

I. บทนำ

ต่อมอดรีนัล (adrenal gland) มีรูปร่างคล้ายหมวกคลุมอยู่เหนือไต ต่อมนี้ประกอบด้วยเนื้อ 2 ชั้น ชั้นนอกเรียกว่าคอร์เทกซ์ (cortex) ชั้นในเรียกว่า เม็ดลลา (medulla)

ในปี 1563 Eustachius เป็นคนแรกที่เริ่มศึกษาเกี่ยวกับรูปร่างของต่อมอดรีนัล ในมนุษย์ แม้จะมาถึงในสมัยศตวรรษที่ 17 แล้ว ก็ยังคงมีรายงานการศึกษาเกี่ยวกับรูปร่าง และหน้าที่ของต่อมน้อยมาก

ในปี 1855 Thomas Addison ซึ่งเป็นแพทย์แห่งโรงพยาบาล Guy's ในกรุงลอนดอน เป็นคนแรกที่พบว่า ต่อมนี้มีความสำคัญต่อมนุษย์ โดยค้นพบโรคชนิดหนึ่งซึ่งมีสาเหตุมาจากความผิดปกติของต่อมอดรีนัล จึงให้ชื่อโรคนีว่า Addison's disease

Brown-Sequard (1858) ได้ทดลองในสัตว์โดยตัดแบ่งต่อมอดรีนัลออกเป็น 2 ส่วน พบว่าถ้าตัดชั้นนอกของต่อมอดรีนัลออกจะทำให้สัตว์ถึงแก่ความตายได้ จึงแสดงให้เห็นว่าชั้นอดรีนัลคอร์เทกซ์ มีความสำคัญต่อชีวิตมาก

Bourne (1949) ได้ศึกษารูปร่างของต่อมอดรีนัลอย่างละเอียด และพบว่าในชั้นคอร์เทกซ์มีหยคน้ำมันอยู่มากมาย ซึ่งมีคุณสมบัติต่างจากหยคน้ำมันธรรมดาที่พบอยู่ทั่วไป จากการศึกษาถึงคุณสมบัติในการยอมตดสีแสดงให้เห็นว่าหยคน้ำมันนี้เป็นพวกโคเลสเตอรอล (cholesterol) หรือ เอสเทอร์ของโคเลสเตอรอล Diane and Seligman (1953) พิสูจน์ได้ว่าหยคน้ำมันนี้เป็นฮอร์โมน และ มีนิวเคลียสเป็นสเตียรอยด์ คือ ไฮโคลเพนทานโอเปโอไฮโครทีแอนทริน (cyclopentano-perhydro-phenanthrene) ฮอร์โมนนี้จึงเรียกว่าสเตียรอยด์ฮอร์โมน ดังนั้นชั้นคอร์เทกซ์จึงมีความสำคัญในการหลั่งสเตียรอยด์ฮอร์โมน ส่วนชั้นเม็ดลลาพบว่าหลั่งฮอร์โมนที่เป็นแอมินส์ (amines) คือ แคทีคอลามีน (catecholamine) ได้แก่ อัดรีนาลิน (adrenaline) และ นอร์อาดรีนาลิน (noradrenaline) ซึ่งฮอร์โมนเหล่านี้ยังหลั่งออกมาจากปลายระบบประสาท (sympathetic postganglionic adrenergic neurons) อีกด้วย Malmejac (1958) ได้ทดลองในสุนัขพบว่าในสภาวะเครียดชั้น

เมทัลลาจะหลั่งฮอร์โมนนาลินออกมามากกว่าปกติ

Turner (1966) แบ่งสเตียรอยด์ฮอร์โมนที่ออกมาจากต่อมอักรีนัลคอร์เทกซ์ เป็น 4 กลุ่ม คือ

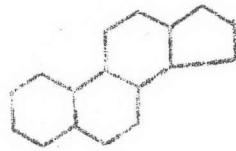
1. 11-ออกซิเจนเนเตด คอร์ติโคสเตียรอยด์ (11 - oxygenated corticosteroids) ฮอร์โมนในกลุ่มนี้มีออกซิเจนอยู่ที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 11 และมีความสำคัญเกี่ยวกับเมตาบอลิซึมของคาร์โบไฮเดรต และ โปรตีนมาก แต่ไม่ค่อยมีความสำคัญต่อเมตาบอลิซึมของน้ำและพวกอิล็กโตรไลต์ ฮอร์โมนที่สำคัญในกลุ่มนี้คือ คอร์ติซอล (cortisol) คอร์ติโคสเตียรอยด์ (corticosterone) 11-ดีไฮโดรคอร์ติโคสเตียรอยด์ (11-dehydrocorticosterone) และคอร์ติโซน (cortisone) จากความสำคัญในการเมตาโบไลส์ โปรตีน และ คาร์โบไฮเดรต จึงเรียกฮอร์โมนในกลุ่มนี้ได้ชื่อหนึ่งว่า กลูโคคอร์ติคอยด์ (glucocorticoids)

2. กลุ่มคอร์ติคอยด์ที่ขาดออกซิเจน ที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 11 ฮอร์โมนในกลุ่มนี้มีความสำคัญต่อ เมตาบอลิซึมของอิล็กโตรไลต์ และ น้ำ มากกว่า โปรตีน และคาร์โบไฮเดรต ได้แก่ 11 - ดีออกซีคอร์ติโคสเตียรอยด์ (11- deoxycorticosterone, DOC) และ 11-ดีออกซีคอร์ติซอล (11-deoxycortisol)

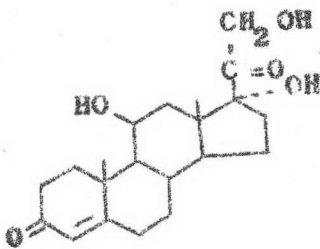
3. อัลโดสเตียรอยด์ (aldosterone) มีความสำคัญต่อเมตาบอลิซึมของอิล็กโตรไลต์มาก จึงเรียกฮอร์โมนในกลุ่มนี้ว่า มินเนอรอลโคอร์ติคอยด์ (mineralocorticoids)

4. ฮอร์โมนเพศ ได้แก่ เอสโตรเจนส์ (estrogens) แอนโดรเจนส์ (androgens) และ โปรเจสตินส์ (progestins)

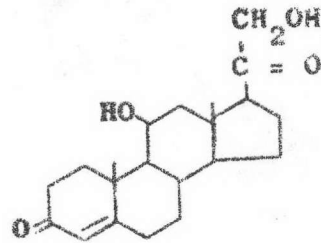
ฮอร์โมนในกลุ่มที่ 1, 2 และ 3 รวมเรียกว่า คอร์ติโคสเตียรอยด์ สูตรโครงสร้างของฮอร์โมนเหล่านี้แสดงใหญ่ในรูปที่ 1 และ รูปที่ 2



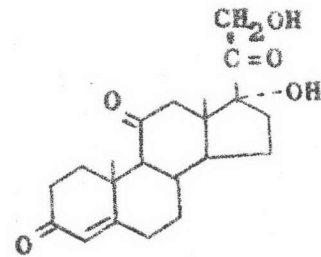
steroid nucleus



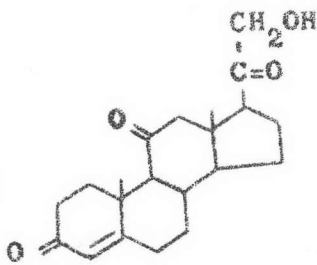
cortisol



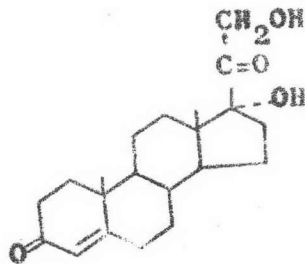
corticosterone



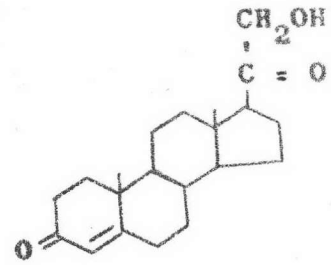
cortisone



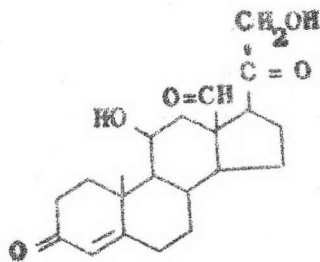
11-dehydrocorticosterone



11-deoxycortisol

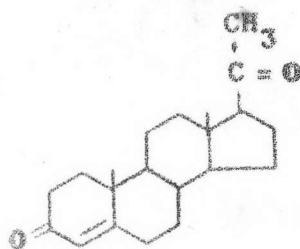


11-deoxycorticosteroid

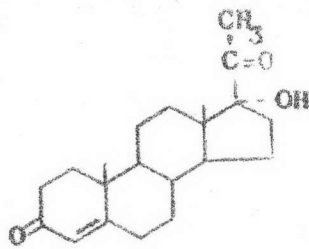


aldosterone

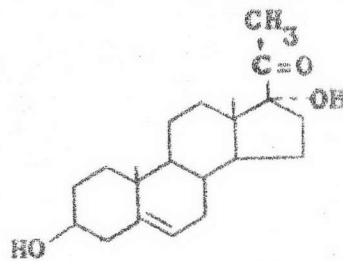
รูปที่ 1 สเตอรอยด์คอร์ติโคสเตียรอยด์ ที่หลั่งออกมาจากอัทรินัลคอร์เทกซ์



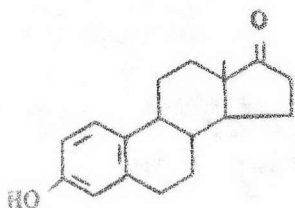
progesterone



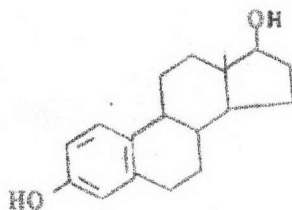
17 α -hydroxyprogesterone



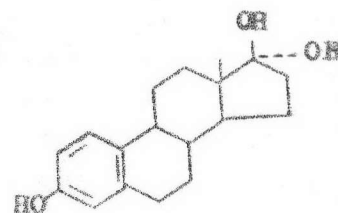
17 α -hydroxy- Δ^5 -pregnenolone



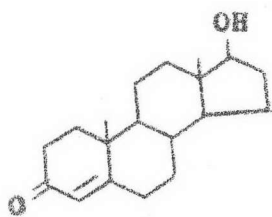
estrone



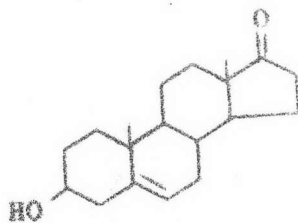
estradiol-17 β



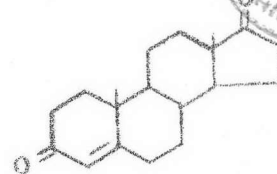
estriol



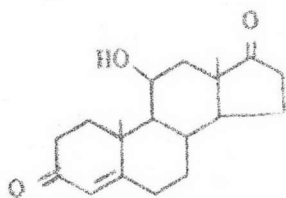
testosterone



dehydroepiandrosterone



Δ^4 -androstendione



11 β -hydroxy- Δ^4 androstendione



รูปที่ 2 ออร์โมนเพศที่สังเคราะห์ขึ้นจากคอเลสเตอรอล

Turner ได้อธิบายถึงส่วนต่าง ๆ ที่ทำให้คอร์ติโคสเตียรอยด์ ซึ่งมีคาร์บอนทั้งหมด 21 อะตอม แสดงคุณสมบัติ biological active ได้แก่

- ก. double bond ที่ C-4
- ข. หมู่คีโต ที่ C-3
- ค. หมู่คีโต ที่ C-20



และพบว่าหมู่ไฮดรอกซิล (hydroxyl) ที่ C-21 จะช่วยให้ฮอร์โมนมีความสามารถในการรักษาระดับโซเดียมไว้ และยังช่วยในการเมตาโบไลส์คาร์โบไฮเดรตอีกด้วย ส่วนหมู่ไฮดรอกซิล ที่ C-17 จะมีความสำคัญต่อการเมตาโบไลส์คาร์โบไฮเดรตมาก คอร์ติโคสเตียรอยด์ที่ออกซิเจน อยู่ที่ C-11 โดยอาจจะเป็นหมู่ไฮดรอกซิล หรือ หมู่คีโตก็ตามจะมีหน้าที่สำคัญในการเมตาโบไลส์คาร์โบไฮเดรต แต่ไปลดความสามารถของฮอร์โมนในการรักษาระดับโซเดียมไว้ ยกเว้นอัลโดสเตียโรน

ในปี 1924 Smith ศึกษาการหลังสเตียรอยด์ฮอร์โมนในสัตว์ครึ่งบกครึ่งน้ำ (amphibia) ได้ผลสอดคล้องกับผลงานของ Evans ซึ่งศึกษาการหลังฮอร์โมนนี้ในหนู เมื่อปี 1926 โดยพบว่าการหลังฮอร์โมนจากต่อมอัทรินัลถูกควบคุมโดยฮอร์โมนจากต่อมใต้สมอง (pituitary hormone) คือ อัทรินโคเรติโคโทรฟิคฮอร์โมน (adrenocorticotrophic hormone, ACTH)

Turner (1966) พบว่า ACTH ควบคุมหน้าที่ของอัทรินัลคอร์เทกซ์ให้ทำงานอยู่ในสภาพปกติ ถ้าขาด ACTH คอร์เทกซ์จะหดเล็กลงและปล่อยสเตียรอยด์ฮอร์โมนออกมาน้อย ถ้าให้ ACTH เข้าไปคอร์เทกซ์จะใหญ่ขึ้น และปล่อยฮอร์โมนออกมามากขึ้น และเชื่อว่าหน้าที่ต่อมใต้สมองส่วนหน้า (anterior pituitary gland) จะหลั่ง ACTH ออกมามากน้อยเพียงใด ขึ้นอยู่กับระดับของคอร์ติโคสเตียรอยด์ในกระแสโลหิต ถ้ามีคอร์ติโคสเตียรอยด์ ในเลือดต่ำ ต่อมใต้สมองจะหลั่ง ACTH ออกมามาก แต่ถ้าคอร์ติโคสเตียรอยด์ในเลือดสูง การหลั่ง ACTH จะลดน้อยลง

Hillman and Giroud (1965) พบว่าในเด็กเกิดใหม่ ปริมาณคอร์ติซอล และคอร์ทีโซนจะเพิ่มขึ้นเมื่อฉีด ACTH เข้าไป

ปริมาณกลูโคสคอร์ติคอยด์ในพลาสมาจะถูกควบคุมอย่างอัตโนมัติด้วยคอร์ติซอล โดยวิธีส่งกลับ (feed back control) (Yates, 1967) ซึ่งขึ้นอยู่กับสถานะของร่างกาย ถ้าร่างกายอยู่ในสภาวะเครียด คอร์ติซอลจะถูกส่งกลับไปที่ระดับคอร์ติซอลเทกซ์ Anderson (1966) พบว่าทำให้ ACTH หลังออกมาในกระแสโลหิตมาก จึงไปกระตุ้นให้มีการหลั่งคอร์ติซอลมากขึ้น แต่ถาในร่างกายอยู่ในสภาวะที่ต่ำกว่าปกติ คอร์ติซอลจะถูกส่งกลับไปยังกับคอร์ติซอลเทกซ์ให้ปล่อย กลูโคสคอร์ติคอยด์ออกมาลดลง

Espiner (1966) ได้มีรายงานว่า ผู้ที่เป็นโรค Cushing's syndrome และผู้ที่อยู่ในสภาวะเครียดเช่นหลังการผ่าตัด จะหลั่งคอร์ติซอลออกมามากกว่าปกติ และในผู้หญิงที่มีครรภ์จะหลั่งฮอร์โมนนี้ออกมามาก ปริมาณฮอร์โมนที่หลั่งออกมานี้จะคงที่ตลอดวัน

Moncloa and Pretell (1964) วัตถุประสงค์การหลั่งคอร์ติซอลในคนที่อาศัยอยู่ในที่สูงเปรียบเทียบกับคนที่อาศัยอยู่ในระดับน้ำทะเล พบว่าผู้ที่อยู่ในที่สูงต้องการ ACTH มาก เพื่อนำไปใช้ในการกระตุ้นให้คอร์ติซอลออกมาเท่ากับผู้ที่อาศัยอยู่ในระดับน้ำทะเล

Williams (1968) อธิบายถึงหน้าที่ของ ACTH ในการควบคุมการหลั่งสเตียรอยด์ฮอร์โมน ดังนี้คือ ACTH จะไปทำปฏิกิริยากับเซลล์ของต่อมอดรีนัลคอร์ติซอล ทำให้สร้าง DNA* และ RNA* เพิ่มขึ้น ซึ่งจะไปเพิ่มการสร้างเอนไซม์ ที่ใช้ในการสังเคราะห์สเตียรอยด์ฮอร์โมน จึงทำให้มีฮอร์โมนหลั่งออกมามากขึ้น นอกจากนี้ยังพบว่า ACTH ไปกระตุ้นการแตกตัวของคาร์โบไฮเดรต (carbohydrate breakdown)

*DNA = deoxyribonucleic acid

*RNA = ribonucleic acid

ในคอมเพล็กซ์นี้ด้วย โดยขั้นแรกไปเพิ่มการสังเคราะห์ 3',5'-cyclic adenosine monophosphate (C-AMP) สารตัวนี้จะไปกระตุ้นเอนไซม์ที่ใช้ในปฏิกิริยาการเติมฟอสเฟต (phosphate) คือ เอนไซม์ฟอสฟอริลเลส (phosphorylase) ทำให้เอนไซม์นี้พร้อมที่จะทำให้ไกลโคเจน (glycogen) แตกตัวแล้วถูกเติมฟอสเฟตได้ glucose - 1 - phosphate แล้วเปลี่ยนเป็น glucose - 6 - phosphate ซึ่งจะปรีคิวซ์ NADP* ให้เป็น NADPH* เมื่อ NADPH ถูกออกซิไดส์โดยออกซิเจนจะให้พลังงานออกมา ซึ่งจะถูกนำไปใช้ในการสังเคราะห์สเตียรอยด์ฮอร์โมน

คอร์ติซอล คอร์ติโคสเตียรอยด์ และ อัลโดสเตียรอยด์ จัดเป็นคอร์ติโคสเตียรอยด์ ฮอร์โมน ที่มีความสำคัญเกี่ยวกับการเมตาโบลิซึมโปรตีน การโบไฮเดรท และ อิเล็กโทรไลต์ แต่คอร์ติซอลจัดว่าเป็นกลูโคคอร์ติคอยด์ที่มีความสำคัญมากในคน ดิง สุนัข และ หนูพันธุ์ hamster ส่วนในหนูใหญ่ (rats) หนูเล็ก (mice) และกระต่าย พบว่าหลังคอร์ติโคสเตียรอยด์ออกมามากกว่าคอร์ติซอล (Carstensen et al, 1961; Cortés et al, 1963; de Roos, 1960, 1961, 1963; Nandi, 1965; Sandor et al, 1963)

Wilkins (1965) ได้กล่าวถึงหน้าที่ที่สำคัญของคอร์ติซอลที่มีต่อร่างกาย 2 ประการ คือ

1. หน้าที่ที่มีต่อร่างกายในการเผชิญภาวะบีบคั้นต่าง ๆ เช่น เมื่อหนาวจัด ร้อนจัด มีไข้สูง เมื่อเป็นโรคติดเชื้อ เมื่อน้ำตาลในเลือดต่ำ หรือเมื่อร่างกายได้รับความกระทบกระเทือนอย่างหนัก
2. หน้าที่ในการควบคุมไฮโปทาลามัส (hypothalamus) และต่อมใต้สมองส่วนหน้า เพื่อรักษาระดับกลูโคคอร์ติคอยด์ไว้ให้อยู่ในระดับปกติเท่าที่ร่างกายต้องการ ถ้า

*NADP = nicotinamide adenine dinucleotide phosphate

*NADPH = reduced nicotinamide adenine dinucleotide phosphate

กลูโคคอร์ติคอยด์ในกระแสโลหิตมากเกินไปเนื่องจากการ คортиซอลจะไปกระตุ้นไฮโปทาลามัส และ ต่อมไทมัสมองส่วนหน้า ทำให้ ACTH หลังออกมาจะลดลง ตรงข้ามถ้ามีคอร์ติซอลในเลือดต่ำ มันจะไปกระตุ้นไฮโปทาลามัส และต่อมไทมัสมองส่วนหน้าให้หลัง ACTH ออกมามากขึ้น ซึ่ง จะไปกระตุ้นให้มีการสังเคราะห์กลูโคคอร์ติคอยด์เพิ่มขึ้น

Cantarow and Trumper (1962) อธิบายถึงความสำคัญของฮอร์โมนจาก อัทรินัลคอร์เทกซ์ ที่มีต่อร่างกายเมื่ออยู่ในสภาวะตื่นเต้น หรือสภาวะบีบคั้นเช่น หนาวจัด ถูกไฟ ลวก มีบาดแผล รับประทานยา ไร่รับรังสี หรือ มีภาวะจิตใจผิดปกติ สภาวะเหล่านี้จะ ทำให้ร่างกายหลั่งอัทรินาลินออกมามากทำให้หน้าตาลในเลือดสูง และความดันในเส้นเลือดสูง ทำให้ร่างกายอยู่ในอาการที่เรียกว่าช็อค (shock) พบว่าฮอร์โมนที่หลั่งออกมาจากอัทรินัล คอร์เทกซ์จะช่วยให้อาการช็อคหายไป ในสัตว์ที่ตัดต่ออัทรินัลออกไปพบว่าไม่สามารถรอดอยู่ ต่อสภาวะเครียดเหล่านี้ได้ ถ้ากระตุ้นให้มันเกิดอาการตื่นเต้นสัตว์นั้นจะถึงแก่ความตายทันที หน้าที่ที่แท้จริงของฮอร์โมนนี้ในการรักษาอาการช็อคให้หายไปนั้นยังไม่มีผู้ใดทราบแน่นอน

Williams (1968) ได้อธิบายถึงความสำคัญของคอร์ติซอลต่อร่างกายมนุษย์ไว้ มากมายดังนี้ คือ

1. ช่วยเพิ่มปฏิกิริยาของกลูโคสนิวโรเจเนซิส (gluconeogenesis) ทำให้มีการ สังเคราะห์กลูโคสจากโปรตีน และไขมันเพิ่มขึ้น
2. ช่วยให้น้ำซึมออกจากเซลล์ (water diuresis) และป้องกันไม่ให้น้ำ ไหลกลับเข้าไปในเซลล์อีก ดังนั้นคอร์ติซอลจึงทำหน้าที่รักษาระดับน้ำนอกเซลล์ไว้
3. กลูโคคอร์ติคอยด์ ทำให้เซลล์น้ำเหลือง (lymphoid tissue) แยก และลดปริมาณลิมโฟไซต์ (lymphocyte) ถ้าฉีด ACTH เข้าไปพบว่าปริมาณลิมโฟไซต์ จะลดลงถึง 45 % ในเวลา 4 ชั่วโมง แต่คอร์ติซอลทำหน้าที่เพิ่มปริมาณเม็ดเลือดแดง (erythrocytes) และ ทромโบไซท์ (thrombocytes) การเพิ่มปริมาณทรอมโบไซท์ นี้จะช่วยให้อัตราความสามารถในการแข็งตัวเร็วขึ้น ดังนั้นเวลาในการแข็งตัว (clotting time) จะลดลง

4. คอร์ติซอลมีผลต่อกล้ามเนื้อลาย พบว่าถ้าขาดคอร์ติซอลกล้ามเนื้อจะอ่อนแอ แม้จะฉีดกลูโคส น้ำเกลือ หรือ คีโอกซีคอร์ติโคสเตียรอยด์เข้าไป ก็เข้าไปไม่สามารรถแก้ไขได้ก็เท่ากับฉีดคอร์ติซอลเข้าไป แผลงโลกที่แท้จริงในการทำงานของคอร์ติซอลต่อกล้ามเนื้อยังไม่มีผู้ใดทราบแน่

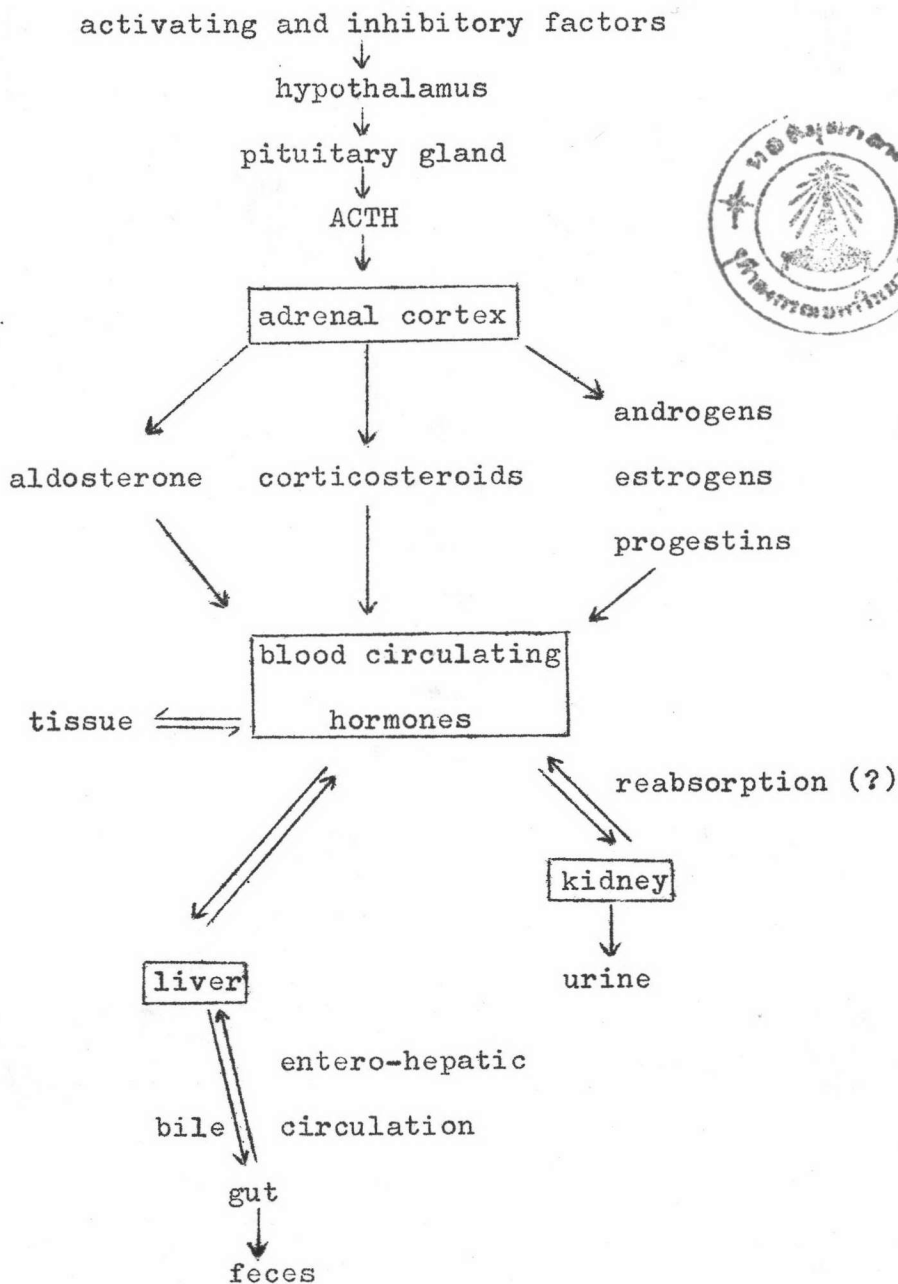
5. คอร์ติซอลไปเพิ่มความเป็นกรดในกระเพาะ และช่วยให้มีการสร้างเอนไซม์ เปปซิน (pepsin) และ ยูโรเปปซิน (uropepsin) เพิ่มขึ้น

6. คอร์ติซอล มีความสำคัญมากในการช่วยรักษาการอักเสบ (anti-inflammatory) ความสามารถในการรักษาการอักเสบนี้เนื่องจาก มันช่วยป้องกันไม่ให้เยื่อหุ้มไลโซโซม (lysosomal membrane) แตก จึงทำให้เซลล์ไม่ถูกทำลาย จากความสำคัญนี้คอร์ติซอลจึงถูกนำมาใช้เป็นยารักษาโรค

7. คอร์ติซอลจะป้องกันการเจริญของกระดูกอ่อน (cartilage) ดังนั้นจึงทำให้การเจริญเติบโตของร่างกายช้าลง พบว่าคอร์ติซอลทำให้การคูกุ้มของแคลเซียมในทางเดินลำไส้ลดลง และช่วยเพิ่มการสูญเสียแคลเซียมไปทางปัสสาวะ ดังนั้นการนำคอร์ติซอลไปใช้เป็นยารักษาโรคในระยะเวลานานจะมีอันตรายมาก

Landau (1965) ศึกษาถึงความสำคัญของคอร์ติซอลที่เกี่ยวข้องกับการเมตาโบลิซึมคาร์โบไฮเดรต (carbohydrate metabolism) พบว่าคอร์ติซอลทำหน้าที่กระตุ้นปฏิกิริยาการจับคาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) ของไพรูเวท (pyruvate) คือปฏิกิริยา carbon-dioxide fixation และยังไปป้องกันไม่ให้เกิดปฏิกิริยาการเปลี่ยนไพรูเวทเป็น CO_2 และ acetyl Co.A คอร์ติซอลไปเพิ่มปฏิกิริยา กลูโคสนีโอเจเนซิส โดยการไปเพิ่มความสามารถ (activity) ของเอนไซม์ ที่เกี่ยวข้องของในปฏิกิริยานี้ คอร์ติซอลช่วยในการสังเคราะห์กลูโคสและลดการใช้กลูโคส ในกรณีที่ร่างกายได้รับคอร์ติซอลมาก ๆ จะมีแฟกเตอร์ (factor) อื่นมาควบคุมหน้าที่นี้ คือ อินซูลิน (insulin) จะช่วยลดการปล่อยกลูโคสออกไปจากตับ โดยเพิ่มการสังเคราะห์ไกลโคเจนให้มากขึ้น

Migeon (1959) ได้แสดงรูปการสังเคราะห์ การควบคุมและการไหลเวียนของ
 ฮอรโมนจากต่อมอดรีนัลคอร์เทกซ์ ดังรูปที่ 3



รูปที่ 3 การสังเคราะห์ การควบคุมและการไหลเวียนของสเตียรอยด์ฮอรโมน
 (Migeon, 1959)

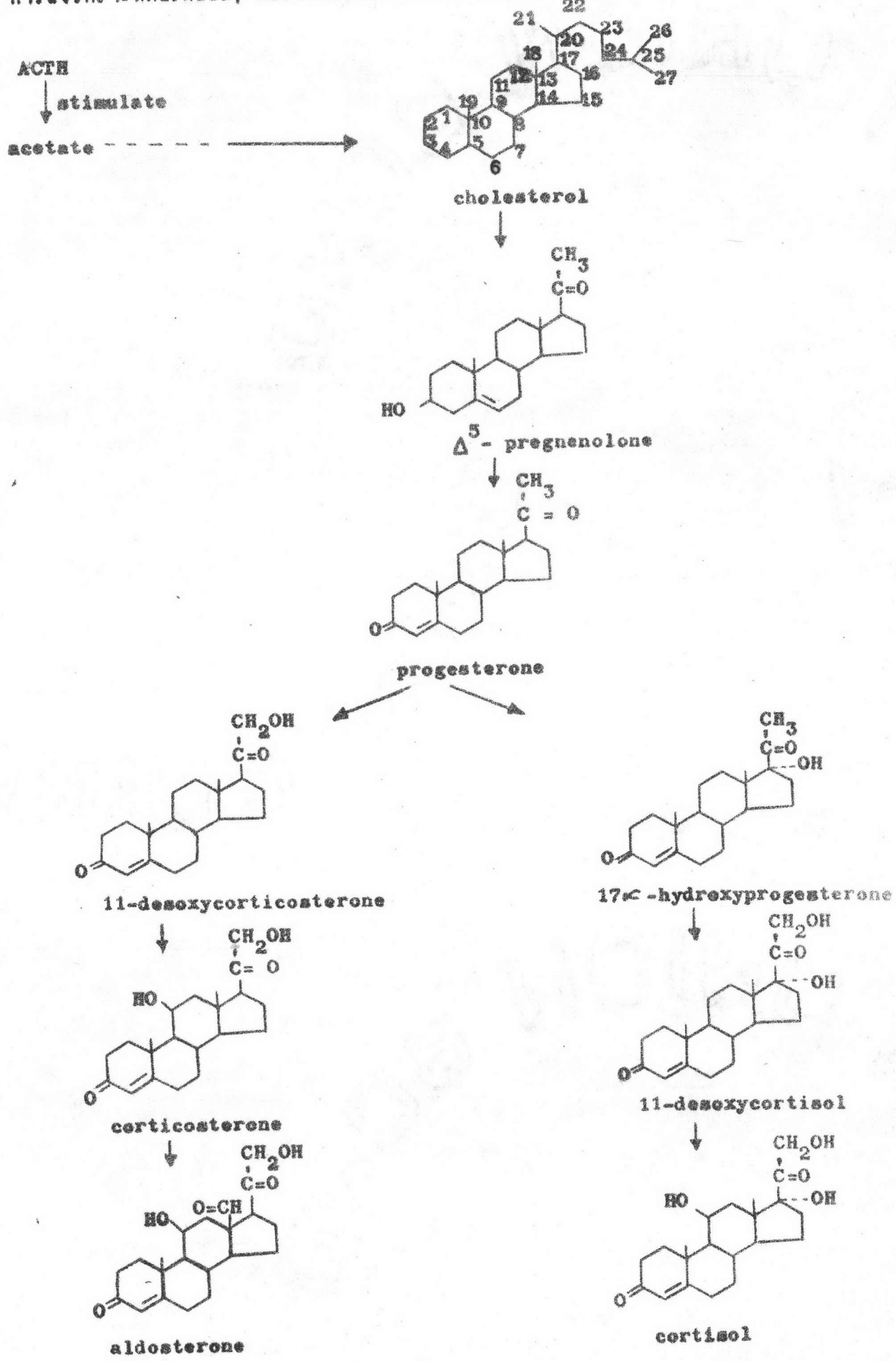
สเตียรอยด์ฮอร์โมนที่หลั่งออกมาจะอยู่ในกระแสโลหิตในลักษณะที่เป็นอิสระ (unconjugated form) แล้วจะถูกชักนำให้ไหลเวียนอยู่ในกระแสโลหิตโดยการเกาะกับโปรตีนจำเพาะ (specific protein) อย่างหลวม ๆ สเตียรอยด์ฮอร์โมนนี้จะแพร่เข้าไปอยู่ในเนื้อเยื่ออย่างรวดเร็ว แล้วจะถูกทำลายในตับ แล้วรวมกับกลูคูเรียวโรไนค์ และซัลเฟต (glucuronide and sulfate conjugates) ซึ่งจะละลายได้ในน้ำจะถูกขับถ่ายออกไปทางไต นอกจากนี้ยังมีบางส่วนที่ขับถ่ายออกมาทางอุจจาระ

การสังเคราะห์คอโรติซอล คอโรติโคสเตียรอยด์ และ อัลโดสเตียรอยด์ เกิดขึ้นในเซลล์ของต่อมอักรีนัลคอร์เทกซดังกล่าวมาแล้วข้างต้น โดยไซอะซีเตต (acetate) เป็นสารเริ่มต้น pathways ในการสังเคราะห์ฮอร์โมนเหล่านี้แสดงให้ดูในรูปที่ 4

Grant (1960) อธิบาย pathways ในการสังเคราะห์ฮอร์โมนเหล่านี้ไว้ดังนี้ คือ ACTH จะไปกระตุ้นการสังเคราะห์ไซอะซีเตต ซึ่งเป็นสารเริ่มต้นในการสังเคราะห์โคเลสเตอรอล โคเลสเตอรอล จะถูกเปลี่ยนเป็นโปรเจสเตอโรน (progesterone) แล้วหมู่ไฮดรอกซีจะเข้าเกาะที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 17, 21 และ 11 ตามลำดับให้คอโรติซอลเกิดขึ้น ถ้าหมู่ไฮดรอกซีเข้าเกาะที่ C-11 ก่อน จะไปกันไม่ให้หมู่อื่นเข้าเกาะคาร์บอนตำแหน่งที่ 17 และ 21 และถ้าหมู่ไฮดรอกซีเข้าเกาะที่ C-21 ก่อน พบว่าจะไปกันไม่ให้หมู่ไฮดรอกซีเข้าเกาะที่ C-17 ส่วนอีก pathways หนึ่งนั้น โปรเจสเตอโรนจะมีหมู่ไฮดรอกซีเข้าเกาะที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 21 และ 11 ตามลำดับได้คอโรติโคสเตียรอยด์เกิดขึ้น แล้วหมู่เมทิลที่ C-18 ของ คอโรติโคสเตียรอยด์จะถูกออกซิไดส์กลายเป็นหมู่อัลดีไฮด์ (aldehyde group) ได้เป็นอัลโดสเตียรอยด์

ใน pathways ของการสังเคราะห์ฮอร์โมนเหล่านี้มีเอนไซม์จำเพาะ (specific enzymes) หลายชนิดที่เกี่ยวข้องอยู่ด้วย ดังจะกล่าวถึงต่อไปนี้ โคเลสเตอรอลจะถูกเปลี่ยนเป็นเพรกนีโนโลน (pregnenolone) โดยเอนไซม์ $C_{20,21}$ - desmolase ไฮโดรเจน ของหมู่ไฮดรอกซี ที่คาร์บอนตำแหน่งที่ 3 จะถูกดึงออกไปโดยเอนไซม์ 3 β -hydroxy steroid dehydrogenase ได้โปรเจสเตอโรน ต่อจากนั้นคาร์บอน

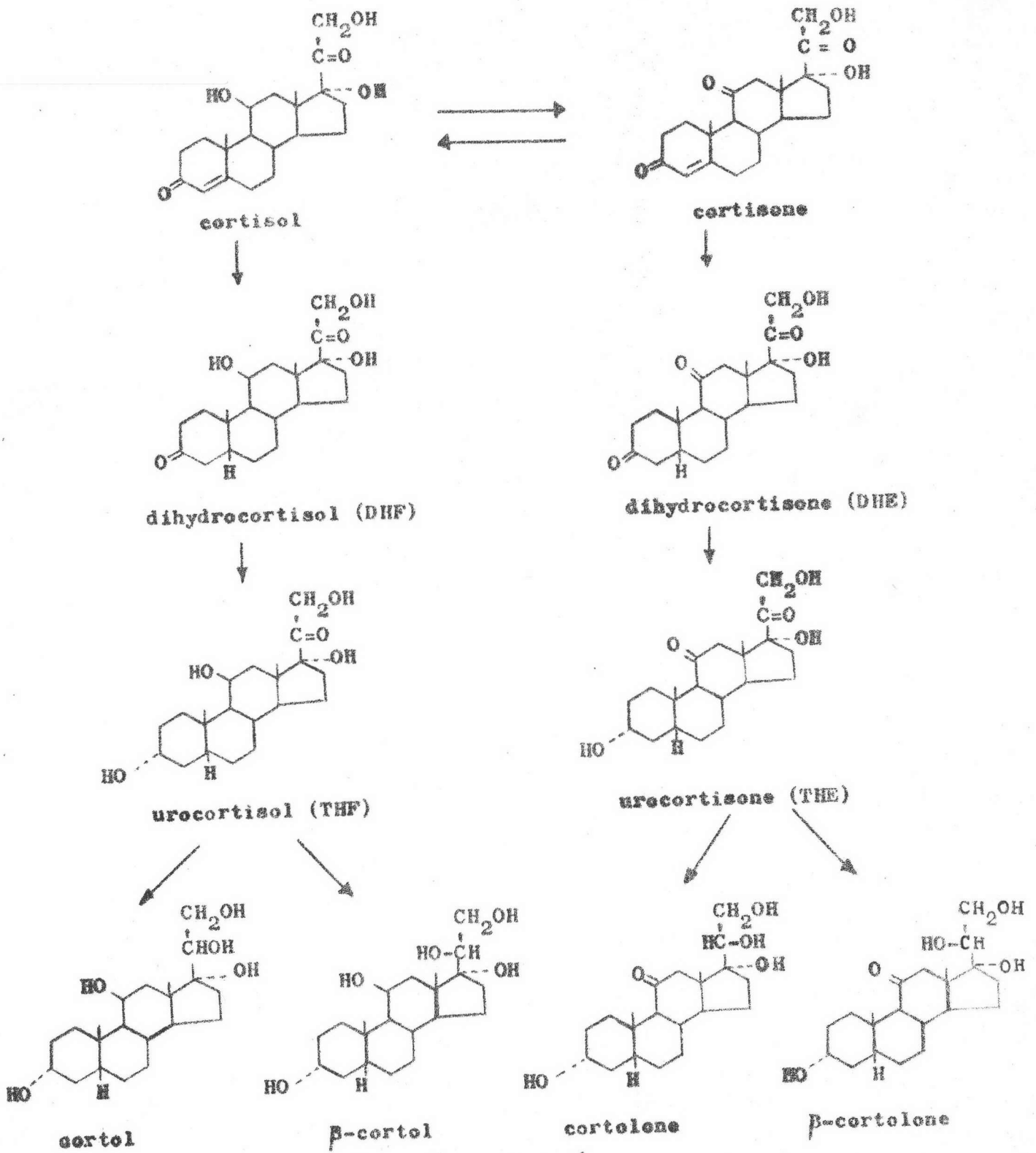
รูปที่ 4 การสังเคราะห์คอรัทีซอล, คอร์ทีโคสเตียรอยน และ อัลโดสเตียรอยน (คัดแปลงจาก Grant, 1960)



ตำแหน่งที่ 17, 21 และ 11 ของโปรเจสเตอโรน จะถูกเติมหมู่ไฮดรอกซี ด้วยเอนไซม์ 17 α -hydroxylase, 21-hydroxylase และ 11 β -hydroxylase ตามลำดับ ผลที่ได้คือคอร์ติซอล ส่วนใน pathways ของการสังเคราะห์คอร์ติโคสเตียรอยด์นั้น โปรเจสเตอโรนจะถูกเติมหมู่ไฮดรอกซีด้วยเอนไซม์ 21-hydroxylase และ 11 β -hydroxylase ตามลำดับ จะได้คอร์ติโคสเตียรอยด์ ต่อจากนั้นคอร์ติโคสเตียรอยด์จะถูกออกซิเดสต่อไปด้วยเอนไซม์ 18-oxidase กลายเป็นอัลโดสเตียรอยด์ เอนไซม์เหล่านี้ส่วนใหญ่พบอยู่ใน cell sap แต่ β -hydroxylase พบในไมโทคอนเดรีย (mitochondria) ส่วน 18-oxidase ยังไม่ทราบแน่นอนว่าอยู่ที่ใด แต่เข้าใจว่าอยู่ในไมโทคอนเดรีย

คอร์ติโคสเตียรอยด์จะถูกเมตาโบไลส์ในตับ แล้วขับออกไปทางไต pathways ในการเมตาโบไลส์คอร์ติโคสเตียรอยด์แสดงใหญ่ในรูปที่ 5

Heftmann (1960) อธิบายถึงการศึกษามเมตาโบลิซึมของคอร์ติโคสเตียรอยด์ ว่าทำได้โดยฉีดฮอร์โมนที่มีหรือไม่มีสารกัมมันตภาพรังสี (labeled or unlabeled hormones) เข้าไปในร่างกาย แล้วติดตามเมตาโบไลต์ที่ออกมาในปัสสาวะ คอร์ติโซน และคอร์ติซอล จะถูกเมตาโบไลส์โดยยูริควิวซ์ที่ $\Delta^4 - 3$ keto ให้ ไดไฮโดรคอร์ติโซน (dihydrocortisone, DHE) และ ไดไฮโดรคอร์ติซอล (dihydrocortisol, DHF) จนในที่สุดได้ ยูโรคอร์ติโซน (urocortisone, THE) และ ยูโรคอร์ติซอล (urocortisol, THF) ตามลำดับ ซึ่งเป็นเมตาโบไลต์ที่ออกมาเป็นส่วนใหญ่ในปัสสาวะ นอกจากนี้แล้วยังพบว่าหมู่ 20-keto ของ THE และ THF ยังอาจยูริควิวซ์ต่อไปให้ 20 α -หรือ 20 β -hydroxy derivative กลายเป็น คอร์โตนอล (cortolone) และคอร์ตอล (cortol) พบว่าในร่างกายของคนปกติที่เจริญเต็มที่แล้ว จะปล่อยยูโรคอร์ติโซน คอร์ตอล และคอร์โตนอลออกมาอย่างละประมาณ 3 มิลลิกรัมต่อวัน



รูปที่ 5 เมตาบอลิซึม ของฮอร์โมนคอร์ติโคสเตียรอยด์ (Heftmann, 1960)

ระดับปกติของคอร์ติซอลเป็นสิ่งสำคัญที่ควรจะทราบทั้งในแง่วิชาการด้านวิทยาศาสตร์การแพทย์ และ เพื่อประโยชน์ในการหาสมมุติฐานของโรค และการรักษาผู้ป่วยที่มีความผิดปกติเกี่ยวกับต่อมอัทรินัลและต่อมไทมัส

Williams (1968) พบว่าในคนปกติจะหลั่งคอร์ติซอลออกมา 15-20 มิลลิกรัม / วัน และคอร์ติโคสเตียรอยด์ ซึ่งมีความสำคัญรองลงมาจากคอร์ติซอลหลั่งออกมา 2-4 มิลลิกรัม / วัน อัตราส่วนในการหลั่งคอร์ติซอลกับคอร์ติโคสเตียรอยด์จะต่างกันไปตามชนิด (species) ของสัตว์ พบว่าในคนจะมีอัตราส่วนเป็น 7:1, ในลิงเป็น 10:1 แต่ในหนูพบว่าอัตราส่วนนี้จะ เป็น 1:5

การหาปริมาณคอร์ติโคสเตียรอยด์นั้นทำได้ทั้งในปัสสาวะและในพลาสมาในปัสสาวะนั้นมีผู้ทำมานานกว่า 20 ปีแล้ว (Neher, 1958; Patterson, 1961; Norymberski, 1961;

Gray et al, 1961) วิธีการเหล่านี้เป็นการหาปริมาณคอร์ติโคสเตียรอยด์ทั้งหมดทั้งกลุ่มมากกว่าที่จะหาปริมาณฮอร์โมนเฉพาะตัว โคแก่การวัด 17-ไฮดรอกซีคอร์ติคอยด์ (17-hydroxycorticoids) ซึ่งเป็นการวัดคอร์ติซอล, คอร์ติโซน 11-คีออกซีคอร์ติซอล และเมตาโบไลต์ของฮอร์โมนเหล่านี้ ดังจะยกตัวอย่างวิธีของ Glenn and Nelson (1953) โดย

อาศัยปฏิกิริยา Porter and Silber (1950) โดยให้อัทรินคอร์ติคอลสเตียรอยด์ที่มี

side chain เป็นไดไฮดรอกซีอะซีโตน (dihydroxyacetone) คือ
$$\begin{array}{c} \text{CH}_2 - \text{C} - \text{C} \\ | \quad | \quad | \\ \text{OH} \quad \text{O} \quad \text{OH} \end{array}$$

ทำปฏิกิริยากับเฟนิลไฮดราซีนในกรดกำมะถัน (phenylhydrazine in sulfuric acid) จะได้อาร์ละลายที่มีสีเหลืองวัดสีได้โดยเครื่องมือ colorimeter

วิธีการทดลองแบ่งเป็นขั้น ๆ ดังนี้คือ

ก. นำปัสสาวะมาไฮโดรไลสด้วย β -glucuronidase

ข. สกัดด้วยคลอโรฟอร์ม

ค. ล้างด้วยคาง และ กรด

ง. ทำให้แห้งด้วยโซเดียมซัลเฟต

002208

จ. ทำโครมาโตกราฟีโดยใช้ฟลอร์ซิลคอลลัมน์

ฉ. วัดสีโดยวิธี Porter - Silber

นอกจากนี้ยังมีการวัด 17-คีโตสเตียรอยด์ในปัสสาวะอีกด้วย ซึ่งเป็นการวัดฮอร์โมนในกลุ่มแอนโดรเจน และเมตาโบไลต์ของมัน ได้แก่ แอนโดรสเตียรอยน อีพิแอนโดรสเตียรอยน (epiandrosterone) ดีไฮโดรอีพิแอนโดรสเตียรอยน (dehydroepiandrosterone) และเอททีโอโคลาโนโลน (aetiocholanolone) โดยอาศัยปฏิกิริยา Zimmerman: (Callow and Emmens, 1938) คือ ให้เกิดปฏิกิริยาการรวมตัวกัน (condensation reaction) ระหว่าง 17-คีโตสเตียรอยด์กับ เมตาไดไนโตรเบนซีน (meta-dinitrobenzene) ในสารละลายที่เป็นด่าง จะได้สารละลายสีม่วงแดงเรียกว่าสารประกอบ Zimmerman ซึ่งวัดสีได้โดยเครื่องมือ colorimeter ที่ความยาวคลื่น 520 nm

Talbot et al (1940) วัดระดับ 17-คีโตสเตียรอยด์ทั้งหมด (total 17-ketosteroids) ที่มีในปัสสาวะ 24 ชั่วโมงทั้งในเด็กและผู้ใหญ่มีค่าดังนี้

อายุ	ปริมาณ 17-คีโตสเตียรอยด์ในปัสสาวะ (มิลลิกรัม/24 ชั่วโมง)	
	ช่วง	ค่าเฉลี่ย
เด็กอายุ 4 - 7 ปี	0.8 - 2.6	1.3
7 - 12 ปี	1.8 - 5.0	4.0
12 - 15 ปี	5.0 - 12.0	8.2
หญิงอายุ 15 ปีขึ้นไป	5.0 - 15.0	10.2
ชายอายุ 15 ปีขึ้นไป	8.0 - 20.0	15.0
หญิงมีครรภ์ตั้งแต่ 4-7 เดือน	10.0 - 20.0	15.1

Williams(1968) พบว่าระดับปกติของ 17-ไฮดรอกซีคอร์ติโคสเตียรอยด์ใน

ปัสสาวะ

ผู้ชาย มีค่าเท่ากับ	9 ± 5	มิลลิกรัม / 24 ชั่วโมง
ผู้หญิง มีค่าเท่ากับ	7 ± 4	มิลลิกรัม / 24 ชั่วโมง

และระดับปกติของ 17 - คีโตนสเตียรอยด์ในปัสสาวะ

ผู้ชายมีค่าเท่ากับ	15 ± 5	มิลลิกรัม / 24 ชั่วโมง
ผู้หญิงมีค่าเท่ากับ	10 ± 5	มิลลิกรัม / 24 ชั่วโมง

Schneeberg (1970) ก็ได้หาระดับปกติของฮอร์โมน เหล่านี้ไว้ดังนี้

17 - ไฮดรอกซีคอร์ติโคสเตียรอยด์	ในปัสสาวะผู้ชายมีค่า เท่ากับ 3-12 มิลลิกรัม/24 ชั่วโมง
	ในปัสสาวะผู้หญิงมีค่า เท่ากับ 2- 8 มิลลิกรัม/24 ชั่วโมง
17 - คีโตนสเตียรอยด์	ในปัสสาวะผู้ชายมีค่า เท่ากับ 10-22 มิลลิกรัม/24 ชั่วโมง
	ในปัสสาวะผู้หญิงมีค่า เท่ากับ 5-15 มิลลิกรัม/24 ชั่วโมง

การหาปริมาณคอร์ติโคสเตียรอยด์ในปัสสาวะนั้นค่อนข้างจะเป็นวิธีหาปริมาณฮอร์โมนเฉพาะตัวมากกว่าวิธีทำในปัสสาวะ ดังนั้นผลการวัดระดับฮอร์โมนในปัสสาวะ จึงสามารถบอกได้ชัดเจนว่าร่างกายขาด คอร์ติโคสเตียรอยด์ฮอร์โมนตัวใด ในปัสสาวะนั้น 17-ไฮดรอกซีคอร์ติโคสเตียรอยด์ ที่วัดได้ส่วนใหญ่จะเป็นคอร์ติซอล (Schneeberg, 1970) เนื่องจากพบว่า 17-ไฮดรอกซีคอร์ติโคสเตียรอยด์ในปัสสาวะนั้น มีฮอร์โมนที่เกาะอยู่กับโปรตีนจำเพาะสำหรับคอร์ติซอล (cortisol-binding globulin, transcortin) อยู่มากถึง 90 % และวิธีการในการหาปริมาณคอร์ติโคสเตียรอยด์ในปัสสาวะส่วนใหญ่แล้วเมื่อสกัดด้วยตัวทำละลายที่เหมาะสมจะทำให้คอร์ติซอลหลุดออกมาจากโปรตีนทั้งหมด ดังนั้นการหาปริมาณคอร์ติซอลในปัสสาวะจึงเป็นวิธีที่สะดวกและรวดเร็วกว่าที่จะทำในปัสสาวะ

วิธีตรวจหาระดับคอร์ติซอลในปัสสาวะมี 3 วิธี (Nelson, 1969) คือ

1. Colorimetric methods
2. Fluorometric methods

3. Competitive binding methods

วิธี Colorimetric methods นั้นอาศัยปฏิกิริยา Porter-Silber เช่นเดียวกับที่กล่าวมาแล้ว ในการหาปริมาณ 17-ไฮดรอกซีคอร์ติโคสเตียรอยด์ในปัสสาวะ ก็จะได้ยกตัวอย่างวิธีของ Nelson and Samuels (1952) ซึ่งได้ทำการทดลองเป็นชั้น ๆ ดังนี้

- ก. สกัดเลือดหรือพลาสมาด้วยสารผสมระหว่างอีเทอร์-คลอโรฟอร์ม
- ข. แยกสารที่สกัดออกมาได้โดยทำ partition ในอัลกอฮอล์ (ethanol) และ เฮกเซน (hexane)
- ค. นำส่วนที่ละลายในอัลกอฮอล์มาทำโครมาโตกราฟีด้วยฟลอริซิล (florisil)
- ง. วัดสีโดยวิธี Porter - Silber

วิธีนี้มีความไวคือใช้พลาสมาประมาณ 10 มล. และความไว (sensitivity) ค่อนข้างต่ำกว่าวิธีอื่น

วิธี Fluorometric methods อาศัยหลักที่ว่าคอร์ติซอลสามารถเรืองแสงได้กับสารละลายผสมของอัลกอฮอล์กับกรดกำมะถัน วิธีนี้ง่ายและสะดวกไม่ต้องใช้คอลัมน์โครมาโตกราฟีแบบวิธีวัดสี ดังจะยกตัวอย่างวิธีของ Mattingly (1962) คือ สกัดพลาสมาด้วย dichloromethane แล้วนำสารที่สกัดได้ไปทำให้เกิดการเรืองแสงด้วยสารละลายผสมของอัลกอฮอล์กับกรดกำมะถัน จากผลงานของนักวิทยาศาสตร์หลายท่านอาทิเช่น Reichtein and Shoppee (1943), Wintersteiner and Pfiffner (1946), Goldzieher (1954) และ Silber *et al* (1958) พบว่าสเตียรอยด์ที่ให้ความเรืองแสงในกรดกำมะถัน เป็นพวกที่มีหมู่ไฮดรอกซีอยู่ที่ C-11 ได้แก่ คอร์ติโคสเตียรอยด์ คอร์ติซอล เอสตราไดออล Δ^4 -pregnene -11 β , 17 α , 20 β , 21-tetrol-3 one และ Δ^4 -pregnene -11 β , 17 α , 20 α , 21-tetrol-3- one แต่ฮอร์โมน 2 ตัวหลังนั้นไม่พบในพลาสมาของคน ส่วนคอร์ติโคสเตียรอยด์มีอยู่เป็นจำนวนน้อยมากเพียง 1 ใน 10 ส่วนของปริมาณ

คอร์ติซอล (Wilkins, 1965) และเอสเตอร์โคออลด์ก็มีปริมาณน้อยมากในพลาสมาของผู้หญิงปกติ หรือแม้แต่ในผู้หญิงที่มีครรภ์ระดับสูงสุดของเอสเตอร์โคออลด์ก็มีเพียง 1 ไมโครกรัมต่อพลาสมา 100 มล. (Roy and Mackay, 1962) จึงถือว่าสารเหล่านี้ไม่มีอุปสรรคต่อการหาปริมาณคอร์ติซอลโดยวิธีการเรืองแสงมากนัก Sweat (1954) และ de Moor et al (1960) ก็ศึกษาโดยวิธีนี้เช่นกัน และกล่าวว่าวิธีนี้มีความจำเพาะ (specificity) และความไว (sensitivity) คอนข้างสูง ขบวนการทดลองสะดวกรวดเร็ว ใช้พลาสมาเพียงประมาณ 1 มล. แต่มีข้อควรระวังคือมีสารเจือปนที่ทำให้เกิดการเรืองแสงได้ ดังนั้นเครื่องแก้วทุกชนิดที่ใส่ของสะอาด และตัวทำละลายต่าง ๆ ที่ใช้ในการทดลองต้องทำให้บริสุทธิ์

วิธี Competitive binding methods นั้น ดำเนินการทดลองตามวิธีของ Murphy and Pattee (1963) โดยอาศัยคุณสมบัติในการที่คอร์ติโคสเตียรอยด์เกาะกับโปรตีนจำเพาะ (specific steroid - binding protein) การทดลองทำได้โดยเติมคอร์ติซอลที่ไม่ทราบปริมาณลงในพลาสมาที่มี คอร์ติซอล $-4-^{14}C$ ซึ่งทราบปริมาณแน่นอน พบว่าปริมาณคอร์ติซอลที่เติมลงไปจะไปลดปริมาณคอร์ติซอล $-4-^{14}C$ ที่เกาะอยู่กับโปรตีนลงเป็นสัดส่วนกับจำนวนที่เติมเข้าไป ดังนั้น จึงหาปริมาณคอร์ติซอลที่เติมลงไปได้จากกราฟมาตรฐาน (Braunsberg and James, 1961) วิธีนี้มีความไวสูงมาก และใช้พลาสมาเพียงประมาณ 1 มล. มีความจำเพาะสูงไม่ถูกรบกวนโดยสารอื่น เป็นวิธีที่เหมาะสมที่จะนำไปใช้หาปริมาณสารที่มีน้อยมาก แต่ความลำบากในการใช้วิธีนี้คือต้องใช้เครื่องมือในการวัดกัมมันตภาพรังสี คือ liquid scintillation counter ซึ่งมีราคาแพง ไม่เหมาะที่จะนำไปใช้เป็นประจำในคลินิก

ในต่างประเทศได้มีผู้หาระดับปกติของคอร์ติซอลไว้มากมาย ดังจะกล่าวถึงต่อไปนี้

Braunsberg and James (1960) วัดปริมาณคอร์ติซอลในพลาสมาของคนปกติในเวลา 9.30-10.30 น. พบว่าอยู่ในช่วง 6.0-16.6 ไมโครกรัม/100 มล. มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 9.8 ไมโครกรัม/100 มล. นอกจากนี้ยังได้เปรียบเทียบกับผลงานที่นักวิทยาศาสตร์ท่านอื่นได้ทำไว้ให้ดูดังนี้

ผู้ทำการทดลอง	ช่วง (ไมโครกรัม/100 มล.)	ค่าเฉลี่ย (ไมโครกรัม/100 มล.)
Morris & William (1953)	7.7 - 12.4	9.9
Sweat (1953)	7.8 - 12.8	11.0
Takeda (1956)	5.3 - 13.6	9.2
Bojesen (1956)	6.9 - 20.0	13.3
Tamm & Starlinger (1957)	6.8 - 21.4	11.4
Ayres <u>et al</u> (1957)	5.0 - 27.0	14.0
Bondy & Upton(1957)	4.0 - 17.7	10.2
Lewis (1957)	6.5 - 13.0	10.0
Mc.Langhlin(1958)	-	14.6

Stewart et al (1961) วัดระดับปกติของคอร์ติซอลในพลาสมาของผู้ชายและผู้หญิงที่เจริญเต็มที่แล้วในเวลา 9.30 น. พบว่ามีค่าอยู่ในช่วง 5-15 ไมโครกรัม/100มล. ค่าเฉลี่ยเท่ากับ 9.6 ± 2.7 ไมโครกรัม/100 มล. สำหรับในผู้หญิงมีกรรมระดับคอร์ติซอลอยู่ในช่วง 18.1-27.5 ไมโครกรัม/100 มล. มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 24 ไมโครกรัม/100 มล.

Mattingly(1962) ได้วัดระดับคอร์ติซอลจากผู้ป่วยในโรงพยาบาลจำนวน 52 คน ที่มีอายุต่าง ๆ กันตั้งแต่ 15-76 ปี ผู้ป่วยเหล่านี้ไม่ได้ป่วยเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับเอนโดไครน (endocrine) ตับ และระบบทางเดินของไต และไม่ได้อยู่ในภาวะที่ป่วยหนักหรือภาวะเครียด พบว่าระดับคอร์ติซอลที่วัดได้ในเวลา 9.00-10.00 น. มีค่า ระหว่าง 6.5-26.3 ไมโครกรัม/100 มล. ค่านี้ไม่แตกต่างกันมากนักเมื่อเปรียบเทียบทั้งเพศและอายุ พบว่าค่าเฉลี่ยของผู้ชายเท่ากับ 13.7 ไมโครกรัม/100 มล. ของผู้หญิงเท่ากับ 14.7 ไมโครกรัม/100 มล.



Purves and Sirett (1969) วัดระดับปกติของคอร์ติซอลในพลาสมาของผู้ชาย และ ผู้หญิง ที่เจริญเต็มที่แล้ว ในเวลา 9.30 น. มีค่าเท่ากับ 18.1 ไมโครกรัม / 100 มล.

Gray et al (1961) พบว่าระดับคอร์ติซอลในเด็กปกติมีค่าเท่ากับในผู้ใหญ่ปกติที่เจริญเต็มที่แล้ว แต่โดยทั่วไปแล้วมีผู้ศึกษาพบว่าเมตาบอลิซึมของฮอร์โมนนี้ในเด็กเล็กๆ จะต่างกับของผู้ใหญ่ (Bongiovanni et al, 1958; Bertrand et al, 1962)

Bayliss et al (1955) รายงานผลการวัดระดับคอร์ติซอลในพลาสมาของผู้หญิงมีครรภ์ว่าในระยะ 3 เดือนแรก ระดับคอร์ติซอลมีค่า 10 ไมโครกรัม/100 มล. ซึ่งต่างจากในผู้หญิงที่ไม่มีครรภ์มากนัก ต่อจากนั้นระดับคอร์ติซอลจะเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ จนถึงเดือนที่ 9 คอร์ติซอลที่วัดได้ในระยะตั้งครรภ์นี้มีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 24 ไมโครกรัม/100 มล. ซึ่งมีช่วงระหว่าง 11 ถึง 42 ไมโครกรัม/100 มล. ภายหลังจากคลอดแล้วระดับคอร์ติซอลจะลดต่ำลงจนเท่ากับในคนปกติภายในเวลา 6 วัน

Nelson (1969) ศึกษาถึงการแปรผันของระดับคอร์ติซอลในพลาสมาตลอดวัน (diurnal variation) ได้ค่าเฉลี่ยในเวลา 8.00 น. เท่ากับ 12-14 ไมโครกรัม/100 มล. พบว่าระดับคอร์ติซอลจะสูงสุดในตอนเช้าเวลา 6 นาฬิกา มีค่าประมาณ 20 ไมโครกรัม/100 มล. ต่อจากนั้นระดับคอร์ติซอลจะลดต่ำลงเรื่อยๆ ตลอดวัน จนถึงระดับต่ำสุดในเวลา 22 นาฬิกา มีค่าประมาณ 5 ไมโครกรัม/100 มล. แล้วระดับคอร์ติซอลจะเริ่มเพิ่มขึ้นอีก

ในคนไทยระดับปกติของคอร์ติซอลในพลาสมายังไม่เคยมีผู้ใดทำการศึกษามาก่อน ดังนั้น การหาระดับปกติของคอร์ติซอลในพลาสมาของคนไทย นับว่าจะนำประโยชน์มาสู่วงการแพทย์ไทยมาก

การวัดระดับคอร์ติซอลทำได้ทั้งในปัสสาวะ และพลาสมาซึ่งได้กล่าวมาแล้วข้างต้น แต่การวัดระดับคอร์ติซอลในปัสสาวะคนไทยนั้นได้ทำการศึกษากันมานานแล้ว ตามโรงพยาบาล

ต่าง ๆ ซึ่งมีขบวนการทดลองที่ใช้เวลาค่อนข้างนาน (การทดลองแต่ละครั้งใช้เวลา 3 วัน) เมื่อเปรียบเทียบกับวิธีการทดลองในพลาสมา ดังนั้นจึงได้คิดแปลงวิธีวัดปริมาณคอรัทีซอลในพลาสมาขึ้น เพื่อนำมาใช้เป็นงานวิเคราะห์ประจำวัน

งานที่จะได้ศึกษานี้เป็นการวัดระดับปกติของคอรัทีซอลในพลาสมาของคนไทยที่มีอายุและเพศต่าง ๆ กัน นอกจากนี้จะได้ศึกษาระดับคอรัทีซอลในพลาสมาของคนไข้ที่ป่วยเป็นโรคต่าง ๆ อีกด้วย และเปรียบเทียบกับผลการทดลองที่จะทำในปัสสาวะซึ่งเป็นการหาปริมาณเมตาโบไลต์ของคอรัทีซอล จากการทราบระดับคอรัทีซอลทั้งในพลาสมาและในปัสสาวะรวมกันนี้ จะเป็นประโยชน์มากในการนำไปวินิจฉัยโรคได้ถูกต้องยิ่งขึ้น

จากวิธีการทดลองวัดปริมาณคอรัทีซอลในพลาสมาทั้ง 3 วิธีดังกล่าวมาแล้ว ผู้วิจัยได้เลือกใช้วิธี Fluorometric methods เพราะเป็นวิธีที่สะดวก รวดเร็ว ใช้ปริมาณพลาสมา น้อย สามารถทำเสร็จในเวลาไม่เกิน 2 ชั่วโมง ผู้ทดลองคนเดียวสามารถทำได้ 40-50 ตัวอย่างใน 1 วัน เครื่องมือที่ใช้มีราคาพอสมควรและหาซื้อได้ง่าย เหมาะที่จะนำไปใช้เป็นงานวิเคราะห์ประจำวัน.