

รายการอ้างอิง



- เด็อนจิต คำพิทักษ์, ปิติ ภูวจิตต์ และธีรวรรณ ชันทอง. 2543. พันธุศาสตร์ทางการแพทย์. พิมพ์ครั้งที่ 1. ขอนแก่น : โรงพิมพ์มหาวิทยาลัยขอนแก่น.
- มีชัย ศรีใส. 2530. Neuroanatomy ประสาทกายวิภาคศาสตร์. พิมพ์ครั้งที่ 3. กรุงเทพมหานคร : สันประสิทธิ์การพิมพ์.
- ราตรี สุตทรวง. 2535. ประสาทสรีรวิทยา. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพมหานคร : สำนักพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย. 292 – 309.
- Banfi, S., and others. 1994. Identification and characterization of the gene causing type 1 spinocerebellar ataxia. Nature Genetics. 7: 513 – 519.
- Banfi, S., and others. 1996. Cloning and developmental expression analysis of the murine homolog of the spinocerebellar ataxia type 1 gene (SCA1). Hum. Molec. Genet. 5 : 33 – 40.
- Basu, P., and others. 2000. Analysis of CAG repeats in SCA1, SCA2, SCA3, SCA6, SCA7 and DRPLA loci in spinocerebellar ataxia patients and distribution of CAG repeats at the SCA1, SCA2 and SCA6 loci in nine ethnic populations of eastern India. Hum Genet. 106 : 597 – 604.
- Brodal, A. 1969. The Cerebellum, in : Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine. Oxford University Press.
- Burright, E.N., and others. 1995. SCA 1 Transgenic Mice : A Model for Neurodegeneration Caused by an Expanded CAG trinucleotide Repeat. Cell 82 : 937 – 948.
- Chong, S., and others. 1995. Gametic and somatic tissue specific heterogeneity of the expanded SCA1 CAG repeat in spinocerebellar ataxia type 1. Nature Genetics. 10 : 344 – 350.
- Chung, M., and others. 1993. Evidence for a mechanism predisposing to intergenerational CAG repeat instability in spinocerebellar ataxia type 1. Nature Genet. 5 : 254 – 258.
- Davidson, J.D., and others. 2000. Identification and characterization of an ataxin – 1 – interacting protein : A1Up, a ubiquitin – like nuclear protein. Human Molecular Genetics. 9(15) : 2305 – 2312.

- Dubourg, O., and others. 1995. Analysis of the SCA1 CAG Repeat in a Large Number of Families with Dominant Ataxia: Clinical and Molecular Correlations. Annals of Neurology. 37(2) : 176 –180.
- Eng-King T., Tetsuo A. 2001. Genetic Testing in Spinocerebellar Ataxias. Arch Neurol 58 : 191 – 195.
- Genis, D., and others. 1995. Clinical, neuropathologic, and genetic studies of a large spinocerebellar ataxia type 1 (SCA1) kindred : (CAG)_n expansion and early premonitory signs and symptoms. Neurology. 45 : 24 – 30.
- Guinti, P., and others. 1994. The trinucleotide repeat expansion on chromosome 6p (SCA1) in autosomal dominant cerebellar ataxias. Brain. 117 : 645 – 649.
- Goldfarb, L.G., and others. 1996. Unstable Triplet Repeat and Phenotypic Variability of Spinocerebellar Ataxia Type 1. Annals of Neurology. 39(4) : 500 – 506.
- Harding, Ae. 1993. Clinical features and classification of inherited ataxias. Adv Neurol. 61 : 1 – 14.
- Illarioshkin, S.N., and others. 1996. Spinocerebellar ataxia type 1 in Russia. J Neurol. 243 : 506 – 510.
- Jin, D.K., and others. 1999. Frequency of spinocerebellar ataxia types 1, 2, 3, 6, 7 and dentatorubral pallidoluysian atrophy mutations in Korean patients with spinocerebellar ataxia. J Neural. 246 : 207 – 210.
- Jodice, C., and others. 1994. Effect of trinucleotide repeat length and parental sex on phenotypic variation in spinocerebellar ataxia 1. Am. J. Hum. 54 : 959 – 965.
- Kameya, T., and others. 1995. Analysis of spinocerebellar ataxia type 1 (SCA1) – related CAG trinucleotide expansion in Japan. Neurology. 45 : 1587 –1594.
- Klockgether, T., and others. 1994. Absence of SCA1 mutation in idiopathic cerebellar ataxia. (Letter) J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 57 : 1439 – 1440.
- Klockgether, T., Evert, B. 1998. Genes involed in hereditary ataxias. Trends Neuroscience. 21 : 413 – 418.
- Orr, H.T., and others. 1993. Expansion of an unstable trinucleotide CAG repeat in spinocerebellar ataxia type 1. Nature genetics. 4 : 221 – 226.

- Matilla, T., and others. 1993. Presymptomatic analysis of spinocerebellar ataxia type 1 (SCA1) via the expansion of the SCA1 CAG-repeat in a large pedigree displaying. Hum. Molec. Genet. 2 : 2123 – 2128.
- Matsuoka, K., and others. 1994. A nuclear factor containing the leucine-rich repeats expressed in murine cerebellar neurons. Proc. Natl Acad. Sci. USA. 91 : 9670 – 9674.
- Matsuyama, Z., and others. 1999. The effect of CAT trinucleotide interruptions on the age at onset of spinocerebellar ataxia type 1 (SCA1). J. Med. Genet. 36 : 546 – 548.
- Pareyson, D., and others. 1999. Clinical and molecular studies of 73 Italian families with autosomal dominant cerebellar ataxia type I: SCA1 and SCA2 are the most common genotypes. Neurology. 246 : 389 – 393.
- Pujana, M.A., and others. 1999. Spinocerebellar ataxias in Spanish patients: genetic analysis of familial and sporadic cases. Hum. Genet. 104 : 516 – 522.
- Ranum, L.P.W., and others. 1994. Molecular and clinical correlations in spinocerebellar ataxia type 1: evidence for familial effects on the age at onset. Am. J. Hum. Genet. 55 : 244 – 252.
- Robitaille, Y., Schut, L., and Kish, S.J. 1995. Structural and immunocytochemical features of olivopontocerebellar atrophy caused by the spinocerebellar ataxia type 1 (SCA-1) mutation define a unique phenotype. Acta Neuropath. 90 : 572 – 581.
- Roger N. Rosenberg. 1995. Autosomal dominant cerebellar phenotypes The genotype has settled the issue. Neurology. 45 : 1 – 5.
- Schols, L., and others. 1997. Autosomal dominant cerebellar ataxia: phenotypic differences in genetically defined subtypes? Ann. Neurol. 42 : 924 – 932.
- Servadio, A. and others. 1995. Expression analysis of the ataxin-1 protein in tissues from normal and spinocerebellar ataxia type 1 individuals. Nature Genetics. 10 : 94 – 98.
- Spada, A.R., Paulson, H.L., and Fischbeck, K.H. 1994. Trinucleotide Repeat Expansion in Neurological Disease. Annals of Neurology. 36(6) : 814 – 822.

- Strachan, T., and Read, A.P. 1999. Human Molecular Genetics. 1st ed. Oxford : BIOS Scientific Publishers Ltd.
- Suzuki, Y., and others. 1995. Spinocerebellar ataxia 1 (SCA1) in the Japanese : analysis of CAG trinucleotide (sic) repeat expansion and instability of the repeat for paternal transmission. Jpn. J. Hum. Genet. 40 : 131 – 143.
- The European Molecular Genetics Quality Network. [Online]. Available from : <http://www.emqn.org/sca.htm>. Autosomal Dominant Cerebellar Ataxia's. 1 – 12. [2000]
- Yue, S., and others. 2001. The spinocerebellar ataxia type 1 protein, ataxin – 1, has RNA – binding activity that is inversely affected by the length of its polyglutamine tract. Human Molecular Genetics. 10(1) : 25 – 30.
- Zoghbi, H.Y., and others. 1988. Spinocerebellar Ataxia : Variable Age of Onset and Linkage to Human Leukocyte Antigen in a Large Kindred. Annals of Neurology. 23(6) : 580 – 584.



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ก.

การเตรียมอุปกรณ์

ในการเตรียมน้ำยาต่าง ๆ รวมทั้งอุปกรณ์ที่ต้องใช้ในวิธีการทำในขั้นตอนต่าง ๆ อาทิเช่น หลอดทดลอง ขวดใส่น้ำยา ทิปขนาดต่าง ๆ เป็นต้น ต้องนำไปนึ่งฆ่าเชื้อ (autoclave) ที่อุณหภูมิ 121°C ความดัน 1.5 ปอนด์/ตารางนิ้ว เป็นระยะเวลา 15 นาที

การเตรียมสารเคมี

1. 0.2 M. EDTA

วิธีการเตรียม

1.1 ละลาย ethylene diamine tetra-acetic acid จำนวน 3.72 กรัม

1.2 เติมน้ำประมาณ 40 มิลลิลิตร ผสมให้ละลายเป็นเนื้อเดียวกัน จากนั้นปรับปริมาตรเป็น 50 มิลลิลิตร นำไป autoclave แล้วเก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

2. Lysis Buffer

วิธีการเตรียม

2.1 ชั่ง Trisma Base มา 12.1 กรัม

Sucrose มา 109.5 กรัม

2.2 เติมน้ำกลั่นประมาณ 800 มิลลิลิตร ผสมให้ละลายเป็นเนื้อเดียวกัน

2.3 ปรับค่า pH 7.5 ด้วยการเติมกรดไฮโดรคลอริกเข้มข้น

2.4 เติม Triton X 100 ในปริมาตร 10 มิลลิลิตร

2.5 ปรับปริมาตรด้วยการเติมน้ำกลั่นให้มีปริมาตรเป็น 1,000 มิลลิลิตร นำไป autoclave แล้วเก็บไว้ที่อุณหภูมิ 4 – 10°C

3. 10X STE

วิธีการเตรียม

3.1 ชั่ง Trisma Base มา 6.05 กรัม

EDTA มา 0.37 กรัม

NaCl มา 5.84 กรัม

3.2 ละลายในน้ำกลั่น 80 มิลลิลิตร

3.3 ปรับค่า pH ให้มีค่า 7.5 ด้วยกรดไฮโดรคลอริกเข้มข้น

3.4 ปรับปริมาตรด้วยการเติมน้ำกลั่นให้มีปริมาตรเป็น 100 มิลลิลิตร นำไป autoclave แล้วเก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

4. 10% SDS

วิธีการเตรียม

4.1 ชั่ง Sodium dodecylsulfate 5 กรัม ละลายในน้ำกลั่น 50 มิลลิลิตร

4.2 นำไปเก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

5. Proteinase K

วิธีการเตรียม

5.1 ละลายผง Proteinase K 100 มิลลิกรัมในน้ำกลั่น 20 มิลลิลิตร ให้เป็นเนื้อเดียวกัน

5.2 แบ่งใส่หลอด 1.5 มิลลิลิตร โดยให้แต่ละหลอดมีปริมาตร 1 มิลลิลิตร

5.3 นำไปเก็บในตู้เย็น -20°C

6. Phenol

วิธีการเตรียม

6.1 นำฟีนอลมา 250 กรัม ละลายที่อุณหภูมิ 65°C

6.2 เติม 8-hydroxyquinoline 0.25 กรัม ในช่วงที่ฟีนอลอยู่ในอุณหภูมิ 65°C

6.3 นำ 0.5 M Tris-HCl, pH 8.0 250 มิลลิลิตร มาใส่ในขวดฟีนอล แล้วเขย่าเป็นระยะเวลา 15 นาที อย่างต่อเนื่อง จะสังเกตเห็นว่ามีการแยกชั้นเป็น 2 ชั้น จากนั้นรีบทำการเทเอาส่วนบนทิ้งภายในระยะเวลา 2-3 นาที

6.4 เติม 0.1 M Tris-HCl, pH 8.0 250 มิลลิลิตร เขย่าเป็นระยะเวลา 15 นาที แล้วทำเหมือนข้อ 6.3 อีกครั้งหนึ่ง

6.5 เติม 0.1 M Tris-HCl, pH 8.0 250 มิลลิลิตร แล้วทำตามข้อ 6.4 เช็ค pH ด้วยกระดาษ universal pH paper ให้ได้ pH 8.0

6.6 เก็บที่อุณหภูมิ $4-10^{\circ}\text{C}$

7. 0.5 M Tris – HCl

วิธีการเตรียม

- 7.1 นำ Trisma Base มา 24.22 กรัม ละลายในน้ำกลั่น 320 มิลลิลิตร
- 7.2 ปรับ pH ให้ได้ 8.0 ด้วยกรดไฮโดรคลอริกเข้มข้น
- 7.3 ปรับปริมาตรให้มีปริมาตรสุทธิ 400 มิลลิลิตร
- 7.4 เก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

8. Chloroform – Isoamyl alcohol

วิธีการเตรียม

- 8.1 นำคลอโรฟอร์มมา 960 มิลลิลิตร
- 8.2 ผสมกับ Isoamyl alcohol 40 มิลลิลิตร แล้วผสมให้เข้ากัน
- 8.3 เก็บไว้ที่อุณหภูมิ 4 – 10°C

9. 3 M Na – Acetate

วิธีการเตรียม

- 9.1 นำ Na – Acetate 24.61 กรัม
- 9.2 ละลายในน้ำกลั่น 80 มิลลิลิตร
- 9.3 ปรับค่า pH ให้ได้ 5.6 ด้วย Glacial acetic acid
- 9.4 ปรับปริมาตรให้ได้ทั้งหมด 100 มิลลิลิตร
- 9.5 นำไป autoclave แล้วเก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

10. 70% Ethanol

วิธีการเตรียม

- 10.1 นำ Absolute Ethanol มา 175 มิลลิลิตร
- 10.2 ละลายในน้ำกลั่น 75 มิลลิลิตร ทำการผสมให้เข้ากัน
- 10.3 เก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง

11. 2mM dNTP

วิธีการเตรียม

- 11.1 นำ 100mM dATP, 100mM dTTP, 100mM dCTP และ 100mM dGTP มาอย่างละ 20 ไมโครลิตร

11.2 เติมน้ำสำหรับการเตรียมซี้ดยาเป็นปริมาตร 920 ไมโครลิตร

11.3 แล้งแบ่งใส่หลอดไมโครทิวบ์ขนาด 1.5 มิลลิลิตร แบ่งใส่หลอด ๆ ละ 200 ไมโครลิตร

11.4 เก็บที่อุณหภูมิ -20°C

12. 20 μM primers

วิธีการเตรียม

12.1 นำไพรเมอร์มาใส่ distilled water ในปริมาตร 1,000 ไมโครลิตร เพื่อละลายไพรเมอร์ ทั้ง ค้างคืน 1 คืน

12.2 ใช้ micropipette ดูดไพรเมอร์ Rep – 1 ปริมาตร 57.30 ไมโครลิตร จากนั้นดูด distilled water ในปริมาตร 42.7 ไมโครลิตร ใส่ในไมโครทิวบ์ขนาด 0.5 มิลลิลิตร ผสมให้เข้ากัน

12.3 ใช้ micropipette ดูดไพรเมอร์ Rep – 2 ปริมาตร 49.49 ไมโครลิตร จากนั้นดูด distilled water ในปริมาตร 50.51 ไมโครลิตร ใส่ในไมโครทิวบ์ขนาด 0.5 มิลลิลิตร ผสมให้เข้ากัน

12.4 เก็บที่อุณหภูมิ -20°C

13. 10X TBE

วิธีการเตรียม

13.1 ชั่ง Trizma Base น้ำหนัก 108 กรัม Boric acid น้ำหนัก 55 กรัม และ EDTA น้ำหนัก 9.5 กรัม ใส่ในบีกเกอร์ขนาด 1000 มิลลิลิตร

13.2 ผสมกับ distilled water ให้มีปริมาตรสุดท้ายเป็น 1,000 มิลลิลิตร

13.3 เก็บที่อุณหภูมิห้อง

14. Ficoll – Bromphenol Blue

วิธีการเตรียม

14.1 ชั่ง Ficoll น้ำหนัก 4 กรัม และ Bromphenol Blue น้ำหนัก 0.06 กรัม ใส่ในบีกเกอร์ขนาด 50 มิลลิลิตร

14.2 ผสม 1X TBE ในปริมาตร 25 มิลลิลิตร

14.3 แบ่งใส่ไมโครทิวบ์ขนาด 1.5 มิลลิลิตร ให้มีปริมาตรหลอดละ 1 ไมโครลิตร

14.4 เก็บไว้ที่อุณหภูมิ -20°C

15. 10 mg / ml Ethidium Bromide

วิธีการเตรียม

15.1 นำ Ethidium Bromide มา 50 มิลลิกรัม

15.2 ผสมกับ distilled water 5 มิลลิลิตร ใส่ในขวดสีชา

15.3 เก็บไว้ที่อุณหภูมิห้อง และควรอยู่ในความมืด



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ข.

1. Stem-and-Leaf Plots

AGEONSET

Frequency Stem & Leaf

1.00	1 . 5
5.00	2 . 05589
9.00	3 . 001233459
7.00	4 . 0112345
4.00	5 . 0466
2.00	6 . 66

จากข้อมูลข้างบน สามารถที่จะแปลความหมายได้ดังนี้ อาทิเช่น

1.00	1 . 5	หมายถึง มีคนอายุ 15 ปี จำนวน 1 คน ที่มีความผิดปกติในการซ้ากันของลำดับเบส CAG ที่มากเกินไปปกติ
5.00	2 . 05589	หมายถึง มีคนอายุ 20 ปี จำนวน 1 คน อายุ 25 ปี จำนวน 2 คน อายุ 28 ปี จำนวน 1 คน และอายุ 29 ปี จำนวน 1 คน รวมทั้งหมดในช่วงอายุ 20-29 ปี ทั้งหมด 5 คน ที่มีความผิดปกติในการซ้ากันของลำดับเบส CAG ที่มากเกินไปปกติ
9.00	3 . 001233459	หมายถึง มีคนอายุ 30 ปี จำนวน 2 คน อายุ 31 ปี จำนวน 1 คน อายุ 32 ปี จำนวน 1 คน อายุ 33 ปี จำนวน 2 คน อายุ 34 ปี จำนวน 1 คน อายุ 35 ปี จำนวน 1 คน และอายุ 39 ปี จำนวน 1 คน รวมทั้งหมดในช่วงอายุ 30-39 ปี ทั้งหมด 9 คน ที่มีความผิดปกติในการซ้ากันของลำดับเบส CAG ที่มากเกินไปปกติ

เป็นต้น

Stem-and-Leaf Plot

CAG

Frequency Stem & Leaf

8.00	4 . 23444444
3.00	4 . 567
.00	5 .
.00	5 .
.00	6 .
19.0	6 . 5555555555555555667

จากข้อมูลข้างบน สามารถที่จะแปลความหมายได้ดังนี้ อาทิเช่น

8.00 4 . 23444444 หมายถึง คนที่มีจำนวนซ้ำของลำดับเบส CAG 42 ซ้ำ
จำนวน 1 คน คนที่มีจำนวนซ้ำของลำดับเบส CAG 43 ซ้ำ
จำนวน 1 คน และคนที่มีจำนวนซ้ำของลำดับเบส CAG 44
ซ้ำ จำนวน 6 คน แสดงให้เห็นถึงช่วงของจำนวนซ้ำของ
ลำดับเบส CAG ตั้งแต่ 40 - 49 ซ้ำ ว่ามีจำนวนทั้งหมด
8 คน

เป็นต้น

2. กราฟแสดงความสัมพันธ์ของอายุที่เริ่มแสดงอาการ และจำนวนซ้ำของลำดับเบส CAG ในยีนอะแทกซิน - 1 กับความรุนแรงของโรค Spinocerebellar ataxia type I

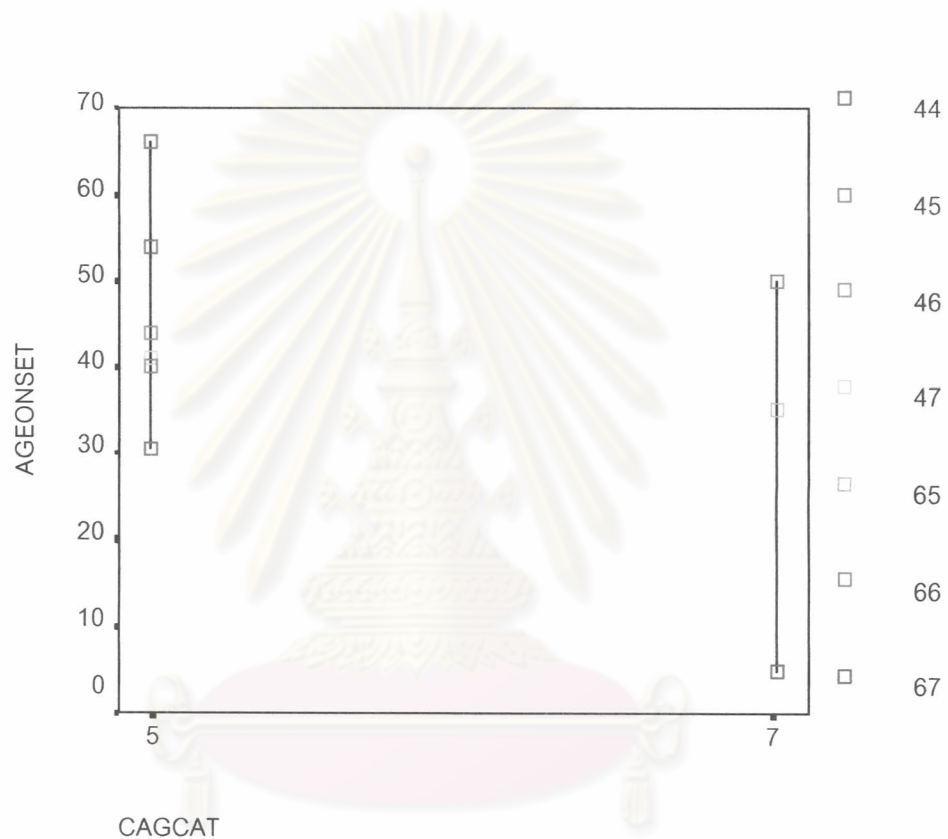
จากกราฟได้มีการจัดลำดับเบส CAG ที่ซ้ำ เป็นลำดับชั้น (CAG category, CAGCAT)

โดยที่

จำนวนซ้ำ < 10	ซ้ำ	จัดอยู่ในลำดับชั้นที่ 1
จำนวนซ้ำ 11 - 20	ซ้ำ	จัดอยู่ในลำดับชั้นที่ 2
จำนวนซ้ำ 21 - 30	ซ้ำ	จัดอยู่ในลำดับชั้นที่ 3
จำนวนซ้ำ 31 - 40	ซ้ำ	จัดอยู่ในลำดับชั้นที่ 4
จำนวนซ้ำ 41 - 50	ซ้ำ	จัดอยู่ในลำดับชั้นที่ 5

จำนวนซ้ำ 51 – 60 ซ้ำ	จัดอยู่ในลำดับชั้นที่ 6
จำนวนซ้ำ 61 – 70 ซ้ำ	จัดอยู่ในลำดับชั้นที่ 7
จำนวนซ้ำ 71 – 80 ซ้ำ	จัดอยู่ในลำดับชั้นที่ 8

ซึ่งสามารถเขียนเป็นรูปกราฟได้ดังนี้



รูปที่ 20. กราฟแสดงความสัมพันธ์ของอายุที่เริ่มแสดงอาการ และจำนวนซ้ำของลำดับเบส CAG ในยีนอะแทกซิน-1 กับความรุนแรงของโรค Spinocerebellar ataxia type I

Correlations

ตารางที่ 7. ค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ของอายุที่เริ่มแสดงอาการ และจำนวนซ้ำของลำดับเบส CAG

Correlations

		AGEONSET	CAGCAT
AGEONSET	Pearson Correlation	1.000	-.127
	Sig. (2-tailed)	.	.505
	N	30	30
CAGCAT	Pearson Correlation	-.127	1.000
	Sig. (2-tailed)	.505	.
	N	30	30

จากกราฟแสดงความสัมพันธ์ของอายุที่เริ่มแสดงอาการ และจำนวนซ้ำของลำดับเบส CAG ในยีนอะแทกซิน-1 กับความรุนแรงของโรค Spinocerebellar ataxia type I แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วย และสมาชิกในครอบครัวของผู้ป่วยบางราย ที่มีอายุตั้งแต่ 30 ปีขึ้นไปจะพบว่ามีจำนวนซ้ำของลำดับเบส CAG อยู่ในระหว่าง 40-50 ซ้ำแต่ในผู้ป่วย และสมาชิกในครอบครัวของผู้ป่วยบางรายที่มีอายุอยู่ในช่วงประมาณ น้อยกว่า 10 ปี- 60 ปี จะพบว่ามีจำนวนซ้ำของลำดับเบส CAG อยู่ในระหว่าง 60-70 ซ้ำ และมีค่าสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ ($r = -0.127$, $P = 0.505$) ที่ระดับค่าความเชื่อมั่น 95% ($\alpha = 0.05$)

ศูนย์วิทยุทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสาวสุภัค ยังเจริญ เกิดวันที่ 16 มกราคม พ.ศ. 2519 เกิดที่กรุงเทพมหานคร สำเร็จปริญญาวิทยาศาสตรบัณฑิต สาขาชีววิทยา ภาควิชาชีววิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ ประสานมิตร เมื่อปีการศึกษา 2539 ศึกษาต่อหลักสูตรปริญญาโท สาขาพันธุศาสตร์ ภาควิชาพฤกษศาสตร์ คณะวิทยาศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2542 โดยได้รับทุนอุดหนุนและส่งเสริมวิทยานิพนธ์ระดับปริญญาโท – เอก ในสถาบันอุดมศึกษาของรัฐ ทบวงมหาวิทยาลัย ในปีการศึกษา 2543 และทุนอุดหนุนโครงการวิจัยหรือค้นคว้าเพื่อทำวิทยานิพนธ์ บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ประจำภาคการศึกษาต้น ปีการศึกษา 2544



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย