

มะเร็งช่องปาก

สิทธิชัย ตันติภาสวสิน ทบ.*, ภัทริรา ตันติภาสวสิน ทบ.**

บทคัดย่อ

มะเร็งช่องปากชนิดเซลล์มะเร็งระคายเคือง มีอุบัติการณ์การเกิดสูงสุดคิดเป็นร้อยละ 90 ของมะเร็งในช่องปากทั้งหมด ในคนไทยจากรายงานของสถาบันมะเร็งแห่งชาติ เมื่อปี พ.ศ. 2557 พบอัตราการเกิดสูงเป็นอันดับที่ 6 ของมะเร็งทั้งหมด ในเพศชาย และอัตราการเกิดสูงเป็นอันดับที่ 10 ในเพศหญิง ผู้ป่วยโรคมะเร็งช่องปากในระยะต้น ๆ สามารถรักษาให้หายได้เพิ่ม โอกาสการมีชีวิต และลดภาวะทุพพลภาพโดยรวมของผู้ป่วยได้เป็นอย่างมาก ดังนั้นการตรวจคัดกรอง ค้นหา วินิจฉัยผู้ป่วยที่เป็น มะเร็งช่องปากระยะแรกเริ่ม และนำเข้าสู่ระบบการรักษาตามมาตรฐานโดยเร็ว จะเพิ่มประสิทธิภาพในการดูแลผู้ป่วย เป็นกลยุทธ์ หลักประการเดียว ที่จะสามารถจัดการกับโรคมะเร็งช่องปาก ชนิดเซลล์มะเร็งระคายเคือง ได้สำเร็จ

คำสำคัญ : มะเร็งช่องปาก, เซลล์มะเร็งระคายเคือง

Oral Cancer

Sittichai Tantipasawasin D.D.S.*, Pattira Tantipasawasin D.D.S.**

Abstract

The 90 percent of oral cancers are squamous cell carcinoma. The National Cancer Institution of Thailand reported in 2014, oral cancer was the sixth most common malignancy in male and the tenth most common malignancy in female. The early stage of oral cancer can be cure and the morbidity is less. Oral cancer screening program for the early detection have proved the most effective strategy for safe the life.

Keywords : Oral cancer, Squamous cell carcinoma

มะเร็งช่องปากชนิดเซลล์มะเร็งระคายเคือง (Squamous Cell Carcinoma) เกิดขึ้นจากความผิดปกติของการพัฒนาเซลล์ หรือเกิดจากความเสียหายของเซลล์เยื่อช่องปากชนิดระคายเคือง ในระดับสายพันธุ์กรรม (DNA) อันเนื่องมาจากหลายสาเหตุ อาทิ สารก่อมะเร็ง รังสี ไวรัส และอื่น ๆ ฯลฯ

เมื่อมีความเสียหายของสายพันธุ์กรรมเกิดขึ้น โดย

ปกติเซลล์จะสามารถซ่อมแซม DNA ที่เสียหายให้กลับคืน เป็นปกติ การทำงานของเซลล์จะกลับคืนมาเป็นปกติ ในกรณีที่ไม่สามารถซ่อมแซม DNA ที่เสียหายได้ อาจเนื่องจาก จีน (gene) ที่ควบคุมการซ่อมแซมสายพันธุ์กรรม (gene affecting DNA repair) มีความผิดปกติ เซลล์ที่เสียหาย ดังกล่าวอาจตายลง หรือถูกกำจัดโดยเซลล์เม็ดเลือดขาว

* ทันตแพทย์เชี่ยวชาญ โรงพยาบาลชลบุรี

* Oral and Maxillofacial Department, Chonburi hospital

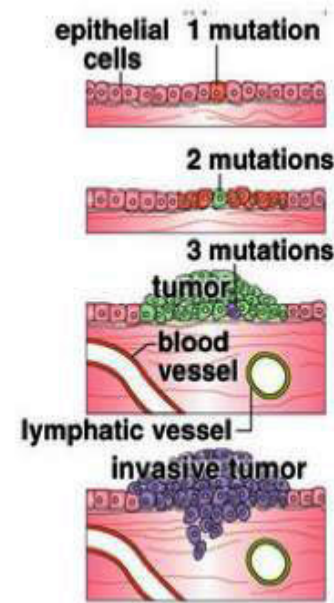
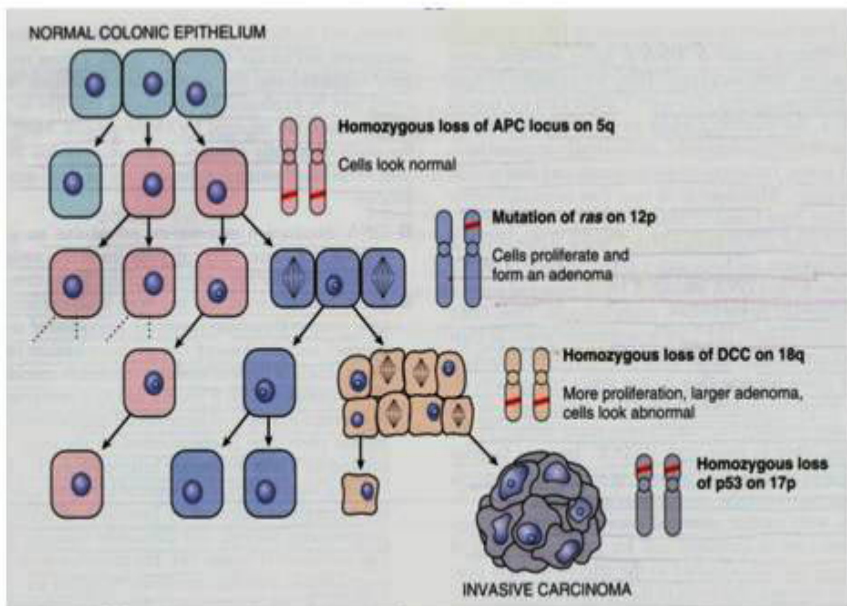
** ทันตแพทย์ชำนาญการพิเศษ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา

** Faculty of Medicine, Burapa University

หรือเกิดการกลายพันธุ์ของ gene เซลล์เปลี่ยนเป็นเซลล์กลายพันธุ์ ร่างกายมีการควบคุมเซลล์กลายพันธุ์ โดยนำเข้าสู่โปรแกรมการตาย (apoptosis) เพื่อกำจัดเซลล์กลุ่มนี้ นอกจากนี้ร่างกายยังมี gene ต้านมะเร็ง (tumor suppressor gene) ซึ่งทำหน้าที่ควบคุม การเจริญเติบโต การแบ่งตัว การพัฒนาของเซลล์ การกำหนดที่อยู่ การเคลื่อนที่ของเซลล์ การสร้างหลอดเลือด และควบคุมภาวะเสถียรของจีโนม (genomic stability)

ในกรณีที่เกิดการกลายพันธุ์ของ gene ที่ควบคุมโปรแกรมการตาย หรือ gene ต้านมะเร็ง เซลล์กลายพันธุ์เหล่านี้จะสามารถเจริญเพิ่มจำนวนต่อไปได้ ถ้าเซลล์กลายพันธุ์เหล่านี้มีการกลายพันธุ์ซ้ำเพิ่มเติมอีก 3-9 ครั้ง ในที่สุดเซลล์กลายพันธุ์ก็จะกลายเป็นเซลล์มะเร็ง

เซลล์มะเร็งสามารถเจริญแบ่งตัวเพิ่มจำนวนได้อย่างรวดเร็ว สามารถแพร่กระจายไปสู่เนื้อเยื่อข้างเคียง และอวัยวะที่อยู่ไกลออกไปทางหลอดน้ำเหลืองและหรือหลอดเลือดต่อไป



รูปแสดงการกลายพันธุ์ของเซลล์หลายครั้งก่อนกลายเป็นเซลล์มะเร็งแล้วแพร่กระจายออกไป

สารก่อมะเร็ง

จากผลการศึกษาต่างๆ เกี่ยวกับการเกิดโรคมะเร็งในคนและสัตว์ทดลอง องค์การวิจัยมะเร็งระหว่างประเทศ (International Agency for research on Cancer: IARC) ได้จัดแบ่งปัจจัยเสี่ยงที่มีหลักฐานยืนยันว่าเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคมะเร็งในคนได้ เป็น 4 กลุ่ม ได้แก่

กลุ่มที่ 1 สารก่อมะเร็งในคน (Carcinogenic to humans) คือ มี causal relationship ระหว่างการได้รับ factor เหล่านี้ และมะเร็งในคน

กลุ่มที่ 2A น่าจะเป็นสารก่อมะเร็งในคน (Probably carcinogenic to humans) คือ positive association ระหว่างการได้รับ factor เหล่านี้กับมะเร็งในคน แต่อาจเป็นผลเนื่องมาจากมี basis ได้หรือมี confounding factors ที่ไม่สามารถแยกออกมา

อย่างชัดเจนได้ แค่หลักฐานเพียงพอสำหรับ carcinogenicity ในสัตว์ทดลอง

กลุ่มที่ 2B อาจจะเป็นสารก่อมะเร็งในคน (Possibly carcinogenic to humans) มี คือ หลักฐานเพียงพอว่าทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง แต่ยังไม่มีความหลักฐานเพียงพอในการเกิดมะเร็งในคน

กลุ่มที่ 3 ไม่เป็นสารก่อมะเร็งในคน (Not classification as to its carcinogenicity to humans)

กลุ่มที่ 4 น่าจะไม่ใช่สารก่อมะเร็งในคน (Probably not carcinogenic to humans) และจากรายงานของ IARC ได้แสดงให้เห็นว่าปัจจุบันมีสารก่อมะเร็ง จำนวน 120 ชนิด ที่จัดอยู่ในกลุ่ม 1 ดังต่อไปนี้

สารก่อมะเร็งในคน กลุ่มที่ 1 (Carcinogenic to humans)

1. Acetaldehyde associated with consumption of alcoholic beverages
2. Acheson process, occupational exposure associated with
3. Acid mists, strong inorganic
4. Aflatoxins
5. Alcoholic beverages
6. Aluminium production
7. 4-Aminobiphenyl
8. Areca nut
9. Aristolochic acid
10. Aristolochic acid, plants containing
11. Arsenic and inorganic arsenic compounds
12. Asbestos (all forms, including actinolite, amosite, anthophyllite, chrysotile, crocidolite, tremolite)
13. Auramine production
14. Azathioprine
15. Benzene
16. Benzidine
17. Benzidine, dyes metabolized to
18. Benzo[a]pyrene
40. Epstein-Bar virus
41. Erionite
42. Estrogen therapy, postmenopausal
43. Estrogen-progestogen menopausal therapy (combined)
44. Estrogen-progestogen oral contraceptives (combined)
45. Ethanol in alcoholic beverages
46. Ethylene oxide
47. Etoposide
48. Etoposide in combination with cisplatin and bleomycin
49. Fission products, including strontium-90
50. Fluore-edenite flbebus ampinbole
51. Formaldehyde
52. Haematite mining (underground)
53. Helicobacter pylori (infection with)
54. Hepatitis B virus (chronic infection with)
55. Hepatitis C virus (chronic infection with)
56. Human immunodeficiency virus type I (infection with)
57. Human papillomavirus types 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59
58. Human T-cell lymphotropic virus type I
59. Ionizing radiation (all types)
60. Iron and steel founding (occupational exposure during)
61. Isopropyl alcohol manufacture using strong acids
62. Kaposi sarcoma herpesvirus
63. Leather dust
64. Lindane (see also Hexachlorocyclohexanes)
65. Magenta production
66. Melphalan
67. Methexsalen (8-methoxypseraten) plus ultraviolet A radiation
19. Beryllium and beryllium compounds
20. Betel quid with tobacco
21. Betel quid without tobacco
22. Bis(chloromethyl)ether; chloromethyl methyl ether (technical-grade)
23. Busulfan
24. 1,3-Butadiene
25. Cadmium and cadmium compounds
26. Chlorambucil
27. Chloromaphazine
28. Chromium (VI) compounds
29. Clonorchissinensis (infection with)
30. Coal gasification
31. Coal, indoor emissions from household combustion of
32. Coal-tar distillation
33. Coal-tar pitch
34. Coke production
35. Cyclophosphamide
36. Cyclosporine
37. 1,2-Dichloropropane
38. Diethylstilbestrol
39. Engine exhaust, diesel
83. Phenacetin
84. Phenacetin, analgesic mixtures containing
85. Phosphorus-32, as phosphate
86. Plutonium
87. Polychlorinated biphenyls
88. Polychlorinated biphenyls, dioxin-like, with a toxicity Equivalency Factor(TEF)according to WHO (PCBs 77, 81, 105, 114, 118, 123, 126, 156, 157, 167, 169, 189)
89. Processed meat (consumption of)
90. Radioiodines, including iodine-131
91. Radionuclides, alpha-particle-emitting, internally deposited
92. Radionuclides, beta-particle-emitting, internally deposited
93. Radium-224 and its decay products
94. Radium-226 and its decay products
95. Radium-228 and its decay products
96. Radon-222 and its decay products
97. Rubber manufacturing industry
98. Salted fish, Chinese-style
99. Schistosomahaesmatobium (infection with)
100. Semustine [1-(2-Chloroethyl)-3-(4-methylcyclohexyl)-1-nitro sourea, Methyl-CCNU]
101. Shale oils
102. Silica dust, crystalline, in the form of quartz of cristobalite
103. Solar radiation
104. Soet fas found in occupational exposure of chimney sweeps)

- 68. 4,4'-Methylenebis(2-chloroaniline) (MOCA)
- 69. Mineral oi.s, untreated or mildty treated
- 70. MOPP and other combined chemotherapy including alkylating agents
- 71. 2-Naphthylamine
- 72. Neutron radiation
- 73. Nickel compounds
- 74. N-Nitrosornicotine (NNN) and 4-N-Nitrosome thylamino)-1-(3-pyfidyl)-1-butanone (NNK)
- 75. Opisthorchisvivemni (infection with)
- 76. orth-o-Toluidine
- 77. Outdoor air pollution
- 78. Outdoor air pollution particulate matter in
- 79. Painter (occupational exposure as a)
- 80. 2, 3, 4, 7, 8-Pentachloredibenzofuran
- 81. 3, 4, 5, 3', 4' -Pentachlorobiphenyl (PCB-126)
- 82. Petachlorophenol (see also Polychlorophenols)
- 105. Sulfur mustard
- 106. Tamoxifen
- 107. 2,3,7,8-Tetrachloredibenzo-para-dioxin
- 108. Thietepa
- 109. Thorium-232 and its decay products
- 110. Tobacco smoke, second-hand
- 111. Tobacco smoking
- 112. Tobacco, smokeless
- 113. Treosulfan
- 114. Trichloroethylene
- 115. Ultraviolet radiation (wavelengthis 100-400 nm, encompassing UVA, UVB, and UVC)
- 116. Ultraviolet-emitting tanning devices
- 117. Vinyl chloride
- 118. Welding fumes
- 119. Wood dust
- 120. X- and Gamma-Radiation

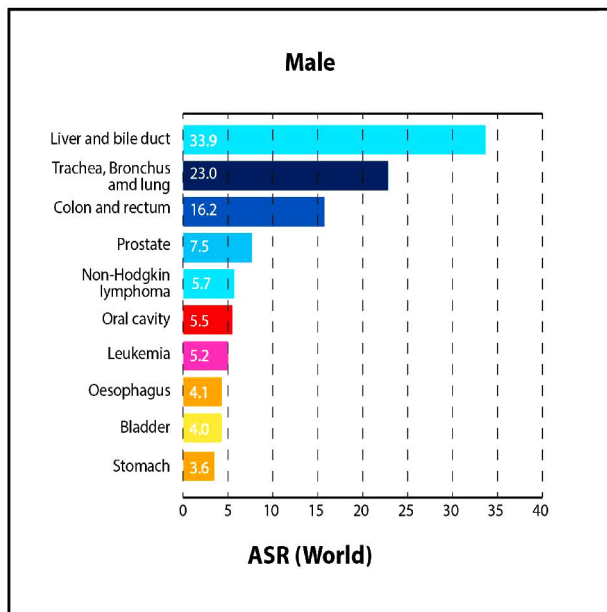
ข้อมูลมะเร็งช่องปากของประเทศไทย จากรายงานของสถาบันมะเร็งแห่งชาติ ในปี พ.ศ.2557²

พบอุบัติการณ์การเกิดมะเร็งช่องปากสูงเป็นอันดับที่ 6 ของมะเร็งที่เกิดกับอวัยวะส่วนอื่นทั้งหมดของร่างกาย

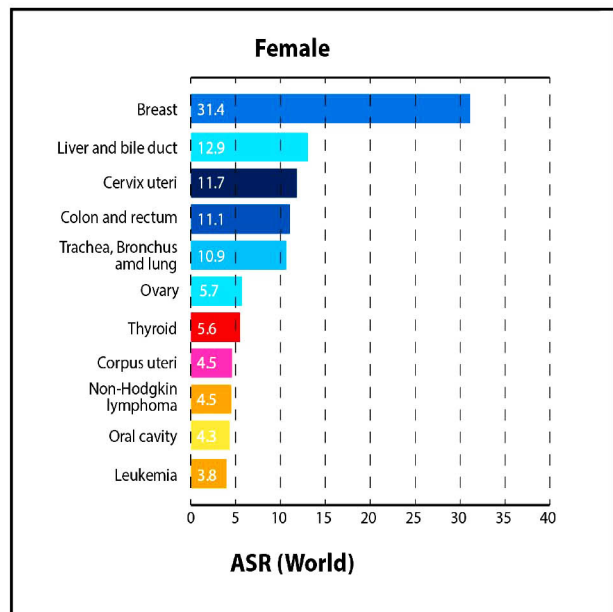
ในเพศชาย และสูงเป็นอันดับที่ 10 ในเพศหญิง
 อุบัติการณ์มะเร็งช่องปากรายใหม่ (Annual Incidence) 5.5 คนต่อประชากรแสนคนในเพศชาย และ 4.3 คนต่อประชากรแสนคน ในเพศหญิง³

อุบัติการณ์โรคมะเร็งในประเทศไทย

ค่าประมาณการเกิดโรคมะเร็งในประชากรไทย จำแนกตามอวัยวะ

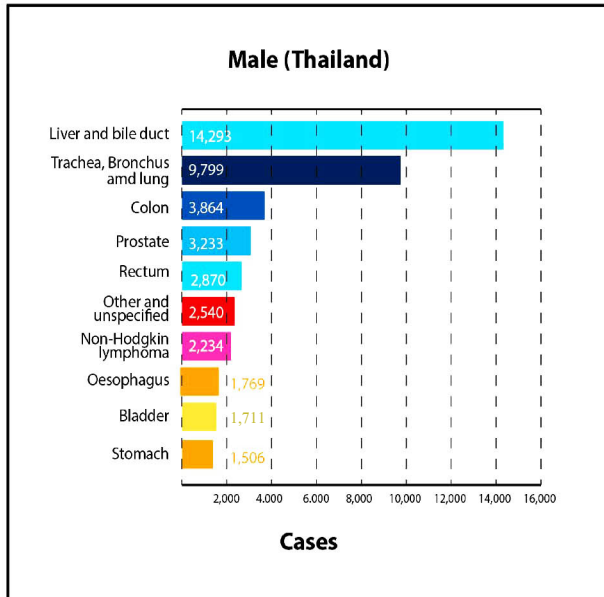


ภาพที่ 4 สถิติการเกิดโรคมะเร็งที่พบบ่อยในเพศชาย ปี พ.ศ. 2557 (ASR ต่อประชากร 100,000 คน) ที่มา Cancer in Thailand Vol.9

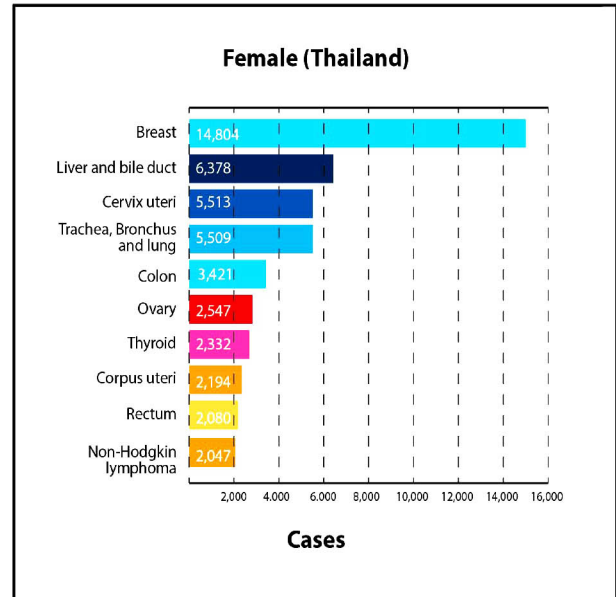


ภาพที่ 5 สถิติการเกิดโรคมะเร็งที่พบบ่อยในเพศหญิง ปี พ.ศ. 2557 (ASR ต่อประชากร 100,000 คน) ที่มา Cancer in Thailand Vol.9

ค่าประมาณการจำนวนผู้ป่วยโรคมะเร็งในประเทศไทย จำแนกตามอวัยวะ



ภาพที่ 6 สถิติโรคมะเร็งที่พบบ่อยในเพศชาย ปี พ.ศ. 2557
ที่มา: Cancer in Thailand Vol.9



ภาพที่ 7 สถิติโรคมะเร็งที่พบบ่อยในเพศหญิง ปี พ.ศ. 2557
ที่มา: Cancer in Thailand Vol.9

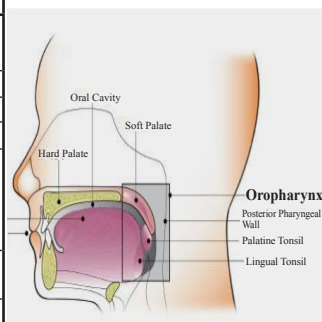
เขตสุขภาพ	จำนวนประชากรกลางปี 2557			จำนวนผู้ป่วยมะเร็ง		
	ชาย	หญิง	รวม	ชาย	หญิง	รวม
เขตสุขภาพที่ 1	2,799,816	2,904,384	5,704,200	6,430	7,399	13,829
เขตสุขภาพที่ 2	1,706,133	1,745,889	3,452,022	3,749	4,556	8,305
เขตสุขภาพที่ 3	1,478,298	1,534,310	3,012,608	3,511	3,682	7,193
เขตสุขภาพที่ 4	2,495,151	2,676,605	5,171,756	5,961	6,353	12,314
เขตสุขภาพที่ 5	2,511,384	2,636,186	5,147,570	5,379	5,471	10,850
เขตสุขภาพที่ 6	2,842,510	2,955,085	5,797,595	7,650	8,447	16,097
เขตสุขภาพที่ 7	2,498,029	2,539,046	5,037,075	3,735	3,757	7,492
เขตสุขภาพที่ 8	2,748,285	2,742,276	5,490,561	3,588	3,591	7,179
เขตสุขภาพที่ 9	3,338,802	3,379,183	6,717,985	4,815	4,804	9,619
เขตสุขภาพที่ 10	2,287,010	2,277,701	4,564,711	3,100	3,073	6,173
เขตสุขภาพที่ 11	2,147,582	2,196,928	4,344,510	3,168	2,865	6,033
เขตสุขภาพที่ 12	2,374,270	2,451,182	4,825,452	3,230	2,939	6,169
เขตสุขภาพที่ 13	3,837,843	4,140,593	7,978,436	5,347	6,760	12,107
รวม	31,922,490	33,032,823	64,955,313	59,661	63,699	123,360

มะเร็งช่องปากและคอหอยเป็นสาเหตุการเสียชีวิตจากมะเร็ง สูงเป็นลำดับที่ 5 ในเพศชาย

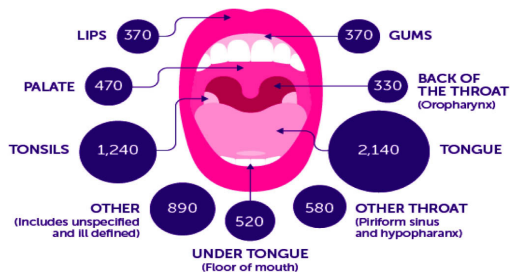
มะเร็งช่องปากจำแนกตามตำแหน่ง

มะเร็งช่องปากมีอุบัติการณ์เกิดสูงประมาณร้อยละ 50 ของมะเร็งในระบบศีรษะและลำคอ (head and neck cancer) อาจเกิดขึ้นได้ทั้งที่บริเวณริมฝีปาก ลิ้น เหงือก กระพุ้งแก้ม เพดานปาก หรือพื้นปาก มะเร็งช่องปากของเพศชายพบสูงสุด คือมะเร็งที่ลิ้น (cancer at tongue) ประมาณร้อยละ 30 พบใกล้เคียงกับมะเร็งที่พื้นปาก (cancer at floor of mouth) มะเร็งที่ลิ้นพบในเพศชายมากกว่า ในเพศหญิงประมาณ 2.2-2.8 เท่า มะเร็งที่เหงือก (cancer at gum) และมะเร็งที่ริมฝีปาก (cancer at lip) พบใกล้เคียงกันประมาณร้อยละ 11-15 มะเร็งที่ริมฝีปากพบในเพศหญิงมากกว่าในเพศชาย ประมาณ 3-7 เท่า

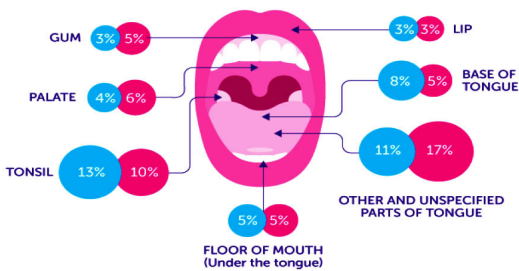
Oral Cavity(OC)	Oropharynx(OP)
Anatomic border between from above: Junction of the hard and soft palate	
Hard palate	Soft palate
Retromolar trigone	Palatine tonsils
Floor of the mouth	Palatoglossal folds
Anterior two-thirds of the tongue (i.e., anterior to the circumvallate papillae)	Posterior one-third of the tongue (i.e., base of the tongue)
Alveolar ridge and gingiva	Valleculae
Buccal mucosa	Posterior pharyngeal wall
Labial mucosa	
Anatomic border between from below: Circumvallate papillae	



แสดงการจำแนกอวัยวะช่องปาก (OC) กับ คอหอยส่วนปาก (OP)



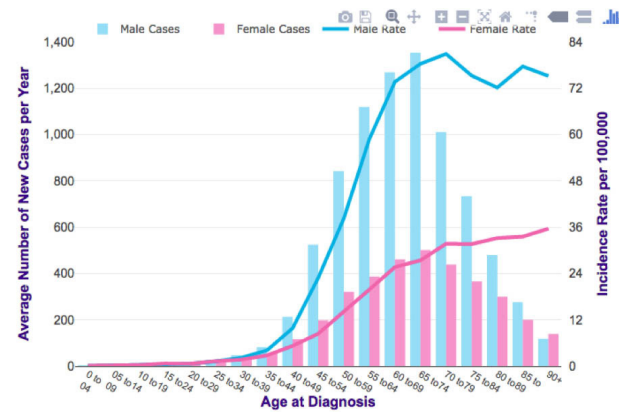
แสดงค่าเฉลี่ยผู้ป่วยมะเร็งช่องปากจำแนกตามตำแหน่ง (ราย/ปี) ของประเทศไทย ปี พ.ศ. 2553-2555⁴



แสดงอุบัติการณ์การเกิดมะเร็งช่องปาก จำแนกตามตำแหน่ง (ร้อยละ) ของมะเร็งบริเวณศีรษะและลำคอทั้งหมด สีฟ้าเพศชาย สีชมพูเพศหญิง⁴

มะเร็งช่องปากกับกลุ่มอายุ

พบรายงานการเกิดมะเร็งช่องปากตั้งแต่อายุ 10 ปี มีรายงานการพบมะเร็งช่องปากในส่วนต่าง ๆ เกือบครบทุกส่วน เมื่ออายุ 35 ปี ขึ้นไป มะเร็งที่ริมฝีปากเกิดขึ้นช้าที่สุด จากรายงานของสถาบันมะเร็งแห่งชาติ พบว่าผู้ที่อายุมากกว่า 40 ปี มีอุบัติการณ์การเกิดมะเร็งช่องปากสูงกว่ามาก (50-120 เท่า) เมื่อเทียบกับผู้ป่วยที่อายุน้อยกว่า 40 ปี



แสดงอุบัติการณ์การเกิดมะเร็งช่องปากจำแนกตามอายุ (ราย/100,000 คน) ในประเทศไทย ปี พ.ศ. 2553-2555⁴

อัตราการมีชีวิตรอดระยะ 2 ปี และ 5 ปี ของโรคมะเร็งช่องปากและคอ กับระยะการดำเนินโรค (stage)

อัตราการมีชีวิตรอดระยะ 2 ปี และ 5 ปี มีความสัมพันธ์อย่างยิ่งกับระยะการดำเนินโรค การตรวจพบโรคระยะแรกเริ่ม และได้รับการรักษาตามมาตรฐาน จะทำให้อัตราการรอดชีวิตสูงขึ้น ถึงร้อยละ 83-90 จากรายงานขององค์การอนามัยโลก และสถาบันมะเร็งแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่ามะเร็งช่องปากที่มีระยะดำเนินโรคที่ 1 ที่ 2 ที่ 3 และที่ 4 จะมีอัตราการรอดชีวิตที่ 2 ปี ร้อยละ 89.7, 71.8, 57.6 และ 48.6 ตามลำดับ และอัตราการรอดชีวิตที่ 5 ปี จะลดลงอย่างมาก เหลือร้อยละ 29-38 ที่ระยะดำเนินโรคที่ 4⁵

Stage	Two-year survival, crude rate (all sites)	Head and Neck Cancer 5-year Survival Rates
		All stages of cancer
		59.8%
		55.9%
		Stage for stage comparison
I early disease	89.7%	Localized
II locally advanced	71.8%	69.2%
III tumour in lymph nodes	57.6%	70.3%
IV metastatic	48.6%	Advanced
Unknown	69.8%	63.3%
		53.1%
		Metastatic
		33.1%
		34%

Legend: Virginia Mason 5-year survival (blue), National Cancer Institute Database (SEER) (orange)

อัตราการรอดชีวิตที่ 2 ปี และ 5 ปี ของผู้ป่วยมะเร็งช่องปาก จำแนกตามระยะการดำเนินโรค (WHO และสถาบันมะเร็งแห่งชาติ ประเทศสหรัฐอเมริกา)

ปัจจัยเสี่ยงของมะเร็งช่องปาก

ปัจจัยที่เป็นสาเหตุของมะเร็งช่องปากเป็นพหุปัจจัย (multifactorial etiology) ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญมาก 3 ปัจจัย คือ การบริโภคยาสูบ^{6,8} การดื่มแอลกอฮอล์^{7,9} และการเคี้ยวหมากพลู⁶

การสูบบุหรี่ ซิการ์ หรือไปป์

การบริโภคยาสูบผ่านการเคี้ยว การสูดดม หรือ การจุ่ม อาจก่อให้เกิดการพัฒนาเซลล์มะเร็งที่บริเวณ เหงือก แก้ม หรือริมฝีปาก มากถึง 50 เท่า โครงการศึกษาป้องกัน มะเร็ง (Cancer Prevention Study, CPS) พบว่าอัตราการเสี่ยงของการตายของประชากรในกลุ่มที่สูบบุหรี่สูงกว่าในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ 6 เท่า อัตราเสี่ยงของการตายจากมะเร็งช่องปากจะเพิ่มตามจำนวนการสูบบุหรี่และจำนวนปีที่สูบบุหรี่ พบว่าความเสี่ยงการเกิดมะเร็งช่องปากในกลุ่มที่เคยสูบบุหรี่จะลดลงในกลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่ไปแล้ว 2-3 ปี และในกลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่ 3-5 ปี อัตราเสี่ยงต่อมะเร็งช่องปากจะลดลงร้อยละ 50 ในกลุ่มที่เลิกสูบบุหรี่มากกว่า 10 ปี ความเสี่ยงในการเกิดมะเร็งช่องปากจะเท่ากับคนที่ไม่สูบบุหรี่¹⁰

แอลกอฮอล์

พบว่าผู้ป่วยที่เป็นมะเร็งช่องปากและหลอดอาหาร (oropharyngeal cancer) ส่วนใหญ่ดื่มแอลกอฮอล์ ในเพศชาย พบดื่มแอลกอฮอล์ ร้อยละ 94 ในเพศหญิงพบดื่มแอลกอฮอล์ ร้อยละ 82 การดื่มแอลกอฮอล์มากเกินไป พบว่าผู้ที่ดื่มมีโอกาสเป็นมะเร็งมากกว่าผู้ที่ไม่ดื่มแอลกอฮอล์ 6 เท่า การจะหาปัจจัยเสี่ยงจากการดื่มแอลกอฮอล์เพียงปัจจัยเดียวต่อการเกิดมะเร็งช่องปากเป็นเรื่องยาก เนื่องจากพบว่าผู้ที่ดื่มแอลกอฮอล์มากก็มักสูบบุหรี่จัด อีกทั้งการจะหาปริมาณเฉลี่ยของการดื่มแอลกอฮอล์ที่แท้จริงทำได้ยาก คนติดการดื่มแอลกอฮอล์มักเกิดภาวะทุพโภชนาการร่วมด้วย และภาวะทุพโภชนาการโดยลำพังก็เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งช่องปาก

สูบบุหรี่ร่วมกับดื่มแอลกอฮอล์

ผลของการสูบบุหรี่จัดและการดื่มแอลกอฮอล์อย่างหนัก ส่งผลให้อัตราส่วน ออดส์ (odds ratios, Ors) สำหรับมะเร็งช่องปากสูงขึ้นเป็น 38 ในเพศชาย และ 100 ในเพศหญิง อัตราส่วน ออดส์ คือการวัดการมีส่วนร่วมกัน ซึ่งจะบอกเป็นจำนวนความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัส กับปัจจัยเสี่ยง และผลที่เกิดกับสุขภาพ การสูงขึ้นของอัตราส่วน ออดส์ เป็น 38 ถือว่าเป็นผลที่สูงขึ้นเป็นทวีคูณ^{11,12} เพราะการสูบบุหรี่จัดอย่างเดียวในเพศชาย มีค่าเท่ากับ 5.8 ขณะที่ผู้ดื่มแอลกอฮอล์มากอย่างเดียว มีค่าเท่ากับ 7.4



รูปจากสำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ (สสส)

การเคี้ยวหมาก พลู

ในประเทศอินเดีย พบอัตราการเกิดมะเร็งช่องปากสูงถึงร้อยละ 15-65 ในกลุ่มผู้เคี้ยวหมาก โดยเฉพาะมะเร็งช่องปากบริเวณกระพุ้งแก้ม

ปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ ของโรคมะเร็งช่องปาก

อาหารและภาวะโภชนาการ

อาหารถูกจัดเป็นปัจจัยร่วมของการเกิดมะเร็งช่องปาก แต่หลักฐานทางวิทยาศาสตร์ที่รวบรวมได้ยังมีน้อย สารอาหารที่ถูกกล่าวถึงมากได้แก่ เบต้า-คาโรทีน (beta-carotene) พบว่าการรับประทาน เบต้า-คาโรทีน น้อยจะเพิ่มอัตราเสี่ยงของมะเร็งปอด มะเร็งหลอดลม มะเร็งกระเพาะอาหาร มะเร็งรังไข่ มะเร็งเต้านม มะเร็งปากมดลูก และมะเร็งช่องปาก

หลายการศึกษาพบว่า การบริโภคผลไม้และหรือผักน้อย เพิ่มอัตราเสี่ยงการเกิดมะเร็งและอัตราการเสียชีวิตในทางกลับกัน การเพิ่มการบริโภคผลไม้และหรือผัก จะลดอัตราเสี่ยงของมะเร็งช่องปากและหรือคอหอย

การขาดวิตามินที่มีฤทธิ์ในการต้านอนุมูลอิสระ เช่น วิตามิน A มีผลในการเกิดรอยโรคก่อนเป็นมะเร็งช่องปาก และพบอัตราการเกิดมะเร็งช่องปากสูงขึ้น

ในกลุ่มของแร่ธาตุ พบว่าการขาดธาตุเหล็กในผู้ป่วยที่เป็นกลุ่มอาการพลัมเมอร์ วินสัน (Pummer-Vinson syndrome) มีความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งที่ลิ้นสูง

ไวรัส

ไวรัสมีอิทธิพลต่อการควบคุมวงจรของเซลล์ (cell

cycles) ในระดับโมเลกุล ไวรัสที่มีส่วนร่วมใน การเกิดมะเร็งช่องปาก เช่น ไวรัส แพปิลโลมา ในคน (human papilloma virus; HPV) ไวรัส เฮอร์ปีส (herpes viruses) แอดโนไวรัส (adrenovirus)¹³⁻¹⁶

ไวรัส แพปิลโลมา ในคน สามารถพบในเยื่อช่องปากที่ปกติดอยู่แล้ว มีหลาย จีโนไทป์ (genotype) จีโนไทป์ ที่ตรวจพบได้มากที่สุดเพิ่มขึ้นเนื่องจากมะเร็งช่องปาก ได้แก่ HPV 16 และ HPV 18 นอกจากนี้ยังพบว่า HPV16 virus มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดมะเร็งของทอนซิล มะเร็งบริเวณโคนลิ้น และมะเร็งช่องปากและลำคอ (oropharynx)

ไลเคน เพลนัส ในช่องปาก (Oral lichen planus, OLP)

ไลเคน เพลนัส เป็นโรคอักเสบเรื้อรังของเยื่อช่องปากและผิวหนัง เกิดจากพหุปัจจัย และบ่อยครั้งที่ไม่ทราบสาเหตุ มีพยาธิกำเนิดเกี่ยวข้องกับภูมิคุ้มกัน ชนิดที่ เซลล์ (T-cell) พบอัตราการเปลี่ยนแปลงไปเป็นมะเร็ง ร้อยละ 0.4-5.6 และระยะเวลาที่เปลี่ยนแปลงไปเป็นมะเร็ง อยู่ระหว่าง 1.5-11 ปี อัตราเฉลี่ยของการเปลี่ยนแปลงไปเป็นมะเร็ง ร้อยละ 0.4 ต่อปี พบว่าไลเคน เพลนัส ชนิด อีโรซิฟ (erosive) และชนิด อีริทีมา (erythema) มีความสัมพันธ์กับการกลายเป็นมะเร็งช่องปากมากกว่าชนิดอื่น ๆ

รังสีเอกทิกนิก (Actinic radiation) หรือรังสียูวี (UV radiation)

รังสีเอกทิกนิก และรังสียูวี เป็นรังสีที่มากับแสงแดด การได้รับแสงอาทิตย์มากเกินไป โดยเฉพาะในวัยเด็ก มีความสัมพันธ์กับการเกิดมะเร็งของริมฝีปาก พบมากในผู้ที่มีผิวขาว ซึ่งมีเม็ดสีเมลานินน้อยกว่าผู้ที่มีผิวสีเข้มซึ่งมีเม็ดสีเมลานินมากกว่า เนื่องจากเม็ดสีเมลานินช่วยป้องกันความเสียหายของเนื้อเยื่อจากรังสีเอกทิกนิก

ระบบภูมิคุ้มกัน

ระบบภูมิคุ้มกันมีบทบาทสำคัญในกลไกการป้องกันการเกิดมะเร็ง โดยเฉพาะภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ (cellular immunity) ซึ่งทำหน้าที่เฝ้าระวังการเกิดและการเจริญของเซลล์มะเร็ง ในผู้ป่วยมีภูมิคุ้มกันบกพร่องหรือได้รับยากดภูมิคุ้มกันทั้งระบบ มีโอกาสเป็นมะเร็งสูงขึ้น เช่น มะเร็งต่อมน้ำเหลือง (lymphoma) และ kaposi's sarcoma

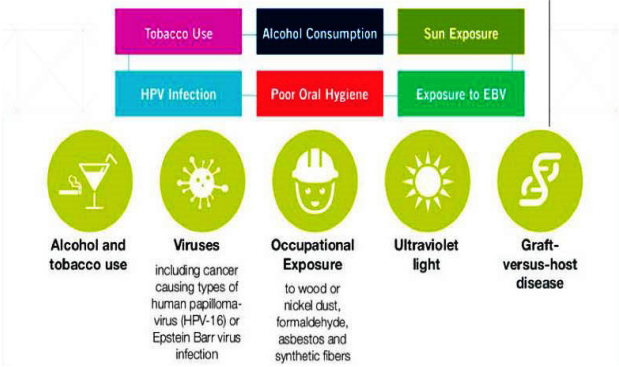
พันธุกรรม (Genetic)

ครอบครัวที่มีประวัติสมาชิกเป็นมะเร็งมาก่อน มีโอกาสเกิดมะเร็งสูงกว่า ความผิดปกติของ DNA ทางพันธุกรรม นำไปสู่การกลายพันธุ์ (mutation) โดยเฉพาะการกลายพันธุ์ของยีนต้านมะเร็ง (tumor suppressor gene) ไปเป็นยีนมะเร็ง (oncogene)

สุขภาพช่องปากและฟันปลอม

มีหลักฐานน้อยมากที่แสดงว่า สุขภาพช่องปากที่เลว ฟันปลอมที่ไม่กระชับ วัสดุบูรณะฟันที่ชำรุด ฟันที่มีความคมหรือฟันที่ซ้อนเก ส่งเสริมให้เกิดมะเร็งช่องปาก

RISK FACTORS FOR ORAL CANCER



ภาพแสดงปัจจัยเสี่ยงของมะเร็งช่องปาก

อาการแสดงของมะเร็งช่องปาก

ระยะเริ่มต้นของโรคมะเร็งช่องปากมักไม่แสดงอาการ อาจพบเพียงรอยบวมสีขาวหรือแดงปรากฏขึ้น^{5,6} เป็นรอยอยู่นาน ไม่หาย เมื่อการดำเนินของโรคยาวนานขึ้น อาจพบเป็นก้อน เป็นแผล มีอาการเจ็บ หรือชา ต่อมน้ำเหลืองที่คอโต อย่างไรก็ตามมีอาการอื่น ๆ ที่อาจพบได้ในผู้ป่วยมะเร็งช่องปาก เช่น⁵

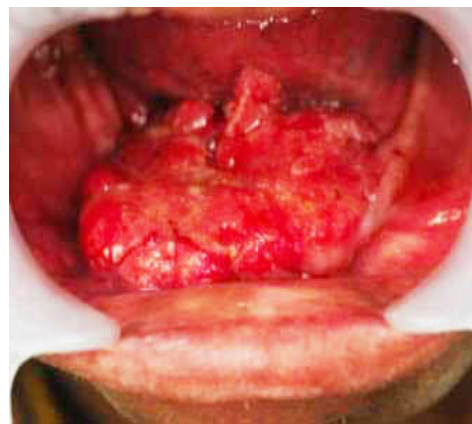
- ภายในช่องปากปรากฏรอยสีขาวคล้ายกำมะหยี่ แดง หรือรอยด่างสีแดงขาว
- ที่บริเวณริมฝีปาก เหงือก หรือส่วนอื่น ๆ ในช่องปาก เกิดอาการบวมโต มีตุ่ม เป็นก้อนเนื้อ หรือมีแผลเกิดขึ้น
- พบว่าที่บริเวณใบหน้า ปาก หรือลำคอ มีอาการด้านชาไร้ความรู้สึก หรือมีอาการเจ็บปวด เกิดขึ้นอย่างไม่ทราบสาเหตุ
- เกิดการเปลี่ยนแปลงของตัวฟัน การสบฟัน การเคี้ยว หรือการกลืนอาหาร รวมไปถึงการพูด คุดและการเคลื่อนไหวของกรามหรือลิ้น
- พบว่ามีเลือดไหลในช่องปากโดยไม่ทราบสาเหตุ
- รู้สึกว่ามีบางสิ่งบางอย่างติดอยู่ภายในลำคอ
- อาการเจ็บคอเรื้อรัง รวมทั้งเสียงเปลี่ยน และเสียงแหบ
- เจ็บที่หู
- น้ำหนักลดอย่างมาก



รูปจากสำนักงานกองทุนสนับสนุนการสร้างเสริมสุขภาพ (สสส)



รูปรอยโรคปื้นแดงมะเร็งที่ข้างลิ้น



รูปก้อนเนื้ออกมะเร็งที่เหงือก



รูปแผลมะเร็งที่ข้างลิ้น



รูปก้อนมะเร็งที่พื้นปากและริมฝีปาก



รูปรอยโรคปื้นขาวมะเร็งที่ข้างลิ้น

การวินิจฉัยมะเร็งช่องปาก

มะเร็งช่องปากสามารถวินิจฉัยได้ด้วยการตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจ (Biopsy) เป็นวิธีการเก็บตัวอย่างชิ้นเนื้อ เพื่อค้นหาเซลล์มะเร็งโดยการส่องกล้องจุลทรรศน์ ตรวจสอบดูสภาพของเซลล์ว่ามีการกลายพันธุ์ของเซลล์มะเร็งหรือไม่ และระบุประเภทชนิดความผิดปกติของเซลล์นั้น ๆ วิธีการตัดชิ้นเนื้อตรวจ อาทิ

- ภายในช่องปากปรากฏรอยสีขาวคล้ายกำมะหยี่แดง หรือรอยต่างสีแดงขาว
- การตัดชิ้นเนื้อเพียงบางส่วนส่งตรวจ แบบ Incisional

biopsy หรือ แบบ Punch Biopsy

- การเจาะดูดด้วยเข็มเล็ก (Fine Needle Aspiration; FNA) มีลักษณะคล้ายกับการตรวจเลือด แพทย์จะใช้เข็มที่มีขนาดเล็กมากดึงเอาตัวอย่างเซลล์และของเหลวออกมาจากก้อนเนื้อเพื่อตรวจหาเซลล์มะเร็ง มักใช้เมื่อพบว่าการบวมโตของลำคอ การเจาะตรวจชิ้นเนื้อ ด้วยวิธีนี้อาจทำร่วมกับการใช้อัลตราซาวด์

การวินิจฉัยมะเร็งช่องปากโดยการทดสอบวิธีอื่น ๆ

การวินิจฉัยว่าเป็นมะเร็ง ทำได้จากการตัดชิ้นเนื้อส่งตรวจ อย่างไรก็ตามการรักษาโรคมะเร็งนั้น จำเป็นต้องทราบความรุนแรงของการลุกรานของเซลล์มะเร็งไปยังเนื้อเยื่อข้างเคียง ทั้งเนื้อเยื่ออ่อน และกระดูก ตรวจดูการแพร่กระจายของเซลล์มะเร็งไปต่อมน้ำเหลืองบริเวณลำคอ และตรวจหาว่า เซลล์มะเร็งได้แพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่น ๆ อวัยวะที่ไกลออกไปร่วมด้วยหรือไม่ เพื่อทราบระยะการดำเนินของโรคมะเร็ง (staging) เพื่อการวางแผนรักษาต่อไป การทดสอบวิธีอื่น ๆ ประกอบเช่น

- การทำอัลตราซาวด์
- การทำเอกซเรย์
- การตรวจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI Scan)
- การตรวจเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT Scan)
- การทำเพทสแกน (PET Scan)

การรักษามะเร็งช่องปาก

- ปัจจัยด้านสุขภาพโดยรวมของผู้ป่วย (Patient factor)
- ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับเนื้องอก (Tumor factor) เช่น ตำแหน่งของมะเร็งช่องปาก อวัยวะข้างเคียงที่ถูกลุกลาม และระยะการดำเนินของมะเร็ง
- ปัจจัยอันเกี่ยวข้องกับแพทย์และเทคโนโลยีทางการแพทย์ (Doctor factor)

ทั้งผู้ป่วยและทีมแพทย์ที่เกี่ยวข้อง ควรปรึกษากันเพื่อวางแผนการรักษาร่วมกัน

- ทางเลือกหลักในการรักษามะเร็งช่องปากมี 3 วิธี ได้แก่
- การผ่าตัด
 - การฉายรังสีรักษา
 - การให้เคมีบำบัด

การผ่าตัด (Surgery)

วิธีการรักษาโดยการผ่าตัด ส่งผลต่อรูปลักษณ์ หน้าที่ รวมถึงความสามารถในการกิน ดื่มน้ำ หรือพูดคุยของผู้ป่วยโรคมะเร็งช่องปาก มีความเสี่ยงก่อให้เกิดการติดเชื้อหรือภาวะเลือดออก อาจมีความจำเป็นต้องใส่ท่อช่วยหายใจคาไว้ หรือมีการ

เจาะคอ เรื่องการรับประทานและการดื่มน้ำ อาจพิจารณาใส่ท่อให้อาหารทางจมูกหรือทางปาก ทั้งนี้การผ่าตัดอาจประกอบด้วย

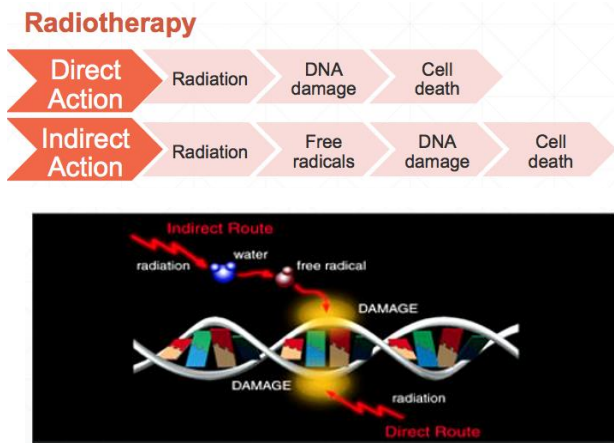
- ที่บริเวณริมฝีปาก เหงือก หรือส่วนอื่น ๆ ในช่องปาก เกิดอาการบวมโต มีตุ่ม เป็นก้อนเนื้อ
- การผ่าตัดเอาก่อนเนื้อร้ายและเนื้อเยื่อข้างเคียงโดยรอบออก (wide excision) เพื่อให้แน่ใจว่าไม่มีเซลล์มะเร็งหลงเหลืออยู่
- การผ่าตัดเอาต่อมน้ำเหลืองที่คอกออก (Neck dissection) หากพบหรือคาดว่ามีโอกาสสูง ที่เซลล์มะเร็งจะแพร่กระจายไปสู่ต่อมน้ำเหลืองบริเวณลำคอ
- ผ่าตัดเพื่อซ่อมแซมตกแต่ง (Reconstruction) ไม่ว่าจะด้วยการทำฟันเทียม การปลูกเนื้อเยื่อ อาทิ ผิวหนัง กล้ามเนื้อ หรือกระดูก ที่ขาดหายไปหลังจากที่ผ่าตัดเอาเนื้อร้ายออกจากช่องปาก เพื่อเป็นการฟื้นฟูสภาพ และความสามารถในการใช้ชีวิตประจำวันของผู้ป่วย



ภาพแสดงการรักษามะเร็งที่ริมฝีปากด้วยการผ่าตัดและบูรณะด้วย pectoralis major muscle flap

การฉายรังสีรักษา (Radiation Therapy)

รังสีจะทำลายสายพันธุกรรม (DNA) ของเซลล์มะเร็ง ทำให้เซลล์มะเร็งตายโดยตรง หรือโดยอ้อม ผ่านอนุมูลอิสระ (Free radicle)



ภาพแสดงการทำลายเซลล์มะเร็งด้วยรังสี แบบ โดยตรงและโดยอ้อม

การฉายแสงหรือรังสีรักษา อาจใช้เป็นการรักษาเพียงแค่วิธีเดียวในผู้ป่วยมะเร็งระยะเริ่มต้น หรือใช้ภายหลังการผ่าตัดหรือใช้พร้อมกันกับการทำเคมีบำบัดเพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการรักษา

การฉายแสงจะทำทุกวัน ยกเว้นวันเสาร์และวันอาทิตย์ สำหรับ 1 คอร์ส ของการฉายรังสี กินระยะเวลา ประมาณ 5-6 สัปดาห์ รังสีจะทำลายเซลล์ปกติไปพร้อม ๆ กันกับเซลล์มะเร็ง ส่งผลให้เกิดผลข้างเคียงที่เกิดจากการใช้รังสีรักษา ได้แก่ ผิวหนังเปลี่ยนเป็นสีแดงคล้ายกับถูกแดดเผา และรู้สึกเจ็บปวดร่วมด้วย อาจมีแผลเปื่อยเกิดขึ้นบริเวณช่องปาก เจ็บปาก เจ็บคอ กลืนลำบาก (Dysphagia) เกิดการเปลี่ยนแปลงในการรับรส ไม่รู้สึกอยากอาหาร เหนื่อยล้าอ่อนเพลีย มีกลิ่นปาก อ้าปากได้น้อย (trismus) ผลข้างเคียงจากการใช้รังสีรักษาเหล่านี้ อาการจะดีขึ้นภายหลังจากการรักษาเสร็จสิ้น 1-2 เดือน ส่วนผลข้างเคียงอาการปากแห้ง (xerostomia) หรือภาวะแทรกซ้อนกระดูกขากรรไกรตาย (osteoradionecrosis) จะเกิดถาวรตลอดชีวิต

เคมีบำบัด (Chemotherapy)

เคมีบำบัดเป็นการใช้ยารักษามะเร็ง โดยจะไปทำลายและหยุดยั้งกระบวนการเติบโตของเซลล์มะเร็งในระดับพันธุกรรม ทั้งนี้การรักษาด้วยการทำเคมีบำบัดสามารถทำร่วมกับรังสีรักษาได้ในบางกรณี ที่เซลล์มะเร็งแพร่กระจายมาก หรือมีโอกาสดับเป็นมะเร็งซ้ำสูง อย่างไรก็ตาม ยาในการทำเคมีบำบัดจะไปทำลายเซลล์ปกติในร่างกายด้วยเช่นกัน ส่งผลให้ผลข้างเคียง อาทิ ความรู้สึกไม่สบายเนื้อตัว อาการเหนื่อยล้าอ่อนเพลีย

ผมร่วง แผลเปื่อยที่ปาก เจ็บปวด ปัญหาเกี่ยวกับไต ปัญหาทางการได้ยิน และการทรงตัว รวมทั้งความรู้สึกลึกซึ้งหรือเจ็บปวดบริเวณมือและเท้า และลดประสิทธิภาพของระบบภูมิคุ้มกันของผู้ป่วยลง

กระบวนการรักษามะเร็งช่องปาก นอกจากสามารถก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนทางกายได้แล้ว ยังอาจก่อให้เกิดผลกระทบต่อจิตใจ ภาวะโรลเลอร์โคสเตอร์ (Roller Coaster Effect) เป็นอีกหนึ่งภาวะที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยโรคมะเร็ง ผู้ป่วยจะรู้สึกเสียใจ หรือดีใจสลับกัน ในระหว่างกระบวนการรักษาโรค จนก่อให้เกิดภาวะซึมเศร้าตามมาได้ หากพบว่าผู้ป่วยกำลังมีภาวะซึมเศร้า ควรรีบเข้ารับคำปรึกษาจากจิตแพทย์โดยทันที

การรักษามะเร็งช่องปากในระยะการดำเนินโรคที่ 1 หรือ ที่ 2 มักใช้การรักษาวิธีการใดวิธีการหนึ่ง การผ่าตัดเป็นทางเลือกหลัก การฉายรังสีรักษาเพียงอย่างเดียวมักถูกพิจารณาเป็นทางเลือกในกรณีที่มีการผ่าตัดทำให้การทำงานของอวัยวะนั้น ๆ ถูกรบกวนมาก เพื่อให้ผู้ป่วยเกิดภาวะทุพพลภาพน้อยที่สุด (organ functional preservation)

เมื่อมะเร็งช่องปากเป็นมากแล้ว ระยะการดำเนินโรคที่ 3 หรือที่ 4 การรักษาแนะนำเป็นแบบผสมผสาน การผ่าตัดร่วมกับการฉายรังสีรักษาหรือการทำเคมีบำบัด หรือให้การรักษาทั้ง 3 วิธีร่วมกัน

ในผู้ป่วยที่สุขภาพโดยรวมไม่สามารถรองรับการรักษาวิธีการใด ๆ ได้ หรือมะเร็งลุกลามไปมาก การรักษาใด ๆ ไม่สามารถเปลี่ยนโอกาสการรอดชีวิต อีกทั้งการรักษาเหล่านั้นกลับทำให้คุณภาพชีวิตลดลง อาจพิจารณาเลือกการรักษาแบบประคับประคอง (palliative care)

การป้องกันมะเร็งช่องปาก

- การลดและเลิกบริโภคยาสูบ โดยเฉพาะอย่างยิ่งคนที่อยู่ในวัยหนุ่มสาว
- การงดหรือลดการบริโภคแอลกอฮอล์ในปริมาณมาก การดื่มแอลกอฮอล์ในปริมาณน้อย ไม่เพิ่ม อัตราเสี่ยงของมะเร็งช่องปาก ยกเว้นในผู้ป่วยที่มีรอยโรคก่อนมะเร็งในช่องปากอยู่ก่อนแล้ว การดื่มแอลกอฮอล์ยิ่งเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งช่องปากเพิ่มขึ้นแบบทวีคูณเมื่อ บริโภคยาสูบร่วมด้วย

- การลดและเลิกการเคี้ยวหมาก โดยเฉพาะอย่างยิ่งในรายที่เคี้ยวหมากที่มียาเส้นเป็นส่วนประกอบ

- การบริโภคผักและผลไม้ ให้หลากหลาย ในปริมาณที่สูง เลือกผลไม้หรือผักที่อุดมด้วยวิตามิน และ สารต้านอนุมูลอิสระ ที่สามารถช่วยลดความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งช่องปาก และหลอดอาหาร

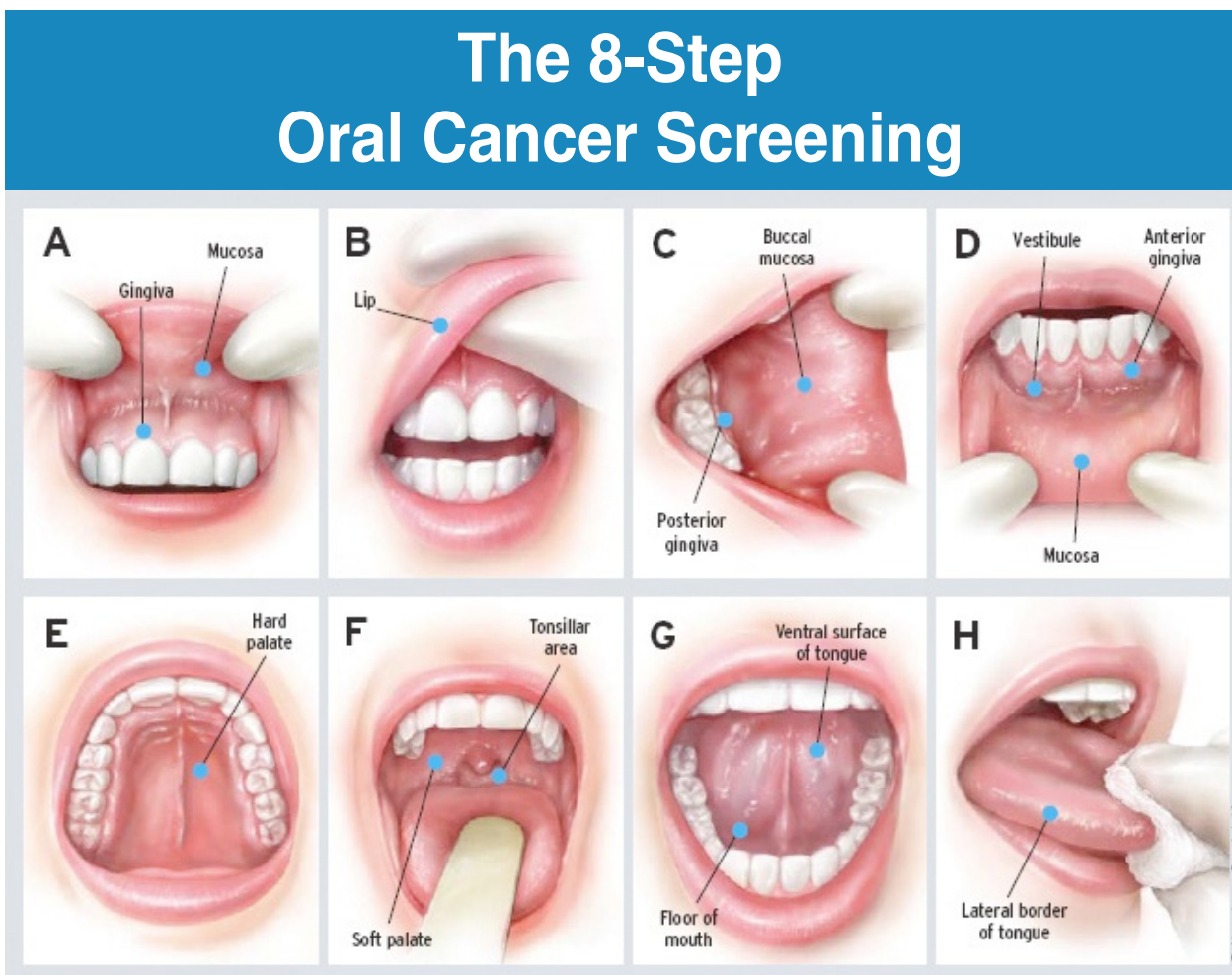
- หลีกเลี่ยงและป้องกันรังสีเอกทิกจากแสงอาทิตย์ที่เป็นปัจจัยเสี่ยงต่อมะเร็งผิวหนัง และมะเร็งที่ ริมฝีปาก ด้วยการทาครีมกันแดดสำหรับริมฝีปากหรือการสวมหมวกปีกกว้างที่สามารถบดบัง แสงแดดไม่ให้กระทบกับใบหน้าโดยตรง

- ฉีด HPV วัคซีน เพื่อป้องกันมะเร็งช่องปากทั้งเพศหญิงและเพศชายอายุระหว่าง 27-45 ปี ตามนโยบายของทันตกรรมสำหรับเด็กประเทศสหรัฐอเมริกา (AAPD) ในปี พ.ศ. 2560¹⁷ และได้รับการรับรองจากองค์การอาหารและยาประเทศสหรัฐอเมริกา(FDA) เมื่อวันที่ 5 ตุลาคม

- ตรวจหารอยโรคก่อนมะเร็งในช่องปากและลำคอด้วยตนเองเป็นประจำ¹⁹ เมื่อพบรอยโรค ก้อน หรืออาการผิดปกติ ให้ไปปรึกษาทันตแพทย์เพื่อรับการตรวจวินิจฉัย และรักษาแต่เนิ่น ๆ ตลอดจน การไปตรวจสุขภาพช่องปากประจำปีสม่ำเสมอ

การตรวจหารอยโรคก่อนมะเร็งหรือมะเร็งช่องปาก ทำได้ง่าย และรวดเร็ว ใช้เวลาประมาณ 2-3 นาที การตรวจช่องปากแบ่งเป็น 6 บริเวณ ดังนี้

1. ริมฝีปาก เยื่อเมือกบุผิวด้านในริมฝีปาก
2. กระพุ้งแก้ม ทั้งซ้ายและขวา
3. เหงือกบริเวณสันเหงือก ขากรรไกรบน และขากรรไกรล่าง
4. เพดานแข็ง และเพดานอ่อน
5. ลิ้นด้านบน และด้านข้าง
6. ใต้ลิ้นและพื้นปาก



ภาพแสดงการตรวจช่องปากด้วยตนเอง 6 บริเวณ 8 ขั้นตอน ริมฝีปาก เยื่อเมือกบุผิวด้านในริมฝีปาก กระพุ้งแก้ม เหงือก ลิ้นและพื้นปาก

ตลอดระยะเวลาสี่สิบปีที่ผ่านมา มีการพัฒนาเทคโนโลยี และเทคนิคการผ่าตัด การฉายรังสีรักษา ตลอดจนการให้ยาเคมีบำบัดเป็นอย่างมาก มีประสิทธิภาพสูงขึ้นมาก แต่พบว่าอัตราการหาย อัตราการรอดชีวิตระยะ 5 ปีของผู้ป่วยมะเร็งช่องปาก ไม่ได้เพิ่มขึ้น ไม่ได้ดีขึ้นมาก การตรวจคัดกรอง ค้นหา วินิจฉัย ผู้ป่วยมะเร็งช่องปาก ตั้งแต่ระยะแรกเริ่ม ลดระยะเวลาการเข้ารับการรักษาที่ได้ มาตรฐาน ส่งผลต่ออัตราการหาย และอัตราการรอดชีวิตระยะ 5 ปี สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ เป็นกลยุทธ์หลักประการเดียวในปัจจุบัน ที่เชื่อมั่นได้ว่าจะสามารถจัดการกับมะเร็งช่องปาก ชนิดเซลล์สควamous ได้สำเร็จ

เอกสารอ้างอิง

- IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Agents classified by the IARC Monographs, volumes 1–125. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum; 2019.
- คณะกรรมการจัดทำแผนการป้องกันและควบคุมโรคมะเร็งแห่งชาติ. แผนการป้องกันและควบคุมโรคมะเร็งแห่งชาติ National Cancer Control Programme พ.ศ. 2561-2565. กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข; ม.ป.ป.
- Imsamran W, Pattatang A, Supattagorn P, Chiawiriyabunya I, Namthaisong K, Wongsena M, et al. Cancer in Thailand: Vol 9, 2013-2015. Bangkok, Thailand; 2018.
- Head and neck cancers incidence statistics, Cancer Research UK, 2010-2012, Head and Neck cancer, ICD-10 C00-C14, C30-C32 Last reviewed: 1 November 2016
- National Institute of Dental and Craniofacial Research. Detecting oral cancer: a guide for health care professionals [Internet]. 2013 [cited 2018 December 19]. Available from: <https://www.nidcr.nih.gov/sites/default/files/2017-09/detecting-oral-cancer-poster.pdf>
- Chi AC, Day TA, Neville BW. Oral cavity and oropharyngeal squamous cell carcinoma - an update. CA Cancer J Clin 2015;65(5):401-21.
- Hashibe M, Brennan P, Benhamou S, Castellsague X, Chen C, Curado MP, et al. Alcohol drinking in never users of tobacco, cigarette smoking in never drinkers, and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. J Natl Cancer Inst 2007;99(10):777-89.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). The health consequences of smoking – 50 years of progress: a report of the Surgeon General [Internet]. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General; 2014. [cited 2018 December 19]. Available from: <http://www.surgeongeneral.gov/library/reports/50-years-of-progress/full-report.pdf>
- Goldstein BY, Chang SC, Hashibe M, La Vecchia C, Zhang ZF. Alcohol consumption and cancers of the oral cavity and pharynx from 1988 to 2009: an update. Eur J Cancer Prev 2010;19(6):431-65.
- IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 2004;83:1-1438.
- Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM, Austin DF, Greenberg RS, Preston-Martin S, et al. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. Cancer Res 1988;48(11):3282-7.
- Hashibe M, Brennan P, Chuang SC, Boccia S, Castellsague X, Chen C, et al. Interaction between tobacco and alcohol use and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2009;18(2):541-50.
- Cleveland JL, Junger ML, Saraiya M, Markowitz LE, Dunne EF, Epstein JB. The connection between human papillomavirus and oropharyngeal squamous cell carcinomas in the United States: implications for dentistry. J Am Dent Assoc 2011;142(8):915-24.
- Lingen MW, Xiao W, Schmitt A, Jiang B, Pickard R, Kreinbrink P, et al. Low etiologic fraction for high-risk human papillomavirus in oral cavity squamous cell carcinomas. Oral Oncol 2013;49(1):1-8.
- Chaturvedi AK. Epidemiology and clinical aspects of HPV in head and neck cancers. Head Neck Pathol 2012;6 Suppl 1:S16-24.
- Gillison ML, Chaturvedi AK, Anderson WF, Fakhry C. Epidemiology of human papillomavirus-positive

- head and neck squamous cell carcinoma. *J Clin Oncol* 2015;33(29):3235-42.
17. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on human papilloma virus vaccinations [Internet]. 2017 [cited 2018 December 19]. Available from: http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/P_HP_Vaccinations.pdf
 18. U.S. Food and Drug Administration FDA News Release. FDA approves expanded use of Gardasil 9 to include individuals 27 through 45 years old [Internet]. 2018 [cited 2018 October 8]. Available from: <https://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm622715.htm>
 19. American Dental Association. Current policies adopted 1954–2016: early detection and prevention of oral cancer (Trans.2014:506) [Internet]. 2017 [cited 2018 February 21]. Available from: <http://www.ada.org/en/member-center/leadership-governance/~media/1156718AF2E042D-08AA6C3677A604C35.ashx>
-