รายการอ้างอิง

1. Ramello A, Vitale C, Marangella M. Epidemiology of nephrolithiasis. J Nephrol 2000 Nov-Dec;13 Supp 3:S45-50.
2. Yanagawa M KJ, Onishi T, Soga N, Kameda K, Sriboonlue P, Prasongwattana V, Borwornpadungkitti S. Incidence of urolithiasis in northeast Thailand. Int J Urol 1997 Nov;4:537-40.
3. Sasivongsbhakdi T. Recurrence rate on renal stone formers after ESWL. in press 2004.
4. Heilberg I. Update on dietary recommendations and medical treatment of renal stone disease. [online] the 2nd International Congress of nephrology in internet. Available from: URL: http://www.uninet.edu/cin2001.
5. Trinchieri A. Epidemiology of urolithiasis. Arch Ital Urol Androl 1996 Sep;68(4):203-49.
6. Trinchieri A, Castelnuovo C, Lizzano R, Zanetti G. Calcium stone disease: a multiform reality. Urol Res 2005 Jun;33(3):194-8.
7. Fredric LC, Andrew E, Elaine W. Kidney stone disease. J Clin Invest 2005;115:2598-2608.
8. Robertson WG. The economics and epidemiology of urolithiasis. In: Gohel MDI, Au DWT. Proceedings of the 10th International Symposium on Urolithiasis; 2004 May 24-28: Hongkong, Republic of China. International Urolithiasis Society 2004:p. 368-71.
9. Wesson JA, Johnson RJ, Mazzali M, Beshensky AM, Stietz S, Giachelli C, et al. Osteopontin is a Critical Inhibitor of Calcium Oxalate Crystal Formation and Retention in Renal Tubules. J Am Soc Nephrol 2003; 14:139-47.
10. Thamilselvan S, Khan SR. Oxalate and calcium oxalate crystals are injurious to renal epithelial cells: results of in vivo and in vitro studies. J Nephrol 1998;1 Suppl 11:66-9
11. Thamilselvan S, Menon M. Vitamin E therapy prevents hyperoxaluria-induced calcium oxalate crystal deposition in the kidney by improving renal tissue antioxidant status. BJU Int 2005;96(1):117-26.
12. Rashed T, Menon M, Thamilselvan S. Molecular mechanism of oxalate-induced free radical production and glutathione redox imbalance in renal epithelial cells: effect of antioxidants. Am J Nephrol 2004 Sep;24(5):557-68.
13. Knoll T, Trojan L, Steidler A, Michel MS, Alken P. The influence of oxalate on renal epithelial and interstitial cells. Urol Res 2004;32:304-9.

14. Huang HS, Ma MC, Chen CF, Chen J. Lipid peroxidation and its correlations with urinary levels of oxalate, citric acid, and osteopontin in patients with renal calcium oxalate stones. Urology 2003;62(6):1123-8.

15. Thamilselvan S, Khan SR, Menon M. Oxalate and calcium oxalate mediated free radical toxicity in renal epithelial cells: effect of antioxidants. Urol Res 2003 Mar;31(1):3-9.

16. Selvam R. Calcium oxalate stone disease: role of lipid peroxidation and antioxidants. Urol Res 2002 Mar;30(1):35-47.

17. Thamilselvan S, Hackett RL , Khan SR. Lipid peroxidation in ethylene glycol induced hyperoxaluria and calcium oxalate nephrolithiasis. J Urol 1997 Mar;157(3):1059-63.

18. Jonassen JA, Cao LC, Honeyman T, Scheid CR. Mechanisms mediating oxalate-induced alterations in renal cell functions. Crit Rev Eukaryot GeneExpr 2003 Jan;13(1):55-72.

19. Byer K, Khan SR. Citrate provides protection against oxalate and calcium oxalate crystal induced oxidative damage to renal epithelium. J Urol 2005 Feb;173(2):640-6.

20. Aihara K, Byer KJ, Khan SR. Calcium phosphate-induced renal epithelial injury and stone formation: involvement of reactive oxygen species. Kidney Int 2003 Oct;64(4): 1283-91.

21. Tungsanga K, Sriboonlue P, Futrakul P, Yachantha C, Tosukhowong P. Renal tubular cell damage and oxidative stress in renal stone patients and the effect of potassium citrate treatment. Urol Res 2005;33(1):65-9.

22. Sumitra K, Pragasam V, Sakthivel R, Kalaiselvi P, and Varalakshmi P. Beneficial effect of vitamin E supplementation on the biochemical and kinetic properties of Tamm-Horsfall glycoprotein in hypertensive and hyperoxaluric patients. Nephrol. Dial. Transplant 2005;20:1407-15.

23. Miyake O, Yoshioka T, Yoshimura K, Honda M, Yamaguchi S, Koide T, et al. Expression of Tamm-Horsfall protein in stone-forming rat models. Br J Urol 1998;81(1):14-9.

24. Khan SR, Kok DJ. Modulators of urinary stone formation. Front Biosci 2004;9:1450-82.

25. Marickar YMF CJ. Change in demography of stone disease over four decades. In: Gohel MDI, Au DWT. Proceedings of the 10th International Symposium on Urolithiasis; 2004 May 24-28: Hongkong, Republic of China. International Urolithiasis Society. International Urolithiasis Society 2004 May 24-28:p. 386-93.

26. Khan SR, Glenton PA. Increased urinary excretion of lipids by patients with kidney stones. Br J Urol 1996;77(4):506-11.

27. Khan SR, Glenton PA, Backov R, Talham DR. Presence of lipids in urine, crystals and stones: implications for the formation of kidney stones. Kidney Int 2002;62(6): 2062-72.

28. Khan SR SP, Hackett RL. Presence of lipids in urinary stones: results of preliminary studies. Calcif Tissue Int 1988;42(2):91-6.

29. Strohmaier W. Course of renal stone disease - An epidemiological view. In: Gohel MDI, Au DWT. Proceedings of the 10th International Symposium on Urolithiasis; 2004 May 24-28: Hongkong, Republic of China. International Urolithiasis Society 2004: p. 377-85.

30. พจน์ ศรีบุลือ, ปิยะรัตน์ โตสุโวงศ์, วิฑูรย์ ประสงค์วัฒนา, เกรียง ตั้งสง่า. ใน: โรคนิ่วไต:ความรู้พื้นฐาน สาเหตุ การวินิจฉัย การป้องกันรักษา. ขอนแก่น. โรงพิมพ์มหาวิทยาลัยขอนแก่น 2543(30-6).

31. Orson WM. Kidney stones: pathophysiology and medical management. Lancet 2006;367:333-44.

32. Tosukhowong P TK, Prapunwattana P, Yachantha C, Borwornpadungkitti S, Sriboonlue P;. Improvement in renal tubular damage and antioxidant status after treatment of renal stone patients with potassium-magnesium citrate plus vitamin C and vitamin E. In: Gohel MDI, Au DWT. Proceedings of the 10th International Symposium on Urolithiasis; 2004 May 24-28: Hongkong, Republic of China. International Urolithiasis Society 2004:p. 168-71.

33. Khan SR. Renal tubular damage/dysfunction: key to the formation of kidney stone. Urol Res 2006;34:86-91.

34. Andrew E, Fredric LC, James EL, Worcester E. Insight on the pathology of kidney stone formation. Urol Res 2005;33:383-9.

35. Gokhale JA, Glenton PA, Khan SK. Localization of Tamm-Horsfall protein and osteopontin in a rate nephrolithiasis model. Nephron 1996;73:456-61.

36. Lida S, Peck AB, Johnson-Tardiece J, et al. Temporal changes in mRNA expression for bikunin in the kidneys of rats during calcium oxalate nephrolithiasis. J Am Soc Nephrol 1999;10:986-96.

37. Khan S. Tubular cell surface events during nephrolithiasis. Curr Opin Urol 1997;7:240-7.

38. Minevich E. Pediatric urolithiasis. Pediatric Clinics of North America 2001;48(6):1571-85.

39. Barbas C, Garcia A, Saavedra L, Muros M. Urinary analysis of nephrolithiasis markers. Journal of Chromatography B 2002;781:433-55.

40. Malvinder SP. Kidney stones. BMJ 2004;328:1420-24.

41. Fredric LC, Andrew E, Worcester E. Kidney stone disease. J. Clin. Invest 2005;115:2598-608.

42. Surachittanont O, Meksongsee LA, Dhamamitta S, et al. The oxalic acid content of some vegetables in Thailand, its possible relationship with the bladder stone disease. J Med Assoc Thai 1973;56:645-53.

43. Tosukhowong P, Tungsanga K, Phongudom S, Sriboonlue P. Effect of potassium-magnesium citrate supplementation on cytosolic ATP citrate lyase and mitochondrial aconitase activity in leukocytes: a window on renal citrate metabolism. Int J Urol 2005 Feb;12(2):140-4.

44. Sakhaee K, Nicar M, Hill K, Pak CYC. Contrasting effects of potassium citrate and sodium citrate therapies on urinary chemistries and crystallization of stone-forming salt. Kidney Int 1983;24:348-52.

45. Cicerello E, Merlo F, Gamboro G. Effect of alkaline citrate therapy on clearance of residual renal stone fragments after Extracorporeal shockwave lithotripsy in sterile calcium and infection nephrolithiasis patients. J Urol 1994;151:5-9.

46. Ettinger B, Pak CYC, Citron JT, Thomas C, Adams-Huet B, Van Gessel A. Potassium-magnesium citrate is an effective prophylaxis against recurrent calcium oxalate nephrolithaisis. J Urol 1997;158:2069-73.

47. Wuthier RE. Lipids of mineralizing epiphyseal tissues in the bovine fetus. J Lipid Res 1968;9(1):68-78.

48. Boskey AL. Current concepts of the physiology and biochemistry of calcification. Clin Orthop Relat Res 1981(157):225-57.

49. Anderson HC. Calcific diseases. A concept. Arch Pathol Lab Med 1983;107(7):341-8.

50. Slomiany BL, Murty VL, Aono M, Slomiany A, Mandel ID. Lipid composition of the matrix of human submandibular salivary gland stones. Arch Oral Biol 1982;27(8):673-7.

51. Boskey AL, Burstein LS, Mandel ID. Phospholipids associated with human parotid gland sialoliths. Arch Oral Biol 1983;28(7):655-7.

52. Boskey AL, Boyan-Salyers BD, Burstein LS, Mandel ID. Lipids associated with mineralization of human submandibular gland sialoliths. Arch Oral Biol 1981;26(10):779-85.

53. Martin RS, Small DM. Physicochemical characterization of the urinary lipid from humans with nephrotic syndrome. J Lab Clin Med 1984;103:798-810.

54. Josepovitz C, Levine R, Lane B, Kaloyanides J. Contrasting effects of gentamicin and mercuric chloride on urinary excretion of enzymes and phospholipids in the rat. Lab Invest 1985;52(375-86).

55. Khan SR, Atmani F, Glenton PA, Hou ZC, Talham DR, Khurshid M. Lipids and membranes in the organic matrix of urinary calcific crystals and stones. Calcif Tissue Int 1996;59: 357-65.

56. Khan SR, Maslamani SA, Atmani F, Glenton PA, Opalko FJ, Thamilselvan S, Hammett-Stabler C. Membranes and their constituents as promoters of calcium oxalate crystal formation in human urine. Calcif Tissue Int 2000;66:90-96.

57. Sheng X, Jung T, Wesson J, Ward M. Adhesion at calcium oxalate crystal surface and the effect of urinary constituents. PNAS 2005;102:267-72.

58. Wiessner JH, Hasegawa AT, Hung LY, et al. Mechanisms of calcium oxalate crystal attachment to injured renal collecting duct cells. Kidney Int 2001;59:637-44.

59. Khan SR. Interactions between stone forming calcific crystals and macromolecules. Urol Int 1997;59:59-71.

60. Jaffe M. Uber den Niederschlag welchen Pikrinsaure in normalen Harn erzeugt und uber eine neue Reaction des kreatinins. Physiol Chem 1986;10:319-400.

61. Horak E, Hopfer S, Sunderman FW. Spectrophotometric assay for urinary N-acetyl-beta-D-glucosaminidase activity. Clin Chem 1981;27:1180-5.

62. Marshall PJ, Warso MA , Lands WE. Selective microdetermination of lipid hydroperoxides. AnalBiochem 1985 Feb;145(1):192-9.

63. White T, Bursten S, Federighi D, Lewis RA, Nudelman E. High-resolution separation and quantification of neutral lipid and phospholipid species in mammalian cells and sera by multi-one-dimensional thin-layer chromatography. Anal Biochem 1998;258(1):109-17.

64. Weerheim AM, Kolb AM, Sturk A, Nieuwland RAnal. Phospholipid composition of cell-derived microparticles determined by one-dimensional high- performance thin-layer chromatography. Biochem 2002;302(2):191-8.

65. Fairbanks G, Steck TL, Wallach DF. Electrophoretic analysis of the major polypeptides of the human erythrocyte membrane. Biochemistry 1971 Jun;10(13):2606-49.

66. Atmani F, Khan SR. Effects of an extract from Herniaria hirsuta on calcium oxalate crystallization in vitro. BJU Int 2002;85(6):621-5.

67. Christmas KG, Gower LB, Khan SR, El-Shall H. Aggregation and dispersion characteristics of calcium oxalate monohydrate: effect of urinary species. J Colloid Interface Sci 2002;256:168-74.

68. Tosukhowong P, Borvonpadungkitti S, Prasongwatana V, Tungsanga K, Jutuporn S, Dissayabutr T, Reungjui S, Sriboonlue P. Urinary citrate excretion in patients with renal stone: role of leucocyte ATP citrate lyase activity andpotassium salts therapy. Clin Chem Acta 2002 Nov;325(1-2):71-8.

69. Hossain RZ, Ogawa Y, Hokama S, Morozumi M, Hatano T. Urolithiasis in Okinawa, Japan: a relatively high prevalence of uric acid stones. Int J Urol 2003 Aug;10(8):411-5.

70. Kanauchi M, Nishioka H, Hashimoto T. Oxidative DNA damage and tubulointerstitial injury in diabetic nephropathy. Nephron 2002;91:327-9.

71. Martinet W, Kaapen MW, De eyer GR, Herman AG, Kockx MM. Elevated levels of oxidative stress DNA damage and DNA repair enzymes in human atherosclerotic plaques. Circulation 2002;106:927-32.

72. Erhola M, Toyokuni S, Okada K, et al. Biomarker evidence of DNA oxidation in lung cancer patients: association of urinary 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine excretion with radiotherapy, chemotherapy, and response to treatment. FEBS Lett 1997;409:287-91.

73. Wu LL, Chiou CC, Chang P, Wu JT. Urinary 8-OHdG: a marker of oxidative stress to DNA and risk factor for cancer, atherosclerosis and diabetics. Clin. Chim. Acta 2004; 339:1-9.

ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

เอกสารชี้แจงข้อมูล/คำแนะนำแก่ผู้เข้าร่วมโครงการ

(Patient Information Sheet)

ชื่อโครงการ ไขมันในปัสสาวะและก้อนนิ่วของผู้ป่วยโรคนิ่วไต: บทบาทในกระบวนการเกิดก้อนนิ่ว

LIPIDS IN URINE AND STONE MATRIX OF RENAL STONE PATIENTS: ROLE IN THE STONE FORMATION

ชื่อผู้วิจัย	นางสาวพันธ์ทิพย์ ยังเจิมจันทร์	ผู้วิจัย
	อาจารย์ ดร. ชาญชัย บุญหล้า	อาจารย์ที่ปรึกษาโครงการวิจัย
	ศาสตราจารย์ปิยะรัตน์ โตสุโขวงศ์	อาจารย์ที่ปรึกษาโครงการวิจัยร่วม
	นายแพทย์สมเกียรติ พุ่มไพศาลชัย	อาจารย์ที่ปรึกษาโครงการวิจัยร่วม

ผู้ดูแลที่ติดต่อได้

1. อาจารย์ ดร. ชาญชัย บุญหล้า ภาควิชาชีวเคมี คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โทรศัพท์ 0-2252-4986 (ที่ทำงาน)
2. ศาสตราจารย์ปิยะรัตน์ โตสุโขวงศ์ ภาควิชาชีวเคมี คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โทรศัพท์ 0-2252-4986 (ที่ทำงาน)
3. นางสาวพันธ์ทิพย์ ยังเจิมจันทร์ ภาควิชาชีวเคมี คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โทรศัพท์ 0-9490-8709, 0-2998-4873 (บ้าน), 0-2252-4986 (ที่ทำงาน)

สถานที่วิจัย ภาควิชาชีวเคมี คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ศัลยกรรมทางเดินปัสสาวะ ตึก จงกลนี. ชั้น 3 โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
ศัลยกรรมทางเดินปัสสาวะ ตึก สิริธร ชั้น 9 โรงพยาบาลราชวิถี

ความเป็นมาของโครงการ

นิ่วทางเดินปัสสาวะเป็นภาวะที่พบได้บ่อยโดยเฉพาะอย่างยิ่งในประชากรไทยที่อาศัยอยู่ในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ และมีอัตรากลับมาเป็นนิ่วซ้ำ (recurrence) ภายใน 1 – 5 ปี หรือหลายปีต่อมามากกว่าร้อยละ 50 อาจทำให้เกิดภาวะไตวายเรื้อรัง ส่งผลให้ผู้ป่วยเสียชีวิตได้

ดังนั้นโรคนิ่วไตจึงจัดเป็นโรคที่คุกคามคุณภาพชีวิตของประชากรไทยในปัจจุบัน ซึ่งนับเป็นปัญหาสำคัญอย่างยิ่งทางด้านสาธารณสุข ในปัจจุบันมีข้อมูลว่าการบริโภคอาหารในสัดส่วนที่เหมาะสมมีความสำคัญต่อการรักษา ป้องกัน ฟื้นฟูและลดอุบัติการณ์ของการเกิดนิ่ว อาหารเป็นปัจจัยที่สำคัญมากในการเกิดโรคนิ่วไตในคนไทย กล่าวคือ ชนิดของอาหารทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของสารก่อนิ่ว (stone promoters) สารยับยั้งนิ่ว (stone inhibitors) และความเสื่อมสภาพของเซลล์เยื่อบุไตซึ่งเป็นต้นเหตุที่สำคัญของการเกิดนิ่วในทางเดินปัสสาวะ การมีผลึก COM ปริมาณมากในปัสสาวะจะส่งผลให้เกิดการเพิ่มขนาดและการเกาะตัวเพิ่มของก้อนผลึกและเกิดเป็นก้อนนิ่วต่อไป นอกจากนี้ผลึกแคลเซียมออกซาเลตและภาวะที่มีออกซาเลตในปัสสาวะสูง สามารถกระตุ้นให้เกิดภาวะเครียดจากออกซิเดชั่น หรือ oxidative stress ได้โดยตรง ซึ่งจะส่งผลให้เซลล์เยื่อบุท่อไตบาดเจ็บ สูญเสียหน้าที่ และถูกทำลายไป และเนื่องจากการถูกเสียดสีและระคายเคืองจากก้อนนิ่วหรือผลึกตลอดเวลาทำให้เกิดการอักเสบ (inflammation) ของเซลล์บุผิวหลอดท่อไตขึ้นได้ และส่งเสริมให้เกิดภาวะเครียดจากออกซิเดชั่นมากขึ้นและเพิ่มโอกาสการติดค้างของผลึกในท่อไตและเจริญเป็นก้อนนิ่วในที่สุด ได้มีรายงานว่าผู้ป่วยโรคนิ่วไต (renal stone patients) จะพบภาวะเครียดจากออกซิเดชั่น (oxidative stress) มากกว่าคนปกติ และสัมพันธ์กับการทำลายเซลล์ท่อไต นอกจากนี้มีรายงานว่าผู้ป่วยโรคนิ่วไตมีการขับออกของไขมันในปัสสาวะมากกว่าคนปกติและพบเป็นองค์ประกอบในก้อนนิ่ว อย่างไรก็ตามยังไม่มีรายงานวิจัยเกี่ยวกับบทบาทไขมันที่พบในปัสสาวะผู้ป่วยโรคนิ่วไตในกระบวนการเกิดก้อนนิ่ว การศึกษาวิจัยครั้งนี้จึงสนใจที่จะตอบคำถามเกี่ยวกับชนิดและปริมาณของไขมันที่พบในปัสสาวะผู้ป่วยโรคนิ่วไต รวมทั้งศึกษาบทบาทของไขมันเหล่านี้ต่อการก่อกำเนิดของก้อนนิ่ว

วัตถุประสงค์

1. เพื่อสกัดและวัดปริมาณของไขมันในปัสสาวะของผู้ป่วยโรคนิ่วไตเปรียบเทียบกับปัสสาวะของ คนปกติ และหาความสัมพันธ์กับภาวะเครียดจากออกซิเดชั่นและการทำลายเซลล์บุท่อไต

2. เปรียบเทียบโปรไฟล์ของไขมันที่แยกได้จากปัสสาวะของผู้ป่วยโรคนิ่วไตกับไขมันที่แยกได้จากปัสสาวะของคนปกติและจำแนกชนิดของไขมันโดยเปรียบเทียบกับไขมันมาตรฐาน

3. เพื่อสกัดและวัดปริมาณของไขมันในก้อนนิ่ว เพื่อจำแนกหาไขมันที่สัมพันธ์กับก้อนนิ่ว (stone-associated lipids)

4. เปรียบเทียบบทบาทในการเกิด crystallization, crystal nucleation และaggregation ระหว่างไขมันที่สกัดได้จากปัสสาวะของผู้ป่วยโรคนิ่วไตกับปัสสาวะของ คนปกติและไขมันมาตรฐาน

รายละเอียดที่จะปฏิบัติต่อผู้เข้าร่วมโครงการ

1. ผู้เข้าร่วมโครงการศึกษาวิจัย เป็นผู้ป่วยที่เข้ารับการรักษานิ่ว โดยการผ่าตัดเอานิ่วออก ซึ่งแพทย์ผู้ทำการผ่าตัดจะให้ผู้ป่วยเก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมง ก่อนการผ่าตัด และเก็บก้อนนิ่วหลังจากผ่าตัดเอานิ่วออกแล้ว เพื่อทำการวิเคราะห์ต่อไป
2. ท่านจะได้รับการประเมินภาวะปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดนิ่วโดยปัสสาวะ 24 ชั่วโมง และจะได้รับการวิเคราะห์ชนิดของก้อนนิ่ว โดยไม่เสียค่าใช้จ่าย

ประโยชน์และผลข้างเคียงที่จะเกิดแก่ผู้เข้าร่วมโครงการ

1. ท่านจะได้รับทราบถึงความเสี่ยงและสาเหตุของการเกิดนิ่วจากการประเมินปัจจัยเสี่ยงของการเกิดนิ่วไต
2. ท่านจะได้รับการวิเคราะห์ชนิดของก้อนนิ่ว เพื่อเป็นแนวทางในการป้องกันการเกิดโรคนิ่วไต

การเก็บข้อมูลเป็นความลับ

ผู้วิจัยขอยืนยันว่า ข้อมูลเกี่ยวกับตัวท่านจะถูกเก็บไว้เป็นความลับและจะใช้สำหรับงานวิจัยนี้เท่านั้น และชื่อของท่านจะไม่ปรากฏในแบบฟอร์มการเก็บข้อมูลและในฐานข้อมูลทั่วไป ผู้วิจัยจะใช้ฐานข้อมูลลับที่มีชื่อของท่านไว้ต่างหาก โดยที่มีผู้วิจัยเพียงท่านเดียวเท่านั้นที่ทราบรายละเอียดของข้อมูลนี้ ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณท่านที่ได้ให้ความร่วมมือมาเข้าโครงการวิจัย ท่านสามารถขอถอนตัวออกจากโครงการได้ทุกเวลา โดยไม่มีผลกระทบใด ๆ ต่อการดูแลรักษาที่ท่านได้รับจากแพทย์ หากท่านมีข้อสงสัยประการใดเกี่ยวกับ การวิจัยนี้กรุณาติดต่อมาที่ นางสาวพันธ์ทิพย์ ยังเจิมจันทร์ ภาควิชาชีวเคมี คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โทรศัพท์ 0-9490-8709 (มือถือ), 0-2252-4986 (ที่ทำงาน)

ภาคผนวก ข

ใบยินยอมเข้าร่วมการวิจัย (Consent Form)

การวิจัยเรื่อง ไขมันในปัสสาวะและก้อนนิ่วของผู้ป่วยโรคนิ่วไต: บทบาทในกระบวนการเกิดก้อนนิ่ว

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

ก่อนที่จะลงนามในใบยินยอมให้ทำการวิจัยนี้ ข้าพเจ้าได้รับการอธิบายจากผู้วิจัยถึงวัตถุประสงค์ของการวิจัย วิธีการวิจัย อันตรายหรืออาการที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัย รวมทั้งประโยชน์ที่เกิดขึ้นจากการวิจัยอย่างละเอียดและมีความเข้าใจแล้ว

ผู้วิจัยรับรองว่าจะตอบคำถามต่างๆที่ข้าพเจ้าสงสัยด้วยความเต็มใจ ไม่ปิดบังซ่อนเร้นจนข้าพเจ้าพอใจ

ข้าพเจ้ามีสิทธิที่จะบอกเลิกการเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้เมื่อใดก็ได้ และเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้โดยสมัครใจและสามารถบอกเลิกการเข้าร่วมการวิจัยนี้ได้ตลอดเวลา

ผู้วิจัยรับรองว่าจะเก็บข้อมูลเฉพาะเกี่ยวกับตัวข้าพเจ้าเป็นความลับ และจะเปิดเผยได้เฉพาะในรูปที่เป็นสรุปผลการวิจัย การเปิดเผยข้อมูลเกี่ยวกับตัวข้าพเจ้าต่อหน่วยงานต่างๆที่เกี่ยวข้องทำได้เฉพาะกรณีจำเป็น ด้วยเหตุผลทางวิชาการเท่านั้น

ข้าพเจ้าได้อ่านข้อความข้างต้นแล้ว และมีความเข้าใจดีทุกประการ และได้ลงนามในใบยินยอมนี้ด้วยความเต็มใจ

ลงนาม.....ผู้ยินยอม

(.....)

ลงนาม.....พยาน

(.....)

ลงนาม.....ผู้ทำวิจัย

(.....)

ภาคผนวก ค
การเตรียมสารเคมี

1. Acidic ferric chloride reagent

Ferric chloride (MW = 162.20)	0.05	g
Glacial acetic acid	0.5	ml
Conc. Sulphuric acid	0.5	ml

จากนั้นเติมน้ำกลั่นจนมีปริมาตร 100 ml ผสมให้เข้ากัน (ข้อควรระวัง! เติมกรดลงในสารละลายน้ำ)

2. 0.1 % Butyl hydroxytoluene (BHT) in Chloroform: Methanol (2:1)

Butyl hydroxytoluene (BHT)	0.1	g
Chloroform: Methanol (2:1)	100	ml

ผสมให้เข้ากัน เก็บไว้ที่อุณหภูมิ 4 C°

3. 0.1 M Calcium chloride (0.1 N $CaCl_2$)

Calcium chloride (MW = 110.99)	1.11	g

จากนั้นเติมน้ำกลั่นจนมีปริมาตร 100 ml กรองด้วย 0.22 μ filter แล้วเก็บไว้ที่อุณหภูมิ 4 C°

4. 20 mg/ml Gangliosides from bovine brain

Gangliosides	10	mg
Chloroform:Methanol (1:1)	0.5	ml

ผสมให้เข้ากัน เก็บไว้ที่อุณหภูมิ -20 C°

5. 10 mg/ml Glucocerebrosides human (Gaucher's) spleen

Glucocerebrosides	1	mg
Chloroform:Methanol (1:1)	0.1	ml

ผสมให้เข้ากัน เก็บไว้ที่อุณหภูมิ -20 C°

6. 1N Hydrochloric acid (1N HCl)

Conc. Hydrochloric acid (35%-38% w/w)	8.5	ml

ใส่ volumetric flask ขนาด 100 ml แล้วปรับปริมาตรด้วยน้ำกลั่นจนครบ 100 ml

(ข้อควรระวัง! เติมกรดลงในสารละลายน้ำ)

7. Orcinol-sulphuric acid reagent

Orcinol	0.2	g
75 % Sulphuric acid	100	ml

ผสมให้เข้ากัน เก็บไว้ที่อุณหภูมิ 4 C° (ข้อควรระวัง! เติมกรดลงในสารละลายน้ำ)

8. Periodic Acid Schiff (PAS) stain reagent (1% (w/v) periodic acid / 3% (v/v) acetic acid)

1.1 Oxidizing solution

- 50 % (v/v) Periodic acid

Periodic acid (MW = 227.90)	5	g
น้ำกลั่น	10	ml

ผสมให้เข้ากัน เก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง จากนั้นนำ Periodic acid solution 2 ml ผสมกับ Acetic acid 3 ml ผสมให้เข้ากัน เติมน้ำกลั่นจนมีปริมาตร 100 ml

1.2 0.1 % (w/v) Sodium metabisulfite (sodium disulfite) in 0.01 M HCl

Sodium metabisulfite (MW = 109.10)	0.1	g
1 N HCl	1	ml

จากนั้นเติมน้ำกลั่นจนมีปริมาตร 100 ml ผสมให้เข้ากัน

9. Resorcinol reagent

A. Resorcinol	0.4	g

จากนั้นเติมน้ำกลั่นจนมีปริมาตร 20 ml ผสมให้เข้ากัน

B. Conc HCl

C. 0.1 M Copper sulphate

Copper sulphate (MW = 249.68)	0.2497	g

จากนั้นเติมน้ำกลั่นจนมีปริมาตร 10 ml ผสมให้เข้ากัน

D. น้ำกลั่น

ผสม A, B, C, D (10: 80: 0.5: 10) ให้เข้ากัน

10. . Seed CaOx monohydrate (COM) crystal

0.1 M Calcium chloride (MW = 110.99)	50	ml
0.1 M Sodium oxalate (MW = 134.00)	50	ml

ผสมให้เข้ากัน นำไปอุ่นที่ 60 C° 1 ชั่วโมง จากนั้นนำไปอุ่นที่ 37 C° overnight

เก็บผลึกโดยการกรองด้วย 0.22 μ filter และทำให้ระเหยแห้งที่ 37 C°

11. 0.5 mg/ml Seed COM crystals, buffered with 0.05 M Tris and 0.15 M NaCl

Seed COM crystal	0.1	g
0.05 M Tris and 0.15 M NaCl	200	ml

ผสมให้เข้ากัน เก็บไว้ที่อุณหภูมิ 4 C°

12. 0.1 M Sodium oxalate (0.1 M NaOx)

Sodium oxalate (MW = 134.00)	1.34	g

จากนั้นเติมน้ำกลั่นจนมีปริมาตร 100 ml แล้วเก็บไว้ที่อุณหภูมิ 4 C°

13. Thin Layer Chromatography Solvents

1.1 Chloroform: Methanol: Acetic acid (90:10:1)

Chloroform	90	ml
Methanol	10	ml
Acetic acid	1	ml

ผสมให้เข้ากัน เก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

1.2 Hexane: Diethyl ether: Acetone (60:40:5)

Hexane	60	ml
Diethyl ether	40	ml
Acetone	5	ml

ผสมให้เข้ากัน เก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

1.3 Hexane: Diethyl ether (97:3)

Hexane	97	ml

Diethyl ether	3	ml

ผสมให้เข้ากัน เก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

1.4 Hexane (100)

Hexane	100	ml

เก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

14. Chloroform: Methanol (2:1)

Chloroform	1000	ml
Methanol	500	ml

ผสมให้เข้ากัน เก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

15. 0.53 % Thiobarbituric acid (0.53 % TBA)

Thiobarbituric acid (MW = 144.70)	0.53	g
น้ำกลั่น	100	ml

ผสมให้เข้ากัน เก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

16. 0.05 M Tris (Hydroxymethyl) - aminochloride + 0.15 M Sodium Chloride pH 6.5

Tris (MW = 121.14)	3.0275	g
Sodium Chloride (MW = 58.44)	4.383	g

จากนั้นเติมน้ำกลั่นจนมีปริมาตร 500 ml ปรับ pH ให้ได้ 6.5 ด้วย Conc HCl แล้วเก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

17. 0.05 M Tris-HCl pH 7.4

Tris-HCl (MW = 157.60)	7.88	g

จากนั้นเติมน้ำกลั่นจนมีปริมาตร 1000 ml ปรับ pH ให้ได้ 7.4 ด้วย Conc HCl แล้วเก็บไว้ที่อุณหภูมิ 4 C°

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

ชื่อผู้วิจัยหลัก

(ภาษาไทย) นางสาวพันธ์ทิพย์ ยังเจิมจันทร์

ตำแหน่งทางวิชาการ ไม่มี

(ภาษาอังกฤษ) Ms. Phantip Youngjermchan

วัน เดือน ปีเกิด 15 ธันวาคม พ.ศ. 2524 สถานที่เกิด จังหวัดเชียงใหม่

ตำแหน่ง นิสิตวิทยาศาสตร์มหาบัณฑิตหลักสูตร สาขาวิทยาศาสตร์การแพทย์ ภาควิชาชีวเคมี คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โทรศัพท์ 01381-7052 (มือถือ), 0-2252-4986 (ที่ทำงาน)

ที่อยู่ปัจจุบัน 90/853 หมู่บ้านปิยวรารมย์ ถนนบางกรวย-ไทรน้อย บางบัวทอง นนทบุรี 11110 โทรศัพท์ 0-2998-4873

ประวัติการศึกษา

มหาวิทยาลัย	ปริญญา	สาขา	ปี พ.ศ.ที่สำเร็จการศึกษา
มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์	วิทยาศาสตรบัณฑิต (วท.บ.) เกียรตินิยมอันดับ 2	รังสีประยุกต์และไอโซโทป	2547

ผลงานวิจัยในอดีต (ในระยะเวลา 3 ปี)

Youngjermchan P, Pumpaisanchai S, Ratchanon S, Pansin P, Tosukhowong P, Tungsanga K, Boonla C. Hypocitraturia and hypokaliuria: major metabolic risk factors for kidney stone disease. Chula Med J 2006;50.

ทุนการศึกษา

ทุนสนับสนุนวิทยานิพนธ์เพื่อการตีพิมพ์ บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สำนักงานวิทยทรัพยากร จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย