การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็ง : เคมีบำบัด
(Cancer Nursing: Chemotherapy)
เล่ม 1

กชชุกร หว่างนุ่ม
สุจิรา วิเชียรรัตน์

วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี จังหวัดนนทบุรี
คณะพยาบาลศาสตร์ สถาบันพระบรมราชชนก
กระทรวงสาธารณสุข

การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็ง : เคมีบำบัด

(Cancer Nursing: Chemotherapy)

เล่ม 1

กชชุกร หว่างนุ่ม

สุจิรา วิเชียรรัตน์

วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี จังหวัดนนทบุรี

คณะพยาบาลศาสตร์ สถาบันพระบรมราชชนก

กระทรวงสาธารณสุข

การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็ง : เคมีบำบัด

(Cancer Nursing: Chemotherapy)

พิมพ์ครั้งที่ 1 กุมภาพันธ์ พุทธศักราช 2569

จัดพิมพ์โดย กชชุกร หว่างนุ่ม

สุจิรา วิเชียรรัตน์

วิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี จังหวัดนนทบุรี

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

ข้อมูลทางบรรณานุกรมของสำนักหอสมุดแห่งชาติ/

National Library of Thailand Cataloging in Publication data

กชชุกร หว่างนุ่ม.

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

247 หน้า.

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

610.73698

ISBN 978-616-631-306-2

คำนำ

การพยาบาลผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับยาเคมีบำบัด เป็นสาขาการพยาบาลเฉพาะทางที่ต้องการความรู้ความชำนาญเป็นพิเศษ เนื่องจากการรักษาด้วยยาเคมีบำบัดมีความซับซ้อน และมีผลกระทบต่อด้านร่างกาย จิตใจ สังคม ของผู้ป่วยและครอบครัว จากการศึกษาของ Wilson และคณะ ใน ค.ศ. 2019 พบว่าประมาณร้อยละ 57 ของผู้ป่วยมะเร็งรายใหม่ทั่วโลกที่ต้องได้รับการรักษาด้วยยาเคมีบำบัด ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของการรักษาตามแนวทางเชิงประจักษ์ ดังนั้นการมีความรู้ที่ถูกต้องและทันสมัย จึงเป็นสิ่งจำเป็นอย่างยิ่งสำหรับพยาบาลในยุคปัจจุบัน

หนังสือเล่มนี้เป็นเล่มที่ 1 ได้รวบรวมองค์ความรู้ที่จำเป็นสำหรับการพยาบาลผู้ป่วยโรคมะเร็งที่ได้รับยาเคมีบำบัดอย่างครอบคลุมประกอบด้วย บทที่ 1 โรคมะเร็ง : ความรู้พื้นฐานสำหรับพยาบาล บทที่ 2 ความรู้เบื้องต้นเกี่ยวกับการพยาบาลเคมีบำบัด ประวัติความเป็นมาของยาเคมีบำบัด และความสำคัญของยาเคมีบำบัดในการรักษามะเร็ง บทที่ 3 กลุ่มยาเคมีบำบัดและอาการข้างเคียงที่พบบ่อย พร้อมบทบาทของพยาบาลในการจัดการอาการข้างเคียงจำเพาะตามกลุ่มยาแต่ละประเภท บทที่ 4 บทบาทของพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับยาเคมีบำบัดในภาพรวม ประกอบด้วยกรอบแนวคิดและทฤษฎีทางการพยาบาลที่เป็นพื้นฐานในการปฏิบัติงาน พร้อมการประยุกต์ใช้ผลการวิจัยในการจัดการผลข้างเคียง บทที่ 5 การบริหารยาเคมีบำบัดอย่างปลอดภัย บทที่ 6 กรณีศึกษาการพัฒนาวิธีไทเทรชัน (titration) เพื่อลดการเกิดภาวะภูมิไวเกิน และผลการใช้แนวปฏิบัติการพยาบาลในการป้องกันและจัดการภาวะดังกล่าว และบทที่ 7 การดูแลอุปกรณ์สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง

หนังสือเล่มนี้ จัดทำขึ้นโดยอาศัยหลักฐานเชิงประจักษ์ที่ทันสมัยและประสบการณ์จากการปฏิบัติงานจริงของผู้เขียนในฐานะพยาบาลผู้เชี่ยวชาญด้านการพยาบาลผู้ป่วยมะเร็ง เพื่อให้การนำเสนอเนื้อหามีความชัดเจนและเข้าใจง่ายยิ่งขึ้น ผู้เขียนได้ประยุกต์ใช้เทคโนโลยีปัญญาประดิษฐ์ (Artificial Intelligence: AI) เป็นเครื่องมือช่วยในการออกแบบและสร้างภาพประกอบ โดยใช้ Claude (Anthropic, 2025) เป็นซอฟต์แวร์หลัก ร่วมกับ Napkin AI, Microsoft Copilot (Bing Image Creator) และ Gemini (Google) เป็นซอฟต์แวร์เสริม ควบคู่กับภาพถ่ายจากสถานการณ์จริงในการปฏิบัติงานทางคลินิก ทั้งนี้ภาพประกอบทุกภาพได้รับการตรวจสอบความถูกต้องทางวิชาการโดยผู้เขียนก่อนนำมาใช้ สำหรับแผนภาพและภาพอธิบายทางวิชาการได้ระบุแหล่งอ้างอิงไว้

ใต้ภาพตามหลักสากล ส่วนภาพประกอบเพื่อสื่อบริบทและพักสายตาซึ่งไม่ได้นำเสนอข้อมูลวิชาการเฉพาะ จึงไม่ได้ระบุแหล่งอ้างอิงใต้ภาพ

หนังสือเล่มนี้ครอบคลุมเนื้อหาทั้งในเชิงทฤษฎีและการปฏิบัติด้านการพยาบาลผู้ป่วยมะเร็ง โดยมีเป้าหมายเพื่อเป็นแหล่งข้อมูลที่เชื่อถือได้สำหรับพยาบาลที่ปฏิบัติงานในหอผู้ป่วยมะเร็ง หรือในศูนย์เคมีบำบัด รวมทั้งนักศึกษาพยาบาลศาสตร์ที่สนใจศึกษาในสาขานี้ ผู้เขียนหวังเป็นอย่างยิ่งว่าหนังสือเล่มนี้จะเป็นประโยชน์ในการยกระดับคุณภาพการดูแลผู้ป่วยโรคมะเร็งในประเทศไทยให้ได้มาตรฐานสากล และสนับสนุนการพัฒนาบุคลากรพยาบาลให้มีความรู้ ทักษะ และความมั่นใจในการดูแลผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับยาเคมีบำบัดอย่างมีประสิทธิภาพ และเป็นที่พึ่งของผู้ป่วย/ครอบครัวได้อย่างแท้จริง

กิตติกรรมประกาศ

ผู้เขียนขอขอบพระคุณศาสตราจารย์ (ญาณวิทย์) ดร.อลงกลด แทนออมทอง และรองศาสตราจารย์ ดร.ประสาท เนืองเฉลิม ที่ให้คำแนะนำการเขียนตำรา/หนังสือ ขอขอบพระคุณผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.จุฬารัตน์ ห้าวหาญ ผู้อำนวยการวิทยาลัยพยาบาลบรมราชชนนี จังหวัดนนทบุรี คณะพยาบาลศาสตร์ สถาบันพบรมราชชนก และคณาจารย์ผู้จัดทำโครงการที่ให้การสนับสนุน

สุดท้ายนี้ขอขอบพระคุณผู้ทรงคุณวุฒิทั้ง 4 ท่าน ได้แก่ ศาสตราจารย์ (ญาณวิทย์) ดร.อลงกลด แทนออมทอง รองศาสตราจารย์ ดร.สุรีพร ธนศิลป์ รองศาสตราจารย์ ดร.วณิชา พึ่งชมภู และรองศาสตราจารย์ ดร.จิณพิชญ์ชา สาธิยมาส ที่ให้ข้อเสนอแนะอันมีค่ายิ่งในการเขียนหนังสือครั้งนี้

การจัดทำภาพประกอบบางส่วนใช้เทคโนโลยีปัญญาประดิษฐ์เป็นเครื่องมือสนับสนุน โดย AI มิใช่ผู้แต่งร่วม เนื้อหาทางวิชาการทั้งหมดเป็นความรับผิดชอบของผู้เขียนแต่เพียงผู้เดียว

ผู้เขียน

ตุลาคม 2568

สารบัญ

หน้า

คำนำ ..... (1)
สารบัญ ..... (3)
สารบัญภาพ ..... (7)
สารบัญตาราง ..... (9)

บทที่ 1 โรคมะเร็ง : ความรู้พื้นฐานสำหรับพยาบาล

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

บทที่ 2 ความรู้เบื้องต้นเกี่ยวกับการพยาบาลเคมีบำบัด

บทนำ 31
2.1 ประวัติความเป็นมาของยาเคมีบำบัด 31
2.2 ความสำคัญของยาเคมีบำบัดในการรักษามะเร็ง 32
2.3 ความสำคัญของยาเคมีบำบัดในผู้ป่วยมะเร็งประเภทต่าง ๆ และการพยาบาลเฉพาะกลุ่ม 35
2.4 ความหมายของยาเคมีบำบัด 36
2.5 ประเภทของยาเคมีบำบัดตามกลไกการออกฤทธิ์และตัวอย่างการใช้ในทางคลินิก 37

หน้า

2.6 การใช้ประโยชน์ของยาเคมีบำบัดในโรคที่ไม่ใช่มะเร็ง 38
บทสรุป 40
เอกสารอ้างอิง 41
บทที่ 3 กลุ่มยาเคมีบำบัดและอาการข้างเคียง
บทนำ 44
3.1 ประเภทของยาเคมีบำบัดและอาการข้างเคียงที่พบบ่อย 44
3.1.1 แอคิเลทติ้ง เอเจนท์ (Alkylating agents) 44
3.1.2 แอนติเมทาโบไลท์ (Antimetabolites) 55
3.1.3 แอนทราไซคลิน (Anthracyclines) 61
3.1.4 แอนตี้ทูเมอร์ แอนตี้ไบโอติก (Anti-tumor antibiotics) 67
3.1.5 ไมโตติก 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
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
บทที่ 5 การบริหารยาเคมีบำบัดอย่างปลอดภัย

หน้า

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 และการกำจัดยาเคมีบำบัดอย่างปลอดภัย 137
บทสรุป 140
เอกสารอ้างอิง 142

บทที่ 6 กรณีศึกษา (case studies)

6.1 ผลของการพัฒนาด้วยวิธี Titration ร่วมกับการให้ Premedication ต่อการเกิดภาวะภูมิไวเกินในผู้ป่วยมะเร็งปอดที่ได้รับยาเคมีบำบัด Paclitaxel ในโรงพยาบาลราชวิถี 147
6.2 ผลการใช้แนวปฏิบัติการพยาบาลในการป้องกันและจัดการภาวะภูมิไวเกินในผู้ป่วยมะเร็งรังไข่ที่ได้รับยาเคมีบำบัด Paclitaxel โรงพยาบาลราชวิถี 162
บทสรุป 177
เอกสารอ้างอิง 179

บทที่ 7 การดูแลผู้ป่วยที่ใส่สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง

บทนำ 186
7.1 ประเภทของสายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง 186
7.1.1 การจำแนกตามลักษณะการใส่สายสวน 187
7.1.2 การจำแนกตามลักษณะโครงสร้าง 189
7.1.3 การจำแนกตามจำนวนช่องทาง 191
7.1.4 ข้อบ่งชี้การใช้สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลางแบบทั่วไป 192

หน้า

7.1.5 ข้อบ่งชี้เฉพาะในผู้ป่วยโรคมะเร็ง 193
7.1.6 การพยาบาลเฉพาะตามประเภทสายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง 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 การพยาบาลเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนทางกายภาพในการใส่สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง 206
7.3 การสื่อสารและประสานงานในการดูแลผู้ป่วย 206
7.4 การให้การศึกษาและสร้างการมีส่วนร่วมในการดูแลผู้ป่วย 208
7.5 การประเมินและปรับปรุงคุณภาพการดูแล 208
บทสรุป 208
เอกสารอ้างอิง 210

ภาคผนวก

ก. แนวปฏิบัติการพยาบาล (Clinical Nursing Practice Guideline; CNPG) 215
ข. การจัดการภาวะรั่วซึมของยาเคมีบำบัดออกนอกหลอดเลือด (extravasation) 229
ดัชนีค้นคำ 238
ประวัติผู้แต่ง 242

สารบัญภาพ

หน้า

ภาพที่ 1.1 แสดงวัฏจักรของเซลล์ปกติ 3
ภาพที่ 1.2 แสดงกระบวนการเกิดมะเร็งและการให้ความรู้แก่ประชาชนเกี่ยวกับการป้องกันมะเร็ง 9
ภาพที่ 2.1 แสดงอุปกรณ์พอร์ตที่ฝังใต้ผิวหนัง 34
ภาพที่ 2.2 แสดงเครื่องควบคุมการให้สารน้ำอัตโนมัติ (smart pump technology) 35
ภาพที่ 3.1 แสดงกลไกการทำงานของยาภูมิคุ้มกันบำบัดไปยับยั้ง พีดี-1 และพีดี-แอล 1 84
ภาพที่ 3.2 แสดงอาการข้างเคียงของยาภูมิคุ้มกันบำบัดต่อระบบอวัยวะต่าง ๆ 86
ภาพที่ 3.3 แสดงการจัดการอาการข้างเคียงตามระดับความรุนแรงของยาภูมิคุ้มกันบำบัด 88
ภาพที่ 4.1 แสดงการประเมินผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับยาเคมีบำบัด 98
ภาพที่ 4.2 แสดงกลยุทธป้องกันการติดเชื้อจากผลข้างเคียงต่อระบบเลือด 102
ภาพที่ 4.3 แสดงภาวะเลือดออกผิดปกติจากเกล็ดเลือดต่ำ 103
ภาพที่ 4.4 แสดงกลุ่มอาการมือเท้าแตก ผิวลอก มีแผลเปิด ปวดมาก 105
ภาพที่ 4.5 แสดงกระบวนการประเมินผลและติดตามผู้ป่วยมะเร็งที่รักษาด้วยยาเคมีบำบัด 106
ภาพที่ 4.6 แสดงการวางแผนร่วมกับทีมสหสาขาวิชาชีพ 107
ภาพที่ 4.7 ทีมสหสาขาวิชาชีพทำกิจกรรมบำบัดระหว่างรอพบแพทย์เพื่อให้ยาเคมีบำบัด 108
ภาพที่ 4.8 แสดงหลักการบริหารยา 10 R (standard medication administration) 113
ภาพที่ 5.1 แสดงการประเมินสมรรถภาพร่างกายของผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับยาเคมีบำบัด 123
ภาพที่ 5.2 แสดงขั้นตอนการบริหารยาเคมีบำบัดทางหลอดเลือดดำ 126
ภาพที่ 5.3 แสดงตำแหน่งการฉีดยาเข้ากล้ามเนื้อ 130
ภาพที่ 5.4 แสดงระดับความรุนแรงการแพ้ยา 132
ภาพที่ 5.5 แสดงขั้นตอนการจัดการปฏิกิริยาภูมิแพ้เมื่อผู้ป่วยแพ้ยาเคมีบำบัด 133
ภาพที่ 5.6 แสดงยากลุ่มทำลายเนื้อเยื่อ (ด็อกโซรูบิซิน) รั่วออกนอกหลอดเลือด 134
ภาพที่ 5.7 แสดงขั้นตอนจัดการยาเคมีบำบัดออกนอกหลอดเลือด 136
ภาพที่ 5.8 แสดงการใช้อุปกรณ์ป้องกันส่วนบุคคลขณะบริหารยาเคมีบำบัด 138
ภาพที่ 5.9 แสดงขั้นตอนการจัดการยาเคมีบำบัดรั่วไหล หก หยด 140
ภาพที่ 6.1 แสดงวิธีไทเทรตแบบใหม่ 155

สารบัญภาพ (ต่อ)

หน้า

ภาพที่ 7.1 แสดงอุปกรณ์สายสวนแทงผ่านหลอดเลือดดำใต้กระดูกไหปลาร้าเข้าสู่หลอดเลือดดำใหญ่.... 187
ภาพที่ 7.2 แสดงอุปกรณ์สายสวนแทงจากส่วนปลายที่ต้นแขนส่วนบนเข้าสู่หลอดเลือดดำใหญ่..... 189
ภาพที่ 7.3 แสดงสายสวนแทงเข้าหลอดเลือดดำโดยตรงชนิด 2 และ 3 ช่องทางอยู่ในสายเดียวกัน..... 190
ภาพที่ 7.4 แสดงสายสวนแทงผ่านอุโมงค์ใต้ผิวหนังมีปลอกยึดเกาะกับเนื้อเยื่อกันหลุด..... 190
ภาพที่ 7.5 แสดงสายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลางชนิดฝังใต้ผิวหนังทั้งหมด (TIAP)..... 191
ภาพที่ 7.6 แสดงความปลอดภัยและประสิทธิภาพการล้างสายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง..... 196
ภาพที่ 7.7 แสดงแนวปฏิบัติการดูแลป้องกันการติดเชื้อการใส่สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง..... 200
ภาพที่ 7.8 แสดงบทบาทของพยาบาลป้องกันลิ่มเลือดจากการใส่สายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลาง..... 201
ภาพที่ 7.9 แสดงการประสานงานของพยาบาลในทีมสุขภาพ..... 207

ภาคผนวก

ภาพที่ ข.1 ปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดรั่วซึมยาเคมีบำบัดออกนอกหลอดเลือด..... 229
ภาพที่ ข.2 แนวทางการดูแลผู้ป่วยที่เกิด extravasation..... 232
ภาพที่ ข.3 แนวทางป้องกันการเกิด extravasation..... 233
ภาพที่ ข.4 การจัดการเมื่อยาเคมีบำบัดรั่วออกนอกหลอดเลือด (extravasation)..... 234
เอกสารอ้างอิง..... 237

สารบัญตาราง

หน้า

ตารางที่ 1.1 แสดงการเปรียบเทียบเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรงและชนิดร้ายแรง 18
ตารางที่ 2.1 แบบประเมินระดับความรุนแรงอาการไม่พึงประสงค์จากการรักษามะเร็ง 36
ตารางที่ 3.1 ยากลุ่มแอลคิเลทติ้ง เอเจนท์ (alkylating agents) อาการข้างเคียงและข้อบ่งใช้ 47
ตารางที่ 3.2 ตัวอย่างกระบวนการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับยากลุ่มแอลคิเลทติ้ง เอเจนท์ 51
ตารางที่ 3.3 ยากลุ่มแอนติเมทาโบไลท์ กลุ่มย่อย อาการข้างเคียง และข้อบ่งใช้ 57
ตารางที่ 3.4 กระบวนการพยาบาลดูแลผู้ป่วยที่ได้รับยากลุ่มแอนติเมทาโบไลท์ที่สำคัญและเกิดบ่อย 59
ตารางที่ 3.5 ยากลุ่มแอนทราไซคลิน (anthracyclines) ตัวอย่างยา อาการข้างเคียง และข้อบ่งใช้ 63
ตารางที่ 3.6 กระบวนการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับยากลุ่มแอนทราไซคลิน 65
ตารางที่ 3.7 ยากลุ่มแอนติทูเมอร์ แอนติไบโอติก ตัวอย่างยา อาการข้างเคียงและข้อบ่งใช้ 68
ตารางที่ 3.8 ยากลุ่มไมโตติก อินฮิบิเตอร์ ตัวอย่างยา อาการข้างเคียง และข้อบ่งใช้ 72
ตารางที่ 3.9 กระบวนการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับยากลุ่มไมโตติก อินฮิบิเตอร์ 74
ตารางที่ 3.10 ยามุ่งเป้า ตัวอย่างยา อาการข้างเคียง และข้อบ่งใช้ 78
ตารางที่ 3.11 กระบวนการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับยามุ่งเป้า 81
ตารางที่ 3.12 กระบวนการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยที่ได้รับยายับยั้งอิมมูนเช็กพอยต์ 90
ตารางที่ 6.1 ผลการวิจัย และอภิปรายผลในระดับชาติ และนานาชาติ 157
ตารางที่ 6.2 ผลการวิจัย และอภิปรายผลในระดับชาติ และนานาชาติ 174
ตารางที่ 7.1 สรุปสาระสำคัญของงานวิจัยที่สนับสนุนเทคนิคฉีด-หยุด (push-pause) 204
ตารางที่ 7.2 แสดงขั้นตอนการล้างและหล่อสายสวนหลอดเลือดดำส่วนกลางและส่วนปลาย 205

ภาคผนวก

ตารางที่ ก.1 แสดงปรับอัตราการไหลให้เพิ่มขึ้นทีละน้อย (titration) ของยาแพคลิแทคเซล 221
ตารางที่ ก.2 แบบประเมินเกรดความรุนแรงของปฏิกิริยาภูมิไวเกิน (HSRs) 226
เอกสารอ้างอิง 227
ตารางที่ ข.1 การจำแนกชนิดของยาเคมีบำบัดตามการทำลายเนื้อเยื่อ 230
ตารางที่ ข.2 แบบประเมินระดับความรุนแรงของการเกิด extravasation 231
ตารางที่ ข.3 ยาเคมีบำบัดที่ประคบร้อน/เย็น และการรักษาเมื่อเกิดการรั่วซึม 235
เอกสารอ้างอิง 237

โรคมะเร็ง : ความรู้พื้นฐานสำหรับพยาบาล

Cancer: Essential Knowledge for Nurses

บทที่ 1

บทนำ

โรคมะเร็ง (cancer) เป็นปัญหาสาธารณสุขที่สำคัญทั่วโลกและเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับต้น ๆ ของประชากรหลายประเทศ รวมถึงประเทศไทย Bray และคณะ ใน ค.ศ. 2024 รายงานสถิติมะเร็งทั่วโลกจากฐานข้อมูลหอสังเกตการณ์มะเร็งทั่วโลก (Global Cancer Observatory; GLOBOCAN) ใน ค.ศ. 2022 ซึ่งจัดทำโดยองค์กรวิจัยมะเร็งระหว่างประเทศ (International Agency for Research on Cancer; IARC) ภายใต้องค์การอนามัยโลก พบว่าทั่วโลกมีผู้ป่วยมะเร็งรายใหม่ประมาณ 20 ล้านราย และมีผู้เสียชีวิตจากมะเร็งประมาณ 9.7 ล้านราย นอกจากนี้ยังคาดการณ์ว่าภายใน ค.ศ. 2050 จำนวนผู้ป่วยมะเร็งรายใหม่จะเพิ่มขึ้นเป็น 35 ล้านราย เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างประชากรและการเข้าสู่สังคมสูงอายุ จากข้อมูลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าโรคมะเร็งยังคงเป็นภัยคุกคามสุขภาพที่ทวีความรุนแรงขึ้นอย่างต่อเนื่อง ดังนั้นพยาบาลจึงมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องมีความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับโรคมะเร็งอย่างครอบคลุม เพื่อสามารถดูแลผู้ป่วยได้อย่างมีประสิทธิภาพ ในบทนี้จะกล่าวถึงความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับโรคมะเร็ง ตั้งแต่ระบาดวิทยา ชีววิทยาของเซลล์มะเร็ง กระบวนการเกิดมะเร็ง พยาธิสรีรวิทยา การจำแนกชนิด การกำหนดระยะของโรคมะเร็ง การวินิจฉัย และแนวทางการรักษาที่ควรทราบ

1.1 ระบาดวิทยาของโรคมะเร็ง (epidemiology of cancer)

ระบาดวิทยาของโรคมะเร็ง เป็นการศึกษาการกระจายความถี่ และปัจจัยที่กำหนดการเกิดโรคมะเร็งในประชากร ซึ่ง Bray และคณะ ใน ค.ศ. 2024 รายงานจากข้อมูล GLOBOCAN ค.ศ. 2022 พบว่ามะเร็งที่พบบ่อยที่สุดทั่วโลก คือ มะเร็งปอด (lung cancer) โดยมีผู้ป่วยรายใหม่ประมาณ 2.5 ล้านราย คิดเป็นร้อยละ 12.4 ของมะเร็งทุกชนิด รองลงมา คือ มะเร็งเต้านมในเพศหญิง ร้อยละ 11.6 มะเร็งลำไส้ใหญ่ และทวารหนัก (colorectal cancer) ร้อยละ 9.6 มะเร็งต่อม ลูกหมาก (prostate cancer) ร้อยละ 7.3 และมะเร็งกระเพาะอาหาร (stomach cancer) ร้อยละ 4.9 สำหรับสาเหตุการเสียชีวิตจากมะเร็ง พบว่ามะเร็งปอดเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับหนึ่ง คิดเป็นร้อยละ 18.7 ของการ เสียชีวิตจากมะเร็งทั้งหมด รองลงมา คือ มะเร็งลำไส้ใหญ่ทวารหนัก ร้อยละ 9.3 มะเร็งตับ (liver cancer) ร้อยละ 7.8 มะเร็งเต้านมร้อยละ 6.9 และมะเร็งกระเพาะอาหาร ร้อยละ 6.8 จากข้อมูลดังกล่าวแสดงให้เห็นว่าประชากรประมาณ 1 ใน 5 คน มีโอกาสได้รับ

การวินิจฉัยว่าเป็นโรคมะเร็งในช่วงชีวิต (one in five individuals develop cancer in their lifetime) ทั้งนี้ อัตราการเสียชีวิตจากโรคมะเร็งในเพศชายอยู่ที่ประมาณ 1 ใน 9 คน และเพศหญิงประมาณ 1 ใน 12 คน จะเสียชีวิตจากโรคนี้

สำหรับสถานการณ์โรคมะเร็งในประเทศไทย สถาบันมะเร็งแห่งชาติ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข พ.ศ. 2567 รายงานว่า โรคมะเร็งเป็นสาเหตุเสียชีวิตอันดับหนึ่งของคนไทย ซึ่งในแต่ละปีจะมีผู้ป่วยมะเร็งรายใหม่ประมาณ 140,000 คน หรือประมาณ 400 คน/วัน และมี ผู้เสียชีวิตจากมะเร็งประมาณ 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 เนื่องจากมีความสัมพันธ์กับ การติดเชื้อพยาธิใบไม้ตับ (Opisthorchis viverrini) ที่พบมากในภาคตะวันออกเฉียงเหนือของ ประเทศ

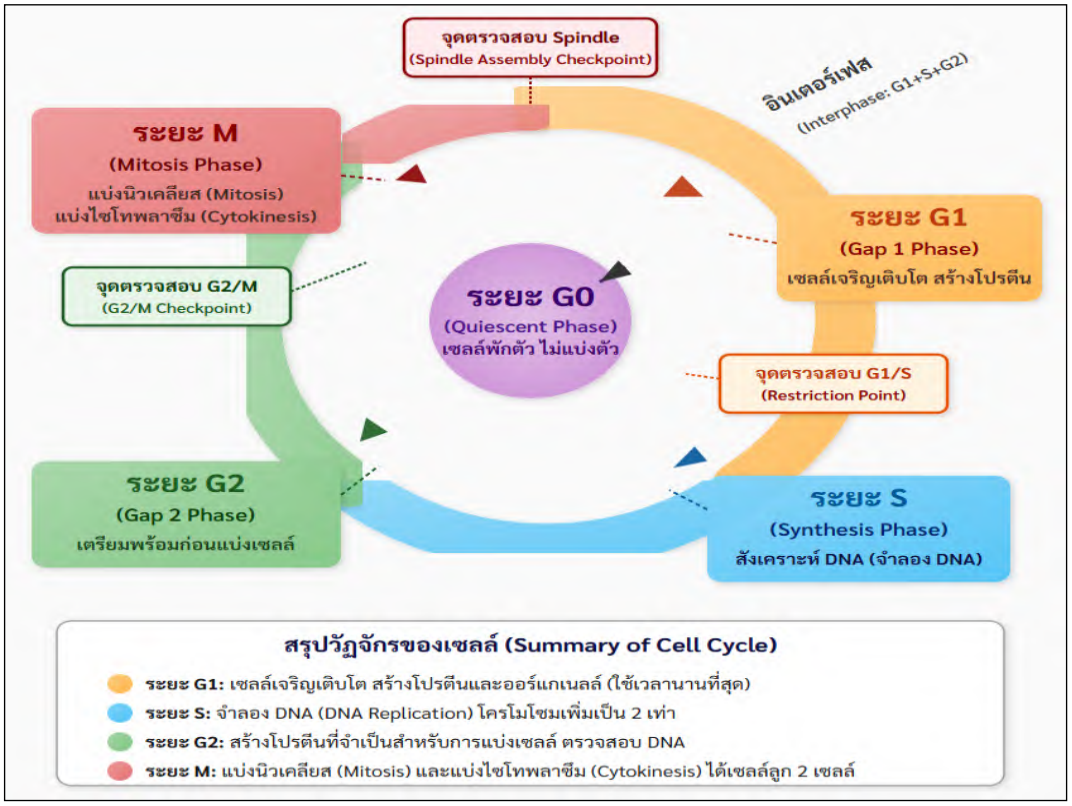
องค์การอนามัยโลก ใน ค.ศ. 2024 คาดการณ์ว่าจำนวนผู้ป่วยมะเร็งทั่วโลกจะเพิ่มขึ้นมากกว่าร้อยละ 77 ภายใน 25 ปีข้างหน้า และ American Cancer Society ใน ค.ศ. 2024 ระบุว่าการเสียชีวิตจากมะเร็งมากกว่าครึ่งหนึ่งสามารถป้องกันได้ ดังนั้นการป้องกันจึงเป็นกลยุทธ์ที่คุ้มค่าและยั่งยืนที่สุดสำหรับการควบคุม เพราะโรคมะเร็งส่วนใหญ่มีสาเหตุมาจากปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ ได้แก่ การสูบบุหรี่ การดื่มแอลกอฮอล์ อาหารที่ไม่เหมาะสม ขาดการออกกำลังกาย และการสัมผัสกับสารก่อมะเร็ง นอกจากนี้ยังพบว่าอัตราการเกิดมะเร็งในผู้ที่มีอายุน้อยมีแนวโน้ม เพิ่มขึ้นจากพฤติกรรมการกินเป็นสาเหตุถึงร้อยละ 30-40 ข้อมูลเหล่านี้สะท้อนให้เห็นถึงความสำคัญบทบาทของพยาบาลในการส่งเสริมสุขภาพ ป้องกันโรค และการคัดกรอง โรคมะเร็งระยะเริ่มต้น จากสถิติดังกล่าวผู้เขียนวิเคราะห์ว่า บริบทของประเทศไทยมะเร็งตับและท่อน้ำดีเป็นมะเร็งอันดับหนึ่งสะท้อนความจำเป็นที่พยาบาลต้องให้ความรู้เรื่องการบริโภคอาหารปลอดภัย โดยเฉพาะการหลีกเลี่ยงปลาน้ำจืดดิบในพื้นที่เสี่ยง และส่งเสริมการตรวจคัดกรองเฉพาะกลุ่ม

1.2 ชีววิทยาของเซลล์มะเร็ง (cancer cell biology)

การทำความเข้าใจชีววิทยาของเซลล์มะเร็ง จำเป็นต้องเข้าใจชีววิทยาเซลล์ปกติก่อน เนื่องจากเซลล์มะเร็งเกิดจากเซลล์ปกติที่มีการเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรม ส่งผลให้เซลล์มีพฤติกรรมที่ผิดปกติไปจากเดิม ซึ่ง Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่าเซลล์มะเร็งมีลักษณะที่แตกต่างจากเซลล์ปกติหลายประการ ทั้งในด้านวัฏจักรของเซลล์ การเจริญเติบโต การเปลี่ยนแปลงสภาพและการตายของเซลล์

ในหัวข้อนี้จะกล่าวถึงคุณสมบัติของเซลล์ปกติ คุณสมบัติของเซลล์มะเร็ง และความแตกต่างที่สำคัญระหว่างเซลล์ทั้งสองชนิด

1.2.1 วัฏจักรของเซลล์ปกติ (normal cell cycle) Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่าวัฏจักรของเซลล์ คือ กระบวนการที่เซลล์มีการเจริญเติบโตและแบ่งตัวเพื่อสร้างเซลล์ใหม่ทดแทนเซลล์เดิมที่เสื่อมสภาพหรือตายไป วัฏจักรของเซลล์ประกอบด้วย 2 ระยะหลัก คือ ระยะอินเตอร์เฟส (interphase) และระยะไมโทซิส (mitosis) ระยะอินเตอร์เฟสเป็นระยะที่เซลล์เตรียมพร้อมสำหรับแบ่งตัว โดยแบ่งเป็น 3 ระยะย่อย คือ ระยะ G1 (first gap phase) เป็นระยะที่เซลล์เจริญ เติบโต สังเคราะห์โปรตีนและออร์แกเนลล์ (organelles) ต่าง ๆ ระยะ S (synthesis phase) เป็นระยะที่มีการจำลองดีเอ็นเอ (DNA replication) และระยะ G2 (second gap phase) เป็นระยะที่เซลล์ตรวจสอบความถูกต้องของดีเอ็นเอ และเตรียมพร้อมเข้าสู่การแบ่งเซลล์ ส่วนระยะไมโทซิสเป็นระยะที่เซลล์แบ่งตัวออกเป็น 2 เซลล์ลูกที่มีสารพันธุกรรมเหมือนกัน (ภาพที่ 1.1)



ภาพที่ 1.1 แสดงวัฏจักรของเซลล์ปกติ

ที่มา : ผู้เขียน (2568) ดัดแปลงจาก Rogers (2023)

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 และจุดตรวจสอบระยะไมโทซิส (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) และไซคลินดีเพนเดนท์ไคเนส (cyclin-dependent kinases; CDKs) ซึ่งทำงานร่วมกันในการกระตุ้นให้เซลล์ผ่านเข้าสู่แต่ละระยะของวัฏจักร รวมถึงโปรตีนยับยั้งเนื้องอก (tumor suppressor proteins) ที่สำคัญ ได้แก่ โปรตีน p53 และโปรตีนเรติโนบลาสโตมา (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 ทำให้เนื้อเยื่อ

ไม่หนาตัวเกินไป ประการที่ห้า เซลล์ปกติมีการตายของเซลล์แบบอะพอพโทซิส 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 อธิบายว่าเซลล์มะเร็งมีคุณสมบัติที่แตกต่างจากเซลล์ปกติอย่างชัดเจน 6 ประการ ได้แก่ ประการแรก มีการเจริญเติบโตและแบ่งตัวอย่างไม่มีการควบคุม โดยไม่ตอบสนองต่อสัญญาณยับยั้ง และสามารถสร้างสัญญาณกระตุ้นได้ด้วยตนเอง ประการที่สอง สูญเสียการยึดเกาะระหว่างเซลล์ ทำให้แยกตัวออกจากก้อนเดิมและเคลื่อนที่ไปยังบริเวณอื่นของร่างกายได้ ซึ่งเป็นพื้นฐานของการแพร่กระจาย (metastasis) ประการที่สาม มีความผิดปกติของการเปลี่ยนแปลงสภาพไม่สามารถเปลี่ยนไปเป็นเซลล์เฉพาะทางได้อย่างสมบูรณ์ เรียกว่า ภาวะแอนาพลาเซีย (anaplasia) จึงสูญเสียรูปร่างและหน้าที่ของเซลล์ปกติ ประการที่สี่ ไม่มีการยับยั้งการเจริญเติบโตเมื่อสัมผัสกัน จึงทำให้เซลล์เจริญเติบโตซ้อนทับกันเป็นชั้น ๆ ก่อให้เกิดเป็นก้อนเนื้องอก ประการที่ห้า สามารถหลีกเลี่ยงการตายแบบอะพอพโทซิส (evasion of apoptosis) ทำให้เซลล์ที่ผิดปกติไม่ถูกกำจัดออกไปและสะสมมากขึ้นเรื่อย ๆ และประการสุดท้าย มีความสามารถในการแบ่งตัวอย่างไม่จำกัด ทำให้เซลล์มะเร็งแบ่งตัวได้ไม่มีที่สิ้นสุด

1.2.4 ความแตกต่างระหว่างเซลล์ปกติและเซลล์มะเร็ง (differences between normal cells and cancer cells) Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 สรุปความแตกต่างที่สำคัญระหว่างเซลล์ปกติและเซลล์มะเร็งไว้อย่างชัดเจนในด้านการเจริญเติบโต เซลล์ปกติจะแบ่งตัวเมื่อได้รับสัญญาณกระตุ้นและหยุดเมื่อได้รับสัญญาณยับยั้ง แต่เซลล์มะเร็งแบ่งตัวอย่างต่อเนื่องโดยไม่ต้องพึ่งสัญญาณภายนอก ในด้านการเปลี่ยนแปลงสภาพเซลล์ปกติมีการเปลี่ยนแปลงสภาพไปเป็นเซลล์เฉพาะทางที่มีรูปร่างและหน้าที่จำเพาะ แต่เซลล์มะเร็งจะมีการเปลี่ยนแปลงสภาพที่ไม่สมบูรณ์หรือสูญเสียการเปลี่ยนแปลงสภาพ ส่วนในด้านการตายของเซลล์ เซลล์ปกติจะตอบสนองต่อสัญญาณการตายแบบอะพอพโทซิส แต่เซลล์มะเร็งมีกลไกหลีกเลี่ยงการตายทำให้มีชีวิตอยู่ได้นานผิดปกติ

ในด้านการยึดเกาะ เซลล์ปกติยึดเกาะกันอยู่ในตำแหน่งที่เหมาะสมของเนื้อเยื่อ แต่เซลล์มะเร็งสูญเสียการยึดเกาะทำให้สามารถแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่นได้

1.2.5 Rogers ใน ค.ศ. 2023 กล่าวเพิ่มเติมว่าเซลล์มะเร็งยังมีลักษณะที่สำคัญอื่น ๆ อีก ได้แก่ ความไม่เสถียรของจีโนม (genomic instability) ซึ่งทำให้เซลล์มะเร็งมีการกลายพันธุ์สะสมมากขึ้นเรื่อย ๆ และมีความหลากหลายทางพันธุกรรมภายในก้อนเนื้องอก ทำให้เซลล์มะเร็งบางกลุ่มดื้อต่อการรักษาได้ เซลล์มะเร็งยังมีความสามารถในการกระตุ้นการสร้างหลอดเลือดใหม่ (angiogenesis) เพื่อนำออกซิเจนและสารอาหารมาเลี้ยงก้อนเนื้องอก รวมถึงมีการเปลี่ยนแปลงกระบวนการเมแทบอลิซึม (metabolic reprogramming) โดยเซลล์มะเร็งจะใช้กระบวนการไกลโคไลซิสแบบใช้ออกซิเจน (aerobic glycolysis) หรือที่เรียกว่าปรากฏการณ์วาร์เบิร์ก (warburg effect) เพื่อสร้างพลังงานในสภาวะที่มีออกซิเจนเพียงพอ ซึ่งแตกต่างจากเซลล์ปกติที่ใช้กระบวนการออกซิเดทีฟฟอสโฟรีเลชัน (oxidative phosphorylation) เป็นหลัก ความเข้าใจความแตกต่างเหล่านี้มีความสำคัญอย่างยิ่งต่อพยาบาลในการทำความเข้าใจกลไกการเกิดโรคมะเร็ง อาการและอาการแสดง ตลอดจนหลักการรักษาที่มุ่งเป้าไปที่คุณสมบัติเฉพาะของเซลล์มะเร็ง จากประสบการณ์ของผู้เขียน พบว่าความเข้าใจคุณสมบัติของเซลล์มะเร็งโดยเฉพาะวัฏจักรการแบ่งเซลล์และการหลีกเลี่ยงการตายแบบอะพอพโทซิส ช่วยให้พยาบาลสามารถอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจว่าเหตุใดต้องได้รับยาเคมีบำบัดเป็นรอบ ๆ และเหตุใดจึงเกิดผลข้างเคียงต่อเซลล์ปกติที่แบ่งตัวเร็ว เช่น เซลล์เม็ดเลือด เยื่อบุช่องปาก และเส้นผม ซึ่งความเข้าใจนี้เป็นพื้นฐานสำคัญของการให้ข้อมูลเพื่อการยินยอมรับการรักษา (informed consent) และการวางแผนการพยาบาลที่เหมาะสม

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 โปรโทออนโคยีน (proto-oncogenes) ซึ่งเป็นยีนปกติที่ส่งเสริมการเจริญเติบโตของเซลล์ เมื่อเกิดการกลายพันธุ์จะกลายเป็นออนโคยีน (oncogenes) ที่กระตุ้นการเจริญเติบโตอย่างไม่มีการควบคุม และยีนยับยั้งเนื้องอก (tumor suppressor genes) ซึ่งทำหน้าที่ยับยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์

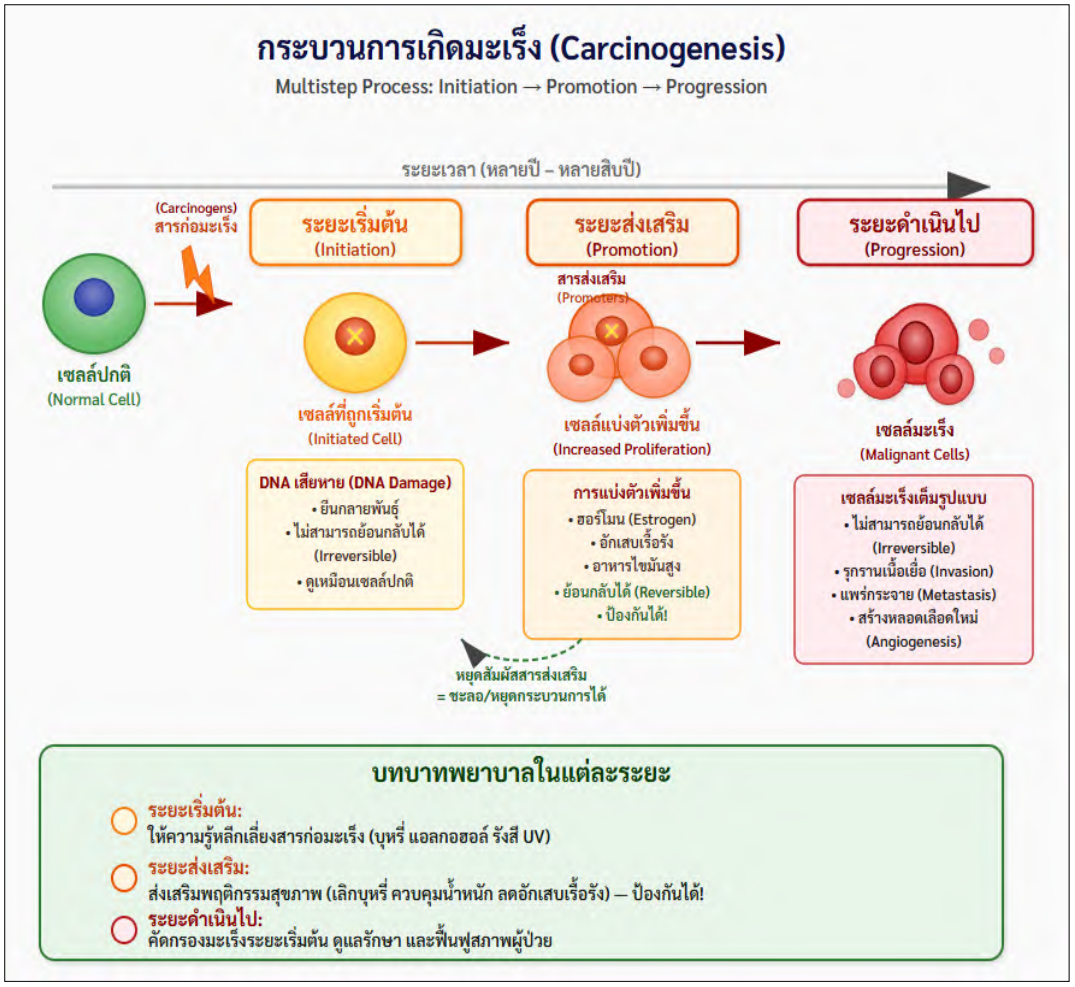
เมื่อเกิดการกลายพันธุ์จนสูญเสียหน้าที่ เซลล์จะขาดกลไกการยับยั้ง ทำให้เจริญเติบโตอย่างไม่มีการควบคุม กระบวนการเกิดมะเร็งแบ่งออกเป็น 3 ระยะหลัก ได้แก่ ระยะเริ่มต้น (initiation) ระยะส่งเสริม (promotion) และระยะดำเนินไป (progression)

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

1.3.2 ระยะส่งเสริม 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 ฟอร์บอลเอสเทอร์ (phorbol esters) และปัจจัยด้านอาหาร เช่น อาหารที่มีไขมันสูง ซึ่ง Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 ยังกล่าวเพิ่มเติมว่าลักษณะสำคัญของระยะส่งเสริมที่แตกต่างจากระยะเริ่มต้น คือ ระยะส่งเสริมเป็นกระบวนการที่สามารถย้อนกลับได้ (reversible) ถ้าหยุดการสัมผัสสารส่งเสริมมะเร็ง กระบวนการอาจหยุดลง หรือชะลอลงได้ นอกจากนี้ระยะส่งเสริมต้องใช้เวลานานและต้องได้รับการกระตุ้นซ้ำ ๆ จึงจะดำเนินไปสู่ระยะถัดไป ลักษณะนี้มีความสำคัญอย่างยิ่งในเชิงป้องกัน เนื่องจากการลดหรือหลีกเลี่ยงการสัมผัสกับสารส่งเสริมมะเร็ง เช่น การเลิกสูบบุหรี่ ลดการดื่มแอลกอฮอล์ การควบคุมน้ำหนัก และการรักษาภาวะอักเสบเรื้อรัง สามารถช่วยลด

ความเสี่ยงของการเกิดมะเร็งได้ ซึ่งเป็นสิ่งที่พยาบาลสามารถนำไปใช้ในการให้ความรู้และส่งเสริมสุขภาพแก่ประชาชน

1.3.3 ระยะดำเนินไป Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่าระยะดำเนินไปเป็นระยะสุดท้ายของกระบวนการเกิดมะเร็ง ในระยะนี้เซลล์ที่มีการกลายพันธุ์สะสมจะเปลี่ยนจากเซลล์ก่อนมะเร็ง (premalignant cells) ไปเป็นเซลล์มะเร็งที่มีความร้ายแรง (malignant cells) อย่างเต็มรูปแบบ เซลล์มะเร็งในระยะนี้จะมีการเปลี่ยนแปลงทั้งในด้านจีโนไทป์ (genotypic changes) และฟีโนไทป์ (phenotypic changes) ที่ทำให้เซลล์มีความสามารถในการเจริญเติบโตอย่างอิสระ การรุกรานเนื้อเยื่อข้างเคียง (invasion) และการแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่น ระยะดำเนินไปเป็นกระบวนการที่ไม่สามารถย้อนกลับได้ เนื่องจากเซลล์มะเร็งมีความไม่เสถียรของจีโนม (genomic instability) ที่ทำให้เกิดการกลายพันธุ์เพิ่มเติมอย่างรวดเร็ว ซึ่ง Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 กล่าวเพิ่มเติมว่าในระยะดำเนินไป เซลล์มะเร็งจะพัฒนาคุณสมบัติที่เพิ่มความร้ายแรงมากขึ้น ได้แก่ ความสามารถในการกระตุ้นการสร้างหลอดเลือดใหม่ เพื่อนำสารอาหารมาเลี้ยงก้อนเนื้องอก ความสามารถในการหลีกเลี่ยงระบบภูมิคุ้มกัน (immune evasion) ความสามารถในการผลิตเอนไซม์ที่ย่อยสลายเนื้อเยื่อโดยรอบ เช่น แมทริกซ์เมทัลโลโปรตีเนส (matrix etalloproteinases; MMPs) ทำให้เซลล์มะเร็งสามารถรุกรานเข้าไปในเนื้อเยื่อข้างเคียงและเข้าสู่ระบบหลอดเลือด หรือระบบน้ำเหลืองเพื่อแพร่กระจายไปยังอวัยวะที่อยู่ห่างไกลได้ ระยะดำเนินไปจึงเป็นระยะที่มะเร็งแสดงอาการทางคลินิก ตรวจพบได้ และมีความสำคัญทางการแพทย์มากที่สุด เนื่องจากเป็นระยะที่ผู้ป่วยมักมาพบแพทย์และได้รับการวินิจฉัย กล่าวโดยสรุป คือ กระบวนการเกิดมะเร็งเป็นกระบวน การที่ซับซ้อนและใช้เวลายาวนาน ความเข้าใจในแต่ละระยะมีความสำคัญต่อพยาบาลในการให้ความรู้แก่ประชาชนเกี่ยวกับการป้องกันมะเร็ง โดยเฉพาะในระยะเริ่มต้นและระยะส่งเสริมที่ยังสามารถป้องกันหรือชะลอได้ด้วยการหลีกเลี่ยงสารก่อมะเร็งและปัจจัยเสี่ยงต่าง ๆ ผู้เขียนเห็นว่า ในบริบทของการพยาบาล การนำความรู้เรื่องระยะเริ่มต้นและระยะส่งเสริมนี้ไปประยุกต์ใช้ในคลินิกสุขภาพชุมชน โรงเรียน และสถานประกอบการ โดยเน้นการเลิกบุหรี่ การลดการดื่มแอลกอฮอล์ และการส่งเสริมโภชนาการที่เหมาะสม จะเป็นยุทธศาสตร์สำคัญที่พยาบาลไทยสามารถดำเนินการได้ในระดับการป้องกันปฐมภูมิ ซึ่งเป็นการลดอุบัติการณ์โรคมะเร็งได้อย่างคุ้มค่าที่สุด (ภาพที่ 1.2)



ภาพที่ 1.2 แสดงกระบวนการเกิดมะเร็งและการให้ความรู้แก่ประชาชนเกี่ยวกับการป้องกันมะเร็ง
ที่มา : ผู้เขียน (2568) ดัดแปลงจาก Rogers (2023) และ Brant และคณะ (2023)

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 ใน ค.ศ. 2024 ระบุว่าร้อยละ 30 ถึง 50 ของมะเร็งสามารถป้องกันได้โดยการหลีกเลี่ยงปัจจัยเสี่ยงและดำเนินมาตรการป้องกันตามหลักฐานเชิงประจักษ์ ซึ่งปัจจัยเสี่ยงของ

โรคมะเร็งสามารถจำแนกได้เป็นปัจจัยภายนอก (extrinsic factors) และปัจจัยภายใน (intrinsic factors)

1.4.1 ปัจจัยภายนอก 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 แอลกอฮอล์เมื่อถูกเปลี่ยนเป็นอะเซทัลดีไฮด์ (acetaldehyde) ซึ่งเป็นสารพิษต่อดีเอ็นเอ จะเพิ่มความเสี่ยงมะเร็งตับ มะเร็งเต้านม มะเร็งช่องปาก และมะเร็งหลอดอาหาร ส่วนสารแอสเบสตอส (asbestos) หรือแร่ใยหินเป็นสารที่พบในวัสดุก่อสร้าง เช่น กระเบื้องมุงหลังคา ฉนวนกันความร้อน และผ้าเบรกรถยนต์ จะสัมพันธ์กับมะเร็งเยื่อหุ้มปอด (mesothelioma) สารอะฟลาทอกซิน (aflatoxin) ที่ปนเปื้อนในอาหาร เช่น ถั่วลิสง ข้าวโพด จะเพิ่มความเสี่ยงมะเร็งตับ และสารหนู (arsenic) ที่ปนเปื้อนในน้ำดื่มจะสัมพันธ์กับมะเร็งหลายชนิด เช่น มะเร็งผิวหนัง มะเร็งปอด มะเร็งกระเพาะปัสสาวะ มะเร็งตับ และมะเร็งไต

2) สารก่อมะเร็งทางกายภาพ Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่ารังสีอัลตราไวโอเลต (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 ใน ค.ศ. 2024 รายงานว่าประมาณร้อยละ 13 ของมะเร็งทั่วโลกมีสาเหตุจากการติดเชื้อ โดยเชื้อที่เป็นสาเหตุสำคัญ ได้แก่ เชื้อไวรัสฮิวแมนแพพิลโลมาที่สัมพันธ์กับมะเร็งปากมดลูก มะเร็งทวารหนัก และมะเร็งคอหอย ไวรัสตับอักเสบบีและซี (hepatitis B virus; HBV และ hepatitis C virus; HCV) ที่เพิ่มความเสี่ยงมะเร็งตับ ไวรัสเอปสไตน์-บาร์ (Epstein-Barr virus; EBV) ที่สัมพันธ์กับมะเร็งโพรงหลังจมูก(nasopharyngeal cancer) และมะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) ไวรัสเอชไอวี (human immunodeficiency virus; HIV) ที่เพิ่มความเสี่ยงมะเร็งหลายชนิด แบคทีเรียเฮลิโคแบคเตอร์ไพลอไร (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 Rogers ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่าปัจจัยภายในที่เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็ง ได้แก่

1) ปัจจัยทางพันธุกรรม มะเร็งบางชนิดมีความสัมพันธ์กับการกลายพันธุ์ของยีนที่ถ่ายทอดทางพันธุกรรม เช่น ยีน BRCA1 และ BRCA2 ที่เพิ่มความเสี่ยงมะเร็งเต้านม และมะเร็งรังไข่ ยีน APC ที่สัมพันธ์กับมะเร็งลำไส้ใหญ่ชนิดถ่ายทอดทางพันธุกรรม และยีน RB1 ที่สัมพันธ์กับมะเร็งจอตา อย่างไรก็ตามมะเร็งที่เกิดจากการถ่ายทอดทางพันธุกรรมโดยตรงมีเพียงประมาณร้อยละ 5-10 ของมะเร็งทั้งหมด

2) ปัจจัยอื่น ๆ Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 กล่าวเพิ่มเติมว่า อายุ เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญที่สุดปัจจัยหนึ่ง เนื่องจากเมื่ออายุมากขึ้นเซลล์จะสะสมการกลายพันธุ์มากขึ้น ระบบฮอร์โมน เช่น เอสโตรเจนสัมพันธ์กับมะเร็งเต้านมและมะเร็งเยื่อบุโพรงมดลูก หรือภูมิคุ้มกันบกพร่อง เช่น ผู้ป่วยที่ได้รับยากดภูมิคุ้มกัน หรือผู้ที่ติดเชื้อเอชไอวี จะมีความเสี่ยงสูงต่อมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิดนอน-ฮอดจ์กิน มะเร็งซาร์โคมา และมะเร็งอื่น ๆ และภาวะอักเสบเรื้อรัง เช่น ลำไส้อักเสบเรื้อรัง จะเพิ่มความเสี่ยงเป็นมะเร็งลำไส้ใหญ่

ดังนั้นความเข้าใจในสาเหตุและปัจจัยเสี่ยงเหล่านี้จึงมีความสำคัญอย่างยิ่งสำหรับพยาบาลในการประเมินความเสี่ยง การคัดกรอง การให้คำแนะนำเพื่อปรับเปลี่ยนพฤติกรรม และการส่งเสริมสุขภาพในการป้องกันการเกิดโรคมะเร็งได้ ผู้เขียนวิเคราะห์ว่า ในบริบทของประเทศไทยปัจจัยเสี่ยงที่ควรให้ความสำคัญเป็นพิเศษ คือ การติดเชื้อพยาธิใบไม้ตับซึ่งเป็นสาเหตุสำคัญของมะเร็งท่อน้ำดีในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีที่สัมพันธ์กับมะเร็งตับ และพฤติกรรมการรับประทานอาหารสุก ๆ ดิบ ๆ ดังนั้น พยาบาลจึงควรบูรณาการการคัดกรองและการให้สุขศึกษาเกี่ยวกับปัจจัยเสี่ยงเฉพาะพื้นที่เข้ากับงานสร้างเสริมสุขภาพในระดับชุมชน

1.5 พยาธิสรีรวิทยาของโรคมะเร็ง (pathophysiology of cancer)

พยาธิสรีรวิทยาของโรคมะเร็ง เป็นการศึกษากระบวนการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาที่เกิดขึ้นเมื่อเซลล์ปกติกลายเป็นเซลล์มะเร็ง และดำเนินไปสู่การเติบโต การลุกลาม และการแพร่กระจายของโรค การเข้าใจพยาธิสรีรวิทยาของมะเร็งมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อพยาบาลผู้เชี่ยวชาญด้านมะเร็ง เนื่องจากเป็นพื้นฐานในการทำความเข้าใจอาการและอาการแสดง กลไกการออกฤทธิ์ของยา และภาวะแทรกซ้อนที่อาจเกิดขึ้นจากโรคมะเร็ง ซึ่ง Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่ามะเร็งเป็นโรคที่เกิดจากกระบวนการหลายขั้นตอน 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 อย่างไรก็ตามเมื่อเนื้องอกมีขนาดใหญ่ขึ้น 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 ระบุว่าเนื้องอกขนาดเล็ก

ที่มีอัตราการเจริญเติบโตสูง 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) การลุกลามเฉพาะที่เป็นกระบวนการที่เซลล์ มะเร็งเจริญเข้าสู่เนื้อเยื่อข้างเคียง ซึ่งเป็นคุณสมบัติสำคัญที่แตกต่างจากเนื้องอกชนิดไม่ร้ายแรง(benign tumor) Hinkle และ Cheever ใน ค.ศ. 2022 อธิบายว่า การลุกลามเกิดขึ้นจากกลไกหลัก 3 ประการ ได้แก่ 1) แรงกดทางกายภาพจากการเพิ่มจำนวนอย่างรวดเร็วของเซลล์มะเร็ง 2) การหลั่งเอนไซม์ทำลายเนื้อเยื่อรอบข้าง และ 3) การลดลงของสารยึดเกาะระหว่างเซลล์ ทำให้เซลล์ มะเร็งหลุดจากกลุ่มเดิมและเคลื่อนที่เข้าสู่เนื้อเยื่อรอบข้างได้ง่ายขึ้น การเข้าใจกลไกการลุกลามนี้มีความสำคัญอย่างยิ่งสำหรับพยาบาลในการประเมินอาการและอาการแสดงที่เกิดจากการกดเบียดของก้อนเนื้องอกต่ออวัยวะใกล้เคียง

1.5.3 การสร้างหลอดเลือดใหม่ การสร้างหลอดเลือดใหม่ เป็นกระบวนการสร้างหลอดเลือดใหม่จากหลอดเลือดที่มีอยู่เดิม ซึ่งเป็นกระบวนการที่จำเป็นต่อการเจริญเติบโตของเนื้องอก โดยมี 3 ประเด็นสำคัญ ดังนี้

1) Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่า ความจำเป็นของหลอดเลือดต่อการเจริญเติบโตของเนื้องอกในระยะแรก เนื้องอกสามารถเจริญเติบโตได้โดยอาศัยการแพร่ของสารอาหาร (diffusion) เพียงอย่างเดียวจนถึงขนาดประมาณ 1-2 มิลลิเมตร แต่ถ้าเนื้องอกมีขนาดใหญ่กว่านี้ จำเป็นต้องมีเครือข่ายหลอดเลือดเป็นของตนเอง เพื่อนำสารอาหารและออกซิเจนมาเลี้ยงเซลล์มะเร็งและนำของเสียออกไป 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 อธิบายว่า ลักษณะเฉพาะของหลอดเลือดเนื้องอกนี้มีผลต่อการนำส่งยาเคมีบำบัดเข้าสู่เนื้องอก ซึ่งเป็นสิ่งที่พยาบาลควรเข้าใจเพื่อประเมินประสิทธิภาพของการรักษา นอกจากนี้ความรู้เกี่ยวกับการสร้างหลอดเลือดใหม่ ยังเป็นพื้นฐานของการรักษาด้วยยาต้านการสร้างหลอดเลือดใหม่ (anti-angiogenic therapy) เช่น เบวาซิซูแมบ (bevacizumab) ซึ่งเป็นโมโนโคลนอลแอนติบอดี (monoclonal antibody) ที่ยับยั้งการสร้างหลอดเลือดใหม่ ดังนั้นเมื่อพยาบาลดูแลผู้ป่วยที่ได้รับยากลุ่มนี้ ควรเฝ้าระวังผลข้างเคียงที่สัมพันธ์กับการยับยั้งหลอดเลือด ได้แก่ ความดันโลหิตสูง เลือดออกผิดปกติ แผลหายช้า และภาวะลิ่มเลือดอุดตัน

1.5.4 การแพร่กระจาย เป็นกระบวนการที่เซลล์มะเร็งเคลื่อนย้ายจากตำแหน่งดั้งเดิม (primary site) ไปยังอวัยวะหรือเนื้อเยื่อที่อยู่ห่างออกไป (distant sites) และเจริญเติบโตเป็นก้อนมะเร็งใหม่ การแพร่กระจายเป็นสาเหตุหลักของการเสียชีวิตจากโรคมะเร็ง Brant และคณะ ใน ค.ศ. 2023 อธิบายว่า กระบวนการแพร่กระจายเป็นกระบวนการที่มีความซับซ้อนหลายขั้นตอน (metastatic cascade) ประกอบด้วยขั้นตอนหลัก ๆ ดังนี้