รายการอ้างอิง

ภาษาไทย

ชนินทร์ เตชะประเสริฐวิทยา. 2533. เนื้อเยื่อของอวัยวะปริทันต์ พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพมหานคร: เยียร์บุ๊ค.

เทอดพงษ์ ตรีรัตน์. 2540. ทันตพยาธิวิทยา: Oral pathology. กรุงเทพมหานคร: Hua-Num.

นเรศร สุขเจริญ, อภิวัฒน์ มุทิรางกูร และยง ภู่วรวรรณ. 2541. อณูชีววิทยาทางการแพทย์: Molecular biology in medicine. กรุงเทพมหานคร: เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล.

มนตรี จุฬาวัฒนทล, มรว. ชิษณุสรร สวัสดิวัตน์, ยงยุทธ ยุทธวงศ์, ภิญโญ พานิชพันธ์, ประหยัด โกมารทัต, พิณทิพ รื่นวงษา, ธีรยศ วิทิตสุวรรณกุล, บุรชัย สนธยานนท์, สุมาลี ตั้งประดับกุล และมธุรส พงษ์ลิขิตมงคล. 2542. ชีวเคมี. กรุงเทพมหานคร: จิรรัช.

มะเร็งแห่งชาติ, สถาบัน. 2546. ความรู้เรื่องโรคมะเร็ง [สายตรง]. แหล่งที่มา: http://www.nci.go.th/statisti.html [20 ม.ค. 2545].

สุรศักดิ์ ชี้รัตน์, ชญาน์ทิพ ศรีรัฐ และนิรมล เฉลิมชัยรัตนกุล. 2540. อุบัติการณ์ของมะเร็งในช่องปากจากแปดสถาบันในกรุงเทพมหานครระหว่างปี พ.ศ. 2527-2536. วารสารคณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย 20: 91-98.

สุรางค์ นุชประยูร, จินตนา จิรถาวร และ ณัฏฐิยา หิรัญกาญจน์. 2546. เวชศาสตร์โมเลกุล: Molecular medicine. กรุงเทพมหานคร : เท็กซ์ แอนด์ เจอร์นัล.

ภาษาอังกฤษ

Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Robert, K., and Walter, P. 2002. Molecular biology of the cell 4th ed. New York: Garland Science.

Avery, J.K. 2000. Essentials of oral histology and embryology a clinical approach 2nd ed. St.Louis: Mosby.

Bame, K.J. 2001. Heparanases: Endoglycosidases that degrade heparan sulfate proteoglycans. Glycobiology 11: 91R-98R.

Bar-Ner, M., Kramer, M.D., Schirrmacher, V., Ishai-Michaeli, R., Fuks, Z., and Vlodavsky, I. 1985. Sequential degradation of heparan sulfate in the subendothelial extracellular matrix by highly metastatic lymphoma cells. International Journal of Cancer 35: 483-491.

Bashkin, P., Razin, E., Eldor, A., and Vlodavsky, I. 1990. Degranulating mast cells secrete an endoglycosidase that degrades heparan sulfate in subendothelial extracellular matrix. Blood 75: 2204-2212.

Baynes, J., and Dominiczak, M.H. 1999. Medical Biochemistry. London: Harcourt Brace.

Bernard, P.S., and Wittwer, C.T. 2002. Real-time PCR technology for cancer diagnostics. Clinical Chemistry 48:1178-1185.

Cawson, R.A., Binnine, W.H., Barrett, A.W., and Wright, J.M. 2001. Oral Disease 3rd ed. Edinburgh: Mosby. 15.6-15.7 and 15.1-15.23.

Chomczynski, P., and Sacchi, N. 1987. Single–step method of RNA isolation by acid guanidinium thiocyanate–phenol–chloroform extraction. Analytical Biochemistry 162: 156-159.

Dale, J.W. and Schantz, M.V. 2002. From genes to genomes concepts and applications of DNA technology. London: John Wiley & Sons.

Das, B.R., and Nagpal, J.K. 2002. Understanding the biology of oral cancer. Medical Science Monit 8 RA258-RA267.

Dempsey, L.A., Brunn, G.J., and Platt, J.L. 2000. Heparanase, a potential regulator of cell matrix interactions. Trends in Biochemical Sciences 25: 349-351.

El-Assal, O.N., Yamanoi, A., Ono, T., Kohno, H., and Nagasue, N. 2001. The Clinicopathological significance of heparanase and basic fibroblast growth factor expressions in hepatocellular carcinoma. Clinical Cancer Research 7: 1299-1305.

Elkin, M., Ilan, N., Ishai-Michaeli, R., Friedmann, Y., Papo, O., Pecker, I., and Vlodavsky, I. 2001. Heparanase as mediator of angiogenesis: Mode of action. The FASEB Journal 15: 1661-1666.

Endo, K., Maejara, U., Baba, H., Tokunaga, E., Koga, T., Ikeda, Y., Toh, Y., Kohnoe, S., Okamura, T., Nakajima, M., and Sugimachi, K. 2001. Heparanase gene expression and metastatic potential in human gastric cancer. Anticancer Research 21: 3365-3369.

Fairbanks, M.B., Mildner, A.M., Leone, J.W., Cavey, G.S., Mathews, W.R., Drong, R.F., Slightom, J.L., Bienkowski, M.J., Smith, C.W., Bannow, C.A., and Heinrikson, R.L. 1999. Processing of the human heparanase precursor and evidence that the active enzyme is a heterodimer. The Journal of Biological Chemistry 274: 29587-29590.

Farrel, R.E., Jr. 1998. RNA methodologies a laboratory guide for isolation and characterization. San Diego: Acadamic.

Fridman, R., Lider, O., Naparstek, Y., Fuks, Z., Vlodavsky, I., and Cohen, I.R. 1987. Soluble antigen induces T lymphocytes to secrete an endoglycosidase that degrades the heparan sulfate moiety of subendothelial extracellular matrix. Journal of Cellular Physiology 130: 85-92.

Friedmann, Y., Vlodavsky, I., Aingorn, H., Aviv, A., Peretz, T., Pecker, I., and Pappo, O. 2000. Expression of heparanase in normal, dysplastic, and neoplastic human colonic mucosa and stroma. Evidence for its role in colonic tumorigenesis. American Journal of Pathology 157: 1167-1175.

Gilat, D., Hershkoviz, R., Goldkorn, I., Cahalon, L., Korner, G., Vlodavsky, I., and Lider, O. 1995. Molecular behavior adapts to context: Heparanase functions as an extracellular matrix-degrading enzyme or as a T cell adhesion molecule, depending on the local pH. Journal of Experimental Medicine 181: 1929-1934.

Ginath, S., Menczer, J., Friedmann, Y., Aingorn, H., Aviv, A., Tajima, K., Dantes, A., Glezerman, M., Vlodavsky, I., and Amsterdam, A. 2001. Expression of heparanase, *Mdm2*, and *erbB2* in ovarian cancer. International Journal of Oncology 18: 1133-1144.

Godder, K., Vlodavsky, I., Eldor, A., Weksler, B.B., Haimovitz-Freidman, A., and Fuks, Z. 1991. Heparanase activity in cultured endothelial cells. Journal of Cellular Physiology 148: 274-280.

Gohji, K., Hirano, H., Okamoto, M., Kitazawa, S., Toyoshima, M., Dong, J., Katsuoka, Y., and Nakajima, M. 2001. Expression of three extracellular matrix degradative enzymes in bladder cancer. International Journal of Cancer 95: 295-301.

Gohji, K., Okamoto, M., Kitazawa, S., Toyoshima, M., Dong, J., Katsuoka, Y., and Nakajima, M. 2001. Heparanase protein and gene expression in bladder cancer. Journal of Urology 166: 1286-1290.

Goldshmidt, O., Zcharia, E., Abramovitch, R., Metzger, S., Aingorn, H., Friedmann, Y., Schirrmacher, V., Mitrani, E., and Vlodavsky, I. 2002. Cell surface expression and secretion of heparanase markedly promote tumor angiogenesis and metastasis.

Proceeding of the National Academy of Sciences of the United Stated of America 99: 10031-10036.

Goshen, R., Hochberg, A.A., Korner, G., Levy, E., Ishai-Michaeli, R., Elkin, M., de, Groot, N., and Vlodavsky, I. 1996. Purification and characterization of placental heparanase and its expression by cultured cytotrophoblasts. Molecular Human Reproduction 2: 679-684.

Hulett, M.D., Freeman, C., Hamdorf, B.J., Baker, R.T., Harris, M.J., and Parish, C.R. 1999. Cloning of mammalian heparanase, an important enzyme in tumor invasion and metastasis. Nature Medicine 5: 803-809.

Hulett, M.D., Hornby, J.R., Ohms, S.J., Zuegg, J., Freeman, C., Gready, J.E., and Parish, C.R. 2000. Identification of active-site residues of the pro-metastatic endoglycosidase heparanase. Biochemistry 39: 15659-15667.

Ikeguchi, M., Hirooka, Y., and Kaibara, N. 2003. Heparanase gene expression and its correlation with spontaneous apoptosis in hepatocytes of cirrhotic liver and carcinoma. European Journal of Cancer 39: 86-90.

Ikuta, M., Podyma, K.A., Maruyama, K., Enomoto, S., and Yanagishita, M. 2001. Expression of heparanase in oral cancer cell lines and oral cancer tissues. Oral Oncology 37: 177-184.

Inoue, H., Mimori, K., Utsunomiya, T., Sadanaga, N., Barnard, G.F., Ueo, H., and Mori, M. 2001. Heparanase expression in clinical digestive malignancies. Oncology Reports 8: 539-542.

Ishai-Michaeli, R., Eldor, A., and Vlodavsky, I. 1990. Heparanase activity expressed by platelets, neutrophils, and lymphoma cells releases active fibroblast growth factor from extracellula rmatrix. Cell Regulation 1: 833-842.

Ishai-Michaeli, R., Svahn, C.M., Weber, M., Chajek-Shaul, T., Korner, G., Ekre, H,P., and Vlodavsky, I. 1992. Importance of size and sulfation of heparin in release of basic fibroblast growth factor from the vascular endothelium and extracellular matrix. Biochemistry 31: 2080-2088.

Ishihara, M. 1997. Growth factors and heparan sulfate [online]. Available from: http://www.glycoforum.gr.jp/science/word/proteoglycan/PGAOIE.Html [1997, January 20].

Kim, A.W., Xu, X., Hollinger, E.F., Gattuso, P., Godellas, C.V., and Prinz, R.A. 2002. Human heparanase-1 gene expression in pancreatic adenocarcinoma. Journal of Gastrointestinal Surgery 6: 167-172.

Koliopanos, A., Friess, H., Kleeff, J., Shi, X., Liao, Q., Pecker, I., Vlodavsky, I., Zimmermann, A., and Buchler, M.W. 2001. Heparanase expression in primary and metastatic pancreatic cancer. Cancer Research 61: 4655-4659.

Kosir, M.A., Foley-Loudon, P.A., Finkenauer, R., and Tennenberg, S.D. 2002. Multiple heparanases are expressed in polymorphonuclear cells. Journal of Surgical Research 103: 100-108.

Kurokawa, H., Katsube, K., Podyma, K.A., Ikuta, M., Iseki, H., Nakajima, M., Akashi, T., Omura, K., Takagi, M., and Yanagishita, M. 2003. Heparanase and tumor invasion patterns in human oral squamous cell carcinoma xenografts. Cancer Science 94: 277-285.

Kussie, P.H., Hulmes, J.D., Ludwig, D.L., Patel, S., Navarro, E.C., Seddon, A.P., Giorgio, N.A., and Bohlen, P. 1999. Cloning and functional expression of a human heparanase gene. Biochemical and Biophysical Research Communications 261: 183-187.

Lider, O., Mekori, Y.A., Miller, T., Bar-Tana, R., Vlodavsky, I., Baharav, E., Cohen, I.R., and Naparstek, Y. 1990. Inhibition of T lymphocyte heparanase by heparin prevents T cell migration and T cell-mediated immunity. European Journal of Immunology 20: 493-499.

Limvongse, C. 2001. Hereditary cancer syndromes. The 6th National Cancer Conference, Cancer and Genetics 6: 35-44.

Lindahl, U., Kusche-Gullberg, M., and Kjellen, L. 1998. Regulated diversity of heparan sulfate. The Journal of Biological Chemistry 273: 24979-24982.

Liotta, L.A., Steeg, P.S., and Stetler-Stevenson, W.G. 1991. Cancer metastasis and angiogenesis: An imbalance of positive and negative regulation. Cell 64: 327-336.

Lotti, T.M., Parish, L.C., and Rogers, R.S. 1999. Oral disaese text book and atlas 3rd ed. Berlin: Springer-Verlag.

Matzner, Y., Bar-Ner, M., Yahalom, J., Ishai-Michaeli, R., Fuks, Z., and Vlodavsky, I. 1985. Degradation of heparan sulfate in the subendothelial extracellular matrix by a readily

released heparanase from human neutrophils. Possible role in invasion through basement membranes. Journal of Clinical Investigation 76: 1306-1313.

Matzner, Y., Vlodavsky, I., Bar-Ner, M., Ishai-Michaeli, R., and Tauber, A.I. 1992. Subcellular localization of heparanase in human neutrophils. Journal of Leukocyte Biology 51: 519-524.

Maxhimer, J.B., Quiros, R.M., Stewart, R., Dowlatshahi, K., Gattuso, P., Fan, M., Prinz, R.A., and Xu, X. 2002. Heparanase-1 expression is associated with the metastatic potential of breast cancer. Surgery 132: 326-333.

Mollinedo, F., Nakajima, M., Llorens, A., Barbosa, E., Callejo, S., Gajate, C., and Fabra, A. 1997. Major co-localization of the extracellular-matrix degradative enzymes heparanase and gelatinase in tertiary granules of human neutrophils. Biochemistry Journal 327: 917-923.

Nagpal, J.K. and Das, B.R. 2003. Oral cancer: reviewing the present understanding of its molecular mechanism and exploring the future directions for its effective management. Oral Oncology 39: 213-221.

Nakajima, M. 2002. Heparanase: A heparan sulfate-specific endo-beta-D-glucuronidase [online]. Available from: http://www.glycoforum.gr.jp/science/word/proteoglycan/PGA10E.html [2002, August 3].

Nakajima, M., Irimura, T., and Nicolson, G.L. 1988. Heparanases and tumor metastasis. Journal of Cellular Biochemistry 36: 157-167.

Nakajima, M., Welch, D.R., Irimura, T., and Nicolson, G.L. 1986. Basement membrane degradative enzymes as possible markers of tumor metastasis. Progress in Clinical and Biological Research 212: 113-122.

Noonan, D.M., Fulle, A., Valente, P., Cai, S., Horigan, E., Sasaki, M., Yamada, Y., and Hassell, J.R. 1991. The complete sequence of perlecan, a basement membrane heparan sulfate proteoglycan, reveals extensive similarity with laminin A chain, low density lipoprotein-receptor, and the neural cell adhesion molecule. Journal of Biological Chemistry 266: 22939-22947.

Okada, Y., Yamada, S., Toyoshima, M., Dong, J., Nakajima, M., and Sugahara, K. 2002. Structural recognition by recombinant human heparanase that plays critical roles in tumor metastasis. Hierarchical sulfate groups with different effects and the essential

target disulfated trisaccharide sequence. The Journal of Biological Chemistry 277: 42488-42495.

Parish, C.R., Coombe, D.R., Jakobsen, K.B., Bennett, F.A., and Underwood, P.A. 1987. Evidence that sulphated polysaccharides inhibit tumour metastasis by blocking tumour-cell-derived heparanases. International Journal of Cancer 40: 511-518.

Parish, C.R., Freeman, C., Brown, K.J., Francis, D.J., and Cowden, W.B. 1999. Identification of sulfated oligosaccharide-based inhibitors of tumor growth and metastasis using novel in vitro assays for angiogenesis and heparanase activity. Cancer Research 59: 3433-3441.

Parish, C.R., Freeman, C., and Hulett, M.D. 2001. Heparanase: A key enzyme involved in cell invasion. Biochimica et Biophysica Acta 1471: M99-M108.

Peretz, T., Antebi, S.U., Beller, U., Horowitz, A.T., Fuks, Z., and Vlodavsky, I. 1990. Maintenance on extracellular matrix and expression of heparanase activity by human ovarian carcinoma cells from biopsy specimens. International Journal of Cancer 45: 1054-1060.

Pfaffl, M.W. 2001. A new mathematical model for relative quantification in real-time RT-PCR. Nucleic Acids Research 29: 2003-2007.

Pikas, D.S., Li, J.P., Vlodavsky, I., and Lindahl, U. 1998. Substrate specificity of heparanases from human hepatoma and platelets. The Journal of Biological Chemistry 273: 18770-18777.

Pitot, H.C. 2002. Fundamentals of oncology 4th ed. New York: Marcel Dekker.

Sambrook, J., and Russell, D.W. 2001. Molecular cloning a laboratory manual 3 vols. 3rd ed. New York: Cold Spring Harbor Laboratory.

Schlessinger, J., Lax, I., and Lemmon, M. 1995. Regulation of growth factor activation by proteoglycans: What is the role of the low affinity receptors? Cell 83: 357-360.

Schwarz, L.C., Inoue, T., Irimura, T., Damen, J.E., Greenberg, A.H., and Wright, J.A. 1990. Relationships between heparanase activity and increasing metastatic potential of fibroblasts transfected with various oncogenes. Cancer Letter 15: 187-192.

Shah, J.P., ed. 2001. Cancer of the head and neck. Hamilton: BC Decker.

Shindo, M., Okuno, T., Arai, K., Matsumoto, M., Takeda, M., Kashima, K., Shimada, M., Fujiwara, Y., and Sokawa, Y. 1991. Detection of hepatitis B virus DNA in paraffin

embedded liver tissues in chronic hepatitis B or non-A, non-B, hepatitis using the polymerase chain reaction. Hepatology 13:167-171.

Simizu, S., Ishida, K., Wierzba, M.K., Sato, T.A., and Osada, H. 2003. Expression of heparanase in human tumor cell lines and human head and neck tumors. Cancer Letters 193: 83-89.

Spencer, K.R., Ferguson, J.W., and Wiesenfeld, D. 2002. Current concepts in the management of oral squamous cell carcinoma. Australian Dental Journal 47: 284-289.

Tannock, I.F., and Hill, R.P. 1998. The basic science of oncology 3rd ed. New York: McGraw-Hill.

Ten Cate, R. 1998. Oral histology development, structure, and function 5th ed. St.Louis: Mosby.

Toyoshima, M., and Nakajima, M. 1999. Human heparanase. Purification, characterization, cloning, and expression. The Journal of Biological Chemistry 274: 24153-24160.

Vlodavsky, I., Bar-Shavit, R., Ishai-Michaeli, R., Bashkin, P., and Fuks, Z. 1991. Extracellular sequestration and release of fibroblast growth factor: A regulatory mechanism? Trends of Biochemistry Science 16: 268-271.

Vlodavsky, I., Bashkin, P., Ishai-Michaeli, R., Chajek-Shaul, T., Bar-Shavit, R., Haimovitz Friedman, A., Klagsbrun, M., and Fuks, Z. 1991. Sequestration and release of basic fibroblast growth factor. Annals New York Academy of Sciences 638: 207-220.

Vlodavsky, I., Eldor, A., Haimovitz-Friedman, A., Matzner, Y., Ishai-Michaeli, R., Lider, O., Naparstek, Y., Cohen, I.R., and Fuks, Z. 1992. Expression of heparanase by platelets and circulating cells of the immune system: Possible involvement in diapedesis and extravasation. Invasion Metastasis 12: 112-127.

Vlodavsky, I., Elkin, M., Pappo, O., Aingorn, H., Atzmon, R., Ishai-Michaeli, R., Aviv, A., Pecker, I., and Friedmann, Y. 2000. Mammalian heparanase as mediator of tumor metastasis and angiogenesis. Israel Medical Associate Journal 2: 37-45.

Vlodavsky, I., and Friedmann, Y. 2001. Molecular properties and involvement of heparanase in cancer metastasis and angiogenesis. The Journal of Clinical Investigation 108: 341-347.

Vlodavsky, I., Friedmann, Y., Elkin, M., Aingorn, H., Atzmon, R., Ishai-Michaeli, R., Bitan, M., Pappo, O., Peretz, T., Michal, I., Spector, L., and Pecker, I. 1999. Mammalian heparanase: Gene cloning, expression and function in tumor progression and metastasis. Nature Medicine 5: 793-802.

Vlodavsky, I., Fuks, Z., Ishai-Michaeli, R., Bashkin, P., Levi, E., Korner, G., Bar-Shavit, R., and Klagsbrun, M. 1991. Extracellular matrix-resident basic fibroblast growth factor: Implication for the control of angiogenesis. Journal of Cellular Biochemistry 45: 167-176.

Vlodavsky, I., Goldshmidt, O., Zcharia, E., Atzmon, R., Rangini-Guatta, Z., Elkin, M., Peretz, T., and Friedmann, Y. 2002. Mammalian heparanase: Involvement in cancer metastasis, angiogenesis and normal development. Seminas in Cancer Biology 12: 121-129.

Vlodavsky, I., Goldshmidt, O., Zcharia, E., Metzger, S., Chajek-Shaul, T., Atzmon, R., Guatta-Rangini, Z., and Friedmann, Y. 2001. Molecular properties and involvement of heparanase in cancer progression and normal development. Biochimie 83: 831-839.

Vlodavsky, I., Korner, G., Ishai-Michaeli, R., Bashkin, P., Bar-Shavit, R., and Fuks, Z. 1990. Extracellular matrix-resident growth factors and enzymes: Possible involvement in tumor metastasis and angiogenesis. Cancer and Metastasis Reviews 9: 203-226.

Vlodavsky, I., Mohsen, M., Lider, O., Svahn, C.M., Ekre, H.P., Vigoda, M., Ishai-Michaeli, R., and Peretz, T. 1994-95. Inhibition of tumor metastasis by heparanase inhibiting species of heparin. Invasion Metastasis 14: 290-302.

Walch, E.T., Albino, A.P., and Marchetti, D. 1999. Correlation of overexpression of the low affinity p75 neurotrophin receptor with augmented invasion and heparanase production in human malignant melanoma cells. International Journal of Cancer 82: 112-120.

Whitehead for biomedical research, Institute. 1998. Primer 3 [online]. Available from: http://www-genome. wi.mit. edu/genome-software/other/primer3.html(2003, Nov. 20).

Wrenshall, L.E., and Platt, J.L. 1999. Regulation of T cell homeostasis by heparan sulfate bound IL-2. The Journal of Immunology 163: 3793-3800.

Xi, S., and Grandis, J.R. 2003. Gene therapy for the treatment of oral squamous cell carcinoma. Journal of Dental Research 82: 11-16.

Yanagishita, M. 1993. Function of proteoglycans in the extracellular matrix. Acta Pathologica Japonica 43: 283-293.

Yanagishita, M., and Hascall, V.C. 1992. Cell surface heparan sulfate proteoglycans. The Journal of Biological Chemistry 267: 9451-9454.

Yu, G., Gunay, N.S., Linhardt, R.J., Toida, T., Fareed, J., Hoppensteadt, D.A., Shadid, H., Ferro, V., Li, C., Fewings, K., Palermo, M.C., and Podger, D. 2002. Preparation and anticoagulant activity of the phosphosulfomannan PI-88. European Journal of Medicinal Chemistry 37: 783-791.

Zcharia, E., Metzger, S., Chajek-Shaul, T., Friedmann, Y., Pappo, O., Aviv, A., Elkin, M., Pecker, I., Peretz, T., and Vlodavsky, I. 2001. Molecular properties and involvement of heparanase in cancer progression and mammary gland morphogenesis. Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia 6: 311-322.

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ก

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

NO.087/2002

Study Protocol and Consent Form Approval

The Ethics Committee of the Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand has approved the following study to be carried out according to the protocol and Informed consent dated and/or amended as follows:

Study Title :The expression of heparanase in oral cancer tissues

Study Code :-

Centre :Chulalongkorn University

Principal Investigator :Mrs. Supamas Kaewkrasaesin

Protocol Date :01/03/02

Amendment (s) Included :-

Amendment (s) Date (s) :-

A list of the Ethics Committee members (names and positions) present at the Ethics Committee meeting on the date of approval of this study has been attached.

This Study Protocol Approval Form will be forwarded to the Principal Investigator.

Chairman of Ethics Committee : .....
(Signature)
Professor Dr. Anek Aribarg

Associate Dean for Research Affairs : .....
(Signature)
Associate Professor Dr. Tada Sueblinvong

Date of Approval :March 28, 2002

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ข้อมูลสำหรับผู้ป่วยและใบยินยอมให้เก็บชิ้นเนื้อของผู้ป่วย (consent form)

เรียน ผู้ป่วยทุกท่าน

ผู้ป่วยโรคมะเร็งประเภทสความัสเซลล์บริเวณช่องปาก มักมีการลุกลามของโรคจากบริเวณที่เป็นมะเร็งไปยังเนื้อเยื่อปกติใกล้เคียง โดยกลไกของโรคและความสามารถของเซลล์มะเร็ง การศึกษาวิจัยในระดับเซลล์โดยใช้ชิ้นเนื้อมะเร็งที่ตัดออกจากผู้ป่วยจะทำให้เกิดความเข้าใจในการแพร่กระจายของโรคมากขึ้น และคาดว่านำไปสู่ความสำเร็จของการรักษาต่อไปในอนาคต

ท่านเป็นผู้ได้รับเชิญจากผู้ทำการวิจัยให้เข้าร่วมในการศึกษานี้ โดยศัลยแพทย์จะตัดก้อนเนื้อมะเร็งของท่านออกมาซึ่งเป็นขั้นตอนของการรักษา จากนั้นพยาธิแพทย์จะเป็นผู้แบ่งก้อนเนื้อนั้นมาเพื่อการวิจัยของโครงการนี้ คือ การแสดงออกของเฮพพาแรนเนสในเนื้อเยื่อมะเร็งช่องปาก (The expression of heparanase in oral cancer tissues)

การเก็บชิ้นเนื้อของผู้วิจัยนี้จะไม่มีผลกระทบใดๆ ต่อการรักษาตามปกติของท่าน ท่านมีสิทธิ์ที่จะปฏิเสธการเข้าร่วมในโครงการนี้เมื่อใดก็ได้ โดยยังมีสิทธิ์ที่จะได้รับการดูแลจากแพทย์ตามปกติ และการเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้เป็นไปโดยสมัครใจของท่านเท่านั้น โดยไม่มีผลตอบแทนใดๆ

ผลของการวิจัยในโครงการนี้จะใช้สำหรับวัตถุประสงค์ทางวิชาการเท่านั้น โดยข้อมูลส่วนตัวต่างๆ ของท่านจะถูกเก็บเป็นความลับ และไม่มีการเผยแพร่สู่สาธารณชน และขอรับรองว่าจะไม่มีการเปิดเผยชื่อของท่านตามกฎหมาย

วันให้คำยินยอม วันที่.....เดือน.....พ.ศ. .....

ข้าพเจ้ารับรองได้อ่านข้อความข้างต้น และมีความเข้าใจดีทุกประการ และได้ลงนามในใบยินยอมนี้ด้วยความเต็มใจ

ลงนาม.....ผู้ยินยอม

(.....)

ลงนาม.....พยาน

(.....)

ลงนาม.....ผู้ทำวิจัย

(.....)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ข้าพเจ้าไม่สามารถอ่านหนังสือได้ แต่ผู้วิจัยได้อ่านข้อความในใบยินยอมนี้ให้แก่ข้าพเจ้าฟังจนเข้าใจดีแล้ว ข้าพเจ้าจึงลงนาม หรือประทับลายนิ้วหัวแม่มือขวาของข้าพเจ้าในใบยินยอมนี้ด้วยความเต็มใจ

ลงนาม.....ผู้ยินยอม

(.....)

ลงนาม.....พยาน

(.....)

ลงนาม.....ผู้ทำวิจัย

(.....)

ในกรณีที่ผู้ป่วยยังไม่บรรลุนิติภาวะ จะต้องได้การยินยอมจากผู้ปกครอง หรือผู้อุปการะโดยชอบด้วยกฎหมาย

ลงนาม.....ผู้ปกครอง/ผู้อุปการะโดยชอบด้วยกฎหมาย

(.....)

ลงนาม.....พยาน

(.....)

ลงนาม.....ผู้ทำวิจัย

(.....)

ในกรณีที่ผู้ป่วยไม่สามารถตัดสินใจได้ (โรคจิต-หมดสติ) ให้ผู้แทนโดยชอบด้วยกฎหมาย หรือผู้ปกครอง หรือญาติที่ใกล้ชิดที่สุดเป็นผู้ลงนามยินยอม

ลงนาม.....ผู้แทน/ผู้ปกครอง/ญาติ

(.....)

ลงนาม.....พยาน

(.....)

ลงนาม.....ผู้ทำวิจัย

(.....)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ข

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

องค์ประกอบของชุดสังเคราะห์ เอนไซม์ ไพรเมอร์ และสารผสมต่างๆ

ชุดสังเคราะห์ซีดีเอ็นเอ

โอลิโกดีที 12–18 (oligo dT 12-18) 0.5 ไมโครกรัมต่อไมโครลิตร

บัฟเฟอร์อาร์ที 10 เท่า (10X RT buffer) ประกอบด้วย ทริส–ไฮโดรคลอไรด์ (Tris-HCl) พีเอช 8.4 200 มิลลิโมลาร์ และโปแตสเซียมคลอไรด์ (potassium chloride) 500 มิลลิโมลาร์

แมกนีเซียมคลอไรด์ (magnesium chloride) 25 มิลลิโมลาร์

ไดไธโอธรีอิทอล (dithiothreitol, DTT) 0.1 โมลาร์

สารผสมดีออกซีไรโบนิวคลีโอไทด์ไทรฟอสเฟต (deoxyribonucleotide triphosphate, dNTP) ประกอบด้วยดีออกซีอะดีโนซีนไทรฟอสเฟต (deoxyadenosine triphosphate, dATP) ดีออกซีซิติดีนไทรฟอสเฟต (deoxy cytidine triphosphate, dCTP) ดีออกซีกวาโนซีนไทรฟอสเฟต (deoxyguanosine triphosphate, dGTP) ดีออกซีไธมิดีนไทรฟอสเฟต (deoxythymidine triphosphate, dTTP) ชนิดละ 10 มิลลิโมลาร์

ซุปเปอร์สคริปท์ทูอาร์ที (SuperScript™ II RT) 50 ยูนิตต่อไมโครลิตร

อาร์เอ็นเอควบคุม (control RNA) 50 นาโนกรัมต่อไมโครลิตร

ไพรเมอร์ควบคุมชนิดเอ (control primer A) 10 ไมโครโมลาร์

ไพรเมอร์ควบคุมชนิดบี (control primer B) 10 ไมโครโมลาร์

อีโคไลอาร์เอ็นเอสเอช (*E.coli* RNase H) 2 ยูนิตต่อไมโครลิตร

อาร์เอ็นเอสเอาท์รีคอมบิแนนท์ไรโบนิวคลีเอสอินฮิบิเตอร์ (RNaseOUT™ recombinant ribonuclease inhibitor) 40 ยูนิตต่อไมโครลิตร

น้ำปราศจากอาร์เอ็นเอส

แทคดีเอ็นเอโพลีเมอร์เรสรีคอมบิแนนท์ 500 ยูนิต

แทคดีเอ็นเอโพลีเมอร์เรส (Taq DNA Polymerase) บัฟเฟอร์พีซีอาร์ปราศจากแมกนีเซียม (PCR buffer minus Mg) 10 เท่า [ประกอบด้วยทริสไฮโดรคลอไรด์ พีเอช 8.4 200 มิลลิโมลาร์ โปแตสเซียมคลอไรด์ 500 มิลลิโมลาร์] และแมกนีเซียมคลอไรด์ 50 มิลลิโมลาร์

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ดีออกซีไรโบนิวคลีโอไทด์ไทรฟอสเฟต

ประกอบด้วยดีออกซีอะดีโนซีนไทรฟอสเฟต ดีออกซีซิติดีนไทรฟอสเฟต ดีออกซีกวาโนซีนไทรฟอสเฟต และดีออกซีไธมิดีนไทรฟอสเฟตอย่างละ 100 มิลลิโมลาร์

ไพรเมอร์สำหรับกลีเซอราลดีไฮด์-3-ฟอสเฟตดีไฮโดรจีเนส

ประกอบด้วยไพรเมอร์ชนิดเซนส์และไพรเมอร์ชนิดแอนไทเซนส์ (sense and antisense primer) เซนส์ 5'–TGCCTCCTGCACCACCAACTGC–3'

แอนไทเซนส์ 5'-AATGCCAGCCCCAGCGTCAAAG–3'

ไพรเมอร์สำหรับเบตากลอบิน

ประกอบด้วยไพรเมอร์ชนิดเซนส์และไพรเมอร์ชนิดแอนไทเซนส์

เซนส์ 5'-CAACTTCATCCACGTTCACC-3'

แอนไทเซนส์ 5'-ACACAACTGTGTTCACTAGC-3'

ไพรเมอร์ชนิดที่ 1 สำหรับเฮพพาแรนเนส

ประกอบด้วยไพรเมอร์ชนิดเซนส์และไพรเมอร์ชนิดแอนไทเซนส์

เซนส์ 5'–AGAACAGCACCTACTCAAGAAGC–3'

แอนไทเซนต์ 5'–ATTCCCATTCGGGCTGACAGG– 3'

ไพรเมอร์ชนิดที่ 2 สำหรับเฮพพาแรนเนส

ประกอบด้วยไพรเมอร์ชนิดเซนส์และไพรเมอร์ชนิดแอนไทเซนส์

เซนส์ 5'-TGGACCTGGACTTCTTCACC-3'

แอนไทเซนต์ 5'-TTGATTCCTTCTTGGGATCG-3'

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ชุดสังเคราะห์ดีเอ็นเอด้วยปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอร์เรสชนิดบอกปริมาณ

เอนไซม์แทคดีเอ็นเอโพลีเมอร์เรส

บัฟเฟอร์พีซีอาร์

สารผสมดีออกซีไรโบนิวคลีโอไทด์ไทรฟอสเฟตประกอบด้วยดีออกซีอะดีโนซีนไทรฟอสเฟต ดีออกซีซิติดีนไทรฟอสเฟต ดีออกซีกวาโนซีนไทรฟอสเฟต ดีออกซียูริดีนไทรฟอสเฟต (deoxyuridine triphosphate, dUTP)

สีไซเบอร์กรีน I ในแมกนีเซียมคลอไรด์เข้มข้น 10 มิลลิโมลาร์

แมกนีเซียมคลอไรด์เข้มข้น 25 มิลลิโมลาร์

น้ำปราศจากนิวคลีเอส

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ค

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การเตรียมน้ำ สารเคมี ไพรเมอร์ และวัสดุอุปกรณ์

1. การเก็บเนื้อเยื่อ การสกัด การวัดปริมาณและการตรวจสอบคุณภาพของอาร์เอ็นเอรวม

1.1 การเตรียมน้ำที่มีไดเอธิลไพโรคาร์บอเนตร้อยละ 0.1 โดยปริมาตร เติมไดเอธิลไพโรคาร์บอนเนต 1.0 มิลลิลิตร ในน้ำที่ปราศจากอิออน 999 มิลลิลิตร บ่มที่อุณหภูมิ 37°ซ ทิ้งไว้ข้ามคืน จากนั้นนำมาฆ่าเชื้อโดยใช้ความดันไอน้ำที่ 121°ซ นาน 15 นาที

1.2 การเตรียมสารเคมี (ใช้น้ำจากข้อ 1.1)

1.2.1 เอธานอลร้อยละ 75 โดยปริมาตร นำเอธานอลร้อยละ 95 มาเจือจางด้วยน้ำ

1.2.2 เจลโหลดดิงบัฟเฟอร์สำหรับฟอร์มาลดีไฮด์ 10 เท่า กลีเซอรอลร้อยละ 50 โดยปริมาตรต่อปริมาตร EDTA 10 มิลลิโมลาร์ สีบรอมฟีนอลบลูร้อยละ 0.25 โดยน้ำหนักต่อปริมาตร สีไซลีนไซยานอลเอฟเอฟร้อยละ 0.25 โดยน้ำหนักต่อปริมาตร

1.2.3 บัฟเฟอร์มอบส์ 10 เท่า ละลายมอบส์ 41.8 กรัม ในน้ำ 700 มิลลิลิตร ปรับให้ความเป็นกรดด่าง 7.0 ด้วยโซเดียมไฮดรอกไซด์เข้มข้น 4 โมลาร์ เติมโซเดียมอะซีเตทเข้มข้น 0.1 โมลาร์ จำนวน 20 มิลลิลิตร และ EDTAเข้มข้น 0.5 โมลาร์ ซึ่งมีความเป็นกรดด่าง 8.0 จำนวน 20 มิลลิลิตร ปรับปริมาตรเป็น 1000 มิลลิลิตร กรองสารละลายด้วยแผ่นกรองเชื้อแบททีเรียขนาด 0.45 ไมโครเมตร เก็บไว้ในที่มืดที่อุณหภูมิห้อง

1.2.4 วุ้นอะกาโรสที่ประกอบด้วยฟอร์มาลดีไฮด์ 2.2 โมลาร์ ละลายอะกาโรส 1.2 กรัม ด้วยน้ำจำนวน 72 มิลลิลิตร ที่ 100°ซ รอจนอุณหภูมิ 55°ซ เติมบัฟเฟอร์มอบส์ 10 เท่า จำนวน 10 มิลลิลิตร และฟอร์มาลดีไฮด์ 18 มิลลิลิตร เทลงเครื่องวิเคราะห์อาร์เอ็นเอที่เตรียมไว้

1.3 การเตรียมวัสดุ

1.3.1 หลอดเหวี่ยง ทิป เครื่องบดด้วยมือ กรรไกรตัดเนื้อเยื่อ และปากคีบ วัสดุอุปกรณ์ทุกชนิดแช่ด้วยน้ำที่มีไดเอธิลไพโรคาร์บอเนตร้อยละ 0.1 ที่เตรียมด้วยน้ำปราศจากอิออน บ่มที่อุณหภูมิ 37°ซ ทิ้งไว้ข้ามคืน ล้างด้วยน้ำจากข้อ 1.1 นำไปฆ่าเชื้อโดยใช้ความดันไอน้ำที่ 121°ซ นาน 15 นาที อบให้แห้งในตู้อบเครื่องมือ

1.3.2 การเตรียมคิวเวทซนิดควอร์ซ แช่คิวเวทซนิดควอร์ซในกรดไฮโดรคลอริก:เมธานอล อัตราส่วน 1:1 โดยปริมาตรต่อปริมาตร เป็นเวลา 30 นาที ล้างออกด้วยน้ำที่เตรียมจากข้อ 1.1

1.3.3 การเตรียมเครื่องแยกอาร์เอ็นเอ (ใช้น้ำจากข้อ1.1) อุปกรณ์สำหรับแยกอาร์เอ็นเอทุกชนิดแช่ด้วยสารละลายไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ร้อยละ 3 เป็นเวลา 10 นาทีแล้วจึงล้างออก

2. การสร้างซีดีเอ็นเอจากอาร์เอ็นเอรวม

2.2 การเตรียมสารเคมี

ใช้ชุดสังเคราะห์ซีดีเอ็นเอ

2.3 การเตรียมวัสดุ

หลอดเหวี่ยง ทิป เตรียมเหมือนข้อ 1.3.1

3 การทดสอบการแสดงออกของยีนเฮพพาแรนเนสด้วยปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอร์เรสและวิเคราะห์ความเข้มของแถบดีเอ็นเอผลผลิตด้วยเครื่องเดนซิโตมิเตอร์

3.1 การเตรียมน้ำ น้ำปราศจากเชื้อ (autoclaved water) เตรียมจากน้ำปราศจากอิออนที่อบฆ่าเชื้อด้วยความดันไอน้ำที่อุณหภูมิ 121°ซ เป็นเวลา 15 นาที

3.2 การเตรียมสารเคมี

3.2.1 สารละลายดีออกซีไรโบนิวคลีโอไทด์ไทรฟอสเฟตเข้มข้น 10 มิลลิโมลาร์ จากการเจือจางสารละลาย dATP dCTP dGTP dTTP เข้มข้นชนิดละ 100 มิลลิโมลาร์ ด้วยน้ำปราศจากนิวคลีเอส

3.2.2 สารละลายบัฟเฟอร์ทริสอะซีเตตเข้มข้น 50 เท่า ละลายทริส-(ไฮดรอกซีเมธิล) อะมิโนมีเธนด้วยน้ำปราศจากเชื้อจำนวน 242 กรัม เติมกรดอะซีติก 57.1 มิลลิลิตร และ EDTA เข้มข้น 0.5 โมลาร์ ความเป็นกรดด่าง 8.0 จำนวน 100 มิลลิลิตร เติมน้ำปราศจากเชื้อให้มีปริมาตร 1000 มิลลิลิตร กรองสารละลายด้วยแผ่นกรองเชื้อแบททีเรียขนาด 0.45 ไมโครเมตร เก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

3.2.3 เจลโหลดดิงบัฟเฟอร์เข้มข้น 6 เท่า กลีเซอรอลร้อยละ 30 โดยปริมาตรต่อปริมาตร สีบรอมฟีนอลบลูร้อยละ 0.25 โดยน้ำหนักต่อปริมาตร สีไซลีนไซยานอลเอฟเอฟร้อยละ 0.25 โดยน้ำหนักต่อปริมาตร

3.3 การเตรียมไพรเมอร์

3.3.1 สารละลายไพรเมอร์ GAPDH ชนิดเซนส์และแอนไทเซนส์เข้มข้นชนิดละ 5 10 ไมโครโมลาร์ จากการเจือจางไพรเมอร์ชนิดเซนส์เข้มข้น 177 ไมโครโมลาร์ และชนิดแอนไทเซนส์เข้มข้น 201 ไมโครโมลาร์ด้วยน้ำปราศจากนิวคลีเอส

3.3.2 สารละลายไพรเมอร์เฮพพาแรนเนสชนิดที่ 1 ชนิดเซนส์และแอนไทเซนส์เข้มข้นชนิดละ 10 ไมโครโมลาร์ จากการเจือจางไพรเมอร์ชนิดเซนส์เข้มข้น 38.7 นาโนโมล และชนิดแอนไทเซนส์เข้มข้น 36.3 นาโนโมล ด้วยน้ำปราศจากนิวคลีเอส

3.3.3 สารละลายไพรเมอร์เฮพพาแรนเนสชนิดที่ 2 ชนิดเซนส์และแอนไทเซนส์เข้มข้นชนิดละ 5 และ 10 ไมโครโมลาร์ จากการเจือจางไพรเมอร์ชนิดเซนส์เข้มข้น 224 ไมโครโมลาร์ และชนิดแอนไทเซนส์เข้มข้น 224 ไมโครโมลาร์ ด้วยน้ำปราศจากนิวคลีเอส

3.4 การเตรียมวัสดุ

หลอดพีซีอาร์ขนาด 200 ไมโครลิตร หลอดเหวี่ยง ทิป อบฆ่าเชื้อด้วยไอน้ำที่อุณหภูมิ 121°ซ

4. <u>การทดสอบการแสดงออกยีนเฮพพาแรนเนสด้วยปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอร์เรสชนิดบอกปริมาณ</u>

4.1 น้ำและสารเคมี

ใช้ชุดสังเคราะห์ดีเอ็นเอ

4.2 การเตรียมวัสดุ

หลอดเหวี่ยง ทิป เตรียมเช่นเดียวกับข้อ 3.4

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ง

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ซีดีเอ็นเอของเฮพพาแรนเนสในมนุษย์และบริเวณที่ออกแบบไพรเมอร์ชนิดที่ 1 ให้ผลผลิต 648 คู่เบสและไพรเมอร์ชนิดที่ 2 ให้ผลผลิต 216 คู่เบส

1 AGGAGAAAAGGGCGCTGGGGCTCGGCGGGAGGAAGTGCTAGAGCTCTCGACTCTCCGCTG

61 CGCGGCAGCTGGCGGGGGGAGCAGCCAGGTGAGCCCAAGATGCTGCTGCGCTCGAAGCCT

121 GCGCTGCCGCCGCCGCTGATGCTGCTGCTCCTGGGGCCGCTGGGTCCCCTCTCCCCTGGC

ชนิดที่ 2 เซนส์

181 GCCCTGCCCCGACCTGCGCAAGCACAGGACGTCGTGGACCTGGACTTCTTCACCCAGGAG

241 CCGCTGCACCTGGTGAGCCCCTCGTTCCTGTCCGTCACCATTGACGCCAACCTGGCCACG

301 GACCCGCGGTTCCTCATCCTCCTGGGTTCTCCAAAGCTTCGTACCTTGGCCAGAGGCTTG

ชนิดที่ 2 แอนไทเซนส์

361 TCTCCTGCGTACCTGAGGTTTGGTGGCACCAAGACAGACTTCCTAATTTTCGATCCCAAG

421 AAGGAATCAACCTTTGAAGAGAGAAGTTACTGGCAATCTCAAGTCAACCAGGATATTTGC

481 AAATATGGATCCATCCCTCCTGATGTGGAGGAGAAGTTACGGTTGGAATGGCCCTACCAG

ชนิดที่ 1 เซนส์

541 GAGCAATTGCTACTCCGAGAACACTACCAGAAAAAGTTCAAGAACAGCACCTACTCAAGA

601 AGCTCTGTAGATGTGCTATACACTTTTGCAAACTGCTCAGGACTGGACTTGATCTTTGGC

661 CTAAATGCGTTATTAAGAACAGCAGATTTGCAGTGGAACAGTTCTAATGCTCAGTTGCTC

721 CTGGACTACTGCTCTTCCAAGGGGTATAACATTTCTTGGGAACTAGGCAATGAACCTAAC

781 AGTTTCCTTAAGAAGGCTGATATTTTCATCAATGGGTCGCAGTTAGGAGAAGATTTTATT

841 CAATTGCATAAACTTCTAAGAAAGTCCACCTTCAAAAATGCAAAACTCTATGGTCCTGAT

901 GTTGGTCAGCCTCGAAGAAAGACGGCTAAGATGCTGAAGAGCTTCCTGAAGGCTGGTGGA

961 GAAGTGATTGATTCAGTTACATGGCATCACTACTATTTGAATGGACGGACTGCTACCAGG

1021 GAAGATTTTCTAAACCCTGATGTATTGGACATTTTTATTTCATCTGTGCAAAAAGTTTTC

1081 CAGGTGGTTGAGAGCACCAGGCCTGGCAAGAAGGTCTGGTTAGGAGAAACAAGCTCTGCA

1141 TATGGAGGCGGAGCGCCCTTGCTATCCGACACCTTTGCAGCTGGCTTTATGTGGCTGGAT

ชนิดที่ 1 แอนไทเซนส์

1201 AAATTGGGCCTGTCAGCCCGAATGGGAATAGAAGTGGTGATGAGGCAAGTATTCTTTGGA

1261 GCAGGAAACTACCATTTAGTGGATGAAAACTTCGATCCTTTACCTGATTATTGGCTATCT

1321 CTTCTGTTCAAGAAATTGGTGGGCACCAAGGTGTTAATGGCAAGCGTGCAAGGTTCAAAG

1381 AGAAGGAAGCTTCGAGTATACCTTCATTGCACAAACACTGACAATCCAAGGTATAAAGAA

1441 GGAGATTTAACTCTGTATGCCATAAACCTCCATAACGTCACCAAGTACTTGCGGTTACCC

1501 TATCCTTTTTCTAACAAGCAAGTGGATAAATACCTTCTAAGACCTTTGGGACCTCATGGA

1561 TTACTTTCCAAATCTGTCCAACTCAATGGTCTAACTCTAAAGATGGTGGATGATCAAACC

1621 TTGCCACCTTTAATGGAAAAACCTCTCCGGCCAGGAAGTTCACTGGGCTTGCCAGCTTTC

1681 TCATATAGTTTTTTTGTGATAAGAAATGCCAAAGTTGCTGCTTGCATCTGAAAATAAAAT

1741 ATACTAGTCCTGACACTG

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก จ

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 9 ความเข้มแถบดีเอ็นเอผลผลิต GAPDH และร้อยละความแตกต่างของความเข้มแถบดีเอ็นเอผลผลิต GAPDH สร้างจากปฏิกิริยาลูกโซ่โพลีเมอร์เรสของเนื้อเยื่อปกติและเนื้อเยื่อมะเร็ง

ผู้ป่วยรายที่	ความเข้มดีเอ็นเอ GAPDH OD/ตารางมิลลิเมตร	ร้อยละ ความแตกต่าง
N1	47.66	3.65
T1	49.40	
N3	50.55	0.99
T3	50.05	
N4	44.89	0.53
T4	45.13	
N5	39.62	0.66
T5	39.36	
N6	20.60	4.22
T6	19.73	
N7	24.15	3.77
T7	25.06	
N8	32.90	5.93
T8	34.85	
N9	35.79	2.99
T9	34.72	
N10	26.00	5.00
T10	27.30	
N11	25.41	2.64
T11	26.08	
N12	34.15	2.55
T12	33.28	
N14	35.15	5.29
T14	33.29	
N15	24.18	6.16
T15	25.67	
N16	25.50	5.10
T16	24.20	
N17	31.31	4.37
T17	32.68	
N19	36.99	6.27
T19	39.31	
N20	31.90	5.01
T20	30.30	
N22	47.73	4.80
T22	45.44	

ตารางที่ 10 ค่า cp ของดีเอ็นเอผลผลิต GAPDH จากเนื้อเยื่อปกติและเนื้อเยื่อมะเร็ง

ผู้ป่วยรายที่	CP GAPDH	ความแตกต่าง
N1	21.01	0.31
T1	20.70	
N3	21.80	0.64
T3	22.44	
N4	23.50	0.99
T4	22.51	
N5	25.19	1.03
T5	24.16	
N6	30.10	1.02
T6	28.90	
N7	25.43	1.09
T7	24.14	
N8	24.26	0.21
T8	24.47	
N9	32.14	0.07
T9	32.07	
N10	25.38	1.10
T10	24.28	
N11	24.61	0.50
T11	24.11	
N12	28.96	0.64
T12	29.60	
N14	23.99	0.71
T14	23.28	
N15	25.54	0.11
T15	25.65	
N17	21.44	1.09
T17	20.35	
N20	23.53	0.96
T20	24.49	
N22	27.12	0.12
T22	27.24	

หมายเหตุ ผู้ป่วยรายที่ 1 ค่า cp ยีนเบตากลอบินของเนื้อเยื่อปกติ = 25.37

ค่า cp ยีนเบตากลอบินของเนื้อเยื่อมะเร็ง = 24.28

มีความแตกต่าง = 1.09

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสุภมาส แก้วกระแสสินธ์ เกิดวันที่ 27 ตุลาคม พ.ศ. 2505 ที่กรุงเทพมหานคร สำเร็จการศึกษาปริญญาตรีคณะวิทยาศาสตร์ (สิ่งแวดล้อม) จากมหาวิทยาลัยศิลปากร วิทยาเขตพระราชวังสนามจันทร์ จังหวัดนครปฐม ปัจจุบันรับราชการเป็นนักวิทยาศาสตร์ประจำภาควิชาชีวเคมี คณะทันตแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย