# รายการอ้างอิง


ภาษาไทย

ธงชัย สุขเศวต. ฤทธิ์ต้านการชักของ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย. วิทยานิพนธ์ปริญญามหาบัณฑิต จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2538 : 1-60.

ธาดา สืบหลินวงศ์. เมตาบอลิสมของไขมัน ใน : ธาดา สืบหลินวงศ์, นวลทิพย์ กมลวารินทร์ บรรณาธิการ. ชีวเคมีทางการแพทย์, พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพมหานคร : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2537 : 88-103.

ปิยา บุรณศิริ. ชีวเภสัชศาสตร์ เมตาบอลิสมของลิปิด. กรุงเทพมหานคร : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2523 : 31-67.

พรเพ็ญ เปรมโยธิน. Hepatic Pharmacology. ตอนที่ 1. กรุงเทพมหานคร : โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2529 : 51-65, 81-90.

พรเพ็ญ เปรมโยธิน, พรพิมล กิจสนาโยธิน, และ ชัยโย ชัยชาญทิพยุทธ. ฤทธิ์ป้องกันพิษต่อตับของแอนโดรกราโฟไลด์ในเซลล์ตับอิสระของหนูขาว. รายงานแผนการวิจัย ทุนวิจัยรัชดาภิเษกสมโภช. จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กุมภาพันธ์ 2538 : 6-20.

วิชาญ จันทร์วิทยานุชิต. การสังเคราะห์แอนนาลอกของวัลโปรอิก แอซิด. วิทยนิพนธ์ปริญญามหาบัณฑิต จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2535 : 12-70

สุพิศ จึงพาณิชย์ และ ชีพสุมน สุทธิพินทะวังค์. คู่มือปฏิบัติการ HISTOLOGY. ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์, 2524.

ภาษาอังกฤษ

Abeles, R. H., Frey, P. A., and Jencks, W. P. Biochemistry. USA. : Jones and Bartlett Publishers, 1992 . pp. 539-544.

Amenta, P. S. Histology and Human Microanatomy. 6th ed. Italy : Piccin Noova Libraria, 1991.

Barbara, A. B. Routine hematology procedures. in hematology principles and procedures. 6 ed. USA : lea & Febriger , 1993.

Becker, C. M, and Harris, R. A. Influence of valproic acid on epatic carbohydrate and lipid metabolism. Archives of Biochemistry and Biophysics. 223 (June 1983) : 381- 392.

Bellringer, M. E, Rahman, K., and Coleman, R. Soduim valproate inhibits the movement of secretory vesicles in rat hepatocytes. Biochemical Journal. 249 (Jan 1988) : 513-9.

Berk, I. E. Gastroenterology. USA : W. B. Saunders, 1985. pp. 3058 - 3059.

Berry , M. N, and Friend , D. S. High-yield preparation of isolated rat liver parenchymal cells; abiochemical and fine structural study. Journal of cell Biology. 43(1969) : 506-508.

Bjorge, S. M., and Baillie, T. A. Inhibition of medium chain fatty acid beta oxidation in vitro by valproic acid and its unsaturated metabolite 2-n-propyl-4-pentenoic acid. Biochemical and Biophysical Research Communication. 132 (1985) : 245-52.

Blaise, F. D., and Bourgeois, M. D. Pharmacologic interactions between valproate and other drugs. American Journal of Medicine. 84 (suppl 1 A) (1988) : 29-33.

Buege, J. A., and Aust, S. D. In : Method in Enzymology. (vol 52 part C). New York : Academic Press, 1978. pp. 302-10.

Burcham, P. C., and Harman, A. W. Mitochondrial dysfunction in paracetamol hepatotoxicity : In vitro studies in isolated mouse hepatocytes. Toxicology Letters. 50 (Jan 1990) : 37-48.

_____. and Harman, A. W. Acetaminophen toxicity resulths in site-specific mitochondrial damage in isolated mouse hepatocytes. Journal of Biological Chemistry. 266 (Mar 1991) : 5049-54.

Carraz , C., Fau, R., Chateau, R., and Bonnin, I. First clinical trial of the antiepileptie activity of n - dipropylacetic acid. Annales Medico - Psychologiques. (Paris), 122 (1964) : 577-584.

Chapman, A., Keane, P. E., Meldrum, B. S., Simiand, I., and Vernieres, C. I. Mechanism of anticonvulsant action of valproate. Neurobiology. 19 (1982) : 315-359.

Davis, R., Peters, D. H., and Mctavish, D. Valproic acid : A reappraisal of its pharmacological properties and clinical efficacy in epilepsy. Drugs. 47 (1994) : 332 - 372.

Ellman, G. L. Tissue sulfhydryl groups. Archives of Biochemistry and Biophysics. 82 (1959) : 70-2.

Esterline, P. L., Ray, S. D., and Ji, S. Reversible inhibition of hepatic mitochondrial respiration by acetaminophen and its toxic metabolites, *N*- acetyl-*p*-benzoquinoneimine (NAPQI). Biochemical Pharmacology. 38 (July 1989) : 2387-90.

Foliot, A., Touchard, D. and, Mallet, L. Inhibition of liver glutathione S - transferase activity in rats by hypolipidemic drugs related or unrelated to clofibrate. Biochemical Pharmacology. 35 (1985) : 1685 - 1690.

Gerber, N., et al. Reye-like syndrome associated with valproic acid therapy. Journal of Pediatrics. 95 (1979) : 142-144.

Godin, Y., Heiner, L., Mark, J., and Mandel, P. Effects of di-n-propylacetate, an anticonvulsant compound, on GABA metabolism. Journal of Neurochemistry. 19 (1969) : 869-873.

Goldberg, D. M., and Gornall, A. G. Hepatobiliary disorder. In Allan. G. Gornal (ed.), Applied Biochemistry of Clinical Disorders. Marryland : Harper & Row, 1980.

Granneman, G. R., Wang, S. T., Kesterson, J. W., and Machinist, J. M. The hepatotoxicity of valproic acid and its metabolites in rats. I intermediary and valproic acid metabolism. Hepatology. 4 (1984) : 1153-1158.

Heinemeyer, G., Nau, H., Hildebrand, A. G., and Roots, I. Oxidation and glucuronidation of valproic acid in male rats, influence of phenobarbital, 3-methylcholanthrene, β-naphthoflavone and clofibratw. Biochemical Pharmacology. 34 (1985) : 133-139.

Jezequel, A. M., Bonazzi, P., Novelli, G., Venturini, C., and Orlandi, F. Early structural and functional changas in liver of rats treated with a single dose of valproic acid. Hepatology. 4 (1984) : 1159-1166.

Jollow, D. J., Mitchell, Jr., Lampaglion. N., and Gillette, J. R. Bromobenzene induced liver necrosis. Protective role of glutathione and evidence of 3,4 bromobenzene oxide as the hepatic metabolite. Pharmacology. 11 (1974) : 151-69.

Katzung, G. B. Basic & Clinical Pharmacolog. (5 th ed.). USA. : Appleton & lange, 1992. pp. 331-349.

Keppler; D., and Popper, H. Mechanisms of hepatocellular degeneration and death. In : H. C., Thomas, and E. A. Jones, (eds.), Recent advances in hepatology. Number two),1 st published. Great Britain : Churchill Livingstone, 1986.

Kesterson, J. W., Granneman, G. R., and Machinist, J. M. Toxicologic, biochemical and histopathologic studies. Hepatology. 4 (1984) : 1143-1152.

Krebs, H. A., and Henseleit, K. Ultersuchungen uber die Harnstoffbildung im Tiekorper. Hoppe-Seyler's Zeitschrift fuer Physiologische chemie. 210 (1932) : 33-66.

Leffert, H. L., Koch, K. S., Lad, P. J., Skelley, H., and de Hemptinne, B. Hepatocyte regeneration, replication, and differentiation. In I. Arias, H. Popper, D. Schachter, and D. A. Shafritz (eds.), The Liver : Biology and Pathobiology. New York : Raven press, 1982. pp. 601-604.

Lewis, J. H., Zimmerman, H. J., Garrett, C. T., and Rosenberg, E. Valproate-induced hepatic steatogenesis in rats. Hepatology. 6 (1982) : 870-873.

Loscher, W. Valproate induced changes in GABA metabolism at the subcellular level. Biochemical Pharmacology. 30 (1981) : 1364-1366.

Meumier, H., Carray, G., Meunier, Y., Eymard, P., and Aimard. M. Pharmacology of 2-popylvaleric acid. Therapie. 18 (1963) : 435-483.

Meyers, L. L., Beierschmitt, W. P., Khairallah, E. A., and Cohen, S. D. Acetaminophen - induced inhibition of hepatic mitochondrial respiration in mice. Toxicology and Applied Pharmacology. 93 (May 1988) : 378-87.

McIntyre, N., Benhamou, J. P. , Bircher, J., Rizzatto, M., and Rodes, J., Oxford texbook of clinical hepatology. (Vol.1). New York : Oxford University Press , 1991. pp. 102-157, 865-920.

Moldeus, P., Hogberg, J., and Orrenius, S. Isolation and use of liver cells. Methods in Enzymology. 59 (1978) : 60-71.

Moore, M., et al. Valproate : recent findings and perspective. Epilepsia. 25 (Suppl. 1)(1984) : s5-s9.

Olson, M. J., Handler, J. A., and Thurman, R. G. Mechanism of zone - specific stectosis caused by valproate : inhibition of ketogenesis in periportal regions of the liver lobule. Molecular Pharmacology. 30 (1986) : 320-5.

Penry, J. K., and Dean, J. C. The scope and use of valproate in epilepsy. Journal of Clinical Psychiatry. 50 (Suppl. 3) (1993) : 17-22.

_____. and Pippenger, C. E. (eds.), Antiepeleptic drugs. (2 ed.). New York : Raven Press, 1982. pp. 549-554.

Ponchat, S., van Hoof, F., and Veitch, K. In vitro effects of valproate and valproate metabolites on mitochondrial oxidations relevance of CoA sequestration to the observed inhibitions. Biochemical Pharmacology. 43 (1992) : 2435-2442.

Porubek, D. J., Grillo, M. P., and Baillie, T. A. The convalent binding to protein of valproic acid and its hepatotoxic metabolite, 2-n-propyl-4-pentenoic acid, in rats and in isolated rat hepatocytes. Drug Metabolism and Disposition. 17 (1988) : 123-129.

Powell-Jackson, P. R., Tredger, J. M., and Williams, R. Hepatotoxicity to sodium valproate a review. Gut. 25 (1984) : 673-681.

_____.Tredger, J. M., Zafrani, E. S., and Berthelot, P. Sodium valproate in the induction of unusual hepatotoxicity. Hepatology. 2 (1982) : 648-649.

Rall, T. W., and Schleifer, L. S. Drugs effective in the therapy of the epilepsies. In, A. G. Gilman (ed.), Goodman and Gilman's the pharmacological basic of therapeutics. (5 th ed.). New York : Pergamon Press, 1990. pp. 436-462.

Ramsay, R. R., Rashed, M. S., and Nelson, S. D. In vitro effects of acetaminophen metabolites and analogs on the respiration of mouse liver mitochondria. Archives of Biochemistry and Biophysics. 273 (1989) : 449-57.

Rappaport, A. M. Anatomic considerations. In, L. Schiff (ed.), Disease of the Liver. (4th ed.). Philadelphia : J. B. Lippincott, 1956. pp. 1- 49.

Reitman, S., and Franbet, S. A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxalacetic lutamic pyruvic transaminase. American Journal of Clinical Pathology. 28 (1957) : 56-63.

Rettemeier, A. W., et al. Studies on the biotransformation in the perfused rat liver of 2-n-propyl-4-pentenoic acid, a metabolite of the antiepileptic drug valproic acid. Evidence for the formation of chemically reactive intermediates. Drug Metabolism and Disposition. 13 (1985) : 81-96.

Richens, A., and Perucca, E. Clinical pharmacology and medical treatment. In J. Laidlow, A. Richens, and D. Chadwick. Textbook of epilepsy. (4 th ed.). London : Churchill Livingstone, 1993. pp. 3-23.

Rogawski, M. A., and Porter, R. J. Antiepileptic drugs : Pharmacological mechanism and clinical efficacy with consideration of promising developmental stagecompounds. Pharmacological Review. 42 (1990) : 223-286.

Schanne, F. A. X. , Kane, A. B., Young, E. E., and Farber, J. L. Calcium dependence of toxic cell death : a final pathway. Science. 206 (1979) : 700-2.

Schiff, L.., and Schiff, E. R., (eds.) Diseases of the liver. 6 ed. USA. : J. B. Lippincott, 1987.

Schmidt, D. Adverse effects of antiepileptie drugs. New York : Raven Press, 1982. pp. 145-148.

Sherlock, S., and Dooley, I. Disease of the liver and biliary system. Oxford : Blackwell Scientific, 1993 . pp. 332, 445 - 446.

Slater, G. E., and Johnston, G. D. Sodium valproate increase potassium conductance in aplysia neurons. Epilepsia. 19 (1978) : 379-384.

Stacey, N., and Priestly, B. G. Dose dependent toxicity of $CCl_4$ in isolated rat hepatocytes and the effects of hepatoprotective treatments. Toxicology and Applied Pharmacology. 45 (1987) : 29-39.

Sugimoto, T., et al. Hepatotoxicity in rat following administration of valproic acid : effect of L - carnitine supplementation. Epilepsia. 28 (1987) : 373-7.

Taburner, P. V., Charington, C. B., and Univin, J. W. Effects of GAD and GABA -T inhibitors on GABA metabolism in vivo. Brain Research. Biletin 5 (Suppl.2) (1980) : 621-625.

Tanaka, K., Kean, E. A., and Johnson, B. Jamaican vomiting sickness : biochemical investigation of two cases. New England Journal of Medicine. 295 (1976) : 461-467.

Thomas, H. C., and Jones, E. A. Recent adcances in hepatology. (Number two). 1 st published. Great Britain : Churchill Livingstone, 1986.

Vance, M. A., Gray, P. D., and Tolman, K. G. Effect of glycine on valproate toxicity in rat hepatocytes. Epilepsia. 35 (1994) : 1816-1022.

Van der Laan, J. W., De Boer, T., and Bruinvels, J. Di-n-propylacetate and GABA egradation. referential inhibition of succinic semialdehyde dehydrogenase and indirect inhibition of GABA - transaminase. Journal of Neurochemistry. 32 (1979) : 1769-1780.

Vayer, P., Cash, C. D., and Maitre, M. Is the anticonvulsant mechanism of valproate linked to its interaction with the cerebral γ- hydroxybutyrate system. Trends in Pharmacology and Therapeutics. 9 (1988) : 127-129.

Voet, D., and Voet, J. G. Biochemistry. USA. : John Wiley & Sons, 1990. pp. 618-677.

Wells, G. T. A. The rats. New York : Dover Perblication, 1964.

Whittle, Sr., and Turner, S. J. Effects of the anticonvulsant sodium valproate on γ- aminobutyrate and aldehyde metabolism in ox brain. Journal of Neurochemistry. 31 (1978) : 1453-1459.

Woodbury, D. M., Penry, J. K., and Pippenger, C. E. Valproate in Antiepileptic Drugs. New York : Raven Press, 1982.

Zaccara, G., Messori, A., and Moroni, F. Clinical pharmacokinetics of valproic acid. Clinical Pharmacokinetics. 15 (1988) : 367-389.

Zafrani , E. S., and Berthelot , P. Sodium valproate in the induction of unusual hepatotoxicity. Hepatology. 2 (1982) : 648-649.

Zeise, M. L., Lasparow, S., and Zieglgansberger. W. Valproate suppresses N - methyl - D - aspatate cvoked, transient depolarization in the rat neocortex in vitro. Brain Research. 544 (1991) : 591-597.

Zimmerman, H. J., and Ishak, K. G. Valproate-induced hepatic injury : analyses of 23 fatal cases. Hepatology. 2 (1982) : 591-597.

# ภาคผนวก

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**ตารางที่ 1** SGOT activity ในหนูขาวกลุ่มที่ได้จากการศึกษาขนาดและระยะเวลาของ VPU ที่ทำให้เกิดพิษต่อตับ

(Mean ± SEM)

| กลุ่มการทดลอง | เวลา (ชั่วโมง) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 0 | 24 | 48 | 72 |
| Control | 55.79 ± 0.65 | 57.70 ± 1.48 | 52.72 ± 2.26 | 56.43 ± 1.33 |
| 1% MC | 56.19 ± 1.04 | 53.50 ± 2.44 | 51.08 ± 2.34 | 56.38 ± 1.42 |
| 700 | 57.92 ± 6.80 | 45.78 ± 8.00 | 55.97 ± 6.51 | 59.32 ± 7.04 |
| 1,400 | 56.21 ± 1.55 | 63.67 ± 5.89 | 57.32 ± 4.16 | 49.30 ± 2.19 |

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใดๆ

1% MC หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ methyl cellulose 1 ครั้ง ทางปาก

700 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ เอ็น - (2-โพลพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 700 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

1,400 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ เอ็น - (2-โพลพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 1,400 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

a = ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

* = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

** = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับ methyl cellulose อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

**ตารางที่ 2** SGPT activity ในหนูขาวกลุ่มที่ได้จากการศึกษาขนาดและระยะเวลาของ VPU ที่ทำให้เกิดพิษต่อตับ

(Mean ± SEM)

| กลุ่มการทดลอง | เวลา (ชั่วโมง) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 0 | 24 | 48 | 72 |
| Control | 15.02 ± 0.90 | 16.81 ± 1.07 | 16.52 ± 1.54 | 15.19 ± 1.24 |
| 1% MC | 16.10 ± 0.57 | 13.51 ± 2.28 | 14.23 ± 2.61 | 15.79 ± 2.09 |
| 700 | 15.84 ± 1.29 | 17.44 ± 0.88 | 23.79 ± 1.49 [a, *, **] | 22.86 ± 1.75 [a, *, **] |
| 1,400 | 15.54 ± 1.23 | 18.15 ± 1.24 | 22.35 ± 1.89 [a, *, **] | 20.88 ± 1.14 [a, *] |

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใดๆ

1% MC หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ methyl cellulose 1 ครั้ง ทางปาก

700 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ เอ็น - (2-โพลพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 700 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

1,400 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ เอ็น - (2-โพลพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 1,400 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

a = ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

* = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

** = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับ methyl cellulose อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

**ตารางที่ 3** SGOT activity ในหนูขาวกลุ่มที่ได้จากการศึกษาผลของเอนซัยม์อินดิวเซอร์ (Phenobarbital 80 mg /kg / day) ที่มีต่อการเกิดพิษต่อตับของ VPU (Mean ± SEM)

| กลุ่มการทดลอง | เวลา (ชั่วโมง) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 0 | 24 | 48 | 72 |
| Control | 55.79 ± 0.65 | 57.70 ± 1.48 | 52.72 ± 2.26 | 56.43 ± 1.33 |
| 1% MC | 56.19 ± 1.04 | 53.50 ± 2.44 | 51.08 ± 2.34 | 56.38 ± 1.42 |
| 1,400 | 56.21 ± 1.55 | 63.67 ± 5.89 | 57.32 ± 4.16 | 49.30 ± 2.19 |
| PB | 54.08 ± 1.06 | 50.76 ± 1.50 | 52.28 ± 2.26 | 52.28 ± 3.28 |
| VPU+PB | 54.75 ± 1.64 | 58.42 ± 3.92 | 50.21 ± 3.45 | 52.33 ± 5.25 |

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใดๆ

1% MC หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ methyl cellulose 1 ครั้ง ทางปาก

1,400 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ เอ็น - (2-โพลพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 1,400 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

PB หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับการฉีด phenobarbital 80 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทางช่องท้อง 4 วัน

VPU+PB หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับการฉีด phenobarbital 80 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทางช่องท้อง 4 วัน ก่อนให้ เอ็น - (2-โพลพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 1,400 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

a = ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

* = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

** = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับ methyl cellulose อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**ตารางที่ 4** SGPT activity ในหนูขาวกลุ่มที่ได้จากการศึกษาผลของเอนซัยม์อินดิวเซอร์ (Phenobarbital 80 mg /kg / day) ที่มีต่อการเกิดทิษต่อตับของ VPU (Mean ± SEM)

| กลุ่มการทดลอง | เวลา (ชั่วโมง) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 0 | 24 | 48 | 72 |
| Control | 15.02 ± 0.90 | 16.81 ± 1.07 | 16.52 ± 1.54 | 15.19 ± 1.24 |
| 1% MC | 16.10 ± 0.57 | 13.51 ± 2.28 | 14.23 ± 2.61 | 15.79 ± 2.09 |
| 1,400 | 15.54 ± 1.23 | 18.15 ± 1.24 | 22.35 ± 1.89 a, *, ** | 20.88 ± 1.14 a, * |
| PB | 16.44 ± 1.76 | 13.22 ± 2.05 | 15.21 ± 1.05 | 17.98 ± 1.75 |
| VPU+PB | 15.75 ± 2.24 | 15.48 ± 1.70 | 15.23 ± 2.03 | 16.94 ± 3.05 |

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใดๆ

1% MC หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ methyl cellulose 1 ครั้ง ทางปาก

1,400 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ เอ็น - (2-โพลพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 1,400 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

PB หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับการฉีด phenobarbital 80 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทางช่องท้อง 4 วัน

VPU+PB หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับการฉีด phenobarbital 80 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทางช่องท้อง 4 วัน ก่อนให้ เอ็น - (2-โพลพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 1,400 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

a = ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

* = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

** = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับ methyl cellulose อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 5 SGOT activity ในหนูขาวกลุ่มที่ได้จากการศึกษาผลของเอนซัยม์อินดิวเซอร์ (Clofibrate 100 mg /kg / day) ที่มีต่อการเกิดพิษต่อตับของ VPU (Mean ± SEM)

| กลุ่มการทดลอง | เวลา (ชั่วโมง) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 0 | 24 | 48 | 72 |
| Control | 55.79 ± 0.65 | 57.70 ± 1.48 | 52.72 ± 2.26 | 56.43 ± 1.33 |
| 1% MC | 56.19 ± 1.04 | 53.50 ± 2.44 | 51.08 ± 2.34 | 56.38 ± 1.42 |
| 1,400 | 56.21 ± 1.55 | 63.67 ± 5.89 | 57.32 ± 4.16 | 49.30 ± 2.19 |
| Corn oil | 52.80 ± 2.49 | 48.32 ± 2.32 | 46.94 ± 1.74 | 48.38 ± 2.75 |
| CF | 58.85 ± 6.31 | 52.44 ± 7.13 | 53.66 ± 6.81 | 55.96 ± 7.36 |
| VPU+CF | 59.17 ± 6.30 | 53.18 ± 7.68 | 51.00 ± 7.25 | 48.40 ± 7.58 |

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใดๆ

1% MC หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ methyl cellulose 1 ครั้ง ทางปาก

1,400 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ เอ็น - (2-โพลพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 1,400 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

CF หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ clofibrate 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทางปาก 7 วัน

VPU+CF หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ clofibrate 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทางปาก7 วัน และได้รับ เอ็น - (2-โพลพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 1,400 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

a = ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

* = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

** = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับ methyl cellulose อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

ตารางที่ 6 SGPT activity ในหนูขาวกลุ่มที่ได้จากการศึกษาผลของเอนซัยม์อินดิวเซอร์ (Clofibrate 100 mg /kg / day) ที่มีต่อการเกิดพิษต่อตับของ VPU (Mean ± SEM)

| กลุ่มการทดลอง | เวลา (ชั่วโมง) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 0 | 24 | 48 | 72 |
| Control | 15.02 ± 0.90 | 16.81 ± 1.07 | 16.52 ± 1.54 | 15.19 ± 1.24 |
| 1% MC | 16.10 ± 0.57 | 13.51 ± 2.28 | 14.23 ± 2.61 | 15.79 ± 2.09 |
| 1,400 | 15.54 ± 1.23 | 18.15 ± 1.24 | 22.35 ± 1.89 a,*,** | 20.88 ± 1.14 a,* |
| Corn oil | 14.93 ± 1.31 | 10.96 ± 2.03 a | 11.73 ± 0.71 | 13.35 ± 1.15 |
| CF | 16.01 ± 2.21 | 08.19 ± 1.22 a,*,** | 12.47 ± 1.03 | 12.32 ± 1.84 |
| VPU+CF | 15.33 ± 1.00 | 12.09 ± 1.02 | 12.14 ± 1.50 | 08.37 ± 1.87 a,*,** |

หมายเหตุ :

Control หมายถึง หนูขาวกลุ่มควบคุม ไม่ได้ intervention หรือ treatment ใดๆ

1% MC หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ methyl cellulose 1 ครั้ง ทางปาก

1,400 หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ เอ็น - (2-โพลพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 1,400 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

CF หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ clofibrate 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทางปาก 7 วัน

VPU+CF หมายถึง หนูขาวกลุ่มที่ได้รับ clofibrate 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม ทางปาก7 วัน และได้รับ เอ็น - (2-โพลพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 1,400 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม 1 ครั้ง ทางปาก

a = ภายในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างจากจุดเริ่มต้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

* = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

** = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างจากกลุ่มที่ได้รับ methyl cellulose อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

**ตารางที่ 7** ผลของ VPU ขนาดต่างๆที่มีต่อระดับ Reduced gluthathione (GSH) content ของ isolated cells ที่ได้จากการศึกษาขนาดและระยะเวลาของ VPU ที่ทำให้เกิดพิษใน isolated rat hepatocytes (1, 2 hrs incubation) (Mean ± SEM)

| groups | GSH (µmole / g wet weight) | |
|---|---|---|
| | 1(hr) | 2(hr) |
| Control | 4.65 ± 0.11 | 4.59 ± 0.06 |
| DMSO | 4.56 ± 0.11 | 4.59 ± 0.07 |
| VPU 1 mM | 4.37 ± 0.16 | 4.43 ± 0.16 |
| VPU 2 mM | 4.00 ± 0.09 *,** | 3.94 ± 0.11 *,** |
| VPU 3 mM | 3.83 ± 0.09 *,** | 3.81 ± 0.09 *,** |
| VPU 4 mM | 3.91 ± 0.05 *,** | 3.66 ± 0.07 *,** |

หมายเหตุ :

Control = isolated cells ที่ไม่ได้ให้ treatment

DMSO = isolated cells ที่ใส่ DMSO 10 µl

VPU = isolated cells ที่ใส่ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 10 µl ; ที่ความเข้มข้น 1,2,3 และ 4 mM

* = ที่เวลาเดียวกัน: แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ control ($p<0.05$)

** = ที่เวลาเดียวกัน: แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ control DMSO ($p<0.05$)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**ตารางที่ 8** ผลของ VPU ขนาดต่างๆ ที่มีต่อ cell membrane integrity ที่ได้จากการศึกษาขนาดและระยะเวลาของ VPU ที่ทำให้เกิดพิษ ใน isolated rat hepatocytes (1, 2 hrs incubation) (Mean ± SEM)

| groups | SGPT (SFunits/ml) | | SGOT (SFunits/ml) | | $K^+$ (meq / g wet weight) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1(hr) | 2(hr) | 1(hr) | 2(hr) | 1(hr) | 2(hr) |
| Control | 279.89 ± 10.42 | 309.12 ± 12.98 | 264.52 ± 15.90 | 275.99 ± 08.27 | 172.39 ± 34.18 | 177.37 ± 34.76 |
| DMSO | 272.46 ± 12.81 | 284.35 ± 14.62 | 254.86 ± 12.58 | 264.26 ± 11.32 | 177.05 ± 35.76 | 173.04 ± 32.40 |
| VPU 1 mM | 225.76 ± 27.41 * | 224.42 ± 13.80 *,** | 190.70 ± 09.99 *,** | 199.12 ± 06.44 *,** | 244.14 ± 33.63 | 246.77 ± 34.41 |
| VPU 2 mM | 252.96 ± 27.14 | 255.75 ± 20.56 * | 211.89 ± 23.93 * | 238.56 ± 09.62 | 242.84 ± 33.45 | 247.05 ± 34.37 |
| VPU 3 mM | 353.35 ± 08.19 *,** | 348.78 ± 11.38 ** | 332.98 ± 19.27 *,** | 325.07 ± 12.23 *,** | 173.64 ± 35.76 | 171.50 ± 32.92 |
| VPU 4 mM | 408.35 ± 22.87 *,** | 389.92 ± 10.63 *,** | 308.58 ± 12.01 ** | 328.48 ± 19.84 *,** | 108.12 ± 04.28 | 107.56 ± 02.22 |

หมายเหตุ :

Control = isolated cells ที่ไม่ได้ให้ treatment

DMSO = isolated cells ที่ใส่ DMSO 10 µl

VPU = isolated cells ที่ใส่ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย 10 µl ; ที่ความเข้มข้น 1,2,3 และ 4 mM

* = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ control ($p<0.05$)

** = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ control DMSO ($p<0.05$)

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**ตารางที่ 9** ผลของ VPU และเอนซัยม์อินฮิบิเตอร์ (4-pentenoic acid) ต่อการเกิด MDA และ reduced gluthathione (GSH) content ที่ได้จากการศึกษาเกี่ยวกับเอนซัยม์อินฮิบิเตอร์ต่อการเกิดพิษของ VPU ใน isolatedrat hepatocytes (1, 2 hrs incubation) (Mean ± SEM)

| groups | GSH (µmole /g wet weight) | | MDA (nmole / g wet weight) | |
|---|---|---|---|---|
| | 1(hr) | 2(hr) | 1(hr) | 2(hr) |
| Control | 4.65 ± 0.11 | 4.59 ± 0.06 | | |
| DMSO | 4.56 ± 0.11 | 4.59 ± 0.07 | 12.19 ± 1.47 | 09.68 ± 1.51 |
| VPU 3 mM | 3.87 ± 0.05 *,** | 3.81 ± 0.07 *,** | 11.69 ± 1.46 | 09.25 ± 1.76 |
| PA 1 mM | 4.45 ± 0.08 | 4.03 ± 0.10 a,*,** | 12.27 ± 1.41 | 11.01 ± 1.44 |
| VPU+PA | 3.99 ± 0.11 c,*,** | 3.72 ± 0.14 *,** | 10.29 ± 1.19 | 09.71 ± 1.25 |

หมายเหตุ :

Control = isolated cells ที่ไม่ได้ให้ treatment

DMSO = isolated cells ที่ใส่ DMSO 10 µl

VPU = isolated cells ที่ใส่ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย ( 3 mM )10 µl

PA = isolated cells ที่ใส่ 4-pentenoic acid (1 mM) 10 µl

PA +VPU = isolated cells ที่ใส่ 4-pentenoic acid (1 mM) 10 µl และ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย (3 mM) 10 µl

a = ในกลุ่มเดียวกัน: แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

b = ที่เวลาเดียวกัน: แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ ($p<0.05$) 4-pentenoic acid

* = ที่เวลาเดียวกัน: แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ control ($p<0.05$)

** = ที่เวลาเดียวกัน: แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ control DMSO ($p<0.05$)

**ตารางที่ 10** ผลของ VPU และ เอนซัยม์อินฮิบิเตอร์ (4-pentenoic acid)ที่มีต่อ cell membrane integrity ที่ได้จากการศึกษาเกี่ยวกับเอนซัยม์อินฮิบิเตอร์ต่อการเกิดพิษของ VPU ใน isolated rat hepatocytes (1, 2 hrs incubation) (Mean ± SEM)

| groups | SGPT (SFunits/ml) | | SGOT (SFunits/ml) | | $K^+$ (meq / g wet weight) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1(hr) | 2(hr) | 1(hr) | 2(hr) | 1(hr) | 2(hr) |
| Control | 279.89 ± 10.42 | 305.18 ± 12.55 | 264.52 ± 15.90 | 275.99 ± 08.27 | 103.44 ± 1.62 | 100.85 ± 1.37 |
| DMSO | 272.46 ± 12.81 | 284.35 ± 14.62 | 254.86 ± 12.58 | 264.26 ± 11.23 | 101.33 ± 1.75 | 099.82 ± 1.74 |
| VPU 3 mM | 336.98 ± 09.75 *,** | 342.33 ± 08.30 ** | 307.78 ± 13.15 *,** | 308.48 ± 09.61 *,** | 100.40 ± 1.54 | 101.83 ± 2.01 |
| PA 1 mM | 340.53 ± 11.60 *,** | 359.32 ± 07.65 *,** | 305.59 ± 11.46 *,** | 318.54 ± 08.68 *,** | 100.70 ± 1.75 | 100.53 ± 1.26 |
| VPU+PA | 330.91 ± 18.20 *,** | 349.31 ± 14.15 *,** | 300.43 ± 16.90 ** | 354.02 ± 09.49 a,b,c *,** | 095.85 ± 2.65 | 099.92 ± 2.32 |

หมายเหตุ :

Control = isolated cells ที่ไม่ได้ให้ treatment

DMSO = isolated cells ที่ใส่ DMSO 10 µl

VPU = isolated cells ที่ใส่ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย ( 3 mM )10 µl

PA = isolated cells ที่ใส่ 4-pentenoic acid (1 mM) 10 µl

PA +VPU = isolated cells ที่ใส่ 4-pentenoic acid (1 mM) 10 µl และ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย (3 mM) 10 µl

a = ในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

b = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย($p<0.05$)

c = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ 4-pentenoic acid ($p<0.05$)

* = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ control ($p<0.05$)

** = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ control DMSO ($p<0.05$)

**ตารางที่ 11** ผลของ VPU และเอนซัยม์อินฮิบิเตอร์ (metyrapone) ต่อการเกิด MDA และ reduced gluthathione (GSH) content ที่ได้จาก การศึกษาเกี่ยวกับเอนซัยม์อินฮิบิเตอร์ต่อการเกิดพิษของ VPU ใน isolatedrat hepatocytes (1, 2 hrs incubation) (Mean ± SEM)

| groups | GSH (µmole / g wet weight) | | MDA (nmole / g wet weight) | |
|---|---|---|---|---|
| | 1(hr) | 2(hr) | 1(hr) | 2(hr) |
| Control | 4.65 ± 0.11 | 4.59 ± 0.06 | | |
| DMSO | 4.56 ± 0.11 | 4.59 ± 0.07 | 12.19 ± 1.47 | 09.68 ± 1.51 |
| VPU 3 mM | 3.87 ± 0.05 $^{*,**}$ | 3.81 ± 0.07 $^{*,**}$ | 11.69 ± 1.46 | 09.25 ± 1.76 |
| MP 1 mM | 4.25 ± 0.07 $^{*,**}$ | 4.06 ± 0.10 $^{*,**}$ | 09.70 ± 2.05 | 11.82 ± 1.37 |
| VPU+MP | 3.57 ± 0.15 $^{b,*,**}$ | 3.60 ± 0.11 $^{*,**}$ | 12.41 ± 1.34 | 09.73 ± 1.06 |

หมายเหตุ :

Control = isolated cells ที่ไม่ได้ให้ treatment

DMSO = isolated cells ที่ใส่ DMSO 10 µl

VPU = isolated cells ที่ใส่ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย ( 3 mM )10 µl

MP = isolated cells ที่ใส่ metyrapone (1 mM) 10 µl

MP +VPU = isolated cells ที่ใส่ metyrapone (1 mM) 10 µl และ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย (3 mM) 10 µl

b = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย

* = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ control ($p<0.05$)

** = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ control DMSO ($p<0.05$)

**ตารางที่ 12** ผลของ VPU และ เอนซัยม์อินฮิบิเตอร์ (metyrapone)ที่มีต่อ cell membrane integrity ที่ได้จากการศึกษาเกี่ยวกับเอนซัยม์อินฮิบิเตอร์ต่อการเกิดพิษของ VPU ใน isolated rat hepatocytes (1, 2 hrs incubation) (Mean ± SEM)

| groups | SGPT (SFunits/ml) | | SGOT (SFunits/ml) | | $K^+$ (meq / g wet weight) | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1(hr) | 2(hr) | 1(hr) | 2(hr) | 1(hr) | 2(hr) |
| Control | 279.89 ± 10.42 | 305.18 ± 12.55 | 264.51 ± 15.90 | 275.99 ± 08.27 | 103.40 ± 1.62 | 100.85 ± 1.37 |
| DMSO | 272.46 ± 12.81 | 284.35 ± 14.62 | 254.86 ± 12.58 | 264.26 ± 11.32 | 101.33 ± 1.75 | 099.82 ± 1.74 |
| VPU 3 mM | 336.98 ± 09.75 *,** | 342.33 ± 08.30 ** | 307.78 ± 13.15 *,** | 308.48 ± 09.61 *,** | 100.40 ± 1.54 | 101.83 ± 2.01 |
| MP 1 mM | 316.73 ± 11.87 ** | 318.22 ± 09.89 | 294.31 ± 08.31 ** | 321.75 ± 08.63 a,*,** | 098.54 ± 2.71 | 098.96 ± 1.70 |
| VPU+MP | 321.58 ± 18.59 *,** | 336.61 ± 16.04 ** | 323.74 ± 10.70 *,** | 334.30 ± 12.56 *,** | 096.34 ± 2.64 | 096.88 ± 3.79 |

หมายเหตุ :

Control = isolated cells ที่ไม่ได้ให้ treatment

DMSO = isolated cells ที่ใส่ DMSO 10 µl

VPU = isolated cells ที่ใส่ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย ( 3 mM )10 µl

MP = isolated cells ที่ใส่ metyrapone (1 mM) 10 µl

MP +VPU = isolated cells ที่ใส่ metyrapone (1 mM) 10 µl และ เอ็น - (2-โพรพิลเพนทาโนอิล) ยูเรีย (3 mM) 10 µl

a = ในกลุ่มเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p<0.05$)

* = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ control ($p<0.05$)

** = ที่เวลาเดียวกัน : แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อเปรียบเทียบกับ control DMSO ($p<0.05$)

# ประวัติผู้เขียน

นางสาว วัชราภรณ์ ปัชชามาตย์ เกิดเมื่อวันที่ 1 ธันวาคม 2512 ที่จังหวัดหนองคาย สำเร็จการศึกษาปริญญาตรีพยาบาลศาสตรบัณฑิต จากภาควิชาพยาบาล คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล เมื่อปีการศึกษา 2535 ปฏิบัติราชการในตำแหน่งพยาบาลประจำการที่หอผู้ป่วยจักษุ - โสต พิเศษ โรงพยาบาลรามาธิบดี จนกระทั่งปี 2537 จึงลาออกมาเพื่อศึกษาต่อ ในระดับปริญญาโทหลักสูตรวิทยาศาสตรมหาบัณฑิตสหสาขาวิชาเภสัชวิทยา บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยในปีการศึกษา 2538

สถาบันวิทยบริการ
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย