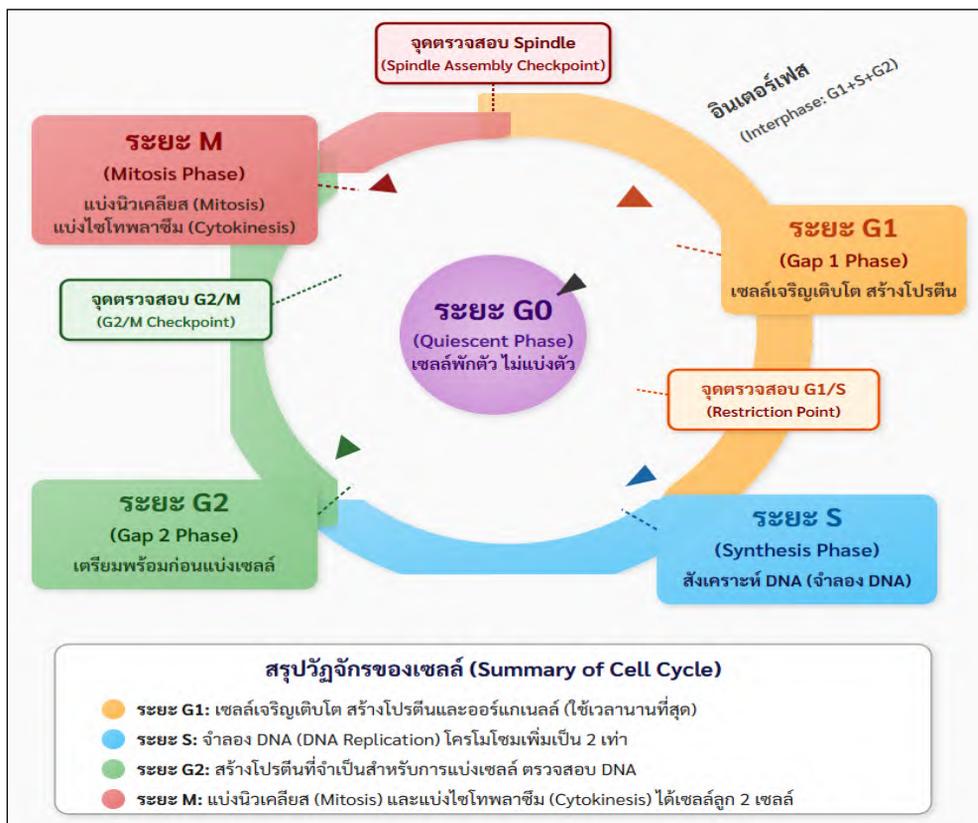
---

การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็ง: เคมีบำบัด

---

เซลล์ปกติหลายประการ ทั้งในด้านวัฏจักรของเซลล์ การเจริญเติบโต การเปลี่ยนแปลงสภาพ และการตายของเซลล์ ในหัวข้อนี้จะกล่าวถึงคุณสมบัติของเซลล์ปกติ คุณสมบัติของเซลล์มะเร็ง และความแตกต่างที่สำคัญระหว่างเซลล์ทั้งสองชนิด

1.2.1 วัฏจักรของเซลล์ปกติ (normal cell cycle) Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่า วัฏจักรของเซลล์ คือ กระบวนการที่เซลล์มีการเจริญเติบโตและแบ่งตัวเพื่อสร้างเซลล์ใหม่ทดแทนเซลล์เดิมที่เสื่อมสภาพหรือตายไป วัฏจักรของเซลล์ประกอบด้วย 2 ระยะหลัก คือ ระยะอินเตอร์เฟส (interphase) และระยะไมโทซิส (mitosis) ระยะอินเตอร์เฟสเป็นระยะที่เซลล์เตรียมพร้อมสำหรับการแบ่งตัว โดยแบ่งเป็น 3 ระยะย่อย ได้แก่ ระยะ G1 (first gap phase) เป็นระยะที่เซลล์มีการเจริญเติบโต สังเคราะห์โปรตีนและออร์แกเนลล์ (organelles) ต่าง ๆ ระยะ S (synthesis phase) เป็นระยะที่มีการจำลองดีเอ็นเอ (DNA replication) และระยะ G2 (second gap phase) เป็นระยะที่เซลล์ตรวจสอบความถูกต้องของดีเอ็นเอและเตรียมพร้อมเข้าสู่การแบ่งเซลล์ ส่วนระยะไมโทซิสเป็นระยะที่เซลล์แบ่งตัวออกเป็น 2 เซลล์ลูก ที่มีสารพันธุกรรมเหมือนกัน (ภาพที่ 1)



ภาพที่ 1.1 วัฏจักรของเซลล์ปกติ

## 4 | บทที่ 1 โรคมะเร็ง : ความรู้พื้นฐานสำหรับพยาบาล

---

1) Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 กล่าวว่าในวัฏจักรของเซลล์ปกติมีระบบควบคุมที่สำคัญเรียกว่า จุดตรวจสอบ (checkpoints) ซึ่งทำหน้าที่ตรวจสอบความถูกต้องของกระบวนการต่าง ๆ ก่อนที่เซลล์จะผ่านเข้าสู่ระยะถัดไป จุดตรวจสอบที่สำคัญมี 3 จุด ได้แก่ จุดตรวจสอบ G1/S ทำหน้าที่ตรวจสอบว่าเซลล์มีขนาดใหญ่พอและดีเอ็นเอไม่มีความเสียหายก่อนเข้าสู่ระยะสังเคราะห์ จุดตรวจสอบ G2/M ทำหน้าที่ตรวจสอบว่าการจำลองดีเอ็นเอเสร็จสมบูรณ์และถูกต้องก่อนเข้าสู่การแบ่งเซลล์ และจุดตรวจสอบบระยะไมโทซิส (mitotic checkpoint หรือ spindle checkpoint) ทำหน้าที่ตรวจสอบว่าโครโมโซมเรียงตัวและยึดเกาะกับเส้นใยสปินเดิล (spindle fibers) อย่างถูกต้อง หากพบความผิดปกติ ณ จุดตรวจสอบใดก็ตาม เซลล์จะหยุดวัฏจักรชั่วคราวเพื่อซ่อมแซม หรือหากไม่สามารถซ่อมแซมได้ เซลล์จะถูกกำหนดให้ตายแบบอะพอพโทซิส (apoptosis)

2) Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายเพิ่มเติมว่าโปรตีนที่มีบทบาทสำคัญในการควบคุมวัฏจักรของเซลล์ ได้แก่ ไซคลิน (cyclins) และไซคลินดีเพนเดนทไคเนส (cyclin-dependent kinases; CDKs) ซึ่งทำงานร่วมกันในการกระตุ้นให้เซลล์ผ่านเข้าสู่แต่ละระยะของวัฏจักร รวมถึงโปรตีนยับยั้งเนื้องอก (tumor suppressor proteins) ที่สำคัญ ได้แก่ โปรตีน p53 และโปรตีนเรตินอบลาสโตมา (retinoblastoma protein; Rb) โดยโปรตีน p53 ทำหน้าที่เป็น "ผู้พิทักษ์จีโนม" (guardian of the genome) คอยตรวจสอบความเสียหายของดีเอ็นเอ ถ้าพบความเสียหายจะสั่งให้เซลล์หยุดวัฏจักรเพื่อซ่อมแซม หรือกระตุ้นให้เซลล์ตายแบบอะพอพโทซิส ส่วนโปรตีนเรตินอบลาสโตมา (retinoblastoma; Rb) ทำหน้าที่ยับยั้งการผ่านเข้าสู่ระยะ S โดยจับกับปัจจัยถอดรหัส (transcription factors) ไม่ให้กระตุ้นยีนที่จำเป็นสำหรับการจำลองดีเอ็นเอ

1.2.2 คุณสมบัติของเซลล์ปกติ (properties of normal cells) Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่าเซลล์ปกติมีคุณสมบัติที่สำคัญหลายประการที่ทำให้เซลล์ทำงานร่วมกันอย่างเป็นระเบียบในร่างกาย ประการแรก เซลล์ปกติมีการเจริญเติบโตและแบ่งตัวอย่างมีระเบียบ (regulated growth and division) โดยจะแบ่งตัวเฉพาะเมื่อได้รับสัญญาณกระตุ้นจากปัจจัยการเจริญเติบโต (growth factors) และจะหยุดแบ่งตัวเมื่อได้รับสัญญาณยับยั้ง ประการที่สอง เซลล์ปกติมีการยึดเกาะระหว่างเซลล์ (cell adhesion) โดยจะอยู่ในตำแหน่งที่เหมาะสมของเนื้อเยื่อ ไม่เคลื่อนที่ไปยังบริเวณอื่นของร่างกาย ประการที่สาม เซลล์ปกติมีการเปลี่ยนแปลงสภาพ (differentiation) ไปเป็นเซลล์เฉพาะทางที่มีรูปร่างและหน้าที่เฉพาะตามชนิดของเนื้อเยื่อที่เซลล์นั้นอยู่ ประการที่สี่ เซลล์ปกติมีการยับยั้งการเจริญเติบโตเมื่อมีการสัมผัสกัน (contact inhibition) กล่าวคือ เมื่อเซลล์เจริญเติบโตจนสัมผัสกับเซลล์ข้างเคียง เซลล์จะหยุดแบ่งตัว ทำให้เนื้อเยื่อไม่หนาตัวเกินไป ประการที่ห้า เซลล์

ปกติมีการตายของเซลล์แบบอะพอพโทซิส หรือการตายของเซลล์ตามโปรแกรม (programmed cell death) ซึ่งเป็นกระบวนการที่ควบคุมได้ เมื่อเซลล์เสื่อมสภาพ มีความเสียหายของดีเอ็นเอที่ไม่สามารถซ่อมแซมได้ หรือหมดอายุขัย เซลล์จะถูกกำจัดออกไปอย่างเป็นระเบียบ และประการสุดท้าย เซลล์ปกติมีจำนวนครั้งที่จำกัดในการแบ่งตัว (limited replicative potential) เนื่องจากเซลล์ปกติมีเทโลเมียร์ (telomere) ซึ่งเป็นส่วนปลายของโครโมโซมที่จะสั้นลงทุกครั้งที่เซลล์แบ่งตัว เมื่อเทโลเมียร์สั้นถึงระดับหนึ่ง เซลล์จะเข้าสู่ภาวะชราภาพ (senescence) และหยุดแบ่งตัว

1.2.3 คุณสมบัติของเซลล์มะเร็ง (properties of cancer cells) Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 และ Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่าเซลล์มะเร็งมีคุณสมบัติที่แตกต่างจากเซลล์ปกติอย่างชัดเจนในหลายประการ ประการแรก เซลล์มะเร็งมีการเจริญเติบโตและแบ่งตัวอย่างไม่มีการควบคุม (uncontrolled growth and division) โดยเซลล์มะเร็งไม่ตอบสนองต่อสัญญาณยับยั้งการเจริญเติบโตและสามารถสร้างสัญญาณกระตุ้นการเจริญเติบโตได้ด้วยตนเอง (self-sufficiency in growth signals) ประการที่สอง เซลล์มะเร็งสูญเสียการยึดเกาะระหว่างเซลล์ (loss of cell adhesion) ทำให้สามารถแยกตัวออกจากก้อนมะเร็งเดิมและเคลื่อนที่ไปยังบริเวณอื่นของร่างกายได้ ซึ่งเป็นพื้นฐานของการแพร่กระจาย (metastasis) ประการที่สาม เซลล์มะเร็งมีความผิดปกติของการเปลี่ยนแปลงสภาพ (abnormal differentiation) โดยเซลล์มะเร็งมักไม่สามารถเปลี่ยนแปลงสภาพไปเป็นเซลล์เฉพาะทางได้อย่างสมบูรณ์ เรียกว่า ภาวะแอนาพลาเซีย (anaplasia) ทำให้เซลล์มะเร็งสูญเสียรูปร่างและหน้าที่ของเซลล์ปกติ ประการที่สี่ เซลล์มะเร็งไม่มีการยับยั้งการเจริญเติบโตเมื่อมีการสัมผัสกัน (loss of contact inhibition) ทำให้เซลล์มะเร็งสามารถเจริญเติบโตซ้อนทับกันเป็นชั้น ๆ ก่อให้เกิดเป็นก้อนเนื้องอก ประการที่ห้า เซลล์มะเร็งสามารถหลีกเลี่ยงการตายแบบอะพอพโทซิส (evasion of apoptosis) ได้ โดยเซลล์มะเร็งมีการกลายพันธุ์ของยีนที่ควบคุมการตายของเซลล์ เช่น ยีน p53 ทำให้เซลล์ที่ผิดปกติไม่ถูกกำจัดออกไปและสะสมมากขึ้นเรื่อย ๆ และประการสุดท้าย เซลล์มะเร็งมีความสามารถในการแบ่งตัวอย่างไม่จำกัด (unlimited replicative potential หรือ immortality) เนื่องจากเซลล์มะเร็งสามารถกระตุ้นเอนไซม์เทโลเมอเรส (telomerase) ให้ทำงานอยู่ตลอดเวลา ทำให้เทโลเมียร์ไม่สั้นลงเมื่อเซลล์แบ่งตัว เซลล์มะเร็งจึงสามารถแบ่งตัวได้ไม่มีที่สิ้นสุด

1.2.4 ความแตกต่างระหว่างเซลล์ปกติและเซลล์มะเร็ง (differences between normal cells and cancer cells) Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 สรุปความแตกต่างที่สำคัญระหว่างเซลล์ปกติและเซลล์มะเร็งไว้อย่างชัดเจนในด้านการเจริญเติบโต เซลล์ปกติจะแบ่งตัวเมื่อได้รับสัญญาณกระตุ้นและหยุดเมื่อได้รับสัญญาณยับยั้ง แต่เซลล์มะเร็งแบ่งตัวอย่างต่อเนื่องโดยไม่ต้องพึ่งสัญญาณ

ภายนอก ในด้านการเปลี่ยนแปลงสภาพ เซลล์ปกติมีการเปลี่ยนแปลงสภาพไปเป็นเซลล์เฉพาะทางที่มีรูปร่างและหน้าที่จำเพาะ แต่เซลล์มะเร็งมักมีการเปลี่ยนแปลงสภาพที่ไม่สมบูรณ์หรือสูญเสียการเปลี่ยนแปลงสภาพ ในด้านการตายของเซลล์ เซลล์ปกติตอบสนองต่อสัญญาณการตายแบบอะพอพโทซิส แต่เซลล์มะเร็งมีกลไกหลีกเลี่ยงการตายทำให้มีชีวิตอยู่ได้นานผิดปกติ ในด้านการยึดเกาะ เซลล์ปกติยึดเกาะกันอยู่ในตำแหน่งที่เหมาะสมของเนื้อเยื่อ แต่เซลล์มะเร็งสูญเสียการยึดเกาะทำให้สามารถแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่นได้

1.2.5 Rogers ใน ค.ศ. 2023 กล่าวเพิ่มเติมว่าเซลล์มะเร็งยังมีลักษณะสำคัญอื่น ๆ อีก ได้แก่ ความไม่เสถียรของจีโนม (genomic instability) ซึ่งทำให้เซลล์มะเร็งมีการกลายพันธุ์สะสมมากขึ้นเรื่อย ๆ และมีความหลากหลายทางพันธุกรรมภายในก้อนเนื้องอก ทำให้เซลล์มะเร็งบางกลุ่มดื้อต่อการรักษาได้ เซลล์มะเร็งยังมีความสามารถในการกระตุ้นการสร้างหลอดเลือดใหม่ (angiogenesis) เพื่อนำออกซิเจนและสารอาหารมาเลี้ยงก้อนเนื้องอก รวมถึงมีการเปลี่ยนแปลงกระบวนการเมแทบอลิซึม (metabolic reprogramming) โดยเซลล์มะเร็งมักใช้กระบวนการไกลโคไลซิสแบบใช้ออกซิเจน (aerobic glycolysis) หรือที่เรียกว่าปรากฏการณ์วาร์เบิร์ก (warburg effect) เพื่อสร้างพลังงานแม้ในสถานะที่มีออกซิเจนเพียงพอ ซึ่งแตกต่างจากเซลล์ปกติที่ใช้กระบวนการออกซิเดทีฟฟอสโฟริเลชัน (oxidative phosphorylation) เป็นหลัก ความเข้าใจความแตกต่างเหล่านี้มีความสำคัญอย่างยิ่งต่อพยาบาลในการทำความเข้าใจกลไกการเกิดโรคมะเร็ง อาการและอาการแสดง ตลอดจนหลักการรักษาที่มุ่งเป้าไปที่คุณสมบัติเฉพาะของเซลล์มะเร็ง

### 1.3 กระบวนการเกิดมะเร็ง (carcinogenesis)

กระบวนการเกิดมะเร็ง (carcinogenesis) หมายถึง กระบวนการที่เซลล์ปกติค่อย ๆ เปลี่ยนแปลงไปเป็นเซลล์มะเร็ง เป็นกระบวนการที่ซับซ้อนและใช้เวลายาวนาน อาจใช้เวลาหลายปีถึงหลายสิบปี Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่ากระบวนการเกิดมะเร็งเป็นกระบวนการหลายขั้นตอน (multistep process) ที่เกิดจากการสะสมของการกลายพันธุ์ (mutations) ในยีนที่ควบคุมการเจริญเติบโตและการแบ่งตัวของเซลล์ โดยยีนที่เกี่ยวข้องมี 2 กลุ่มหลัก ได้แก่ โปรโตออนโคยีน (proto-oncogenes) ซึ่งเป็นยีนปกติที่ส่งเสริมการเจริญเติบโตของเซลล์ เมื่อเกิดการกลายพันธุ์จะกลายเป็นออนโคยีน (oncogenes) ที่กระตุ้นการเจริญเติบโตอย่างไม่มีการควบคุม และยีนยับยั้งเนื้องอก (tumor suppressor genes) ซึ่งทำหน้าที่ยับยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์ เมื่อเกิดการกลายพันธุ์จะสูญเสียหน้าที่ เซลล์จะขาดกลไกการยับยั้ง ทำให้เจริญเติบโตอย่างไม่มีการควบคุม

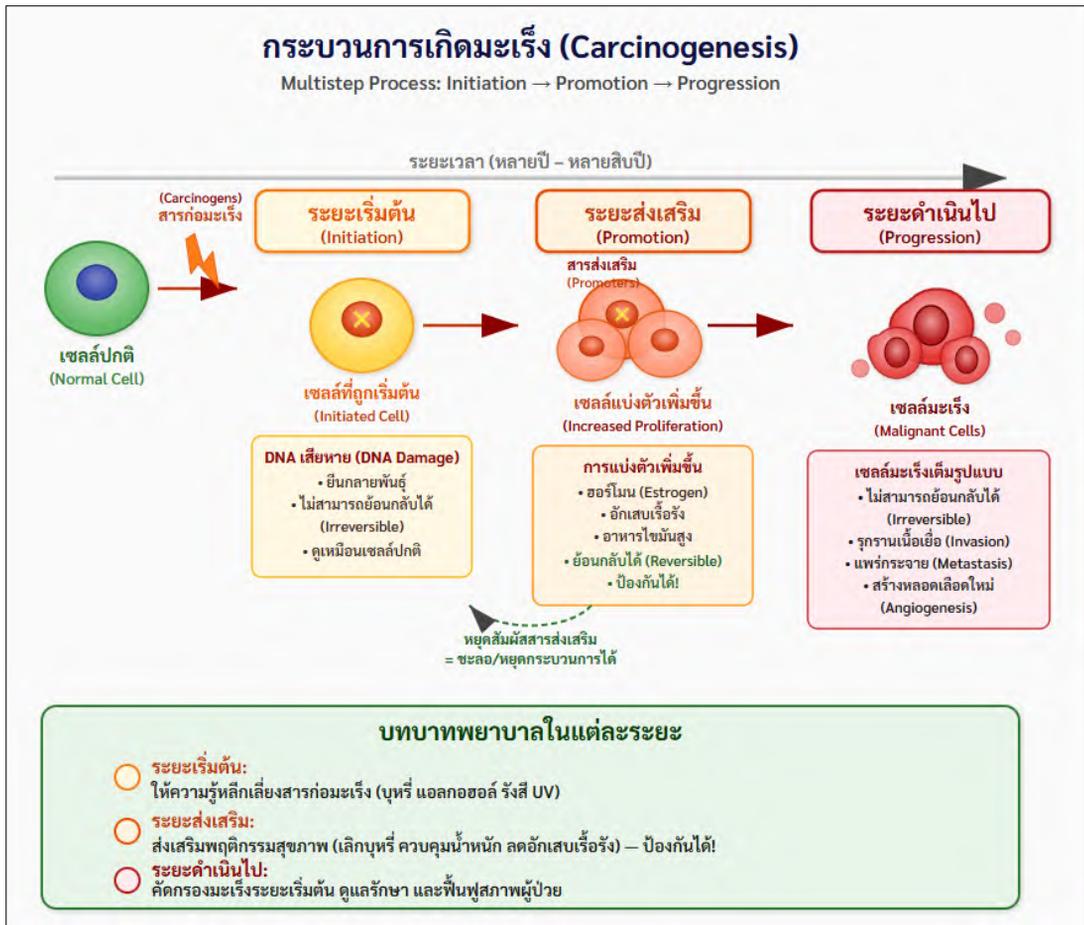
กระบวนการเกิดมะเร็งแบ่งออกเป็น 3 ระยะหลัก ได้แก่ ระยะเริ่มต้น (initiation) ระยะส่งเสริม (promotion) และระยะดำเนินไป (progression)

1.3.1 ระยะเริ่มต้น (Initiation) Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่าระยะเริ่มต้นเป็นระยะแรกของกระบวนการเกิดมะเร็ง เกิดขึ้นเมื่อเซลล์ปกติได้รับสารก่อมะเร็ง (carcinogens) ซึ่งทำให้เกิดความเสียหายต่อดีเอ็นเอ (DNA damage) โดยเฉพาะการกลายพันธุ์ที่ยีนสำคัญ เช่น โปรโตออนโคยีนหรือยีนยับยั้งเนื้องอก ถ้าเซลล์ไม่สามารถซ่อมแซมดีเอ็นเอได้สำเร็จก่อนการแบ่งเซลล์ การกลายพันธุ์นี้จะถูกถ่ายทอดไปยังเซลล์ลูก ทำให้เซลล์ได้รับการ "เริ่มต้น" (initiated) อย่างถาวร ซึ่ง Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 กล่าวเพิ่มเติมว่าลักษณะสำคัญของระยะเริ่มต้น คือ เกิดขึ้นอย่างรวดเร็วและไม่สามารถย้อนกลับได้ (irreversible) เซลล์ที่ถูกเริ่มต้นจะมีลักษณะภายนอกเหมือนเซลล์ปกติ ไม่สามารถตรวจพบด้วยวิธีทางคลินิกได้ และเซลล์เหล่านี้อาจอยู่ในสภาวะสงบ (dormant) เป็นเวลานานหลายปีก่อนจะดำเนินเข้าสู่ระยะถัดไป สารก่อมะเร็งที่ทำให้เกิดระยะเริ่มต้น เรียกว่า สารเริ่มต้น (initiators) ได้แก่ สารเคมี เช่น สารในควันบุหรี่ แอลกอฮอล์ สารก่อมะเร็งในอาหาร รังสี เช่น รังสีอัลตราไวโอเลต รังสีไอออนไนซ์ และเชื้อไวรัสบางชนิด เช่น ไวรัสตับอักเสบบี (hepatitis B virus; HBV) ไวรัสฮิวแมนแพปพิลโลมา (human papillomavirus; HPV)

1.3.2 ระยะส่งเสริม (promotion) Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่าระยะส่งเสริมเป็นระยะที่เซลล์ซึ่งถูกเริ่มต้นแล้วได้รับการกระตุ้นซ้ำ ๆ จากสารส่งเสริมมะเร็ง (promoters) ทำให้เซลล์มีการแบ่งตัวเพิ่มขึ้น ซึ่งสารส่งเสริมมะเร็งไม่ได้ทำให้เกิดความเสียหายต่อดีเอ็นเอโดยตรง แต่จะกระตุ้นให้เซลล์ที่ถูกเริ่มต้นแล้วเกิดการแบ่งตัวเพิ่มขึ้น (increased cell proliferation) ลดระยะเวลาที่เซลล์ใช้ในการซ่อมแซมดีเอ็นเอ และส่งเสริมให้การกลายพันธุ์สะสมมากขึ้น ตัวอย่างสารส่งเสริมมะเร็ง ได้แก่ ฮอร์โมน เช่น เอสโตรเจน (estrogen) สภาวะอักเสบเรื้อรัง (chronic inflammation) สารเคมีบางชนิด เช่น ฟอรับอลเอสเทอร์ (phorbol esters) และปัจจัยด้านอาหาร เช่น อาหารที่มีไขมันสูง Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 ยังกล่าวเพิ่มเติมว่าลักษณะสำคัญของระยะส่งเสริมที่แตกต่างจากระยะเริ่มต้น คือ ระยะส่งเสริมเป็นกระบวนการที่สามารถย้อนกลับได้ (reversible) ถ้าหยุดการสัมผัสสารส่งเสริมมะเร็ง กระบวนการอาจหยุดลง หรือชะลอลงได้ นอกจากนี้ระยะส่งเสริมต้องใช้เวลาและต้องได้รับการกระตุ้นซ้ำ ๆ จึงจะดำเนินไปสู่ระยะถัดไป ลักษณะนี้มีความสำคัญอย่างยิ่งในเชิงป้องกัน เนื่องจากการลดหรือหลีกเลี่ยงการสัมผัสกับสารส่งเสริมมะเร็ง เช่น การเลิกสูบบุหรี่ ลดการดื่มแอลกอฮอล์ การควบคุมน้ำหนัก และการรักษาภาวะอักเสบเรื้อรัง สามารถช่วยลด

ความเสี่ยงของการเกิดมะเร็งได้ ซึ่งเป็นสิ่งที่พยาบาลสามารถนำไปใช้ในการให้ความรู้และส่งเสริมสุขภาพแก่ประชาชน

1.3.3 ระยะดำเนินไป (progression) Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่าระยะดำเนินไปเป็นระยะสุดท้ายของกระบวนการเกิดมะเร็ง ในระยะนี้เซลล์ที่มีการกลายพันธุ์สะสมจะเปลี่ยนจากเซลล์ก่อนมะเร็ง (pre-malignant cells) ไปเป็นเซลล์มะเร็งที่มีความร้ายแรง (malignant cells) อย่างเต็มรูปแบบ เซลล์มะเร็งในระยะนี้จะมีการเปลี่ยนแปลงทั้งในด้านจีโนไทป์ (genotypic changes) และฟีโนไทป์ (phenotypic changes) ที่ทำให้เซลล์มีความสามารถในการเจริญเติบโตอย่างอิสระ การรุกรานเนื้อเยื่อข้างเคียง (invasion) และการแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่น (metastasis) ระยะดำเนินไปเป็นกระบวนการที่ไม่สามารถย้อนกลับได้ (irreversible) เนื่องจากเซลล์มะเร็งมีความไม่เสถียรของจีโนม (genomic instability) ที่ทำให้เกิดการกลายพันธุ์เพิ่มเติมอย่างรวดเร็ว ซึ่ง Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 กล่าวเพิ่มเติมว่าในระยะดำเนินไป เซลล์มะเร็งจะพัฒนาคุณสมบัติที่เพิ่มความร้ายแรงมากขึ้น ได้แก่ ความสามารถในการกระตุ้นการสร้างหลอดเลือดใหม่ (angiogenesis) เพื่อนำสารอาหารมาเลี้ยงก้อนเนื้อออก ความสามารถในการหลีกเลี่ยงระบบภูมิคุ้มกัน (immune evasion) ความสามารถในการผลิตเอนไซม์ที่ย่อยสลายเนื้อเยื่อโดยรอบ เช่น แมทริกซ์เมทัลโลโปรตีนเอส (matrix metalloproteinases; MMPs) ทำให้เซลล์มะเร็งสามารถรุกรานเข้าไปในเนื้อเยื่อข้างเคียงและเข้าสู่ระบบหลอดเลือด หรือระบบน้ำเหลืองเพื่อแพร่กระจายไปยังอวัยวะที่อยู่ห่างไกลได้ ระยะดำเนินไปจึงเป็นระยะที่มะเร็งแสดงอาการทางคลินิก ตรวจพบได้ และมีความสำคัญทางการแพทย์มากที่สุด เนื่องจากเป็นระยะที่ผู้ป่วยมักมาพบแพทย์และได้รับการวินิจฉัย กล่าวโดยสรุปคือ กระบวนการเกิดมะเร็งเป็นกระบวนการที่ซับซ้อนและใช้เวลายาวนาน ความเข้าใจในแต่ละระยะมีความสำคัญต่อพยาบาลในการให้ความรู้แก่ประชาชนเกี่ยวกับการป้องกันมะเร็ง โดยเฉพาะในระยะเริ่มต้นและระยะส่งเสริมที่ยังสามารถป้องกันหรือชะลอได้ด้วยการหลีกเลี่ยงสารก่อมะเร็งและปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ (ภาพที่ 1.2)



ภาพที่ 1.2 กระบวนการเกิดมะเร็งและการให้ความรู้แก่ประชาชนเกี่ยวกับการป้องกันมะเร็ง

### 1.4 สาเหตุและปัจจัยเสี่ยงของโรคมะเร็ง (etiology and risk factors of cancer)

โรคมะเร็งเป็นโรคที่มีสาเหตุจากหลายปัจจัย (multifactorial disease) Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่าการเกิดมะเร็งเป็นผลมาจากปฏิสัมพันธ์ที่ซับซ้อนระหว่างปัจจัยทางพันธุกรรม และปัจจัยสิ่งแวดล้อม ซึ่ง Koya และ Ibrahim ใน ค.ศ. 2024 รายงานว่ามากกว่าร้อยละ 90 ของมะเร็งมีสาเหตุโดยตรงจากปัจจัยสิ่งแวดล้อมและวิถีชีวิต ซึ่งหมายความว่าส่วนใหญ่สามารถป้องกันได้ องค์การอนามัยโลก (WHO) ใน ค.ศ. 2024 ระบุว่าร้อยละ 30 ถึง 50 ของมะเร็งสามารถป้องกันได้ โดยการหลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยงและดำเนินมาตรการป้องกันตามหลักฐานเชิงประจักษ์ ซึ่งปัจจัยเสี่ยงของโรคมะเร็งสามารถจำแนกได้เป็นปัจจัยภายนอก (extrinsic factors) และปัจจัยภายใน (intrinsic factors)

1.4.1 ปัจจัยภายนอก (extrinsic factors) Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 จำแนกปัจจัยภายนอกที่เป็นสาเหตุของมะเร็งออกเป็น 3 กลุ่มหลัก ได้แก่ สารก่อมะเร็งทางเคมี (chemical carcinogens) สารก่อมะเร็งทางกายภาพ (physical carcinogens) สารก่อมะเร็งทางชีวภาพ (biological carcinogens) และสารก่อมะเร็งปัจจัยด้านวิถีชีวิต (lifestyle factors)

1) สารก่อมะเร็งทางเคมี ได้แก่ สารเคมีในควันบุหรี่ เช่น เบนโซไพรีน (benzopyrene) เป็นสาเหตุสำคัญของมะเร็งปอด แอลกอฮอล์ ซึ่งถูกเปลี่ยนเป็นอะเซทัลดีไฮด์ (acetaldehyde) ที่เป็นสารพิษต่อดีเอ็นเอ เพิ่มความเสี่ยงมะเร็งตับ มะเร็งเต้านม มะเร็งช่องปาก และมะเร็งหลอดอาหาร ส่วนสารแอสเบสตอส (asbestos) หรือแร่ใยหินเป็นสารที่พบในวัสดุก่อสร้าง เช่น กระเบื้องมุงหลังคา ฉนวนกันความร้อน และผ้าเบรกรถยนต์ จะสัมพันธ์กับมะเร็งเยื่อหุ้มปอด (mesothelioma) สารอะฟลาทอกซิน (aflatoxin) ที่ปนเปื้อนในอาหาร เช่น ถั่วลิสง ข้าวโพด จะเพิ่มความเสี่ยงมะเร็งตับ และสารหนู (arsenic) ที่ปนเปื้อนในน้ำดื่มจะสัมพันธ์กับมะเร็งหลายชนิด เช่น มะเร็งผิวหนัง (skin cancer) มะเร็งปอด (lung cancer) มะเร็งกระเพาะปัสสาวะ (bladder cancer) มะเร็งตับ (liver cancer) และมะเร็งไต (kidney cancer)

2) สารก่อมะเร็งทางกายภาพ Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่ารังสีอัลตราไวโอเล็ต (ultraviolet radiation; UV) จากแสงแดดทำให้เกิดความเสียหายต่อดีเอ็นเอของเซลล์ผิวหนังที่เป็นสาเหตุหลักของมะเร็งผิวหนัง รวมถึงมะเร็งเมลาโนมา (melanoma) รังสีไอออไนซ์ (ionizing radiation) เช่น รังสีเอกซ์ (X-rays) รังสีแกมมา (gamma rays) ที่ทำให้เกิดการแตกหักของสายดีเอ็นเอ จะสัมพันธ์กับมะเร็งหลายชนิด เช่น มะเร็งเม็ดเลือดขาว (leukemia) มะเร็งต่อมไทรอยด์ (thyroid cancer)

3) สารก่อมะเร็งทางชีวภาพ องค์การอนามัยโลก (WHO) ใน ค.ศ. 2024 รายงานว่าประมาณร้อยละ 13 ของมะเร็งทั่วโลกมีสาเหตุจากการติดเชื้อ โดยเชื่อที่เป็นสาเหตุสำคัญ ได้แก่ เชื้อไวรัสฮิวแมนแพปพิลโลมา (human papillomavirus; HPV) ที่สัมพันธ์กับมะเร็งปากมดลูก มะเร็งทวารหนัก และมะเร็งคอหอย ไวรัสตับอักเสบบีและซี (hepatitis B virus; HBV และ hepatitis C virus; HCV) ที่เพิ่มความเสี่ยงมะเร็งตับ ไวรัสเปปส์ไธน์-บาร์ (Epstein-Barr virus; EBV) ที่สัมพันธ์กับมะเร็งโพรงหลังจมูก (nasopharyngeal cancer) และมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) ไวรัสเอชไอวี (human immunodeficiency virus; HIV) ที่เพิ่มความเสี่ยงมะเร็งหลายชนิด แบคทีเรียเฮลิโคแบคเตอร์ไพโลไร (Helicobacter pylori) ที่สัมพันธ์กับมะเร็งกระเพาะอาหาร และพยาธิใบไม้ในตับที่สัมพันธ์กับมะเร็งท่อน้ำดี ซึ่งพบมากในประเทศไทยโดยเฉพาะภาคตะวันออกเฉียงเหนือ

4) ปัจจัยด้านวิถีชีวิต Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 ได้กล่าวเพิ่มเติมว่าเป็นปัจจัยภายนอกที่สำคัญอีกกลุ่มหนึ่ง ได้แก่ การสูบบุหรี่ซึ่งเป็นสาเหตุของมะเร็งมากกว่า 15 ชนิด การดื่มแอลกอฮอล์ อาหารที่ไม่เหมาะสม เช่น อาหารที่มีไขมันสูง อาหารแปรรูป เนื้อแดง อาหารที่ปิ้งย่างจนไหม้เกรียม ภาวะอ้วน (obesity) การขาดการออกกำลังกาย และมลพิษทางอากาศ ปัจจัยเหล่านี้เป็นปัจจัยที่สามารถปรับเปลี่ยนได้ (modifiable risk factors) ซึ่งมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อบทบาทพยาบาลในการส่งเสริมสุขภาพและป้องกันโรคมะเร็ง

1.4.2 ปัจจัยภายใน (intrinsic factors) Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่าปัจจัยภายในที่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็ง ได้แก่ ปัจจัยทางพันธุกรรม (genetic factors) มะเร็งบางชนิดมีความสัมพันธ์กับการกลายพันธุ์ของยีนที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม (hereditary mutations) เช่น การกลายพันธุ์ของยีน BRCA1 (Breast CAncer susceptibility gene 1) และ BRCA2 (Breast CAncer susceptibility gene 2) ที่เพิ่มความเสี่ยงมะเร็งเต้านม และมะเร็งรังไข่ การกลายพันธุ์ของยีน APC (adenomatous polyposis coli) ที่สัมพันธ์กับมะเร็งลำไส้ใหญ่ชนิดถ่ายทอดทางพันธุกรรม (familial adenomatous polyposis; FAP) แบบยีนเด่น (autosomal dominant) หมายความว่าถ้าพ่อแม่คนใดคนหนึ่งมีติ่งเนื้อจำนวนมากในลำไส้ใหญ่ ลูกจะได้รับการถ่ายทอดทางพันธุกรรมร้อยละ 50 และการกลายพันธุ์ของยีน RB1 (retinoblastoma 1) ที่สัมพันธ์กับมะเร็งจอตา (retinoblastoma) แต่อย่างไรก็ตามมะเร็งที่เกิดจากการถ่ายทอดทางพันธุกรรมโดยตรงจะมีเพียงประมาณร้อยละ 5-10 ของมะเร็งทั้งหมดเท่านั้น นอกจากนี้ Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 กล่าวเพิ่มเติมว่าปัจจัยภายในอื่น ๆ ที่สำคัญ ได้แก่ อายุ (age) ซึ่งเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดปัจจัยหนึ่ง เนื่องจากเมื่ออายุมากขึ้น เซลล์จะมีการสะสมของการกลายพันธุ์มากขึ้น ประกอบกับกลไกการซ่อมแซมดีเอ็นเอมีประสิทธิภาพลดลง ระบบฮอร์โมน (hormonal factors) เช่น เอสโตรเจนที่มีความสัมพันธ์กับมะเร็งเต้านม และมะเร็งเยื่อบุโพรงมดลูก ระบบภูมิคุ้มกัน (immune system) ผู้ที่มีภูมิคุ้มกันบกพร่อง เช่น ผู้ป่วยที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกันหลังปลูกถ่ายอวัยวะ หรือผู้ติดเชื้อเอชไอวี จะมีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดมะเร็งมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิดนอนฮอดจ์กิน (non-hodgkin lymphoma) มะเร็งซาร์โคมา (Kaposi sarcoma) และมะเร็งอื่น ๆ อีกหลายชนิด หรือการมีภาวะอักเสบเรื้อรัง (chronic inflammation) เช่น ลำไส้อักเสบเรื้อรัง (inflammatory bowel disease) จะเพิ่มความเสี่ยงมะเร็งลำไส้ใหญ่ ดังนั้นความเข้าใจในสาเหตุและปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้จึงมีความสำคัญอย่างยิ่งสำหรับพยาบาลในการประเมินความเสี่ยง การคัดกรอง การให้คำแนะนำเพื่อปรับเปลี่ยนพฤติกรรม และการส่งเสริมสุขภาพในการป้องกันการเกิดโรคมะเร็งได้

### 1.5 พยาธิสรีรวิทยาของโรคมะเร็ง (pathophysiology of cancer)

พยาธิสรีรวิทยาของโรคมะเร็ง เป็นการศึกษากระบวนการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาที่เกิดขึ้นเมื่อเซลล์ปกติกลายเป็นเซลล์มะเร็ง และดำเนินไปสู่การเติบโต การลุกลาม และการแพร่กระจายของโรค การเข้าใจพยาธิสรีรวิทยาของมะเร็งมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อพยาบาลผู้เชี่ยวชาญด้านมะเร็ง เนื่องจากเป็นพื้นฐานในการทำความเข้าใจอาการและอาการแสดง กลไกการออกฤทธิ์ของยา และภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากโรคมะเร็ง ซึ่ง Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่า มะเร็งเป็นโรคที่เกิดจากกระบวนการหลายขั้นตอน (multistep process) ซึ่งเซลล์ผิดปกติจะสะสมการกลายพันธุ์ทางพันธุกรรม (genetic mutations) จนได้รับคุณสมบัติที่เพิ่มความร้ายแรงมากขึ้นตามลำดับ ในหัวข้อนี้จะกล่าวถึงการเจริญเติบโตของเนื้องอก การลุกลามเฉพาะที่ การสร้างหลอดเลือดใหม่ และการแพร่กระจายของมะเร็ง

1.5.1 การเจริญเติบโตของเนื้องอก (tumor growth) เป็นกระบวนการที่เซลล์มะเร็งเพิ่มจำนวนอย่างต่อเนื่องจนกลายเป็นก้อนเนื้อที่ตรวจพบได้ทางคลินิก Hinkle และ Cheever ใน ค.ศ. 2022 อธิบายว่า เมื่อเซลล์ปกติเกิดการกลายพันธุ์ (mutation) เซลล์ผิดปกติจะสร้างกลุ่มเซลล์โคลน (clone) และเริ่มแบ่งตัวเพิ่มจำนวนอย่างผิดปกติ โดยไม่ตอบสนองต่อสัญญาณควบคุมการเจริญเติบโต (growth-regulating signals) ของสภาพแวดล้อมรอบเซลล์ ส่งผลให้เซลล์มะเร็งมีอัตราการแบ่งตัวที่สูงกว่าอัตราการตายของเซลล์ จึงทำให้ก้อนเนื้องอกมีขนาดเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ โดยแบ่งออกเป็น 3 แนวคิด ได้แก่

1) จลนพลศาสตร์การเจริญเติบโตของเนื้องอก (tumor growth kinetics) สามารถอธิบายได้โดยแบบจำลองทางคณิตศาสตร์ ซึ่ง Rogers ใน ค.ศ. 2023 ระบุว่า ในระยะเริ่มต้นเนื้องอกจะเจริญเติบโตแบบเอ็กซ์โพเนนเชียล (exponential growth) ซึ่งเซลล์ทุกเซลล์มีการแบ่งตัวอย่างต่อเนื่องและมีระยะเวลาเพิ่มจำนวนเป็นสองเท่า (doubling time) คงที่ อย่างไรก็ตาม เมื่อเนื้องอกมีขนาดใหญ่ขึ้น อัตราการเจริญเติบโตจะช้าลง เนื่องจากข้อจำกัดด้านสารอาหาร ออกซิเจน และพื้นที่ จึงเปลี่ยนเป็นรูปแบบการเจริญเติบโตแบบกอมเพิร์ตเซียน (Gompertzian growth) ซึ่งเป็นเส้นโค้งรูปตัวเอส (S-shaped curve หรือ sigmoid curve) แสดงให้เห็นว่าเนื้องอกขนาดเล็กจะเจริญเติบโตเร็วกว่าเนื้องอกขนาดใหญ่

2) แนวคิดเกี่ยวกับจลนพลศาสตร์ของเนื้องอกมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการพยาบาลเคมีบำบัด เนื่องจาก Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 ได้อธิบายว่า สมมติฐานของนอร์ตัน-ไซมอน (Norton-Simon hypothesis) ซึ่งพัฒนาจากแบบจำลองกอมเพิร์ตเซียน ระบุว่าเนื้องอกขนาดเล็กที่

มีอัตราการเจริญเติบโตสูง จะตอบสนองต่อยาเคมีบำบัดได้ดีกว่าเนื้องอกขนาดใหญ่ที่มีอัตราการเจริญเติบโตช้า แนวคิดนี้เป็นพื้นฐานของการให้ยาเคมีบำบัดแบบหนาแน่น (dose-dense chemotherapy) ซึ่งให้ยาในช่วงเวลาที่ถี่ขึ้นเพื่อลดโอกาสที่เนื้องอกจะเจริญเติบโตกลับคืนในช่วงระหว่างรอบการรักษา

3) Hinkle และ Cheever ใน ค.ศ. 2022 ได้อธิบายว่า เนื้องอกประกอบด้วยเซลล์หลายกลุ่ม ได้แก่ เซลล์ที่กำลังแบ่งตัว (proliferating cells) เซลล์ที่หยุดพักการแบ่งตัวชั่วคราว (resting cells หรือ G0 cells) และเซลล์ที่ตายแล้ว สัดส่วนของเซลล์ที่กำลังแบ่งตัวต่อจำนวนเซลล์ทั้งหมดในก้อนเนื้องอก เรียกว่า สัดส่วนการเจริญเติบโต (growth fraction) ซึ่งเป็นปัจจัยสำคัญที่กำหนดอัตราการเจริญเติบโตของเนื้องอกและการตอบสนองต่อยาเคมีบำบัด เนื่องจากยาเคมีบำบัดส่วนใหญ่ออกฤทธิ์ต่อเซลล์ที่กำลังแบ่งตัวเท่านั้น

1.5.2 การลุกลามเฉพาะที่ (local invasion) การลุกลามเฉพาะที่เป็นกระบวนการที่เซลล์มะเร็งเจริญเข้าสู่เนื้อเยื่อข้างเคียง ซึ่งเป็นคุณสมบัติสำคัญที่แตกต่างจากเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรง (benign tumor) Hinkle และ Cheever ใน ค.ศ. 2022 อธิบายว่า การลุกลามเกิดขึ้นได้หลายกลไก ได้แก่ แรงกดทางกายภาพ (mechanical pressure) จากการเพิ่มจำนวนอย่างรวดเร็วของเซลล์มะเร็ง ซึ่งบีบให้เนื้องอกยื่นเข้าไปในเนื้อเยื่อรอบข้างคล้ายนิ้วมือ (fingerlike projections) การหลั่งเอนไซม์ย่อยสลาย (proteolytic enzymes) เช่น เมทริกซ์เมทัลโลโปรตีนเอส (matrix metalloproteinases; MMPs) ที่ทำลายเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (extracellular matrix; ECM) และเยื่อฐาน (basement membrane) รวมถึงการลดลงของสารยึดเกาะระหว่างเซลล์ (cell adhesion molecules) โดยเฉพาะอี-แคดเฮอริน (E-cadherin) ทำให้เซลล์มะเร็งหลุดออกจากกลุ่มเซลล์เดิมและเคลื่อนที่เข้าสู่เนื้อเยื่อรอบข้างได้ง่ายขึ้น นอกจากนี้ Rogers ใน ค.ศ. 2023 เสริมว่า กระบวนการเปลี่ยนแปลงเซลล์เยื่อบุผิวเป็นเซลล์ชนิดมีเซนไคม์ (epithelial-mesenchymal transition; EMT) ซึ่งเป็นกระบวนการที่สำคัญซึ่งทำให้เซลล์มะเร็งสูญเสียลักษณะการเรียงตัวที่เป็นระเบียบของเซลล์เยื่อบุผิว และสามารถเคลื่อนที่ได้อย่างอิสระ รวมถึงมีความสามารถในการบุกรุกเนื้อเยื่อข้างเคียง การเข้าใจกลไกการลุกลามนี้มีความสำคัญอย่างยิ่งสำหรับพยาบาลในการประเมินอาการและอาการแสดงที่เกิดจากการกดเบียดของก้อนเนื้องอกต่ออวัยวะใกล้เคียง

1.5.3 การสร้างหลอดเลือดใหม่ (angiogenesis) การสร้างหลอดเลือดใหม่ เป็นกระบวนการสร้างหลอดเลือดใหม่จากหลอดเลือดที่มีอยู่เดิม ซึ่งเป็นกระบวนการที่จำเป็นต่อการเจริญเติบโตของเนื้องอก โดยมี 3 ประเด็นสำคัญ ดังนี้

1) Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่า ความจำเป็นของหลอดเลือดต่อการเจริญเติบโตของเนื้องอกในระยะแรก เนื้องอกสามารถเจริญเติบโตได้โดยอาศัยการแพร่ของสารอาหาร (diffusion) เพียงอย่างเดียวจนถึงขนาดประมาณ 1-2 มิลลิเมตร แต่ถ้าเนื้องอกมีขนาดใหญ่กว่านี้ จำเป็นต้องมีเครือข่ายหลอดเลือดเป็นของตนเอง เพื่อนำสารอาหารและออกซิเจนมาเลี้ยง เซลล์มะเร็งและนำของเสียออกไป ถ้าไม่มีการสร้างหลอดเลือดใหม่เนื้องอกจะไม่สามารถเจริญเติบโตต่อไปได้

2) กลไกการกระตุ้นการสร้างหลอดเลือดใหม่ กลไกสำคัญที่กระตุ้นการสร้างหลอดเลือดใหม่ คือ ภาวะขาดออกซิเจน (hypoxia) ภายในก้อนเนื้องอก Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่า เมื่อเซลล์มะเร็งอยู่ในสภาวะที่ขาดออกซิเจน จะมีการกระตุ้นปัจจัยตอบสนองภาวะขาดออกซิเจน (hypoxia-inducible factor-1; HIF-1) ซึ่งเป็นปัจจัยถ่ายทอดรหัสพันธุกรรม (transcription factor) ที่กระตุ้นการสร้างปัจจัยการเจริญเติบโตของเซลล์บุหลอดเลือด (vascular endothelial growth factor; VEGF) และกระตุ้นการสร้างหลอดเลือดอื่น ๆ (pro-angiogenic factors) และปัจจัยกระตุ้นนี้จะจับกับตัวรับบนผิวเซลล์บุหลอดเลือด (endothelial cells) ทำให้เซลล์เหล่านี้เพิ่มจำนวน และเคลื่อนที่ รวมทั้งมีการสร้างหลอดเลือดใหม่ไปยังก้อนเนื้องอก กระบวนการนี้เรียกว่า การเปลี่ยนเข้าสู่ระยะสร้างหลอดเลือดใหม่ (angiogenic switch) ซึ่งเป็นจุดเปลี่ยนสำคัญที่ทำให้เนื้องอกเจริญเติบโตอย่างรวดเร็ว

3) ลักษณะเฉพาะของหลอดเลือดเนื้องอกและผลกระทบทางคลินิก หลอดเลือดที่สร้างขึ้นภายในเนื้องอกมีโครงสร้างที่ผิดปกติ คือ คดเคี้ยว (tortuous) มีผนังบาง ไม่มีเยื่อฐานที่สมบูรณ์ และมีรูรั่ว (leaky) ทำให้การไหลเวียนเลือดภายในเนื้องอกไม่สม่ำเสมอ ส่งผลให้บางบริเวณของเนื้องอกยังคงขาดออกซิเจนอยู่ Hinkle และ Cheever ใน ค.ศ. 2022 อธิบายว่าลักษณะเฉพาะของหลอดเลือดเนื้องอกนี้มีผลต่อการนำส่งยาเคมีบำบัดเข้าสู่เนื้องอก ซึ่งเป็นสิ่งที่พยาบาลควรเข้าใจเพื่อประเมินประสิทธิภาพของการรักษา นอกจากนี้ความรู้เกี่ยวกับการสร้างหลอดเลือดใหม่ ยังเป็นพื้นฐานของการรักษาด้วยยาต้านการสร้างหลอดเลือดใหม่ (anti-angiogenic therapy) เช่น เบวาซิซูแมบ (bevacizumab) ซึ่งเป็นโมโนโคลนอลแอนติบอดี (monoclonal antibody) ที่ยับยั้งการสร้างหลอดเลือดใหม่

1.5.4 การแพร่กระจาย (metastasis) การแพร่กระจายเป็นกระบวนการที่เซลล์มะเร็งเคลื่อนย้ายจากตำแหน่งดั้งเดิม (primary site) ไปยังอวัยวะหรือเนื้อเยื่อที่อยู่ห่างออกไป (distant

sites) และเจริญเติบโตเป็นก้อนมะเร็งใหม่ การแพร่กระจายเป็นสาเหตุหลักของการเสียชีวิตจากโรคมะเร็ง Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่า กระบวนการแพร่กระจายเป็นกระบวนการที่มีความซับซ้อนหลายขั้นตอน (metastatic cascade) ประกอบด้วยขั้นตอนหลัก ๆ ดังนี้

1) การหลุดออกจากก้อนเนื้องอก (detachment) เซลล์มะเร็งจะลดการยึดเกาะกับเซลล์ข้างเคียง โดยการลดลงของสารยึดเกาะระหว่างเซลล์ เช่น E-cadherin ทำให้เซลล์มะเร็งหลุดออกจากก้อนเนื้องอกปฐมภูมิ

2) การลุกลามผ่านเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (invasion) เซลล์มะเร็งจะหลั่งเอนไซม์ย่อยเมทริกซ์เพื่อย่อยสลายเมทริกซ์นอกเซลล์และเยื่อฐาน แล้วเคลื่อนที่เข้าสู่เนื้อเยื่อโดยรอบ

3) การเข้าสู่หลอดเลือดหรือหลอดน้ำเหลือง (intravasation) เซลล์มะเร็งจะเจาะผ่านผนังหลอดเลือดหรือหลอดน้ำเหลือง เข้าสู่ระบบไหลเวียนเลือดหรือน้ำเหลือง

4) การเดินทางในกระแสเลือดหรือน้ำเหลือง (circulation) เซลล์มะเร็งจะเดินทางไปตามกระแสเลือดหรือน้ำเหลืองในรูปแบบเซลล์เดี่ยว หรือกลุ่มเซลล์ที่เรียกว่า ก้อนเซลล์มะเร็งอุดตัน (tumor emboli) โดยต้องอยู่รอดจากแรงเฉือน (shear stress) และการโจมตีของระบบภูมิคุ้มกัน

5) การออกจากหลอดเลือด (extravasation) เมื่อเซลล์มะเร็งเดินทางถึงอวัยวะเป้าหมาย จะยึดเกาะกับผนังหลอดเลือดฝอย (capillary) แล้วเจาะผ่านผนังหลอดเลือดเข้าสู่เนื้อเยื่อของอวัยวะนั้น และขั้นตอนที่ 6 การตั้งรกรากและเจริญเติบโต (colonization and growth) เซลล์มะเร็งจะปรับตัวเข้ากับสิ่งแวดล้อมจุลภาคของอวัยวะใหม่ (microenvironment) สร้างหลอดเลือดใหม่ และเจริญเติบโตเป็นก้อนมะเร็งทุติยภูมิ (secondary tumor) ซึ่ง Hinkle และ Cheever ใน ค.ศ. 2022 อธิบายเพิ่มเติมว่าการแพร่กระจายของมะเร็งเกิดขึ้นได้หลายเส้นทาง ได้แก่ การแพร่กระจายทางหลอดน้ำเหลือง (lymphatic spread) ซึ่งเป็นเส้นทางที่พบบ่อยที่สุด โดยเซลล์มะเร็งจะเข้าสู่หลอดน้ำเหลืองและไปสะสมที่ต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียง (regional lymph nodes) เช่น มะเร็งเต้านมที่แพร่กระจายไปต่อมน้ำเหลืองรักแร้ (axillary lymph nodes) การแพร่กระจายทางกระแสเลือด (hematogenous spread) โดยเซลล์มะเร็งเข้าสู่หลอดเลือดดำและเดินทางไปยังอวัยวะที่อยู่ห่างออกไป เช่น ปอด ตับ กระดูก และสมอง และการแพร่กระจายโดยตรง (direct seeding) เช่น การแพร่กระจายของมะเร็งรังไข่ไปยังช่องเยื่อช่องท้อง (peritoneal cavity) สามารถอธิบายได้ด้วยทฤษฎี "เมล็ดพันธุ์และดิน" (seed and soil theory) ที่ Rogers ใน ค.ศ. 2023 กล่าวถึง ที่เสนอโดย Stephen ใน ค.ศ. 1889 ซึ่งอธิบายว่าเซลล์มะเร็ง (seed) จะแพร่กระจายไปยังอวัยวะที่มีสภาพแวดล้อมเหมาะสม (soil) เท่านั้น ทฤษฎีนี้อธิบายได้ว่าทำไมมะเร็ง

แต่ละชนิดจึงมีแบบแผนการแพร่กระจายที่จำเพาะ เช่น มะเร็งต่อมลูกหมาก จะแพร่กระจายไปกระดูก มะเร็งลำไส้ใหญ่แพร่กระจายไปตับ และมะเร็งปอดแพร่กระจายไปสมอง ส่วน de Visser และ Joyce ใน ค.ศ. 2023 ได้เสนอแนวคิดเพิ่มเติมเกี่ยวกับ สิ่งแวดล้อมจุลภาคก่อนการแพร่กระจาย (pre-metastatic niche) โดยอธิบายว่า เนื้องอกปฐมภูมิจะหลั่งสารต่าง ๆ ออกมาล่วงหน้าเพื่อเตรียมสภาพแวดล้อมของอวัยวะเป้าหมายให้เหมาะสมก่อนที่เซลล์มะเร็งจะเดินทางไปถึง เป็นการสร้างเงื่อนไขที่เอื้อต่อการตั้งรกรากของเซลล์มะเร็ง

1.5.5 สิ่งแวดล้อมจุลภาคของเนื้องอก (tumor microenvironment; TME) สิ่งแวดล้อมจุลภาคของเนื้องอก เป็นระบบนิเวศที่ซับซ้อนรอบก้อนเนื้องอก ซึ่งมีบทบาทสำคัญในการส่งเสริมการเจริญเติบโต การลุกลาม และการแพร่กระจายของมะเร็ง ในเรื่องนี้ de Visser และ Joyce ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่า สิ่งแวดล้อมจุลภาคของเนื้องอกประกอบด้วยเซลล์มะเร็ง เซลล์ภูมิคุ้มกัน (immune cells) เซลล์สร้างเส้นใย (fibroblasts) เซลล์บุหลอดเลือด (endothelial cells) เนื้อเยื่อเกี่ยวพันนอกเซลล์ (extracellular matrix) และสารสื่อสัญญาณต่าง ๆ เช่น ไซโตไคน์ (cytokines) และปัจจัยการเจริญเติบโต (growth factors) ที่ทำงานร่วมกันเป็นเครือข่ายที่ซับซ้อน นอกจากนี้ Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 ได้ อธิบายเพิ่มเติมว่า เซลล์ในสิ่งแวดล้อมจุลภาคของเนื้องอก มีบทบาทสำคัญหลายประการ ได้แก่ เซลล์สร้างเส้นใยที่เกี่ยวข้องกับมะเร็ง (cancer-associated fibroblasts; CAFs) ที่หลั่งปัจจัยการเจริญเติบโตและสร้างสิ่งแวดล้อม ที่เอื้อต่อการลุกลาม เซลล์แมคโครฟาจที่เกี่ยวข้องกับเนื้องอก (tumor-associated macrophages; TAMs) ที่ส่งเสริมการสร้างหลอดเลือดใหม่และกดระบบภูมิคุ้มกันต่อต้านมะเร็ง และเซลล์ที่ควบคุม (regulatory T cells; Tregs) ที่ยับยั้งการทำงานของเซลล์ภูมิคุ้มกันที่จะโจมตีเซลล์มะเร็ง ดังนั้น สิ่งแวดล้อมจุลภาคของเนื้องอกยังมีลักษณะเฉพาะ คือ มีภาวะขาดออกซิเจน ความเป็นกรดสูง (acidosis) และความดันระหว่างเนื้อเยื่อสูง (interstitial hypertension) ซึ่งส่งผลให้เนื้องอกต้องการรักษา ความเข้าใจเกี่ยวกับสิ่งแวดล้อมจุลภาคของเนื้องอกมีความสำคัญต่อพยาบาลด้านมะเร็ง เนื่องจากเป็นพื้นฐานของการรักษาสมัยใหม่หลายชนิด เช่น ภูมิคุ้มกันบำบัด (immunotherapy) ที่มุ่งกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันของร่างกายให้ต่อสู้กับมะเร็ง และยาต้านการสร้างหลอดเลือดใหม่ (anti-angiogenic therapy) ที่มุ่งตัดเส้นทางการส่งสารอาหารไปยังเนื้องอก พยาบาลจึงควรมีความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับสิ่งแวดล้อมของเนื้องอก เพื่อทำความเข้าใจกลไกการออกฤทธิ์ของยา ผลข้างเคียง และการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีเหล่านี้ได้อย่างเหมาะสม

โดยสรุป พยาธิสรีรวิทยาของโรคมะเร็งเป็นกระบวนการที่ซับซ้อนและมีหลายขั้นตอน ตั้งแต่การเจริญเติบโตของเนื้องอก การลุกลามเฉพาะที่ การสร้างหลอดเลือดใหม่ ไปจนถึงการแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่น ซึ่งทั้งหมดนี้เกิดขึ้นภายใต้อิทธิพลของสิ่งแวดล้อมจุลภาคของเนื้องอก ความเข้าใจพยาธิสรีรวิทยาเหล่านี้เป็นพื้นฐานสำคัญสำหรับพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยมะเร็ง ทั้งในด้านการประเมินอาการ การทำความเข้าใจกลไกการออกฤทธิ์ของยา และการเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนจากการรักษา

## 1.6 การจำแนกชนิดของมะเร็ง (classification of cancer)

การจำแนกชนิดของมะเร็ง (classification of cancer) เป็นกระบวนการที่มีความสำคัญอย่างยิ่งต่อการวางแผนการรักษา การพยากรณ์โรค และการสื่อสารระหว่างทีมสหสาขาวิชาชีพ Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่า มะเร็งสามารถจำแนกได้หลายวิธี ได้แก่ การจำแนกตามชนิดเนื้อเยื่อต้นกำเนิด (histological classification) การจำแนกตามตำแหน่งที่เกิดโรค (classification by primary site) และการจัดลำดับความรุนแรงของเซลล์ (grading) ซึ่งแต่ละวิธีให้ข้อมูลที่แตกต่างกันและเป็นประโยชน์ต่อการดูแลผู้ป่วย ในหัวข้อนี้จะกล่าวถึงความแตกต่างระหว่างเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรงและชนิดร้ายแรง การจำแนกมะเร็งตามชนิดเนื้อเยื่อต้นกำเนิด และการจัดลำดับความรุนแรงของเซลล์มะเร็ง

1.6.1 ความแตกต่างระหว่างเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรงและชนิดร้ายแรง (benign versus malignant tumors) ก่อนที่จะเข้าใจการจำแนกชนิดของมะเร็ง พยาบาลควรทำความเข้าใจความแตกต่างพื้นฐานระหว่างเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรง (benign tumor) และเนื้องอกชนิดร้ายแรง (malignant tumor) ซึ่ง Hinkle และ Cheever ใน ค.ศ. 2022 อธิบายว่า เนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรงเป็นก้อนเนื้อที่เจริญเติบโตช้า มีขอบเขตชัดเจน มักมีเยื่อหุ้ม (encapsulated) ไม่ลุกลามเข้าเนื้อเยื่อข้างเคียง และไม่แพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่น เซลล์ของเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรงมีลักษณะคล้ายเซลล์ปกติของเนื้อเยื่อต้นกำเนิด (well-differentiated) มีอัตราการแบ่งตัวต่ำ และไม่ทำลายเนื้อเยื่อรอบข้าง แต่อย่างไรก็ตาม เนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรงอาจทำให้เกิดอาการได้ ถ้ามีขนาดใหญ่จนกดเบียดอวัยวะข้างเคียง เช่น เนื้องอกมดลูก (uterine fibroid) ที่กดกระเพาะปัสสาวะ หรือเนื้องอกสมอง (meningioma) ที่กดเนื้อสมอง แต่ในทางตรงกันข้ามนั้น เนื้องอกชนิดร้ายแรงหรือมะเร็ง (malignant tumor หรือ cancer) มีลักษณะที่แตกต่างกันอย่างชัดเจน โดย Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่า มะเร็งเจริญเติบโตเร็วจะไม่มีเยื่อหุ้ม (non-encapsulated) มีขอบเขตไม่ชัดเจน ลุกลาม