



กลูโคคอร์ติคอยด์

พ.จกรกฤษณ์ เอื้อสุนทรวัฒนา ศศ. นพ.ธัญชัย สุระ

สวัสดีครับ เล่าเรื่องเลือดฉบับนี้ยังคงอยู่ในซีรีส์ฮอร์โมนกันต่อนะครับ (แต่เป็นคนละซีรีส์กันกับที่ถ่ายทอดทางโทรทัศน์นะครับ) ซึ่งในฉบับที่แล้วเราได้พูดถึง ฮอร์โมนอินซูลิน ซึ่งมีบทบาทในการลดระดับน้ำตาลในกระแสเลือดลง สำหรับในฉบับนี้ ก็เลยจะขอเล่าถึงฮอร์โมนอีกกลุ่มหนึ่ง ซึ่งมีบทบาทค่อนข้างจะตรงข้ามกันครับ ซึ่งฮอร์โมนกลุ่มนี้มีชื่อเรียกค่อนข้างยาวๆ สักหน่อยว่า “กลูโคคอร์ติคอยด์” (glucocorticoid) ครับ

ชื่อฮอร์โมนกลุ่มนี้อาจจะฟังดูคุ้นๆ เหมือนกับน้ำตาลกลูโคส ซึ่งจริงๆ แล้วก็เป็นอย่างนั้นครับ เพราะคำว่า “กลูโค” ในชื่อของฮอร์โมนกลุ่มนี้ก็มาจากชื่อของน้ำตาลนั่นเองครับ ส่วนคำว่า “คอร์ติคอยด์” เป็นชื่อของกลุ่มของฮอร์โมนที่สร้างขึ้นมาจากบริเวณเปลือกของต่อมหมวกไต (คือต่อมนี้เป็นต่อมไร้ท่อที่ครอบอยู่ทางด้านบนของไตทั้งสองข้าง อย่างว่ากับเป็นหมวกของไต ก็เลยได้ชื่อแบบนี้) ซึ่งถูกย่อมาจากคำว่า “คอร์ติโคสเตียรอยด์” (corticosteroid) ซึ่งก็เกิดจากคำว่า cortico- ซึ่งหมายถึง “ของส่วนเปลือก” (จากคำละติน corticis ซึ่งเป็นรูปสัมพันธกราก (genitive ซึ่งในไวยากรณ์ละติน คือรูปที่แสดงถึงความเป็นเจ้าของ หรือ แสดงถึงความสัมพันธ์ก็ได้ ของคำว่า cortex ซึ่งตามศัพท์เดิมหมายถึงเปลือกไม้ แต่ในทางวิทยาศาสตร์ตั้งแต่ประมาณคริสต์ศตวรรษที่ 19 ได้นำมาใช้เพื่อใช้เรียกส่วนเปลือกนอกของพืชหรือของอวัยวะในสัตว์ด้วย) กับคำว่า steroid ซึ่งก็หมายถึงสารในกลุ่มสเตียรอยด์ ซึ่งถ้าใครยังไม่จำ “เล่าเรื่องเลือด” ตอนที่ 19 ได้ก็อาจจะจำได้ว่ามันคือคำเรียกสารที่เกิดมาจากไขมัน ในกลุ่มสเตอรอล (sterol) นั้นเอง (ทุกคนจำได้ใช่ไหมครับ (โปรดพยักหน้า) ผู้อ่านของเราเป็นแฟนประจำเห็นวแน่นอนกันทุกคนอยู่แล้วนะ)

ผู้ที่ช่างสังเกตอาจจะเห็นว่า ผมใช้คำว่าฮอร์โมน “กลุ่ม” นี้ทั้งนี้ก็เพราะ ฮอร์โมนในกลุ่มที่ออกฤทธิ์เป็นกลูโคคอร์ติคอยด์ ได้มีอยู่ด้วยกันหลายตัวซึ่งมีโครงสร้างทางเคมีคล้ายๆ กันและก็จะมีส่วนที่การทำงานที่เหมือนกันครับ

ความจริงแล้วฮอร์โมนพวกคอร์ติโคสเตียรอยด์ ซึ่งรวมทั้งกลูโคคอร์ติคอยด์และฮอร์โมนอื่นๆ ในกลุ่มนี้ด้วย นี่เป็นฮอร์โมนกลุ่มสเตียรอยด์กลุ่มต่างๆ ที่ถูกค้นพบ ภายหลังจากการค้นพบฮอร์โมนกลุ่มสเตียรอยด์ตัวอื่นๆ เช่น เอสตราไดออล เทสโทสเตอโรน และโปรเจสเตอโรนแล้ว (พวกนี้เป็นฮอร์โมน

เพศทั้งหมด ดูรายละเอียดเพิ่มเติมได้ใน “เล่าเรื่องเลือด” ตอนที่ 23 นะครับ) ซึ่งคอร์ติโคสเตียรอยด์ตัวแรกถูกค้นพบในช่วงก่อนสงครามโลกครั้งที่สองเล็กน้อย โดยนักชีวเคมีชาวอเมริกันชื่อ เอ็ดเวิร์ด เคนดอลล์ (Edward Calvin Kendall, 1886-1972) เขาได้รับรางวัลโนเบลสาขาชีววิทยาหรือการแพทย์ในปี 1950 จากการค้นพบนี้ แต่ความจริงแล้วเคนดอลล์ เป็นที่รู้จักกันดีกว่าในฐานะผู้ค้นพบฮอร์โมนของต่อมไทรอยด์ ซึ่งเป็นผลงานของเขาตั้งแต่ช่วงต้นทศวรรษ 1910

กลุ่มของเคนดอลล์ ที่เมโยคลินิกในสหรัฐ (แม้ว่าจะชื่อ “คลินิก” แต่ความจริงแล้วเมโยคลินิก เป็นโรงพยาบาลขนาดใหญ่ที่ส่งงานวิจัยเป็นจำนวนมากครับ) สกัดได้สารประกอบหลายชนิดออกมาจากต่อมหมวกไตของวัว ซึ่งเขาตั้งชื่อเรียงตามตัวอักษรในภาษาอังกฤษซึ่งก็ดูเหมือนว่าสารประกอบ A, B, E และ F จะมีบทบาทสำคัญต่อการเผาผลาญคาร์โบไฮเดรตและโปรตีน และเมื่อมีผู้นำสารประกอบกลุ่มนี้ไปฉีดให้กับหนูและสุนัขที่ถูกตัดต่อมหมวกไตออกก็ปรากฏว่าช่วยให้สัตว์ทดลองเหล่านี้มีกล้ามเนื้อที่แข็งแรงขึ้น ซึ่งก็ทำให้มีความพยายามที่จะสังเคราะห์สารเหล่านี้ขึ้นมาเพื่อนำมาใช้รักษาผู้ที่มีความผิดปกติของต่อมหมวกไต โดยในตอนแรกนักวิทยาศาสตร์พยายามสังเคราะห์สารประกอบ A ซึ่งมีโครงสร้างง่ายที่สุดก่อน แต่ก็พบว่าสารนี้ไม่ได้ช่วยให้ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของต่อมหมวกไตมีอาการดีขึ้น จึงเปลี่ยนไปสังเคราะห์สารประกอบ E แทน และในที่สุดก็มีผู้สังเคราะห์สารประกอบ E ขึ้นได้สำเร็จในปี 1948

ในช่วงเวลาไล่เลี่ยกันนั้น นายแพทย์ฟิลิป เฮนซ์ (Philip Showalter Hench, 1896-1965) อายุรแพทย์โรคข้อซึ่งทำงานอยู่ที่เมโยคลินิกเช่นกัน และเคยร่วมงานกับเคนดอลล์มาก่อนแล้ว ได้สังเกตว่าคนไข้โรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ของเขามักมี

อาการดีขึ้นเมื่อตั้งครบกี้ ซึ่งเขาคิดว่าอาจเป็นเพราะว่ามีสารบางอย่างที่เพิ่มขึ้นในช่วงตั้งครบกี้ซึ่งช่วยลดอาการของโรคข้ออักเสบลง เฮนซ์คิดว่าสารนั้นอาจจะเป็นสารประกอบ E ของเคนดอลล์ก็ได้เมื่อมีการสังเคราะห์สาร E ได้มากพอ เฮนซ์จึงได้เริ่มทดลองให้สารประกอบ E แก่ผู้ป่วยที่มีภาวะพร่องการทำงานของต่อมหมวกไตซึ่งก็ได้ผลดี (เดียวกัน ก่อนที่คุณผู้อ่านจะเข้าใจผิดไปกันใหญ่ ขอชี้แจงว่าไม่ใช่ว่าอยู่ๆ คุณหมอเฮนซ์จะนึกปิ้งขึ้นมาก็โหมเอาสาร E มาลองฉีดให้คนไข้ได้เลยนะครับ กว่าจะมาถึงขั้นนี้ได้จริงๆ แล้วเฮนซ์ต้องใช้เวลากว่าสิบปีเพื่อจะศึกษาข้อมูลต่างๆ ก่อนจะสามารถสร้างสมมติฐานนี้ขึ้นมา แล้วถึงจะเอามาทดลองกับคนไข้ได้ แต่เวลาเล่าเราก็ต้องเล่าย่อๆ จะได้ไม่เสียเวลามาก เข้าใจตรงกันนะครับ) และต่อมาเขาก็ทดลองใช้กับผู้ป่วยโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ ซึ่งก็ยิ่งได้ผลดีมากขึ้นไปอีก ทำให้ความต้องการใช้สารประกอบ E เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว (และก็ทำให้เฮนซ์ ได้รับรางวัลโนเบลสาขาสรีรวิทยาหรือการแพทย์ ร่วมกันกับ เคนดอลล์ในปี 1950 ด้วย)

เมื่อมีการใช้งานมากขึ้น เคนดอลล์จึงตั้งชื่อใหม่ให้กับสารประกอบ E เพื่อไม่ให้สับสนกันกับวิตามินอี โดยเขาเรียกมันว่าคอร์ติโซน (cortisone : เคนดอลล์ตั้งชื่อนี้โดยย่อมาจากชื่อเต็มทางเคมีของมันคือ 17-hydroxy-11-dehydrocorticosterone) ซึ่งเป็นชื่อที่ใช้กันในปัจจุบันของสารนี้ คอร์ติโซน จึงเป็นคอร์ติโคสเตียรอยด์ และ กลูโคคอร์ติคอยด์ ตัวแรกที่ถูกค้นพบ

ความจริงแล้วก่อนหน้าที่เคนดอลล์ จะค้นพบคอร์ติโซนเล็กน้อย (ปีเดียวกัน) ทาเดอัส ไรค์ชไตน์ (Tadeus Reichstein, 1897-1996) นักชีวเคมีชาวสวิสเชื้อสายยิว-โปแลนด์ก็ได้สกัดสารจากต่อมหมวกไตของวัว ซึ่งในนั้นก็มียูริคอร์ติโซนรวมอยู่ด้วยเหมือนกัน แต่ดูเหมือนว่าไรค์ชไตน์พลาดโอกาสที่จะได้เป็น “ผู้ค้นพบคนแรก” ไปเนื่องจากเขาไม่ทราบถึงความสำคัญในแง่การนำไปใช้รักษาโรคของมัน (งานนี้สองหัวดีกว่าหัวเดียวจริงๆ ด้วย) อย่างไรก็ตาม ไรค์ชไตน์เองก็ได้รับรางวัลโนเบลสาขาสรีรวิทยาหรือการแพทย์ในปี 1950 ร่วมกันกับเคนดอลล์และเฮนซ์ด้วยผลงานนี้ด้วยเหมือนกันครับ

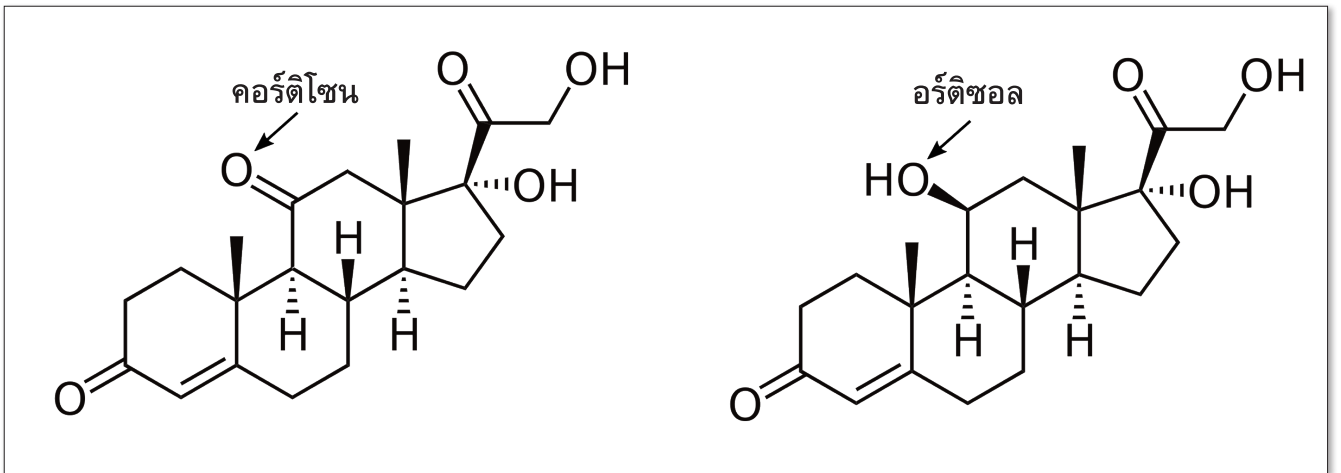
มาถึงตรงนี้อาจมีบางท่านสงสัยว่าผมยังขยักชื่อใครที่ ได้รับรางวัลโนเบลสาขาสรีรวิทยาหรือการแพทย์ในปีนี้ไว้อีกหรือเปล่า (เริ่มไม่ไว้ใจละสิ) คำตอบคือไม่มีแล้วนะครับ ทั้งนี้ก็เพราะว่าตามข้อกำหนดของรางวัลโนเบลอนุญาตให้แบ่ง

รางวัลแต่ละสาขาในแต่ละปีได้ไม่เกินสามคนครับ ซึ่งกฎข้อนี้ บางครั้งก็สร้างปัญหาขึ้นมาเหมือนกันเวลาที่มีคนที่มีผลงานในเรื่องเดียวกันเกินกว่าสามคน ความจริงแล้วถ้าไม่ได้ติดกฎข้อนี้ ผมคิดว่ายังอาจจะมีคนอื่นๆ ที่น่าจะได้รางวัลโนเบลสาขานี้ในปีนั้นอีก เช่น วินเทอร์สไตเนอร์ และ ฟิฟฟ์เนอร์ซึ่งก็เป็นผู้ที่สกัดคอร์ติโซนออกมาได้ก่อนเคนดอลล์ หรือ ลูอิส ซาเรตต์ ซึ่งเป็นผู้คิดค้นวิธีสังเคราะห์คอร์ติโซนขึ้นในห้องทดลอง (โดยผ่านปฏิกิริยาถึง 37 ขั้นตอน!) ซึ่งก็ช่วยให้มีคอร์ติโซนในปริมาณที่มากพอที่เฮนซ์จะนำมาใช้ทดลองกับคนไข้ได้

ความจริงแล้วในกลุ่มสารประกอบที่เคนดอลล์, ไรค์ชไตน์เนอร์, วินเทอร์สไตเนอร์, ฟิฟฟ์เนอร์ และทีมงานของเขาสกัดออกมาจากต่อมหมวกไตนี้ ก็ยังมีกลูโคคอร์ติคอยด์ตัวอื่นๆ อีกหลายชนิด โดยสารตัวหนึ่งในนั้นที่ภายหลังพบว่ามีความสำคัญก็คือสารประกอบ F ซึ่งมีความแตกต่างจากสารประกอบ E (คอร์ติโซน) เพียงแค่ตรงคาร์บอนตัวที่ 11 แทนที่จะจับอยู่กับออกซิเจนเพียงอย่างเดียวก็ไปจับอยู่กับหมู่ไฮดรอกซี (คือหมู่สารประกอบที่มีออกซิเจนกับไฮโดรเจนอย่างละอะตอมจับกันอยู่) แต่ความแตกต่างเพียงเล็กน้อยนี้ทำให้สารประกอบ F มีประสิทธิภาพในการออกฤทธิ์สูงกว่าคอร์ติโซน ถึงประมาณร้อยละ 25

สารประกอบ F

ชื่อทางเคมีว่า 17 β -hydroxycorticosterone ซึ่งเวลานำสารสังเคราะห์ของสารประกอบ F มาใช้เป็นยามันจะถูกเรียกชื่อย่อลงมาเป็น “ไฮโดรคอร์ติโซน” (hydrocortisone) แต่เมื่อเป็นฮอร์โมนที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติในร่างกาย มันจะถูกเรียกว่า “คอร์ติซอล” (cortisol: คำนี้จริงๆ แล้วก็แผลงมาจาก cortisone นั่นเอง แต่เนื่องจากว่าที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 11 ของมันเกาะอยู่กับหมู่ไฮดรอกซีซึ่งเป็นหมู่ฟังก์ชันของแอลกอฮอล์แทนที่จะเป็นออกซิเจนซึ่งเป็นหมู่ฟังก์ชันของสารกลุ่มคีโตน มันจึงได้รับการตั้งชื่อที่ลงท้ายด้วย -ol ตามวิธีการตั้งชื่อสารกลุ่มแอลกอฮอล์ แทนที่จะเป็น -one ตามกลุ่มคีโตน)



รูปที่ 1 สูตรโครงสร้างแบบเส้นของคอร์ติโซนและคอร์ติซอล จะสังเกตเห็นว่ามีความแตกต่างกันแต่เพียงหมู่ฟังก์ชันที่มาเกาะอยู่กับคาร์บอนตัวที่ 11 (ตำแหน่งลูกศรชี้) เท่านั้น

คอร์ติซอล เป็นกลูโคคอร์ติคอยด์ตัวหลักที่ร่างกายผลิตขึ้นเมื่อต่อมหมวกไตผลิตคอร์ติซอลออกมาแล้ว มันก็จะถูกปล่อยไปกับกระแสเลือด โดยการหลั่งคอร์ติซอลนี้จะมีการเปลี่ยนแปลงไปตามช่วงเวลาของวันภายใต้การควบคุมของฮอร์โมนอีกตัวหนึ่งซึ่งสร้างมาจากต่อมใต้สมอง ซึ่งก็ถูกควบคุมโดยฮอร์โมนอีกตัวหนึ่งซึ่งสร้างมาจากสมองส่วนที่เรียกว่าไฮโปทาลามัสอีกที โดยการหลั่งของคอร์ติซอลนี้จะอยู่ในระดับสูงสุดในช่วงเช้ามืดก่อนที่นอน และจะลดลงต่ำสุดตอนก่อนเข้านอน คอร์ติซอลที่ถูกปล่อยออกมานี้ บางส่วนจะอยู่ในรูปของคอร์ติซอลอิสระซึ่งสามารถออกฤทธิ์ได้ทันที แต่ส่วนใหญ่แล้วจะจับไปกับโปรตีนในเลือด นอกจากนี้ในกระแสเลือดก็ยังมีคอร์ติซอลบางส่วนที่เริ่มถูกทำลายไปอยู่ด้วย ซึ่งคอร์ติซอลส่วนนี้จะไม่สามารถออกฤทธิ์ได้

นอกจากการเปลี่ยนแปลงตามช่วงเวลาของวันแล้ว ฮอร์โมนกลุ่มกลูโคคอร์ติคอยด์ยังถูกกระตุ้นให้หลั่งเพิ่มได้ในสภาวะที่มีความเครียด (ไม่ว่าจะทางร่างกายหรือจิตใจ) ทั้งนี้ก็เพราะหน้าที่หลักอย่างหนึ่งของฮอร์โมนกลุ่มนี้ก็คือการเตรียมสภาพร่างกายให้พร้อมรับมือกับความเครียด (ซึ่งในยุคโบราณก็คือการเตรียมต่อสู้หรือเตรียมวิ่งหนี แต่ในปัจจุบันนี้ก็ถูกนำมาใช้กับการเตรียมรับมือกับความเครียดในรูปแบบอื่นๆ เช่น ข้อสอบเข้ามหาวิทยาลัย หรือเจ้าหน้าที่ (หรือลูกหนี้!) อีกด้วย) โดยฮอร์โมนกลุ่มนี้จะเพิ่มระดับน้ำตาลในกระแสเลือดขึ้น (เพื่อให้มีพลังงานพร้อมวิ่ง) โดยการยับยั้งการหลั่งและการทำงานของฮอร์โมนอินซูลิน (ดู “เล่าเรื่องเลือด” ตอนที่แล้ว) ซึ่งจะมีผลให้ตับสร้างกลูโคสเพิ่มมากขึ้น และลดการนำกลูโคสเข้าสู่เนื้อเยื่อ นอกจากนี้มันยังทำให้เกิดการสลายโปรตีนเพื่อมาสร้างเป็นพลังงาน ซึ่งแหล่ง

ของโปรตีนในกรณีนี้ก็มักจะมาจากกล้ามเนื้อ กระดูก ผิวหนัง และตามเนื้อเยื่อเกี่ยวพันต่างๆ ซึ่งคนที่มีความผิดปกติของต่อมหมวกไตสูงอยู่นานๆ (เช่นในคนที่มีความผิดปกติของต่อมหมวกไตหรือต้องเข้ายาในกลุ่มนี้เพื่อลดอาการอักเสบ) ก็อาจจะมีปัญหาว่ากล้ามเนื้อลีบลง หรือกระดูกพรุนได้

นอกจากผลต่อคาร์โบไฮเดรต และ โปรตีนแล้วกลูโคคอร์ติคอยด์ยังมีผลต่อไขมันในร่างกายด้วย แต่ผลของกลูโคคอร์ติคอยด์ต่อไขมันจะขึ้นอยู่กับตำแหน่งของเนื้อเยื่อ โดยจะทำให้มีการสะสมไขมันในบริเวณลำตัวแต่ละจุดปริมาณไขมันตามแขนขาของผลที่สำคัญอีกอย่างหนึ่งของกลูโคคอร์ติคอยด์คือการต้านการอักเสบภายในร่างกาย ซึ่งผลนี้ทำให้มีการนำสารในกลุ่มกลูโคคอร์ติคอยด์มาใช้รักษาอาการอักเสบได้เป็นอย่างดี (เช่นในกรณีของโรคข้ออักเสบรูมาตอยด์ ซึ่งก็ทำให้เคนดอลล์และเฮนซ์ได้รับรางวัลโนเบลด้วย) แต่เนื่องจากกรการกำจัดเชื้อโรคของร่างกายเองก็จำเป็นต้องใช้ปฏิกิริยาการอักเสบ เมื่อเกิดการอักเสบลงจึงอาจเกิดผลข้างเคียงเกิดขึ้นได้ ซึ่งในกรณีนี้ก็คืออาจทำให้ติดเชื้อได้ง่ายขึ้น นอกจากนี้สารกลุ่มนี้ยังผลข้างเคียงในระบบอื่นๆ ตามที่ได้กล่าวไปแล้ว ด้วยการนำกลูโคคอร์ติคอยด์มาใช้รักษาโรคจึงต้องอยู่ภายใต้ความควบคุมของแพทย์ครับ

ด้วยประสิทธิภาพในการลดการอักเสบ ยาในกลุ่มนี้จึงมักจะแก้ปวดได้ดีและแถมยังทำให้ผู้ที่ได้รับยารู้สึก “สบาย” ด้วย ก็เลยทำให้มีบางคนแอบเอามาใช้อย่างไม่ถูกวิธีด้วยเหมือนกัน เช่น เอามาผสมรวมเป็นยาชุด หรือใส่เจ็บบนไป

ในสมุนไพรรหรืออาหารเสริม อย่างที่เรามักพูดถึงกันว่าเจือปน สเตียรอยด์เข้าไป (ซึ่ง “สเตียรอยด์” ในที่นี้หมายถึงกลูโคคอร์ติคอยด์ เป็นสเตียรอยด์คนละตัวกัน เวลาเราพูดถึงยาตีบในนักกีฬา ซึ่งจะเป็นสเตียรอยด์กลุ่มฮอร์โมนเพศชาย ที่มีฤทธิ์เสริมสร้างกล้ามเนื้อ) ซึ่งถึงแม้ว่าผู้ที่ทานเข้าไปจะรู้สึก “ดี” แต่ความจริงแล้ว ก็จะทำให้เกิดปัญหาสุขภาพหลายๆ อย่างตามมาได้ครับ ชาวชมรมจึงควรระมัดระวังการรับประทานสิ่งเหล่านี้ด้วยนะครับ (โดยเฉพาะพวกที่โฆษณาสรรพคุณไว้วางเป็นมหาสมุทรแปซิฟิกนี่ยิ่งต้องระวังครับ)

กลูโคคอร์ติคอยด์ กับ โรคธาลัสซีเมีย

ผู้อ่านที่ติดตามคอลัมน์นี้มาจนถึงฉบับนี้ก็คงจะพอเดาได้ว่าผู้ป่วยด้วยโรคธาลัสซีเมียก็มีความเสี่ยงที่จะเกิดปัญหาการขาดฮอร์โมนจากต่อมหมวกไต (ซึ่งก็รวมถึงกลูโคคอร์ติคอยด์ โดยเฉพาะคอร์ติซอลด้วย) ได้เช่นเดียวกันกับการขาดฮอร์โมนอื่นๆ ในตอนก่อนๆ ครับ

สาเหตุของเรื่องนี้ก็ดูเหมือนเกิดจากการที่มีธาตุเหล็กไปสะสมอยู่ที่ต่อมหมวกไต ต่อมาได้สมองและสมองส่วนไฮโปทาลามัส ซึ่งก็ทำให้ทั้งสามอวัยวะนี้สร้างฮอร์โมนได้น้อยลง ซึ่งก็จะเห็นได้ว่าการควบคุมระดับของธาตุเหล็กในร่างกายไม่ให้ออกมาจนเกินไปก็มีความสำคัญ (อีกแล้ว) นะครับ

อย่างไรก็ตาม ดูเหมือนว่าการขาดฮอร์โมนในกลุ่มกลูโคคอร์ติคอยด์ในผู้ป่วยโรคธาลัสซีเมีย จะพบได้บ่อย แต่ก็มักจะอยู่ในระดับที่ไม่ได้ทำให้เกิดอาการในสภาวะปกติครับ โดยปกติแล้วจึงไม่มีความจำเป็นที่จะต้องได้รับฮอร์โมนกลุ่มนี้เสริมเข้าไป นอกจากในภาวะที่ร่างกายตกอยู่ในความเครียดซึ่งจำเป็นจะต้องมีระดับกลูโคคอร์ติคอยด์เพิ่มขึ้นกว่าปกติ แพทย์ก็อาจพิจารณาให้ฮอร์โมนเสริมเป็นการชั่วคราวครับ แต่ทั้งนี้จะต้องอยู่ภายใต้การดูแลของแพทย์ ห้ามไปซื้อสเตียรอยด์มาทานเองเด็ดขาดนะครับ

เอกสารอ้างอิง

1. De Sanctis V, Soliman AT, Elsedfy H, Skordis N, Kattamis C, Angastiniotis M, et al.(2013) Growth and endocrine disorders in thalassemia: the international network on endocrine complications in thalassemia (I-CET) position statement and guidelines. Indian J Endocrinol Metab 17:8-18.
2. Hench PS (1964) Nobel Lecture, December 11, 1950: the reversibility of certain rheumatic and non-rheumatic conditions by the use of cortisone or of the pituitary adrenocorticotrophic hormone. Nobel Lectures, Physiology or Medicine 1942-1962. Amsterdam: Elsevier. 311-40.
3. Hillier SG (2007) Diamonds are forever: the cortisone legacy. J Endocrinol 195: 1-6.
4. Kendall EC (1964) Nobel Lecture, December 11, 1950: the development of cortisone as a therapeutic agent. Nobel Lectures, Physiology or Medicine 1942-1962. Amsterdam: Elsevier. 270-88.
5. Mason HL, Myers CS, Kendall EC (1936) The chemistry of crystalline substances isolated from the suprarenal gland. J Biol Chem 114: 613-31.
6. Poomthavorn P, Isaradisaukul B, Chuansumrit A, Khlairit P, Sriprapradang A, Mahachoklertwattana P(2010) High prevalence of "biochemical" adrenal insufficiency in thalassemics: is it a matter of different testings or decreased cortisol binding globulin? J Clin Endocrinol Metab95(10):4609-15.
7. Uçar A, Öner N, Özek G, Çetinçakmak MG, Abuhandan M, Yıldırım A, et al (2016) Evaluation of the glucocorticoid, mineralocorticoid, and adrenal androgen secretion dynamics in a large cohort of patients aged 6-18 years with transfusion-dependent β -thalassemia major, with an emphasis on the impact of cardiac iron load. Endocrine53(1):240-8.
8. Williams GH, Dluhy RG (2006) Disorders of the adrenal cortex. in Jameson JL, ed. Harrison's endocrinology. New York: McGraw-Hill Medical. 113-149.
9. Wincewicz A, Sulkowska M, Sulkowski S (2007) Tadeus Reichstein, co-winner of the Nobel Prize for Physiology or Medicine: On the occasion of the 110th anniversary of his birth in Poland. Hormones (Athens) 6(4): 341-3.