

# Practical Issues in Chronic Diseases

บรรณาธิการ ปิติ ทฤษฎีคุณ  
ไพยม วงศ์ภูวรักษ์  
จิตติมา ตั้วเงิน  
อุษณีย์ วนรรम्मณี  
อรวรรณ แซ่ลิ้ม

บทที่

# 13

## การใช้ยารักษา กลุ่มโรควิตกกังวล

(Pharmacotherapy of Anxiety Disorders)

ถนอมพงษ์ เสถียรรัตนา

- บทนำ
- สาเหตุของโรควิตกกังวล
- พยาธิวิทยาและกลไกการเกิดโรค
- อาการแสดงและเกณฑ์การวินิจฉัย
- เป้าหมายการรักษา
- การรักษาโรควิตกกังวล
- บทบาทของเภสัชกรในการบริหารจัดการทางเภสัชกรรมแก่ผู้ป่วยโรควิตกกังวล
- สรุป

กลุ่มโรควิตกกังวล (anxiety disorders) เป็นกลุ่มโรคทางจิตเวชที่พบได้บ่อยที่สุดและมีลักษณะเป็นโรคเรื้อรัง มีโอกาสกำเริบได้บ่อยครั้ง และส่งผลกระทบต่ออย่างชัดเจนต่อการดำเนินชีวิตในด้านต่างๆ ของผู้ป่วยทั้งการเรียน การทำงาน หรือการเข้าสังคม จากการสำรวจของนันทิกาและคณะ<sup>(1)</sup> ในประชาชนที่อาศัยอยู่ในกรุงเทพมหานคร จำนวน 2,948 ราย ในปี พ.ศ. 2543 พบความชุกของโรควิตกกังวลชนิด generalized anxiety disorder มากที่สุด (ร้อยละ 19.9) รองลงมา คือ panic disorder ร้อยละ 8.3 ส่วนโรควิตกกังวลชนิดอื่นที่พบ ได้แก่ agoraphobia, simple phobia, obsessive-compulsive disorder และ social phobia ร้อยละ 6.1, 3.5, 2.7 และ 2.4 ตามลำดับ การให้การักษาผู้ป่วยโรควิตกกังวลอย่างเหมาะสมทั้งการรักษาโดยใช้ยา (pharmacotherapy) และการรักษาโดยไม่ใช้ยา (non-pharmacotherapy) จึงมีความสำคัญอย่างยิ่ง ในบทความนี้จะกล่าวถึงโรควิตกกังวลที่สำคัญ ได้แก่ generalized anxiety disorder (GAD), panic disorder (PD), social anxiety disorder (SAD) และ obsessive-compulsive disorder (OCD)

### สาเหตุของโรควิตกกังวล<sup>(2)</sup>

สาเหตุของโรควิตกกังวลเชื่อว่ามาจากหลายปัจจัยร่วมกันทั้งปัจจัยด้านพันธุกรรม (genetic factors) เช่น มีญาติสายตรงเป็นโรควิตกกังวล ปัจจัยด้านชีวภาพ (biological factors) เช่น การเสียสมดุลของระดับสารสื่อประสาท (neurotransmitters) ที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมอาการวิตกกังวล เช่น มีระดับของ gamma-aminobutyric acid (GABA) และ serotonin (5-HT) ที่ลดลง หรือเกิดจากปัจจัยด้านสังคม (social factors) เช่น เกิดเหตุการณ์ในชีวิตที่กระทบกระเทือนจิตใจ หรือทำให้เครียด วิตกกังวล

### พยาธิวิทยาและกลไกการเกิดโรค

พยาธิวิทยาของโรควิตกกังวลเชื่อว่าเกิดจากสมองส่วน amygdala ถูกกระตุ้นมากเกินไป (hyperstimulation of amygdala)<sup>(2-4)</sup> มีผลส่งสัญญาณไปกระตุ้นที่ anterior cingulate cortex (ACC) และ orbitofrontal cortex (OFC) ทำให้เกิดอาการกลัวขึ้น (รูปที่ 1) นอกจากนี้การที่สมองส่วน amygdala ถูกกระตุ้นมากเกินไปยังมีผลส่งสัญญาณไปกระตุ้นสมองบริเวณอื่นทำให้เกิดการตอบสนองทางร่างกายต่างๆ ได้แก่ การกระตุ้นที่ parabrachial nucleus ส่งผลเพิ่มอัตราการหายใจ การกระตุ้นที่ locus coeruleus มีผลเพิ่มการหลั่ง norepinephrine (NE) ทำให้อัตราการเต้นของ

