

บทที่ 2

วรรณกรรมและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

งานวิจัยนี้ เป็นการศึกษาภาวะโภชนาการ ปริมาณพลังงานและสารอาหารที่ผู้ป่วยมะเร็งได้รับ ความถี่ในการบริโภคอาหารชนิดต่าง ๆ และปัจจัยประเภทของโรค ระยะของโรค ยาเคมีบำบัด ผลข้างเคียงของยาเคมีบำบัด อายุ เพศ อาชีพ รายได้ ที่มีความสัมพันธ์ต่อภาวะโภชนาการ ผู้ป่วยมะเร็งศูนย์มะเร็งอุดรธานีได้ศึกษาเอกสาร ตำรา งานวิชาการที่เกี่ยวข้อง และได้สรุปรวบรวมสาระสำคัญที่เกี่ยวข้องกับงานวิจัย โดยนำเสนอประเด็นดังต่อไปนี้

1. มะเร็ง
2. โรคมะเร็งและภาวะโภชนาการผู้ป่วยมะเร็ง
3. เคมีบำบัด
4. อาการข้างเคียงด้านโภชนาการจากการรักษาโดยเคมีบำบัด
5. ความต้องการพลังงานและสารอาหารของผู้ป่วยมะเร็ง
6. การประเมินภาวะโภชนาการ
7. กรอบแนวคิดการวิจัย

1. มะเร็ง

โรคมะเร็งเป็นกลุ่มโรคเรื้อรังที่เกิดขึ้นได้ทุกเพศทุกวัย เป็นโรคของเนื้อเยื่อที่เจริญเติบโตผิดปกติ มีการแบ่งเซลล์เป็นจำนวนมาก โดยร่างกายไม่สามารถควบคุมได้ เซลล์จำนวนมากที่เกิดขึ้น ไม่สามารถทำหน้าที่เหมือนเซลล์เดิม แต่กลับเป็นอันตรายต่อร่างกายจนถึงการเสียชีวิต (นิลดา บำรุงวงศ์, 2542) กลไกของการเกิดโรคมะเร็งเป็นแบบสองขั้นตอนหรือหลายขั้นตอน ขั้นตอนเหล่านี้คือ ระยะก่อตัว ระยะส่งเสริม และระยะรุนแรงมากขึ้น โดยการกระทำของสารก่อมะเร็ง สารทอเมอร์โปรเมอร์เตอร์ ฮอร์โมน และสารอาหารตามลำดับ ระยะก่อตัวเป็นปฏิกิริยาที่สททางเดียว ไม่มีการย้อนกลับส่วนระยะส่งเสริมนั้นอาจถูกทำให้หยุดและย้อนกลับได้ทำให้เซลล์ที่แบ่งตัวแล้วกลับเป็นเซลล์ก่อตัวอย่างเดิมได้อีก ต้องใช้ระยะเวลาในการรักษาเป็นเวลานาน วิธีการรักษาหลักของโรคมะเร็งมีอยู่ 4 วิธี คือ การผ่าตัด รังสีรักษา เคมีบำบัด และวิธีการรักษาโดยวิธีการใช้ภูมิคุ้ม (Immunotherapy) (สุมิตรา ทองประเสริฐ, 2536)

1.1 เนื้องอกหรือมะเร็ง

เป็นโรคของเนื้อเยื่อที่มีการเจริญเติบโตผิดปกติ เนื้องอก (Tumor) มักใช้เรียกในความหมายกว้าง ๆ แบ่งออกได้เป็น 2 ประเภทคือ เนื้องอกชนิดธรรมดา (Benign Tumor) และเนื้องอกชนิดร้ายแรง (Malignant Tumor) หรือมะเร็ง (Cancer)

1.1.1 เนื้องอกชนิดร้ายแรง (Malignant tumor) หรือมะเร็ง (Cancer) แบ่งออกได้เป็น 2 ประเภทใหญ่ ๆ คือ

1.1.1.1 Hematopoietic malignancy คือมะเร็งที่เกิดกับเซลล์ในระบบเลือด โดยเซลล์มะเร็งที่เกิดขึ้นเป็นจำนวนมากจะกระจายอยู่ทั่วไปในกระแสเลือด ได้แก่ ลิวคีเมีย (Leukemias) และลิมโฟมา (Lymphomas)

1.1.1.2 Solid Tumor คือมะเร็งที่เกิดขึ้นกับอวัยวะอื่น ๆ ได้แก่ มะเร็งปอด มะเร็งกระเพาะอาหาร มะเร็งเต้านม เป็นต้น โดยเซลล์มะเร็งที่เกิดขึ้นจะรวมตัวกันมีลักษณะเป็นก้อน (Mass) ตรงอวัยวะที่เป็น แบ่งได้เป็น 2 ประเภท ตามชนิดของเซลล์ที่เกิดคือ

1) Sarcoma เป็นมะเร็งที่เกิดจากเซลล์เนื้อเยื่อ (Mesenchymal cells) ได้แก่ Osteogenic Sarcoma, Rhabdomyosarcoma

2) Carcinoma เป็นมะเร็งที่เกิดจากเซลล์เยื่อบุผิว (Epithelial cells) ได้แก่ Endometrial Carcinomas, Colorectal Carcinomas ทั้งนี้ เนื้องอกชนิดธรรมดาและมะเร็งสามารถเกิดได้กับทุกอวัยวะของร่างกาย ปัจจุบันพบมากกว่า 100 ชนิด มีการจัดแบ่งประเภทและมีวิธีการเรียกชื่อตามชนิดของเนื้องอก ชนิดของอวัยวะ และชนิดของเซลล์ที่เป็น โดยใช้ชื่ออวัยวะที่เป็นมะเร็งนำหน้า ต่อท้ายด้วย ‘-oma’ (a mass or swelling) ในกรณีที่เป็นเนื้องอกธรรมดา ต่อท้ายด้วย ‘-carcinoma’ หรือ ‘-sarcoma’ (นิสิตา บำรุงวงศ์, 2542)

1.2 กลไกการเกิดโรคมะเร็ง

กระบวนการเกิดโรคมะเร็งจะเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่องและมีหลายขั้นตอน (Multistep Process) มีการสะสมความผิดปกติในการควบคุมการแบ่งเซลล์จากการกลายพันธุ์และพัฒนาจนกลายเป็นเซลล์มะเร็ง (เรวัต พันธุ์วิเชียร, 2545) มีขั้นตอนดังนี้ (ชวนพิศ นรเชษานนท์, 2547 อ้างถึงใน อมรรัตน์ ณะสนธิ์, 2550)

1.2.1 Tumor Initiative เป็นระยะเริ่มแรกของการเปลี่ยนแปลงสู่การเป็นมะเร็ง เกิดจากการเสียหายทางพันธุกรรมที่ไม่สามารถกลับสู่สภาพเดิม เซลล์ที่รอดชีวิต จากการติดเชื้อไวรัส สารเคมี หรือสาเหตุอื่น เกิดการผ่าเหล่ายีนส์ที่กำกับควบคุมการเจริญและการแบ่งเซลล์

1.2.2 Tumor Promotion เซลล์ของยีนส์ที่มีการผ่าเหล่า หลุดรอด การเฝ้าระวังของระบบภูมิคุ้มกันในร่างกาย ทำให้มีการแบ่งตัวและเพิ่มจำนวน (Proliferation) การสะสมของการผ่าเหล่าเป็นสัดส่วนกับการเพิ่มจำนวนเซลล์ ดังนั้น การขยายกลุ่มของเซลล์ ในระยะแรกของการเสี่ยงต่อการเปลี่ยนแปลงพันธุกรรมและกลายเป็นมะเร็ง ถ้าหยุดขั้นตอนนี้ได้จะไม่เกิดมะเร็ง

1.2.3 Malignant Conversion เป็นขั้นตอนต่อจากระยะที่ 2 เป็นระยะที่มีการเปลี่ยนแปลงรูปของเซลล์ก่อนการเกิดมะเร็ง เป็นเซลล์ที่แสดงรูปแบบปรากฏของมะเร็งชนิดต่าง ๆ ขบวนการนี้ต้องการการเปลี่ยนแปลงพันธุกรรม เพื่อที่จะเปลี่ยนเซลล์ก่อนการเกิดมะเร็งเป็นเซลล์มะเร็ง ขบวนการนี้อาจเกิดจากการอาศัยสื่อกลางของ Oncogene และ Tumor Suppressor Gene

1.2.4 Tumor Progression เป็นการแสดงออกอย่างชัดเจนของลักษณะมะเร็งอาจมีการลุกลาม (Invasion) อวัยวะใกล้เคียง (Metastasis) ไปยังอวัยวะอื่นที่ห่างไกลจากมะเร็งปฐมภูมิ

1.3 การจัดแบ่งระยะของมะเร็งและการแพร่กระจาย

1.3.1 แบ่งตามตำแหน่งทางกายวิภาคศาสตร์ (Anatomic Site Classification) โดยพิจารณาตามตำแหน่งทางกายวิภาคศาสตร์ของเนื้อเยื่อดั้งเดิมที่เป็นมะเร็งว่าเป็นเนื้องอกที่ไม่ร้ายแรง หรือเนื้องอกชนิดร้าย

1.3.2 แบ่งตามผลการวิเคราะห์ทางเนื้อเยื่อ (Histologic Analysis Classification) โดยพิจารณาจากรูปร่างลักษณะของเซลล์มะเร็งที่มีการเปลี่ยนแปลงแตกต่างไปจากเซลล์ต้นกำเนิดเพียงใด แบ่งออกได้เป็น 4 เกรด (Grade) คือ

1.3.2.1 เกรด I (G_1) หมายถึง เซลล์มีการเปลี่ยนแปลงไปจากเซลล์ต้นกำเนิดเพียงเล็กน้อย (Mild Dysplasia) ถือว่าเป็นพวก Well Differentiated

1.3.2.2 เกรด II (G_2) หมายถึง เซลล์มีการเปลี่ยนแปลงไปเป็นเซลล์ผิดปกติมากขึ้น (Moderate Dysplasia) ถือว่าเป็นพวก Moderate Differentiated

1.3.2.3 เกรด III (G_3) หมายถึง เซลล์มีการเปลี่ยนแปลงไปเป็นเซลล์ผิดปกติมาก (Severe Dysplasia) ถือว่าเป็นพวก Poorly Differentiated

1.3.2.4 เกรด IV (G_4) หมายถึง เซลล์มีการเปลี่ยนแปลงไปจนไม่สามารถทราบว่าเป็นเซลล์ประเภทใด เนื่องจากเซลล์ยังไม่มีการพัฒนาตัวของเซลล์ให้เห็น (Anaplasia) ถือว่าเป็นพวก Undifferentiated

1.3.3 แบ่งตามการลุกลามของโรค (Extent of Disease Classification) โดยพิจารณาจากขนาดของก้อนมะเร็ง การแทรกซึมและการแพร่กระจายของมะเร็งเล็กน้อยเพียงใด แบ่งออกได้เป็น 4 ระยะ (Stage) คือ

1.3.3.1 Stage I หมายถึง ระยะที่เซลล์มะเร็งมีการเจริญอยู่ในขอบเขตเฉพาะเนื้อเยื่อต้นกำเนิด

1.3.3.2 Stage II หมายถึง ระยะที่เซลล์มะเร็งลุกลามไปยังเนื้อเยื่อใกล้เคียง

1.3.3.3 Stage III หมายถึง ระยะที่เซลล์มะเร็งมีการแพร่กระจายออกไปยังอวัยวะใกล้เคียง เช่น ต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียง

1.3.3.4 Stage IV หมายถึง ระยะที่เซลล์มะเร็งมีการแพร่กระจายไปสู่ส่วนต่างๆ ของร่างกายที่ไกลออกไป

1.3.4 แบ่งตามระบบ TNM (TNM Classification System) เป็นการกำหนดมาตรฐานตาม IUCC (International Union Center Cancer) โดยพิจารณาจากขนาดก้อนมะเร็ง การแพร่กระจายไปสู่ต่อมน้ำเหลือง และการแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่นมีการกำหนดค่าเป็นตัวเลข (นรินทร์ วรวิทย์, 2541; พัสมณท์ คุ่มทวีพร, 2543; Alexander, 1994; Kumar et al., 1992)

1.3.4.1 Primary Tumor (T) หมายถึง ขนาดและความลึกของก้อนเนื้อ แบ่งออกเป็น

1) To หมายถึง คลำไม่พบก้อน

2) Tis หมายถึง เซลล์มะเร็งเจริญอยู่เฉพาะที่อวัยวะนั้น ๆ (Carcinoma in situ)

3) T₁, T₂, T₃, T₄ หมายถึง เซลล์มะเร็งมีการเจริญเติบโตขึ้น ทำให้ก้อนมะเร็งมีขนาดและความลึก ตลอดจนลุกลามไปยังเนื้อเยื่อข้างเคียงมากขึ้นตามลำดับ

1.3.4.2 Regional Lymph Node (N) หมายถึง เซลล์มะเร็งแพร่กระจายไปสู่ต่อมน้ำเหลือง แบ่งออกเป็น

1) No หมายถึง ไม่มีการแพร่กระจายของมะเร็งไปยังต่อมน้ำเหลืองใกล้เคียง

2) N₁, N₂, N₃, N₄ หมายถึง เซลล์มะเร็งแพร่กระจายไปสู่ต่อมน้ำเหลืองที่อยู่ห่างจากก้อนมะเร็งมากขึ้นตามลำดับ

3) N หมายถึง ไม่สามารถบอกได้ว่าการแพร่กระจายของมะเร็งไปยังต่อมน้ำเหลือง

1.3.4.3 Distant Metastasis (M) การแพร่กระจายของมะเร็งไปยังอวัยวะอื่นที่อยู่ห่างไกล แบ่งออกเป็น

- 1) M หมายถึง ไม่มีการแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่น ๆ
- 2) M_1 , M_2 , M_3 , M_4 หมายถึง เซลล์มะเร็งมีการแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่น ๆ รวมทั้งต่อมน้ำเหลืองที่อยู่ห่างออกไปมากขึ้นตามลำดับ

จากแนวคิดดังกล่าวสรุปได้ว่า มะเร็งเกิดจากการแบ่งตัวของเนื้อเยื่อที่ผิดปกติ มีการแบ่งตัวเพิ่มขึ้นโดยร่างกายไม่สามารถควบคุมการเจริญเติบโตได้ มีการแพร่กระจายและทำลายเนื้อเยื่อของอวัยวะต่าง ๆ โดยแบ่งเป็นมะเร็งที่เกิดกับเซลล์ในระบบเลือด และมะเร็งที่เกิดขึ้นกับอวัยวะอื่น ๆ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระบบเผาผลาญของร่างกาย โดยขึ้นอยู่กับตำแหน่ง ระยะของโรค การแพร่กระจายของโรค และแบ่งออกได้เป็น 4 ระยะ ได้แก่ ระยะที่ I ระยะที่ II ระยะที่ III ระยะที่ IV

2. โรคมะเร็งและภาวะโภชนาการผู้ป่วยมะเร็ง

มะเร็งเป็นกลุ่มโรคที่ก่อให้เกิดผู้ป่วยเกิดกลุ่มของอาการที่เรียกว่า Cancer Cachexia กลุ่มอาการของ Cancer Cachexia เป็นกลุ่มอาการที่เกิดจากภายนอกก้อนมะเร็ง (Paraneoplastic Syndrome) ประกอบด้วย อาการซูบผอม เบื่ออาหาร กล้ามเนื้อลีบเล็ก และความผิดปกติของเมตาบอลิซึม สาเหตุหลักของความผิดปกติ เกิดจากการเสียสมดุล ของการใช้อาหาร และพลังงานของร่างกาย (อนัน ศรีพนัสกุล, 2542) จากการทบทวนวรรณกรรม ผู้ป่วยมะเร็งที่มีการแพร่กระจายไปยังต่อมน้ำเหลืองพบภาวะทุพโภชนาการมากกว่าผู้ป่วยมะเร็งที่มีการแพร่กระจายลักษณะอื่น ๆ (Gyung – Ah Wie, 2009) และเมื่อเปรียบเทียบภาวะทุพโภชนาการตามประเภทของมะเร็ง มะเร็งที่มีภาวะทุพโภชนาการรุนแรงมากที่สุด ได้แก่ ผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะอาหาร ผู้ป่วยมะเร็งตับอ่อน ผู้ป่วยมะเร็งหลอดอาหาร และผู้ป่วยมะเร็งส่วนศีรษะและคอ (Eric Van Cutsem & Jann Arends, 2005) มะเร็งทางนรีเวชวิทยาที่พบภาวะทุพโภชนาการมากที่สุดคือ มะเร็งปากมดลูก (Zorlini et al., 2008) อุบัติการณ์และความรุนแรงของภาวะทุพโภชนาการปานกลาง (ร้อยละ 54-64) ในผู้ป่วยมะเร็งลำไส้ใหญ่ มะเร็งต่อมลูกหมาก และมะเร็งปอด ภาวะทุพโภชนาการเกิดขึ้นต่ำสุด (ร้อยละ 31-40) ในผู้ป่วยมะเร็งเต้านมและมะเร็งเม็ดเลือด ซึ่งกลไกการเกิด Cancer Cachexia (อนัน ศรีพนัสกุล, 2542) มีดังนี้

2.1 ความผิดปกติของเมตาบอลิซึมในผู้ป่วยมะเร็งเกิดจากการกระตุ้นระบบภูมิคุ้มกันในร่างกาย โดยมะเร็งทำให้มีการสร้างและหลั่งสาร Cytokines หลายชนิด เช่น Tumor Necrotic Factor (TNF : Cachectin), Interleukin-1 (IL-1), Interleukin-6 (IL-6) และ Differentiation Factor (D-factor)

สารเหล่านี้หลังจากเซลล์ ของระบบภูมิคุ้มกัน ออกฤทธิ์ที่เซลล์หลายแห่ง เช่น Bone Marrow, Myocytes, Hepatocytes, Adipocytes และ Neurons ทำให้เกิดการตอบสนองทางชีวเคมีอย่างซับซ้อนเป็นทอดๆ อันนำไปสู่ภาวะ Cancer Cachexia ในที่สุด

2.2 สารที่ผลิตจากเนื้องอก (Tumor Produced Catabolic Factors) ออกฤทธิ์โดยตรงต่อ Skeletal Muscle และ Adipose Tissue พบได้ในกระแสเลือด การทำงานเป็นแบบ Hormone มีผลทำให้น้ำหนักลดโดยไม่เกิดอาการเบื่ออาหาร (Anorexia) เหมือน Cytokines ได้แก่ Lipid Mobilizing Factor (LMF) กระตุ้นกระบวนการ Lypolysis ทำให้น้ำหนักลดลง และ Protein Mobilizing Factor (PMF) ทำให้ผู้ป่วยมะเร็งน้ำหนักลดลงเกิดจากการสลายของโปรตีนในกล้ามเนื้อ

2.3 ความรู้สึกไม่อยากรับประทานอาหาร หรืออาการเบื่ออาหาร ทำให้ร่างกายรับสารอาหารน้อยลงทำให้เกิดภาวะทุพโภชนาการขึ้น อาการเบื่ออาหาร พบร้อยละ 50 ของผู้ป่วยมะเร็ง (อนันศรีพนัสกุล, 2542) และเป็นอาการที่ส่งผลให้ผู้ป่วยเกิดลักษณะของ Hypercatabolic ต่อม Hypothalamus ควบคุมความอยากอาหารโดยขึ้นอยู่กับปฏิสัมพันธ์ของศูนย์ความหิว (Hunger Center) และศูนย์ความอิ่ม (Satiety Center) เกี่ยวข้องกับการควบคุมความอยากอาหาร (อภิชาติแสงจันทร์, 2542) พบว่า สารที่พบในเซลล์มะเร็งหลายชนิดเป็นสาเหตุของการเบื่ออาหาร เช่น Lactate ซึ่งพบจำนวนมากในเซลล์มะเร็ง สาร Lypolytic Serotonin จะกดความอยากอาหาร ทำให้เกิดการเบื่ออาหาร

จากการทบทวนวรรณกรรมสรุปได้ว่า กลุ่มอาการ Cancer Cachexia เกิดจากการหลั่งสารหลายชนิดจากมะเร็ง ความผิดปกติของเมตาบอลิซึมและความรู้สึกไม่อยากรับประทานอาหาร อุบัติการณ์และความรุนแรงของภาวะโภชนาการขึ้นกับชนิดและระยะของโรค ชนิดของการรักษา ในงานวิจัยครั้งนี้ ได้ทำการประเมินภาวะโภชนาการของผู้ป่วย โดยศึกษาในกลุ่มผู้ป่วยที่มีภาวะทุพโภชนาการรุนแรงที่สุด คือ มะเร็งส่วนระบบทางเดินอาหาร ผู้ป่วยมะเร็งส่วนศีรษะและคอ ผู้ป่วยมะเร็งตับ ผู้ป่วยมะเร็งปอด เพื่อตรวจสอบดูอีกครั้งว่าจะมีลักษณะเดียวกันกับการศึกษาของต่างประเทศที่ผ่านมาแล้วหรือไม่อย่างไร

3. เคมีบำบัด (Chemotherapy)

เคมีบำบัดเป็นวิธีการรักษามะเร็งทั่วระบบ หมายถึง การนำสารเคมีหรือยามาใช้ในการรักษาโรคมะเร็ง ยาส่วนใหญ่มีฤทธิ์ยับยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์มะเร็ง โดยมีกลไกการยับยั้งกระบวนการที่สำคัญที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโตของเซลล์ ได้แก่ ยับยั้งการสร้างนิวคลีโอไทด์ (Nucleotides) ยับยั้งการสร้างดีเอ็นเอ (DNA) ยับยั้งการสร้างโปรตีน (Proteins) และยับยั้ง



กระบวนการสร้างเซลล์ เป็นต้น ซึ่งมีผลทำให้เซลล์ไม่สามารถเจริญเติบโตและแบ่งเซลล์ และจะตายไปในที่สุด

3.1 จุดมุ่งหมายของการใช้ยาเคมีบำบัด

3.1.1 เพื่อรักษามะเร็งให้หายขาด (Curative or Definitive Chemotherapy) มะเร็งบางชนิดสามารถรักษาให้หายขาดได้ด้วยยาเคมีบำบัดอย่างเดียว

3.1.2 เพื่อประคับประคอง หรือบรรเทาอาการ (Palliative Chemotherapy) การรักษาด้วยเคมีบำบัดสามารถทำให้ผู้ป่วยมะเร็งระยะสุดท้ายมีความทุกข์ทรมานน้อยที่สุด จากความเจ็บปวด การอุดตันจากก้อนมะเร็ง ทั้งนี้ผลการรักษาที่คาดว่าจะได้รับ จะต้องมากกว่าผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นจากยาเคมีบำบัด

3.1.3 ใช้เพื่อการรักษาร่วม (Adjuvant treatment) เป็นการรักษามะเร็งที่มีการแพร่กระจายไปยังอวัยวะต่างๆ ของร่างกาย เพื่อรักษาและป้องกันระยะการกลับเป็นซ้ำของโรค หรือเพื่อให้ผู้ป่วยมีระยะปลอดโรคมะเร็งนานที่สุด โดยการใช้ยาเคมีบำบัดร่วมกับการใช้วิธีการอื่นๆ ซึ่งอาจเป็นการผ่าตัดหรือรังสีรักษา

3.1.3.1 Neoadjuvant Chemotherapy เป็นการให้ยาเคมีบำบัดก่อนการใช้วิธีการรักษาร่วมอื่น เพื่อทำให้ขนาดของก้อนมะเร็งเล็กลง เช่น การผ่าตัดหรือรังสีรักษา เป็นต้น

3.1.3.2 Adjuvant Chemotherapy เป็นการให้ยาเคมีบำบัดภายหลังการผ่าตัดหรือรังสีรักษาโดยมุ่งหวังที่จะกำจัดหรือทำลายเซลล์มะเร็งที่อาจมีอยู่ให้หมดไป ป้องกันการกลับเป็นซ้ำอีก

3.2 ข้อบ่งชี้ในการใช้ยาเคมีบำบัด

3.2.1 มะเร็งที่มีการแพร่กระจายไปแล้ว

3.2.2 มะเร็งที่ยังไม่แพร่กระจายแต่ไม่สามารถควบคุมได้เพียงพอด้วยการผ่าตัดหรือรังสีรักษา

3.2.3 ใช้ลดขนาดของก้อนมะเร็งก่อนที่จะได้รับการผ่าตัด โดยอาจจะใช้เพียงยาเคมีบำบัดอย่างเดียวหรือใช้ร่วมกับรังสีรักษา

3.2.4 ใช้หลังการผ่าตัดเอาก้อนมะเร็งออกเพื่อกำจัดเซลล์มะเร็งที่ยังคงเหลืออยู่



3.3 วิธีการใช้ยาเคมีบำบัด

3.3.1 Single Agent Chemotherapy ในอดีตยาเคมีบำบัดถูกนำมาใช้ในการรักษาโรคมะเร็งโดยใช้ยาเพียงชนิดเดียว ปรากฏว่าผลการรักษาไม่ดีนักมักจะเป็น Palliative Treatment มากกว่า ยาเคมีบำบัดที่ใช้ชนิดเดียวและยังมีบทบาทอยู่ในปัจจุบันนี้ ได้แก่ Busulfan หรือ Myleran ในการรักษา Chronic Myelocytic Leukemia, Chlorambucil หรือ Leukeran ในการรักษา Chronic Lymphocytic Leukemia ส่วนใหญ่จะใช้ยาเคมีบำบัดตัวเดียว ในการรักษาโรคที่ไม่รุนแรงการดำเนินโรคช้า ผลการรักษาก่อนข้างดี นอกจากนั้นก็อาจใช้ยาเคมีบำบัดเพียงอย่างเดียว ในกรณีของ Palliative Treatment หรือในกรณีของ Adjuvant Therapy

3.3.2 Combination Chemotherapy หมายถึง การนำยาเคมีบำบัดซึ่งมีกลไกการออกฤทธิ์แตกต่างกันมาใช้ร่วมกัน โดยหวังผลว่าจะได้ Additive Effect หรือ Synergistic Effect ปัจจุบันนี้ได้พิสูจน์แล้วว่า Combination Chemotherapy ได้ผลดีกว่า Single Agent Chemotherapy โดยเฉพาะอย่างยิ่งหวังผลในแง่ Curative Intent และในแง่การยืดอายุผู้ป่วย (Prolong Survival)

3.3.3 Adjuvant Chemotherapy หมายถึง การนำยาเคมีบำบัดมาใช้ในการรักษามะเร็งหลังจากที่ก้อนมะเร็งนั้นถูกเอาออกไปหมดแล้วโดยการผ่าตัด หรือโดยรังสีรักษา แต่เนื่องจากลักษณะการดำเนินโรค ระยะของโรค รวมถึงผลของการตอบสนองต่อยาเมื่อผู้ป่วยเกิดโรค อาศัยจากเหตุผลเหล่านี้มาประกอบกันเมื่อรวบรวมได้ว่าผู้ป่วยนั้น ๆ จะมีโอกาสมีการคืนกลับของโรคสูง และมีการคืนกลับของโรคแล้วมักจะรักษาไม่ได้ผล ในกรณีนี้ควรจะให้ Adjuvant Chemotherapy ตัวอย่าง ได้แก่ Breast Cancer, Osteogenic Sarcomas เป็นต้น ยาเคมีบำบัดที่ถูกนำมาใช้ในกรณี Adjuvant therapy นี้ อาจจะใช้เป็นแบบ Single Agent หรือ Combination Chemotherapy ก็ได้

3.3.4 Combined Chemotherapy and Radiation Therapy การใช้รังสีรักษาร่วมกับยาเคมีบำบัดในกรณีของ Hodgkin's Lymphoma พบว่าสามารถเพิ่ม Cure Rate และลดอุบัติการณ์การคืนกลับของโรคได้ ต่อมาจึงมีการนำมาใช้ในโรคอื่น ๆ เช่น Small Cell Lung Cancer, Head and neck Cancer เป็นต้น

3.4 วิธีการให้ยา

3.4.1 ให้โดยการรับประทาน (Per-oral)

3.4.2 ให้โดยฉีดเข้าใต้ผิวหนังกำพวด (Intradermal)

3.4.3 ให้โดยฉีดเข้าใต้ผิวหนัง (Subcutaneous)

3.4.4 ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ (Intramuscular)

3.4.5 ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ (Intravenous)

3.4.6 ฉีดเข้าหลอดเลือดแดง (Intra-arterial)

3.4.7 ฉีดเข้าช่องอวัยวะ (Intra-cavitary)

3.5 ประเภทของยาเคมีบำบัด (นรินทร์ วรวิทย์, 2548) ได้แก่

3.5.1 Alkylating Agents ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ Cyclophosphamide (endoxan), Melphalan และ Chlorambucil เป็นต้น ได้รับการศึกษามากในสงครามโลก ครั้งที่ 2 ปีค.ศ. 1942 มีผู้ใช้ยา Mechlorethamine (Nitrogen Mustard) ซึ่งเป็น Alkylating Agent ตัวหนึ่งในการรักษาผู้ป่วย ต่อมา มีการสังเคราะห์ยาใหม่ ๆ ซึ่งแตกต่างกันออกไป แต่ยังคงโครงสร้างพื้นฐานทางเคมีของยา Nitrogen Mustards ไว้ยาเหล่านี้จะมี Alkyl Group ซึ่งจะจับกับส่วนประกอบของเซลล์ด้วย Covalent Bond เราเรียกปฏิกิริยาดังกล่าวว่า Alkylation ผลของ Alkylation ทำให้เกิดการแตกหักของ DNA (Deoxyribonucleic Acid) ทำให้เซลล์แบ่งตัวไม่ได้และตายไปในที่สุด ยา Alkylating Agent มี 2 พวกคือ Monofunctional ซึ่งมี Alkylating Group กลุ่มเดียว และ Polyfunctional ซึ่งมี Alkylating Group มากกว่าหนึ่งกลุ่มและมีพิษต่อเซลล์มากกว่าชนิด Monofunctional ผลข้างเคียง ได้แก่ กดการทำงานของไขกระดูก ทำให้การสร้างเม็ดเลือดขาวต่ำ เกร็ดเลือดต่ำหรือโลหิตจาง ผลต่อระบบทางเดินอาหารและตับทำให้มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปากเปื่อย เยื่อในช่องปากอักเสบ ผลต่อระบบประสาทอาจเกิดการเสียหายที่ของประสาทส่วนปลาย นอกจากนี้ยังก่อให้เกิดผมร่วง

3.5.2 Antitumor Antibiotics ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ Actinomycin-D, Adriamycin, Daunorubicin, Bleomycin, Mitomycin-C เป็นต้น เป็นกลุ่มที่ได้มาจากเชื้อรา มีฤทธิ์ทำลายเซลล์ ได้ออกฤทธิ์ไม่จำเพาะของเซลล์ มีคุณสมบัติทำลาย DNA ขัดขวางการแบ่งเซลล์ผลข้างเคียง ได้แก่ อาการอ่อนเพลีย คลื่นไส้ อาเจียน ซึ่งอาจเกิดได้ตั้งแต่ชั่วโมงแรกหลังจากที่ผู้ป่วยได้รับยาแล้ว จนถึง 24 ชั่วโมงหลังรับยา ผลต่อไขกระดูก เม็ดเลือดขาวและเกร็ดเลือดต่ำลง โดยจะต่ำสุดประมาณวันที่ 8-15 หลังได้รับยาแผลในปากและทางเดินอาหาร ร่วมกับอาการปวดท้อง ท้องร่วง ผมร่วง ผิวหนัง พบมีผิวหนังมากกว่าปกติ

3.5.3 Antimetabolites ยาในกลุ่มนี้ได้แก่ 5-Fluorouracil และ Methotrexate เป็นต้น เป็นกลุ่มที่ออกฤทธิ์จำเพาะต่อระยะวงจรชีวิตของเซลล์ที่อยู่ในระยะ S (S-Phase) ซึ่งเป็นระยะที่เซลล์มีการสังเคราะห์ Nucleotide และ DNA ผลข้างเคียงได้แก่ ผลต่อการทำงานของไขกระดูก จะพบมีอาการซีด เม็ดเลือดขาวต่ำ เกร็ดเลือด ผลต่อระบบทางเดินอาหาร จะมีอาการตั้งแต่เยื่อในช่องปาก อาหารมีลักษณะเปลี่ยน แดงไปจนกระทั่งมีแผลเกิดขึ้น นอกจากนั้น ยังพบอาการท้องเดินตั้งแต่เป็นครั้งแรกไปจนกระทั่งท้องเดินอย่างแรง ร่วมกับการมีเลือดออกจากทางเดินอาหารด้วย

3.5.4 Alkaloid ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ Vinca Alkaloids, Vincristine และ Etoposide เป็นกลุ่มที่ออกฤทธิ์จำเพาะต่อระยะวงจรชีวิตของเซลล์ที่ระยะ M (Metaphase) โดยจับกับ Tubulin ยับยั้งการสร้าง Microtubule และ Spindle Fibers ที่ใช้ในการดึงแยกโครโมโซมออกจากกัน ผลข้างเคียง ได้แก่ กดการทำงานของไขกระดูก โดยจะทำให้เกิดภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำ ซึ่งรุนแรงที่สุดในวันที่ 5 ถึงวันที่ 9 หลังได้ยา แต่ไม่มีผลทำให้เกิดภาวะเกร็ดเลือดต่ำรุนแรง Vincristine มีผลในการกด ไขกระดูกน้อยมาก นอกจากนั้น ยังมีผลกระตุ้นการสร้างเกร็ดเลือดทำให้เกร็ดเลือดเพิ่มจำนวนขึ้น ผลต่อระบบประสาท อาการที่พบบ่อยที่สุดคืออาการชาบริเวณปลายมือปลายเท้า อาการและอาการแสดงนี้จะหายไปได้ภายใน 2-3 สัปดาห์หลังหยุดยา อาการอื่นที่จะพบได้คือมีอาการยกปลายเท้าไม่ขึ้น (Foot Drop) ลักษณะท่าเดินผิดปกติ (Gait Disorders) และสูญเสียความรู้สึกเจ็บปวด ร่ายที่รุนแรงอาจพบความผิดปกติของระบบประสาทอัตโนมัติได้ อาการที่อาจพบได้ประมาณ 30-50% ของผู้ป่วย เนื่องจากการลดลงของการทำงานของลำไส้ อาการของเส้นประสาทสมอง เช่น อาจจะมีหนังตาตก เสียงแหบ เป็นต้น

3.5.5 Hormones ได้แก่ Tamoxifen, Diethylstilbestrol และ Estradiol เป็นต้น Hormones หลายตัวมีบทบาทในการรักษามะเร็งหลายชนิด เช่น มะเร็งเต้านม มะเร็งเยื่อบุช่องคลอด และมะเร็งต่อมลูกหมาก เป็นต้น จุดประสงค์เพื่อให้มีการเปลี่ยนแปลงสิ่งแวดล้อมของฮอร์โมนที่มีผลต่อการเจริญเติบโตของเนื้อเยื่อ เพื่อกดการเจริญของเนื้อเยื่อร่างกาย โดยไม่เป็นพิษต่อเซลล์ (ชวนพิศ นรเดชา นนท์, 2547) ยาในกลุ่มนี้ยังไม่ทราบกลไกการออกฤทธิ์ที่แท้จริง แต่เชื่อว่าไปยังยับยั้งการแบ่งเซลล์ทำให้เซลล์สลายตัว อาการข้างเคียง ได้แก่ กดการทำงานของต่อมใต้สมองและต่อมหมวกไต มีผลต่อกล้ามเนื้อทำให้กล้ามเนื้อลีบ อ่อนแรง ผลกดภูมิคุ้มกันทำให้เกิดเชื้อแบคทีเรีย ไวรัส และเชื้อราได้ง่าย (สุมิตรา ทองประเสริฐ, 2536)

3.5.6 Miscellaneous ยาในกลุ่มนี้ ได้แก่ Cis-Platinum, Procarbazine เป็นต้น ยาจะไปหยุดยั้งการสังเคราะห์ DNA ภายในเซลล์โดยตรง ดังนั้นยานี้จึงเป็นยาที่มีผลเฉพาะต่อเซลล์ระยะ S Phase (Synthetic Phase) ยาจะถูกดูดซึมได้ดีโดยทางระบบทางเดินอาหาร จึงสามารถให้ได้โดยทางการกิน อาการข้างเคียง ได้แก่ คลื่นไส้ อาเจียน การรับรู้ของประสาทส่วนปลายลดลง กดไขกระดูก

4. อาการข้างเคียงด้านโภชนาการจากการรักษาโดยเคมีบำบัด

เคมีบำบัดมีผลต่อทั้งเซลล์มะเร็งและเซลล์ปกติ ยาจะออกฤทธิ์ได้ดึ้นขึ้นอยู่กับการแบ่งตัวของเซลล์ เนื้อเยื่อที่มีการแบ่งตัวของเซลล์มาก ได้แก่ ไขกระดูก เยื่อบุทางเดินอาหาร รังไข่ และ รากผม เนื้อเยื่อที่ไม่มีการแบ่งตัวของเซลล์ ได้แก่ กล้ามเนื้อ กระดูก และเซลล์ประสาท แต่ ภายหลังจากการหยุดให้ยาเคมีบำบัดแล้ว เซลล์ปกติจะกลับคืนสู่ปกติได้เร็วกว่า (จงรัก อิฐรัตน์,

2540) การรักษาโดยเคมีบำบัดก่อให้เกิดผลข้างเคียงมากมาย ผลข้างเคียงที่พบบ่อยและรุนแรงที่สุดคือ อาการเบื่ออาหาร ทำให้เกิดภาวะทุพโภชนาการ จากงานวิจัยของ ยุคล จันทเลิศ, สุญานี พงษ์ธนนิกร และธีรยุทธ นัมคณิสร์ (2552) ทำการประเมินภาวะทุพโภชนาการของผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับเคมีบำบัดโดยใช้แบบประเมิน Subjective Global Assessment (SGA) พบภาวะทุพโภชนาการของผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับเคมีบำบัด ร้อยละ 29 และผลข้างเคียงของยาจะลดลงเมื่อดัชนีมวลกายของผู้ป่วยเพิ่มมากขึ้น ผู้ป่วยมะเร็งทางนรีเวชวิทยาในระยะ IV ที่ได้รับยา Doxorubicin และ Cisplatin มีค่าดัชนีมวลกายต่ำสุด (Susan C. & Modesti, 2007) การแบ่งชนิดของอาการข้างเคียงจากยาเคมีบำบัด แบ่งตามอาการข้างเคียงที่เกิดขึ้นตามระบบหรืออวัยวะต่าง ๆ ในร่างกายที่พบบ่อย (ชวนพิศ นรเดชานนท์, 2547) ดังนี้

ผลต่อผิวหนัง เยื่อบุ ได้แก่ ผิวหนังแห้ง ผิวหนังแสบ ผิวคล้ำ เล็บอักเสบ ผื่น-ผื่นร่วง
 ผลต่อระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย และมีแผลในปาก
 ผลต่อไขกระดูก ได้แก่ เม็ดเลือดแดงต่ำ เม็ดเลือดขาวต่ำ เกร็ดเลือดต่ำ
 ผลต่อหัวใจ ได้แก่ การเต้นของหัวใจผิดปกติ การทำงานของหัวใจล้มเหลว
 ผลต่อปอด ได้แก่ หายใจลำบาก มีผื่นฟื่นที่ปอด
 ผลต่อดับ การทำงานของตับผิดปกติ ภาวะตับวาย
 ผลต่อทางเดินปัสสาวะ กระเพาะปัสสาวะอักเสบ ไตล้มเหลว
 ผลต่อระบบประสาท การเปลี่ยนแปลงของระบบประสาท

ในงานวิจัยนี้ผู้วิจัยได้ทำการศึกษาประเด็น อาการข้างเคียงด้านโภชนาการจากการรักษาโดยเคมีบำบัดและภาวะโภชนาการ จากข้างต้นสรุปได้ว่า อาการข้างเคียงด้านโภชนาการจากการรักษาโดยเคมีบำบัด มีดังนี้ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย และมีแผลในปาก สอดคล้องกับงานวิจัยของ ช่อลดา พันธุเสนา และ ธัญพร ชื่นกลิ่น (2542) อาการข้างเคียงที่พบในผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับเคมีบำบัดได้บ่อย คือ อาการเบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน มีแผลในปาก และงานวิจัยของ อมรรัตน์ นระสนธิ์ (2550) อาการที่พบบ่อยด้านโภชนาการ คือ เบื่ออาหาร การรับรสชาติอาหารเปลี่ยนแปลง มีแผลในปาก

4.1 อาการคลื่นไส้ อาเจียน (Nausea & Vomitting) อาการคลื่นไส้ อาเจียน เป็นอาการที่พบได้เสมอในผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับเคมีบำบัด (นิลิตา บำรุงวงศ์, 2542) เมื่อผู้ป่วยได้รับยาเคมีบำบัดจะไปกระตุ้น Chemoreceptor Trigger Zone ที่เรียงกันอยู่ด้านข้างของ Fourth Ventricle ในสมองส่วนเมดัลลา และทำให้เกิดการระคายเคืองต่อเยื่อบุอาหารและลำไส้ กระตุ้นสมองส่วน Cerebrum ซึ่งควบคุมความรู้สึกทางด้านจิตใจ จะได้รับการกระตุ้นภายหลังการนึกถึงสิ่งที่ทำให้อยากอาเจียน อาการคลื่นไส้ อาเจียน จะเกิดขึ้นภายใน 2-3 ชั่วโมงหลังการได้รับยาเคมีบำบัดทางหลอดเลือดดำ

และ 8-12 ชั่วโมง หลังให้ยาทางปาก อาการจะลดลงหลัง 24 ชั่วโมง ซึ่งความรุนแรงขึ้นอยู่กับชนิดและขนาดของยาเคมีบำบัด ตลอดจนวิธีการได้รับยาเคมีบำบัด ภาวะโภชนาการ (ชวนพิศ นรเดชาพันธ์, 2547) ตัวอย่างของยาเคมีบำบัดที่ทำให้เกิดอาการคลื่นไส้ อาเจียน รุนแรง ได้แก่ Cis-Platin, Cyclophosphamide, Mechlorethamine, Streptozotocin, Carmustine (วิธิดา นียลาวิระ & ชำนาญ เกียรติพิรกุล, 2550)

4.1.1 ชนิดของอาการอาเจียน แบ่งได้เป็น 3 กลุ่ม (วิธิดา นียลาวิระ & ชำนาญ เกียรติพิรกุล, 2550) ดังนี้

4.1.1.1 อาการคลื่นไส้ อาเจียนแบบเฉียบพลัน เป็นอาการที่เกิดขึ้นภายใน 24 ชั่วโมง หลังได้รับยาเคมีบำบัด โดยทั่วไปความรุนแรงของการเกิดอาการคลื่นไส้ อาเจียนมักมากที่สุดในช่วงเวลา 5-6 ชั่วโมง หลังได้รับยา และอาการมักดีขึ้นภายใน 24 ชั่วโมง

4.1.1.2 อาการคลื่นไส้ อาเจียนที่เกิดภายหลัง เป็นอาการที่เกิดขึ้นหลังได้รับยาเคมีบำบัดแล้วนานกว่า 24 ชั่วโมง และอาจคงอยู่ได้นานถึง 5-7 วัน หลังได้รับยาเคมีบำบัด ตัวอย่างของยาเคมีบำบัดที่ก่อให้เกิด อาการคลื่นไส้ อาเจียนที่เกิดภายหลัง ได้แก่ Cis-Platin Carboplatin, Cyclophosphamide และ Doxorubicin

4.1.1.3 อาการคลื่นไส้ อาเจียนที่เกิดจากการเรียนรู้ เป็นอาการที่พบก่อนการได้รับยาเคมีบำบัด มักเกิดจากการรักษาอาการคลื่นไส้ อาเจียนในการรับยาเคมีบำบัดครั้งก่อนที่ไม่ดีพอ อาจกระตุ้นให้เกิดอาการได้โดยการรับรส กลิ่น การนึกถึงหรือความกังวลเกี่ยวกับยาเคมีบำบัดที่ได้รับครั้งก่อน และพบเป็นอาการคลื่นไส้มากกว่าอาการอาเจียน

4.2 อาการเบื่ออาหาร (Anorexia) คือ ความรู้สึกเบื่ออาหาร ไม่อยากรับประทานอาหาร หรือการรับประทานอาหารน้อยลง เนื่องจากรู้สึกอิ่ม หรือแน่นท้องเร็วกว่าปกติ (ชวนพิศ นรเดชาพันธ์, 2547; อภิชาติ แสงจันทร์, 2542) เกิดจากกลไกการควบคุมความต้องการอาหารผิดปกติ และเป็นผลมาจากการคลื่นไส้ อาเจียน เป็นผลทำให้ผู้ป่วยเบื่ออาหาร ผู้ป่วยจะเกิดการเปลี่ยนแปลงภาวะโภชนาการ ขาดพลังงานและโปรตีน ได้รับอาหารน้อยลง ซึ่งเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญ (ชวนพิศ นรเดชาพันธ์, 2547) ยาเคมีบำบัดทุกชนิดจะก่อให้เกิดอาการนี้ (Eric van cutsem & Jann Arends, 2005) จากการศึกษาของ Lonil (2004) ศึกษาอิทธิพลของอาการเบื่ออาหารของผู้ป่วยต่อภาวะโภชนาการ ผู้ป่วยมีอาการเบื่ออาหารในวันที่ 1-3 ของการให้ยาเคมีบำบัด (ร้อยละ 89) และเกิดอาการเบื่ออาหารมากที่สุดในวันที่ 6-10 ของการให้เคมีบำบัด (ร้อยละ 59.8) และอาการจะค่อย ๆ ลดลงจนไม่มีอาการเบื่ออาหารเลย (ร้อยละ 62.2) ในระยะ 1 เดือนหลังการให้เคมีบำบัด

4.3 อาการแผลในปาก ยาเคมีบำบัดทุกชนิด ทำให้เกิดอาการนี้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในกลุ่ม Antimetabolites, Antitumor Antibiotics และ Alkaloid มีผลทำลายเยื่อบุทางเดินอาหาร อาการที่

ปรากฏคือ การบวมแดงของเยื่อช่องปากและลิ้น ซึ่งจะเจ็บปวดมาก จนทำให้ผู้ป่วยไม่อยากรับประทานอาหาร (นิสิตา บำรุงวงศ์, 2542) พบในผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับความเสียหาย ร้อยละ 40 (Graham, 1993 อ้างถึงใน อมรรัตน์ นระสนธิ, 2550) โดยผู้ป่วยมักเกิดอาการเยื่อช่องปากอักเสบ ในวันที่ 3-7 ภายหลังได้รับเคมีบำบัด และเกิดแผลในปาก ภายใน 3-5 วันต่อมา ซึ่งพบว่าอาการจะคงอยู่นาน 2-3 สัปดาห์ แม้จะได้รับยาเคมีบำบัดครบแล้วก็ตาม (Lertwongpaopun, 2003 อ้างถึงใน อมรรัตน์ นระสนธิ, 2550)

4.4 การรับรสชาติอาหารเปลี่ยนแปลงไป ยาเคมีบำบัดมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงความรู้สึกการรับรส ส่วนใหญ่มีการรับรสชาติอาหารลดลง การเปลี่ยนแปลงการรับรสชาติอาหารเกิดจากต่อมรับรสที่อยู่บริเวณเซลล์เยื่อผิวของลิ้นซึ่งเป็นเซลล์ที่มีอัตราการเจริญและแบ่งตัวเร็ว (10-30 วัน) จึงไวต่อการถูกทำลายจากยาเคมีบำบัด ยาเคมีบำบัดที่มีผลต่อการรับรสชาติเปลี่ยนแปลงไปได้แก่ Cisplatin, Carboplatin, Cyclophosphamide, Doxorubicin, 5-fluorouracil และ Methotrexate (Terrance B., Comeau Joel B. & Epstein Christo Migas, 2001) ผู้ป่วยที่ได้รับเคมีบำบัดมากกว่า 6 สัปดาห์ ร้อยละ 75 พบมีการเปลี่ยนแปลงการรับรสชาติของอาหาร (Bernhardson, 2008) การเปลี่ยนแปลงการรับรสชาติของอาหารจะเกิดขึ้นหลังจากการได้รับยาเคมีบำบัด 2-3 ชั่วโมง อาการจะคงอยู่หลายวัน จนถึง 1 สัปดาห์ ผู้ป่วยจะรับรสเค็ม รสหวาน รสขมเพิ่มมากขึ้น หรือการรับรสชาติลดลง ส่งผลต่อการรับประทานอาหารของผู้ป่วยลดลง (Eric Van Cutsem & Jann Arends, 2005) ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสรับสารอาหารไม่เพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย

5. ความต้องการพลังงานสารอาหารและเมตาบอลิซึมของผู้ป่วยมะเร็ง

การกำหนดความต้องการอาหาร สำหรับผู้ป่วยมะเร็งที่รับประทานอาหารทางปาก ได้กำหนดตามพื้นฐานข้อกำหนดความต้องการพลังงานสารอาหารที่ร่างกายควรได้รับ และแนะนำการบริโภคอาหารแก่ผู้ป่วยมะเร็ง โดยเฉพาะในกลุ่มของวิตามินที่ทำหน้าที่เป็นแอนติออกซิแดนท์ (Arend J., Bodogy G. & Bozzetti F., 2005) ในงานวิจัยครั้งนี้ผู้วิจัยทำการประเมินการได้รับอาหารของผู้ป่วยมะเร็งอายุ 18 ปีขึ้นไป เปรียบเทียบกับข้อกำหนดความต้องการสารอาหารของคนไทยปี 2546 ข้อกำหนดสารอาหารที่คนไทยควรได้รับ (Thai DRI) พ.ศ. 2546 กำหนดเป็นช่วงอายุคือ 19-30 ปี 31-50 ปี 51-70 ปี และ 71 ปีขึ้นไป และกำหนดแยกเพศชายและหญิง และเกณฑ์ข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันที่ใช้ประเมินพลังงานสารอาหารของประชากร กำหนดว่าหากค่าเฉลี่ยปริมาณสารอาหารประจำวันเทียบได้ระดับ 2 ใน 3 Thai DRI หรือมากกว่า ถือว่าบริโภคอาหารประจำวันที่มีคุณค่าสารอาหารเพียงพอต่อความต้องการของร่างกาย หากได้รับปริมาณน้อยกว่าอาจพิจารณาว่าได้รับสารอาหารไม่เพียงพอ

ตารางที่ 1 ความต้องการสารอาหารตามข้อกำหนดความต้องการสารอาหารของคนไทย
อายุระหว่าง 19-70 ปีขึ้นไป

สารอาหาร	หน่วย	เพศชาย (ปี)				เพศหญิง (ปี)			
		19-30	31-50	51-70	70 ปี ขึ้นไป	19-30	31-50	51-70	70 ปี ขึ้นไป
พลังงาน	กิโลแคลอรี	2150	2100	2100	1750	1750	1750	1750	1550
โปรตีน	กรัม	57	57	57	57	52	52	52	52
โปรตีน	กรัม/น้ำหนักตัว 1 กก/วัน	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0	1.0
วิตามินเอ	ไมโครกรัม	700	700	700	700	600	600	600	600
วิตามินดี	ไมโครกรัม	5*	5*	10*	10*	5*	5*	10*	10*
วิตามินอี	มิลลิกรัม	15	15	15	15	15	15	15	15
วิตามินซี	มิลลิกรัม	90	90	90	90	75	75	75	75
วิตามินบีหนึ่ง	มิลลิกรัม	1.2	1.2	1.2	1.2	1.1	1.1	1.1	1.1
วิตามินบีสอง	มิลลิกรัม	1.3	1.3	1.3	1.3	1.1	1.1	1.1	1.1
ไนอาซิน	มิลลิกรัม	16	16	16	16	14	14	14	14
แคลเซียม	มิลลิกรัม	800	800	1000	1000	800	800	1000	1000
ฟอสฟอรัส	มิลลิกรัม	700	700	700	700	700	700	700	700
แมกนีเซียม	มิลลิกรัม	250	260	260	240	250	260	260	240
เหล็ก	มิลลิกรัม	10.4	10.4	10.4	10.4	24.7	24.7	9.4	9.4

(กองโภชนาการ กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข, 2546)

5.1 เมตาบอลิซึมของโปรตีน

ผู้ป่วยมะเร็งมีอาการผอมแห้ง (Cancer Cachexia) มีลักษณะเด่นคือมีการสูญเสียโปรตีนในผู้ป่วยมะเร็ง ทำให้มีอาการอ่อนเพลียไม่มีแรง มีความผิดปกติของระบบภูมิคุ้มกันในร่างกายที่สำคัญคือ Cell-Mediated Host Response ผู้ป่วยจะมีกล้ามเนื้อลีบและกล้ามเนื้ออ่อนแรง มีการฝ่อของอวัยวะต่าง ๆ ระดับอัลบูมินในเลือดต่ำและภูมิคุ้มกันบกพร่อง ผู้ป่วยจะมีอัตราของ Total Protein Turnover สูง ซึ่งแตกต่างจากการอดอาหาร (Starvation) เมื่อมีการขาดอาหารผู้ป่วยมะเร็งจะเพิ่มการเคลื่อนย้ายโปรตีนจากกล้ามเนื้อแทนที่จะลดการเคลื่อนย้ายโปรตีนและเก็บสำรองโปรตีนไว้ Protein Turnover Rates และเมตาบอลิซึมเพิ่มขึ้นสูงเมื่อเทียบกับผู้ป่วยขาดอาหารทั่วไป (Malnourished) ที่ไม่ใช่มะเร็งเมื่อปริมาณโปรตีนในโตรเจนต่ำกว่า 100 กรัม หรือโปรตีนในร่างกาย ต่ำกว่า 625 กรัม (เท่ากับ 2-5 กิโลกรัมของน้ำหนักตัว) จะทำให้เกิดภาวะการขาดโปรตีน ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลีย อ่อนแรง และมีความผิดปกติทางภูมิคุ้มกันวิทยา (สุมิตรา ทองประเสริฐ, 2537) และการสูญเสียโปรตีนเป็นสาเหตุใหญ่ของการตายจากภาวะ Cancer Cachexia (อนัน ศรีพนัสกุล, 2542)

ความต้องการโปรตีนสำหรับผู้ป่วยมะเร็งที่มีภาวะโภชนาการดี ควรได้รับโปรตีนไม่น้อยกว่าวันละ 1.0 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม สำหรับผู้ป่วยที่มีภาวะเครียด จากการรักษาหรือมีภาวะขาดอาหารมาก่อน (Willams Sue, 1985 อ้างถึงในธิดา ปัญจพันธ์พงศ์, 2536) ควรได้รับโปรตีนเพิ่มเป็น 1.2-2.0 กรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน (Arend J., Bodoky G. & Bozzetti F. et al., 2006)

5.2 เมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต

ความผิดปกติของคาร์โบไฮเดรตเมตาบอลิซึม ได้แก่ การมี Insulin Resistance การสร้างกลูโคสเพิ่มขึ้น และการเพิ่มขึ้น ของ Glucose Turnover และความบกพร่องของการนำเอา Glucose ไปใช้ มีการใช้ Amino Acid และ Lactate เพื่อผลิตเป็น Glucose เพิ่มขึ้นตลอดเวลา สาเหตุส่วนหนึ่งเกิดจากการใช้ Glucose ของเนื้องอกเพิ่มขึ้นโดยวิธี Glycolysis ซึ่งจะได้ผลผลิตเป็น Lactate และ Lactate จะถูกนำไปเปลี่ยนเป็น Glucose ใหม่ที่ตับ ขบวนการนี้ต้องใช้พลังงานทำให้ร่างกายสูญเสียพลังงานเพิ่มมากขึ้นเนื่องจากการสลาย Glucose เป็น Lactate จะได้พลังงานเพียง 2 ATP แต่การเปลี่ยน Lactate กลับไปเป็น Glucose ใหม่ต้องใช้พลังงานถึง 6 ATP ซึ่งการเปลี่ยนแปลง Glucose Metabolism จะเป็นสาเหตุสำคัญของการสูญเสียแคลอรี (Caloric Wasting) และเกี่ยวข้องกับอาการผอมแห้ง (Cancer Cachexia) การเพิ่มการสร้างกลูโคสและการใช้กลูโคสร่วมกับภาวะ Insulin Resistance เป็นลักษณะเฉพาะที่พบในผู้ป่วยมะเร็ง Glucose Intolerance ซึ่งพบได้บ่อย เกิดจากการ

ลดการตอบสนองของเนื้อเยื่อต่ออินซูลิน อาจพบมีการลด Pancreatic Beta Cell-receptor Sensitivity มีผลทำให้การหลั่งอินซูลินลดลงเมื่อมีปริมาณกลูโคสเพิ่มขึ้น ความผิดปกติในเมตาบอลิซึมของ กลูโคสที่เนื้อเยื่อ จะมีลักษณะแบบเดียวกับผู้ป่วยเบาหวาน ทำให้เกิด Tissue Wasting ในผู้ป่วย มะเร็ง ในผู้ป่วยมะเร็งการสร้างกลูโคสในตับเพิ่มขึ้น สาเหตุเกิดจากมีการเพิ่มพลังงานจากสารที่เป็น ส่วนประกอบของกลูโคส (Glucogenic Energy Fuel Substrates) เช่น จาก Lactate และ Alanine และมีการเพิ่ม Hepatic Gluconeogenic Enzymes ทำให้สูญเสียพลังงานในการสร้างกลูโคสจากตับ (Hepatic Gluconeogenesis) ทำให้ขาดโปรตีนและแคลอรี เกิดอาการผอมแห้ง (Cachexia Syndrome) ตามมาด้วยภาวะขาดอาหาร (Malnutrition) ความต้องการคาร์โบไฮเดรตของผู้ป่วยมะเร็งต้องการ ประมาณร้อยละ 50-60 ของพลังงานทั้งหมด หรือได้จากพลังงานที่เหลือหลังจากการกำหนด โปรตีนและไขมันแล้ว (สุมิตรา ทองประเสริฐ, 2536)

5.3 เมตาบอลิซึมของไขมัน

การลดลงของไขมันที่สะสมในร่างกายเป็นลักษณะเฉพาะของ Cancer Cachexia (อนัน ศรีพนัสกุล, 2542) ความผิดปกติเกี่ยวกับเมตาบอลิซึมของไขมันที่พบในผู้ป่วยมะเร็งคือ ไขมันใน เลือดสูงขึ้น (Hyperlipidemia) และไขมันสะสมลดลง การสูญเสียการทำงานของเอนไซม์ Lipoprotein Lipase ทำให้ร่างกายไม่สามารถนำเอาไขมันไปใช้เป็นพลังงานได้ เกิดภาวะ Malnutrition ตามมา ระดับไขมันในพลาสมาของผู้ป่วยมะเร็งที่สูงขึ้นมีความสำคัญ เนื่องจากไขมัน ที่สูงขึ้นจะมีผลต่อการดำเนินโรค โดยมีคุณสมบัติเป็น Immunosuppressive และจะไปยับยั้งการ ทำงานของ Monocytes และ Macrophages การเพิ่มของขบวนการ Lipolysis และการทดแทน ปริมาณ Fatty Acid โดยการนำ Low Density Lipoprotein มาใช้ร่วมกับการขาดเอนไซม์ Lipoprotein Lipase ทำให้ Lipid Clearance ลดลง ผู้ป่วยเกิดภาวะพร่องภูมิคุ้มกัน และอาจมีผลทำให้ผู้ป่วยอายุสั้น กว่าปกติได้

การทำงานของเอนไซม์ Lipoprotein Lipase ที่ลดลงในผู้ป่วยมะเร็ง มีกลไกที่แตกต่างจาก กรณีอดอาหาร ซึ่งในการอดอาหารจะมี Lipid Mobilization เกิดขึ้นได้ แม้ว่าการทำงานของเอนไซม์ Lipoprotein Lipase จะลดลง ทั้งนี้ เพราะในการอดอาหารอินซูลินในพลาสมาจะลดลงถึง 50% แต่ ในผู้ป่วยมะเร็งอินซูลินจะปกติหรือเพิ่มขึ้นเนื่องจากความผิดปกติของการปรับตัวของร่างกาย ทั้งนี้ เพราะอินซูลินมีหน้าที่ส่งเสริมการเก็บสะสมไขมัน ไม่ใช่การนำไขมันมาใช้ ความผิดปกติของ ขบวนการเมตาบอลิซึมของกลูโคสและไขมันทำให้มีการสูญเสีย Glucogenic Amino Acid ทำให้มี กรดอะมิโนไม่เพียงพอต่อการใช้พลังงานของผู้ป่วย ผลตามมาคือการขาดสารอาหารความต้องการ ไขมันของผู้ป่วยมะเร็ง เพื่อป้องกันภาวะที่ร่างกายขาดกรดไขมันที่จำเป็นควรได้รับร้อยละ 20-30

ของพลังงานทั้งหมดที่ควรได้รับ และควรเป็นกรดไขมันไม่อิ่มตัว (Unsaturated Fatty Acid) ชนิดที่เรียกว่า Eicosapentaenoic Acid (EPA) โดยมีความสัมพันธ์กับการเพิ่มภูมิคุ้มกันของร่างกายชะลอการลดของน้ำหนักผู้ป่วย (Marian A.E. & Van Bokhorst-de an der schueren, 2005; Staun M., 2009)

6. การประเมินภาวะโภชนาการ

ภาวะโภชนาการ (Nutrition Status) คือ สภาวะทางสุขภาพของบุคคลอันมีผลจากการรับประทานอาหาร การย่อย การดูดซึม การขนส่ง การสะสม และการเผาผลาญสารอาหารในระดับเซลล์ (พิชญ์ อุตตะมะเวทิน, 2540)

การประเมินภาวะโภชนาการ หมายถึง การวัดผลที่เกิดขึ้นกับร่างกายจากการบริโภคอาหาร และการใช้สารอาหารภายในร่างกาย เทียบกับค่ามาตรฐานที่กำหนดขึ้น (เกียรตินิรันดร์ คุณารัตนพฤษ, 2540) การประเมินภาวะโภชนาการในผู้ป่วยมะเร็ง (Michelle Davice, 2005) หัวข้อที่ควรพิจารณา ได้แก่ การวัดสัดส่วนร่างกาย การประเมินด้านคลินิก การได้รับยา ผลข้างเคียงจากการรักษา ด้านจิตใจ การบริโภคอาหาร และผลทางชีวเคมี ได้แก่ อัลบูมิน พรีอัลบูมิน ปริมาณเม็ดเลือดขาวทั้งหมดและระดับฮีโมโกลบิน (Cheryl Chia & Hui Chan, 2004) การประเมินภาวะโภชนาการแบ่งออกได้เป็น 2 ประเภท (ประสงค์ เทียนบุญ, 2540) คือ

6.1 การประเมินภาวะโภชนาการทางตรง (Direct Nutritional Assessment) ได้แก่

6.1.1 การวัดสัดส่วนร่างกาย (Anthropometric Assessment) ขนาดร่างกายที่นำมาใช้ในการประเมิน ได้แก่ น้ำหนัก ความยาวหรือส่วนสูง เส้นรอบศีรษะ เส้นรอบแขน (Mid Upper Arm Circumference) และไขมันใต้ผิวหนัง ใช้เป็นวิธีการประเมินหลัก โดยการรวบรวมผลการตรวจวัดไปเทียบกับค่ามาตรฐาน และจำแนกระดับความรุนแรงและชนิดของการขาดสารอาหาร การวัดขนาดของร่างกายประกอบไปด้วย

6.1.1.1 น้ำหนักและส่วนสูง (Weight และ Height หรือ Stature) และดัชนีมวลกาย (Body Mass Index) น้ำหนักตัว (Body Weight) เป็นการวัดน้ำหนักปัจจุบันเปรียบเทียบกับน้ำหนักปกติ (Desirable หรือ Ideal Body Weight) ซึ่งสามารถใช้เป็นตัวบ่งชี้ถึงภาวะโภชนาการได้ดังนี้

ดัชนีมวลกาย (Body Mass Index) เป็นสัดส่วนของน้ำหนักตัวต่อความสูงยกกำลังสอง $\left[\frac{\text{น้ำหนักตัว (กก)}}{\text{ความสูง (ม)}^2} \right]$ ดัชนีมวลกายมีความสัมพันธ์กับปริมาณไขมัน

ทั้งหมดในร่างกายแต่ไม่สัมพันธ์มากนักกับความสูง ดัชนีมวลกายใช้ในการบ่งชี้ถึงภาวะโภชนาการ (Weisell, 2002) ดังนี้

ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) น้อยกว่า 18.49 กก/ม² หมายถึง มีดัชนีมวลกายต่ำกว่าเกณฑ์มาตรฐาน

ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) ระหว่าง 18.50 – 22.99 กก/ม² หมายถึง มีดัชนีมวลกายในระดับปกติ

ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) ระหว่าง 23.00 – 24.99 กก/ม² หมายถึง มีดัชนีมวลกายในระดับที่เสี่ยงต่อโรคอ้วน

ค่าดัชนีมวลกาย (BMI) มากกว่า 25.00 กก/ม² หมายถึง มีดัชนีมวลกายในระดับภาวะอ้วน

6.1.1.2 น้ำหนักตัวที่ลดลง ซึ่งมีความสัมพันธ์กับอัตราการตายของผู้ป่วย และบ่งบอกถึงภาวะทุพโภชนาการ ดังนี้ (Studley H., 1999)

ตารางที่ 2 ระดับความรุนแรงของน้ำหนักตัวที่ลดลง

ระยะเวลาที่มีการเปลี่ยนแปลง ของน้ำหนักตัว	ร้อยละของน้ำหนักตัวที่ลดลง อย่างมีนัยสำคัญ	ร้อยละของน้ำหนักตัวที่ลดลง อย่างรุนแรง
1 สัปดาห์	ร้อยละ 1-2	มากกว่าร้อยละ 2
1 เดือน	ร้อยละ 5	มากกว่าร้อยละ 5
3 เดือน	ร้อยละ 7.5	มากกว่าร้อยละ 7.5
6 เดือน	ร้อยละ 10	มากกว่าร้อยละ 10

6.1.2 การประเมินทางชีวเคมี (Biochemical Assessment)

การประเมินภาวะโภชนาการของสารอาหารแต่ละชนิดโดยวิธีทางชีวเคมี ได้แก่ การประเมินโปรตีน การประเมินระบบเลือด การประเมินเกลือแร่ในร่างกาย การประเมินภาวะวิตามินในร่างกาย การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ช่วยในการประเมินสภาวะโปรตีนในร่างกาย ประกอบไปด้วย การวัด Visceral Protein Status (Central Protein) การวัด Somatic Protein Status (Peripheral Protein) ความผิดปกติทางเมตาบอลิกที่เกิดจากการขาดโปรตีน การประเมินการทำงาน

ของกล้ามเนื้อ การประเมินการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน การประเมินโปรตีนที่ใช้ในการประเมินภาวะโภชนาการ ได้แก่ (มนต์ชัย ชาลาประวรรณ, 2541)

6.1.2.1 การวัด Visceral Protein Status (Central Protein)

ปริมาณโปรตีนในซีรัมสามารถใช้ประเมินภาวะโภชนาการได้ เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงเร็วและอายุสั้น (Short Half Life) จึงเป็นตัวชี้วัดที่ไวต่อการเปลี่ยนแปลงของภาวะโภชนาการ ได้แก่ Serum Albumin, Serum Transferrin, Prealbumin และ Retinol Binding Protein

Serum Albumin เป็นโปรตีนที่มีน้ำหนักโมเลกุล 65,000 และมี Half Life ประมาณ 20 วัน สุกเกราะห์ในระดับเป็นส่วนใหญ่ จะมีค่าต่ำลงในผู้ป่วยที่มี Chronic Protein Deficiency แต่ได้รับปริมาณพลังงานสารอาหารค่อนข้างพอ เช่น Kwashiorkor การประเมินค่า Serum Albumin ถ้าตรวจวัดค่า Serum Protein ได้สูงเกิน 3.5 กรัม/ดล. ถือว่าปกติ อยู่ระหว่าง 3.0-3.5 กรัม/ดล. ถือว่าขาดเล็กน้อย 2.4-2.9 กรัม/ดล. ขาดปานกลางและต่ำกว่า 2.4 กรัม/ดล. มีการขาดโปรตีนรุนแรงที่สุด

6.2 การประเมินภาวะโภชนาการทางอ้อม (Indirect Nutritional Assessment) (ประสงค์ เทียนบุญ, 2540) ได้แก่

6.2.1 History Taking เป็นการซักประวัติตามถึงอาการต่าง ๆ ที่เป็นอยู่ในปัจจุบัน และที่เคยเป็นในอดีต ประวัติการมีโรคประจำตัว ประวัติของโรคทางกรรมพันธุ์ และบุคคลอื่นในครอบครัว ตลอดจนระยะเวลาที่เป็นโรคหรือมีอาการนั้น ๆ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในส่วนที่เกี่ยวข้องกับโรคทางโภชนาการ

6.2.2 Dietary Assessment แบ่งออกได้เป็น 2 หัวข้อคือ (รังสรรค์ ตั้งตรงจิตร, 2550)

6.2.2.1 ประเมินอาหารที่บริโภคในปัจจุบัน ได้แก่

1) การชั่งน้ำหนักอาหารที่บริโภคโดยละเอียด (Precise Weight Records) เป็นรายละเอียดของการบันทึกถึงชนิดและปริมาณอาหารที่รับประทาน รวมถึงเครื่องดื่มต่างๆ โดยทำการบันทึกมือต่อมือ เป็นเวลา 3-7 วัน อาจใช้เครื่องชั่งสปริงเล็ก ๆ สำหรับการบันทึกน้ำหนัก และเครื่องตวงวัดที่ใช้วัดปริมาณในครัวเรือน เช่น ถ้วยตวง ช้อนโต๊ะ ช้อนชา เป็นต้น โดยทำการชั่งอาหารทุกชนิดก่อนการรับประทาน และชั่งน้ำหนักที่เหลือเมื่อรับประทานเสร็จ ต้องทราบตำรับอาหารของแต่ละชนิด

2) จดบันทึกน้ำหนักอาหารที่รับประทาน (Weighted Inventory) คล้ายกับวิธีแรก แต่วิธีนี้เป็นวิธีที่ใช้ในระดับครัวเรือน



3) จดบันทึกรายการอาหารที่บริโภคในแต่ละวัน (Diet Diary or Estimated Record) จดบันทึกอาหารที่รับประทานโดยการกะปริมาณอาหารจากการใช้เครื่องชั่ง ตวงวัดในครัวเรือน หรือโดยการเปรียบเทียบกับภาพถ่ายของอาหารในปริมาณที่ต่าง ๆ กัน

6.2.2.2 ประเมินอาหารที่บริโภคในอดีตที่ผ่านมา

1) Recall of Actual Intake หรือ 24 hr. recall เป็นวิธีการบันทึกที่ย้อนหลังไป 1 วัน บันทึกอาหารและเครื่องดื่มทุกอย่างที่บริโภคในรอบ 24 ชั่วโมงที่ผ่านมา ตั้งแต่ตื่นนอน ตอนเช้า จนกระทั่งเข้านอน รายละเอียดส่วนประกอบของอาหารสามารถรวบรวมได้จากตารางแสดงคุณค่าทางโภชนาการของอาหารไทยและอื่น ๆ ซึ่งส่วนใหญ่จะใส่เป็นฐานข้อมูล

2) Recall of Usual Intake หรือ Diet History เป็นการสัมภาษณ์ในรายละเอียดเกี่ยวกับรูปแบบการบริโภคอาหาร ในอดีตที่ผ่านมาในระยะยาว ถามถึงจำนวนความถี่ในการบริโภคอาหารแต่ละชนิด

3) Food Frequency Questionnaires การเตรียมอาหารเพื่อตรวจสอบ (Check List) จะประกอบไปด้วยอาหารเพียงไม่กี่ชนิด หรือมากมายถึง 190 ชนิด

4) Semiquantative Food Frequency Questionnaires รูปแบบคำถามจะเพิ่มคำถามที่เกี่ยวกับขนาดและปริมาณอาหารที่บริโภคเข้าไปด้วย ขนาดหรือสัดส่วนอาหารจะมีหลาย ๆ ขนาดให้เลือกอย่างต่อเนื่องกันและแบ่งแยกออกจากกันอย่างเห็นได้ชัด Food Frequency Questionnaires และ Semiquantative Food Frequency Questionnaires ใช้ประเมินร่วมกับวิธีการบันทึกอาหารที่บริโภค

จากการทบทวนงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง ปัจจัยที่มีผลต่อภาวะโภชนาการของผู้ป่วย ได้แก่ อาการข้างเคียงจากการรักษาด้านโภชนาการ ได้แก่ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน การรับรสชาติอาหารเปลี่ยนแปลงไป และมีแผลในปาก ทำให้การได้รับพลังงานและสารอาหารไม่เพียงพอกับความต้องการของร่างกายส่งผลให้น้ำหนักตัวผู้ป่วยลดลง การประเมินภาวะโภชนาการของผู้ป่วย ใช้การวัดสัดส่วนของร่างกาย ได้แก่ น้ำหนัก ส่วนสูง การหาค่าดัชนีมวลกาย การวัด Skinfold Thickness การวัดผลทางชีวเคมี ได้แก่ ค่า Serum Albumin และระดับฮีมोगلوبิน การประเมินอาหารที่บริโภคใช้วิธี 24-Hours Dietary Recall ในการศึกษาวิจัยครั้งนี้ ได้เลือกการประเมินภาวะโภชนาการทางตรงด้วยวิธีการหาค่าดัชนีมวลกาย เนื่องจากประชากรที่ศึกษาเป็นวัยผู้ใหญ่ที่มีอายุมากกว่า 18 ปี สามารถใช้บ่งชี้ภาวะโภชนาการในปัจจุบัน และใช้ดัชนีมวลกายคนเอเชียของ Weisell (2002) เป็นเกณฑ์เปรียบเทียบ ประเมินภาวะโภชนาการโดยพิจารณาจากน้ำหนักที่เปลี่ยนแปลงไปของผู้ป่วย และการประเมินภาวะโภชนาการทางตรงอีกวิธีการหนึ่ง que เลือกคือ การประเมินทางชีวเคมี ได้แก่ ปริมาณโปรตีนในซีรัมซึ่งสามารถใช้ประเมินภาวะโภชนาการได้

เนื่องจากในผู้ป่วยมะเร็งเป็นผู้ป่วยที่มีลักษณะของ Chronic Protein Deficiency ซึ่งค่าโปรตีนในซีรัมจะต่ำลง จึงเป็นตัวชี้วัดที่ไวต่อการเปลี่ยนแปลงของภาวะโภชนาการ ได้แก่ Serum Albumin ส่วนการประเมินทางอ้อมใช้การซักถามอาหารที่บริโภคในรอบ 24 ชั่วโมง (24-Hour Dietary Recall Method) เพื่อนำข้อมูลที่ได้ไปวิเคราะห์หาปริมาณและสารอาหารที่ได้รับ และนำมาเปรียบเทียบกับข้อกำหนดสารอาหารที่ควรได้รับประจำวันของคนไทย พ.ศ 2546 เนื่องจากใช้เวลาในการเก็บข้อมูลไม่มาก ค่าใช้จ่ายน้อย นอกจากนี้ยังใช้ Food Frequency Questionnaires (FFQ) ประเมินการได้รับสารอาหารชนิดใดชนิดหนึ่งในช่วงระยะเวลายาว และแนวโน้มการได้รับสารอาหารที่ร่างกายจำเป็นต้องได้รับแต่ยังได้รับไม่เพียงพอ เช่น ธาตุเหล็ก และ แคลเซียม เป็นต้น

7. กรอบแนวคิดการวิจัย

ในการศึกษาภาวะโภชนาการของผู้ป่วยมะเร็งที่ได้รับการรักษาด้วยวิธีการเคมีบำบัด ศูนย์มะเร็งอุดรธานี จังหวัดอุดรธานี จากการทบทวนงานวิจัย สามารถสรุปปัจจัยที่มีผลต่อภาวะโภชนาการของผู้ป่วยได้เป็น 3 ปัจจัยหลัก ปัจจัยที่ 1 คือ ผลของโรค (ประเภท ระยะของโรค) ปัจจัยที่ 2 คือ ผลของวิธีการรักษา (ชนิดของยาเคมีบำบัด อาการข้างเคียงจากการรักษาด้านโภชนาการ) ซึ่งส่งผลต่อการบริโภคอาหาร ปัจจัยที่ 3 คือ ปัจจัยส่วนบุคคล ซึ่งผู้วิจัยได้ใช้ค่าดัชนีมวลกาย Serum Albumin นำหนักตัวที่เปลี่ยนแปลงไปในการประเมินภาวะโภชนาการทางตรง ประเมินภาวะโภชนาการทางอ้อมจากการประเมินพลังงานและสารอาหารที่ได้รับในแต่ละวันโดยใช้แบบประเมินการสัมภาษณ์การบริโภคอาหารย้อนหลัง 24 ชั่วโมง และใช้เกณฑ์ปริมาณสารอาหารอ้างอิงที่ควรได้รับประจำวันสำหรับคนไทย พ.ศ 2546 ในการเปรียบเทียบและ Food Frequency Questionnaires (FFQ) สามารถสรุปเป็นกรอบแนวคิดได้ดังนี้

