

คำปรารภประธานกรรมการรางวัลนักวิทยาศาสตร์ดีเด่น

สมาคมวิทยาศาสตร์แห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ ได้ริเริ่มให้มี “รางวัลนักวิทยาศาสตร์ดีเด่น” ขึ้นเป็นครั้งแรกในปีพุทธศักราช 2525 ซึ่งเป็นปีแห่งการเฉลิมฉลองและสมโภชกรุงรัตนโกสินทร์ครบ 200 ปี และเพื่อเป็นการน้อมรำลึกถึงพระมหากรุณาธิคุณของพระบาทสมเด็จพระจอมเกล้าเจ้าอยู่หัว “พระบิดาแห่งวิทยาศาสตร์ไทย” ต่อมาในปีพุทธศักราช 2526 กลุ่มนักวิทยาศาสตร์ที่เห็นความสำคัญในการสร้างกำลังใจให้กับนักวิทยาศาสตร์อาชีพของไทย จึงได้ร่วมมือร่วมใจจัดตั้งมูลนิธิส่งเสริมวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีในพระบรมราชูปถัมภ์ขึ้น โดยมีวัตถุประสงค์หลักในการรับผิดชอบดำเนินกิจกรรมรางวัลนักวิทยาศาสตร์ดีเด่นเป็นการถาวร และได้จัดตั้งคณะกรรมการรางวัลนักวิทยาศาสตร์ดีเด่นชุดแรก โดยมี ศาสตราจารย์ ดร. สิปปนนท์ เกตุทัต เป็นประธานกรรมการฯ ท่านแรก ดร. กอปร กฤตยาภิรณ เป็นประธานกรรมการฯ ท่านที่สอง ศาสตราจารย์ ดร. ยงยุทธ ยุทธวงศ์ เป็นประธานกรรมการฯ ท่านที่สาม ศาสตราจารย์นายแพทย์ วิจารณ์ พานิช เป็นประธานกรรมการฯ ท่านที่สี่ และตั้งแต่ปีพุทธศักราช 2547 ศาสตราจารย์ ดร. ยอดหทัย เทพธรานนท์ ได้ทำหน้าที่เป็นประธานกรรมการฯ

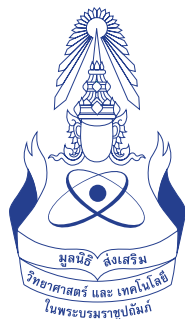
กิจกรรมของคณะกรรมการรางวัลนักวิทยาศาสตร์ดีเด่นได้ดำเนินการต่อเนื่องมาจนครบ 27 ปี จนถึงปัจจุบันนี้ได้คัดเลือกนักวิทยาศาสตร์ไทยให้รับรางวัลนักวิทยาศาสตร์ดีเด่นรวมทั้งสิ้น 39 ท่าน แนวปฏิบัติในการคัดเลือกนักวิทยาศาสตร์ผู้สมควรได้รับรางวัลนี้ใช้วิธีการเสนอชื่อและสรรหาผู้สมควรได้รับรางวัลโดยไม่มีการสมัคร เกณฑ์การพิจารณาคำningถึงผลงานที่สะสมต่อเนื่องโดยใช้เกณฑ์การพิจารณาทั้งด้านคุณภาพและปริมาณของผลงานวิจัยที่เน้นด้านวิทยาศาสตร์พื้นฐานในระดับแนวหน้าที่ได้รับการตีพิมพ์ในวารสารวิชาการที่มีการตรวจสอบคุณภาพอย่างเคร่งครัดและเป็นที่ยอมรับ คณะกรรมการฯ ยังได้วิเคราะห์ด้านการอ้างอิงผลงานของนักวิทยาศาสตร์ในวารสารที่ได้มาตรฐานโดยนักวิทยาศาสตร์ทั่วโลก ซึ่งผลการอ้างอิงได้นำมาใช้ประกอบการพิจารณาเสนอชื่อเพื่อพิจารณาตัดสินอีกครั้งหนึ่ง นอกจากนี้ ยังได้พิจารณาถึงคุณสมบัติส่วนบุคคลในด้านการอุทิศตนเพื่องานวิทยาศาสตร์อย่างต่อเนื่อง มีความประพฤติเป็นที่น่าเคารพนับถือ และมีลักษณะเป็นผู้นำทางวิชาการเหมาะสมที่จะได้รับการยกย่องให้เป็นแบบอย่างนักวิทยาศาสตร์ที่ดีงาม

ในการสรรหานักวิทยาศาสตร์ดีเด่น ประจำปีพุทธศักราช 2551 คณะกรรมการฯ ได้เชิญผู้ทรงคุณวุฒิให้เสนอชื่อของนักวิทยาศาสตร์ไทย และจากรายชื่อของผู้ที่อยู่ในข่ายการพิจารณาและรายชื่อนักวิทยาศาสตร์ที่อยู่ในลำดับสูงของการพิจารณาเมื่อปีก่อนเข้าสมทบด้วย ในที่สุดคณะกรรมการรางวัลนักวิทยาศาสตร์ดีเด่น ได้มีมติเป็นเอกฉันท์ยกย่อง ศาสตราจารย์ ดร. วัชร กสิณฤกษ์ และศาสตราจารย์นายแพทย์ ดร. อภิวัฒน์ มุทิรางกูร เป็นนักวิทยาศาสตร์ดีเด่น ประจำปีพุทธศักราช 2551 และยังมีมติให้ ผู้ช่วยศาสตราจารย์นายแพทย์ ดร. นรัตพล เจริญพันธุ์ ดร. นราธิป วิทยากร ดร. บุรินทร์ กำจัดภัย ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. สาธิต แซ่จิ่ง และ ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. อาทิวรรณ โชติพิฤกษ์ เป็นผู้ที่ได้รับรางวัลนักวิทยาศาสตร์รุ่นใหม่ประจำปี 2551

กระผมขอขอบคุณคณะกรรมการฯ และผู้ร่วมงานทุกท่าน ที่ได้ช่วยให้การพิจารณารางวัลนักวิทยาศาสตร์ดีเด่นในปีนี้เป็นไปด้วยดี และในนามคณะกรรมการรางวัลนักวิทยาศาสตร์ดีเด่น ขอแสดงความชื่นชมยินดีต่อนักวิทยาศาสตร์ดีเด่นและนักวิทยาศาสตร์รุ่นใหม่ประจำปีพุทธศักราช 2551 และขอแสดงความหวังว่า ผลงานและเกียรติประวัติอันดีเด่นของท่านจะช่วยส่งเสริมให้นักวิทยาศาสตร์ไทยทั้งหลายมีกำลังใจในการบุกเบิกสร้างผลงานทางวิทยาศาสตร์เพื่อประโยชน์สุขของชาวไทยและมนุษยชาติอย่างเข้มแข็งยิ่งขึ้นสืบต่อไป

ยอดหทัย เทพธรานนท์

(ศาสตราจารย์ ดร. ยอดหทัย เทพธรานนท์)
ประธานกรรมการรางวัลนักวิทยาศาสตร์ดีเด่น



คำประกาศเกียรติคุณ ศาสตราจารย์นายแพทย์ ดร. อภิวัฒน์ มุทิตางกูร

นักวิทยาศาสตร์ดีเด่น สาขาวิทยาศาสตร์การแพทย์ ประจำปีพุทธศักราช 2551

ด้วยคณะกรรมการรางวัลนักวิทยาศาสตร์ดีเด่น ได้พิจารณาเห็นว่า ศาสตราจารย์นายแพทย์ อภิวัฒน์ มุทิตางกูร เป็นผู้ทรงคุณวุฒิที่มีผลงานวิจัยดีเด่น สาขาวิทยาศาสตร์การแพทย์ โดยเป็นผู้สามารถผลิตผลงานวิจัยที่มีคุณภาพดีเด่นอย่างต่อเนื่องทางด้านอนุพันธุศาสตร์ของการเกิดมะเร็ง จนถึงปัจจุบัน ศาสตราจารย์นายแพทย์ อภิวัฒน์ มุทิตางกูร ได้เขียนรายงานเป็นบทความต้นฉบับในวารสารทางวิทยาศาสตร์รวม 68 เรื่อง และได้รับการอ้างอิงมากกว่า 1235 ครั้ง งานวิจัยหลักของศาสตราจารย์นายแพทย์ อภิวัฒน์ เป็นการศึกษาอนุพันธุศาสตร์ของมะเร็งโพรงหลังจมูก และการตกแต่งสายดีเอ็นเอด้วยหมู่เมทิล เพื่อควบคุมการทำงานของยีนและปกป้องจีโนมของเซลล์ งานวิจัยเหล่านี้นอกจากจะก่อให้เกิดองค์ความรู้ใหม่แล้ว ยังมีการนำไปใช้ประโยชน์ได้จริง และทำให้เกิดมุมมองใหม่ในทางชีววิทยาของเซลล์อีกด้วย

มะเร็งโพรงหลังจมูกเป็นมะเร็งที่พบบ่อยในประชากรที่มีเชื้อสายจีน และพบได้พอสมควรในคนไทย แต่จะพบน้อยในชนชาติอื่น เช่น ชาวยุโรป มะเร็งโพรงหลังจมูกมีสาเหตุที่แตกต่างจากมะเร็งของศีรษะและคอโดยทั่วไป คือ มะเร็งโพรงหลังจมูกเกิดจากการติดเชื้อไวรัสเอพส์ไตน์บาร์ (Epstein Barr virus, EBV). ศาสตราจารย์นายแพทย์ อภิวัฒน์ มุทิตางกูร และคณะวิจัยได้ทำการศึกษาอนุพันธุศาสตร์ของมะเร็งโพรงหลังจมูกในทุกแง่มุม คณะวิจัยนี้เป็นคณะวิจัยแรกที่ประสบความสำเร็จในการศึกษาจีโนมของมะเร็งชนิดนี้ โดยคณะวิจัยได้ทำการศึกษาแผนที่จีโนมค้นหาลำดับที่มีการสูญเสียส่วนของโครโมโซมออกไป บริเวณดังกล่าวนี้เป็นบริเวณที่สำคัญเพราะเป็นบริเวณที่บ่งบอกถึงตำแหน่งที่อยู่ของยีนต้านมะเร็ง ซึ่งอาจจะมียับยั้งในการทำการรักษาด้วยยีนในอนาคต นอกจากการกลายพันธุ์และการแสดงออกของยีนทั้งจีโนมแล้ว คณะผู้วิจัยได้ค้นหายีนที่ส่งเสริมการเกิดมะเร็งโพรงหลังจมูก การพิสูจน์ว่ายีน polymeric immunoglobulin receptor (PIGR) มีความสำคัญต่อการเกิดโรคทำให้เชื่อได้ว่าสารภูมิคุ้มกันแอนติบอดีแบบเอ (IgA) ซึ่งจับกับโปรตีน PIGR ที่ผิวเซลล์มีบทบาทต่อการติดเชื้อ EBV ในเซลล์เยื่อบุผิวของโพรงหลังจมูก การค้นพบที่ก่อให้เกิดประโยชน์ต่อการแพทย์และสาธารณสุขโดยตรง ได้แก่ การค้นพบดีเอ็นเอของ EBV ในน้ำเหลืองในกระแสเลือดของผู้ป่วยด้วยโรคมะเร็งโพรงหลังจมูก การค้นพบนี้ได้นำไปสู่การตรวจวัดปริมาณดีเอ็นเอของไวรัสเพื่อติดตามผลการรักษาผู้ป่วยมะเร็งโพรงหลังจมูกซึ่งเป็นวิธีการที่มีประสิทธิภาพสูงและใช้กันทั่วไปในปัจจุบัน



การศึกษาการตกแต่งสายดีเอ็นเอของเซลล์ด้วยหมู่เมทิล ทำให้เกิดความรู้และความเข้าใจต่อกระบวนการเกิดมะเร็งและพัฒนาวิธีการใหม่ๆ ในการตรวจวินิจฉัยมะเร็ง ศาสตราจารย์นายแพทย์ อภิวัฒน์ มุทิตรางกูร และคณะวิจัย ค้นพบหมู่เมทิล ของยีน SHP-1 ในเซลล์เยื่อบุผิวและการมีหมู่เมทิลลดลงในโรคสะกัดเงิน การค้นพบนี้เป็นการศึกษาแรกที่ยืนยันว่าสภาวะเหนือพันธุกรรมโดยการเติมหมู่เมทิลมีความสำคัญกับการเกิดโรคต่างๆ ไปนอกเหนือจากการเกิดมะเร็งด้วย ศาสตราจารย์นายแพทย์ อภิวัฒน์ และคณะวิจัยได้รายงานการค้นพบยีนหลายยีนที่มีหมู่เมทิลในเซลล์มะเร็งโพรงหลังจมูก มะเร็งปากมดลูก และยีน TTC12 ในมะเร็งเม็ดเลือด การค้นพบนี้บ่งบอกโอกาสที่ยีนเหล่านี้อาจเป็นยีนต้านมะเร็งและอาจนำไปใช้เป็นยารักษามะเร็งแบบมุ่งเป้าได้ในอนาคต

สภาวะเหนือพันธุกรรมของจีโนมที่เกิดขึ้นโดยการเติมหมู่เมทิลในเซลล์ของมนุษย์ส่วนใหญ่พบว่าเป็นการเติมหมู่เมทิลที่ดีเอ็นเอบริเวณที่เป็นทรานโปซอน (ซึ่งเป็นดีเอ็นเอที่พบได้เป็นหมื่นเป็นแสนชุดในแต่ละเซลล์ในขณะที่ยีนทั่วไปพบได้สองชุดโดยแต่ละชุดมาจากพ่อและแม่) เชื่อกันว่าเซลล์จะเติมหมู่เมทิลที่ทรานโปซอนนี้เพื่อปกป้องจีโนม ในเซลล์มะเร็งปริมาณหมู่เมทิลนี้จะลดลงและส่งผลให้เซลล์มะเร็งกลายพันธุ์เร็วขึ้นโดยไม่ทราบกลไกที่แน่นอน ศาสตราจารย์นายแพทย์ อภิวัฒน์ มุทิตรางกูร และคณะวิจัย รายงานปริมาณและลักษณะการกระจายตัวของหมู่เมทิลที่ทรานโปซอนชนิดหนึ่งชื่อไลน์ 1 และมีข้อมูลที่บ่งชี้ว่าหมู่เมทิลของไลน์ 1 มีลักษณะแปลกจากที่เคยมีการสรุปไว้ ทำให้สามารถตั้งสมมุติฐานได้ว่า หมู่เมทิลของไลน์ 1 น่าจะมีบทบาทในการควบคุมการทำงานของยีนที่มีไลน์ 1 อยู่ภายใน นอกจากนี้ ศาสตราจารย์นายแพทย์ อภิวัฒน์ มุทิตรางกูร และคณะวิจัยได้รายงานการคงค้างของดีเอ็นเอที่ฉีกขาดที่เกิดขึ้นเองในเซลล์ เพราะมีหมู่เมทิลเกาะอยู่ รายงานการศึกษาหมู่เมทิลของดีเอ็นเอที่ฉีกขาดที่เกิดขึ้นเองนี้ ได้นำเสนอแนวทางที่สำคัญในการค้นหากกลไกที่ทำให้เกิดความไม่เสถียรของจีโนมมะเร็ง เพราะมีหมู่เมทิลน้อย การศึกษานี้จึงเป็นแนวทางที่สำคัญเพื่อทำให้เกิดความเข้าใจต่อกลไกที่ทำให้เซลล์มะเร็งเกิดกลายพันธุ์ในอัตราที่เร็ว ซึ่งความรู้ดังกล่าวอาจนำไปสู่วิธีการป้องกันการเกิดโรคมะเร็งได้อย่างมีประสิทธิภาพในอนาคต

ศาสตราจารย์นายแพทย์ อภิวัฒน์ มุทิตรางกูร ยังมีบทบาทในการพัฒนาบัณฑิตศึกษาเพื่อเรียนรู้และทำวิจัยทางวิทยาศาสตร์การแพทย์ในคณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และเป็นผู้มีบทบาทในการก่อตั้งและเป็นผู้อำนวยการหลักสูตรดุขุภักดิ์บัณฑิต สาขาวิชาชีวเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ศาสตราจารย์นายแพทย์ อภิวัฒน์ มุทิตรางกูร เป็นนักวิจัยที่ได้อุทิศตนให้กับการศึกษาวิจัยในด้านวิทยาศาสตร์การแพทย์อย่างต่อเนื่องมากกว่า 10 ปี มีจริยธรรมของนักวิจัย ประพฤติตนที่ถือเป็นตัวอย่างของนักวิจัยและนักวิทยาศาสตร์รุ่นหลัง และเป็นที่เคารพรักของศิษย์

ด้วยเหตุที่ ศาสตราจารย์นายแพทย์ อภิวัฒน์ มุทิตรางกูร เป็นผู้เปรียบพร้อมด้วยคุณวุฒิและคุณธรรมดังกล่าว คณะกรรมการรางวัลนักวิทยาศาสตร์ดีเด่นจึงมีมติเป็นเอกฉันท์ยกย่อง ศาสตราจารย์นายแพทย์ อภิวัฒน์ มุทิตรางกูร เป็นนักวิทยาศาสตร์ดีเด่น สาขาวิทยาศาสตร์การแพทย์ ประจำปีพุทธศักราช 2551



ประวัติ

ศาสตราจารย์นายแพทย์ ดร. อภิวัฒน์ มุทิตรางกูร

นักวิทยาศาสตร์ดีเด่น

ประจำปี พ.ศ. 2551

ประวัติ

ศาสตราจารย์นายแพทย์ ดร. อภิวัฒน์ มุทิตรางกูร เกิดเมื่อวันที่ 1 มีนาคม พ.ศ. 2507 เป็นบุตรคนที่ 3 ในจำนวน 3 คน ของ พันตำรวจเอกนายแพทย์ กรณ์กิจ และ นางรัชนี มุทิตรางกูร สมรสกับ แพทย์หญิง ลินดา (ชาวโรจน์) มุทิตรางกูร มีบุตรชาย 3 คน คือ นายกรณ์ นายวัฒนกิจ และ ด.ช. ธรรม มุทิตรางกูร

ประวัติการศึกษา

2520-2523	มัธยม สอนกุหลาบวิทยาลัย
2524-2530	พ.บ. คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
2533-2536	Ph.D. Baylor College of Medicine, Houston, Texas, U.S.A.

ประวัติการรับราชการ – ตำแหน่งวิชาการ

2530-2539	อาจารย์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
2540-2541	ผู้ช่วยศาสตราจารย์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
2541-2547	รองศาสตราจารย์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
2547-ปัจจุบัน	ศาสตราจารย์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประวัติการทำงาน - ตำแหน่งบริหาร

2530-ปัจจุบัน	อาจารย์ประจำหน่วยมนุษยพันธุศาสตร์ ภาควิชากายวิภาคศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
2544-ปัจจุบัน	ผู้อำนวยการหลักสูตรดุริยางค์บัณฑิต สาขาวิชาชีวเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ประวัติการได้รับพระราชทานเครื่องราชอิสริยาภรณ์

2535	ตริตาภรณ์มงกุฎไทย (ต.ม.)
2537	ตริตาภรณ์ช้างเผือก (ต.ช.)
2540	ทวีติยาภรณ์มงกุฎไทย (ท.ม.)
2544	ทวีติยาภรณ์ช้างเผือก (ท.ช.)
2547	ประดมาภรณ์มงกุฎไทย (ป.ม.)
2550	ประดมาภรณ์ช้างเผือก (ป.ช.)

ประวัติการได้รับรางวัลหรือการประกาศเกียรติคุณ

2539	นักวิทยาศาสตร์รุ่นใหม่ มูลนิธิส่งเสริมวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์
2542	รางวัลผลงานเกียรติยศ สำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย (สกว.) สำหรับผลงานวิจัยของ สกว. ที่มี impact factor สูงสุด
2542	รางวัลผลงานเกียรติยศ สำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย สำหรับผลงานวิจัยของ สกว. ที่ได้รับการอ้างอิง สูงสุด
2543	Eminent Scientist & IRPC International Award Winner (IRPC= International Research Promotion Council Asia-Pacific Chapter)
2543	The Takeo Wada Outstanding Cancer Researcher (Faculty of Medicine, Chiang Mai University and Takeo Wada fund)
2548	รางวัลผลงานวิจัยระดับดีเยี่ยม สำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ เรื่อง “อนุพันธุศาสตร์ของมะเร็งโพรงหลังจมูก”
2548	เมธีวิจัยอาวุโส สกว. สำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัย
2549	ผลงานวิจัยได้รับการอ้างอิงสูงสุด จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
2549	นักวิจัยดีเด่น จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
2549	นักวิจัยดีเด่นแห่งชาติ สำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ

หน้าที่และกิจกรรมในองค์กรต่างๆ

2538-ปัจจุบัน	สมาชิกและกรรมการสมาคมพันธุศาสตร์แห่งประเทศไทย
2543-ปัจจุบัน	กรรมการในอนุกรรมการฝ่ายวิชาการ มูลนิธิรางวัลสมเด็จเจ้าฟ้ามหิดล



Curriculum Vitae

Professor Dr. Apiwat Mutirangura

DATE OF BIRTH

March 1st, 1964

PLACE OF BIRTH

Bangkok, Thailand

MARITAL STATUS

Married to Dr. Linda Mutirangura

Sons: Mr. Korn Mutirangura

Mr. Watanakitch Mutirangura

Master Dharm Mutirangura

OFFICE ADDRESS

Center for Excellence in Molecular Genetics of Cancer and Human Diseases, Department of Anatomy, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University, Bangkok, Thailand

Phone & Fax: +662 256 4532; International Fax: +662 254 1931

E-mail: mapiwat@chula.ac.th

EDUCATION

1987 M.D., Faculty of Medicine, Chiang Mai University, Thailand

1993 Ph.D., Baylor College of Medicine, Houston, Texas, U.S.A.

(Mentor Professor David H. Ledbetter)

Ph.D. thesis

Segmental aneusomy in the Prader-Willi and Angelman Syndromes: mechanisms and consequences

Baylor College of Medicine. Institute for Molecular Genetics, 1993.

PRESENT POSITIONS

- Professor in Genetics, Department of Anatomy, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University
- Director, Inter-Department Program of BioMedical Sciences, Faculty of Graduate School, Chulalongkorn University



HONORS AND AWARDS

- 1996 Young Scientist Award, Foundation for Promotion of Science and Technology Under the Patronage of His Majesty the King
- 1999 Best Research Award from The Thailand Research Fund for publishing an article to highest impact factor journal from all publications supported by The Thailand Research Fund.
- 1999 Best Research Award from The Thailand Research Fund for publishing an article with highest number of citations from all publications supported by The Thailand Research Fund.
- 2000 Eminent Scientist & IRPC International Award Winner (IRPC= International Research Promotion Council Asia-Pacific Chapter)
- 2000 The Takeo Wada Outstanding Cancer Researcher (Faculty of Medicine, Chiang Mai University and Takeo Wada fund)
- 2005 Best Research Award, National Research Council of Thailand ("Molecular Genetics of Nasopharyngeal Carcinoma")
- 2005 TRF Senior Research Scholar, The Thailand Research Fund
- 2006 Most Citation Award, Chulalongkorn University 2006
- 2006 Outstanding Researcher, Chulalongkorn University
- 2006 Outstanding Researcher Award, National Research Council of Thailand

MEMBERSHIPS AND COMMITTEE ASSIGNMENT

- 1995-present Member of the Genetic Society of Thailand
- 2000-present Member of the Scientific Advisory Committee, The Anandamahidol Award Foundation.

LIST OF PUBLICATIONS

1. Mutirangura, A., Kuwano, A., Ledbetter, S. A., Chinault, A. C., and Ledbetter, D. H. Dinucleotide repeat polymorphism at the D15S11 locus in the Angelman/Prader-Willi region (AS/PWS) of chromosome 15. *Hum Mol Genet*, 1: 139, 1992.
2. Mutirangura, A., Ledbetter, S. A., Kuwano, A., Chinault, A. C., and Ledbetter, D. H. Dinucleotide repeat polymorphism at the GABAA receptor beta 3 (GABRB3) locus in the Angelman/Prader-Willi region (AS/PWS) of chromosome 15. *Hum Mol Genet*, 1: 67, 1992.



LIST OF
PUBLICATIONS

34

3. Kuwano, A., Mutirangura, A., Dittrich, B., Buiting, K., Horsthemke, B., Saitoh, S., Niikawa, N., Ledbetter, S. A., Greenberg, F., Chinault, A. C., and et al. Molecular dissection of the Prader-Willi/Angelman syndrome region (15q11-13) by YAC cloning and FISH analysis. *Hum Mol Genet*, 1: 417-425, 1992.
4. Mutirangura, A., Jayakumar, A., Sutcliffe, J. S., Nakao, M., McKinney, M. J., Buiting, K., Horsthemke, B., Beaudet, A. L., Chinault, A. C., and Ledbetter, D. H. A complete YAC contig of the Prader-Willi/Angelman chromosome region (15q11-q13) and refined localization of the SNRPN gene. *Genomics*, 18: 546-552, 1993.
5. Buiting, K., Dittrich, B., Gross, S., Greger, V., Lalande, M., Robinson, W., Mutirangura, A., Ledbetter, D., and Horsthemke, B. Molecular definition of the Prader-Willi syndrome chromosome region and orientation of the SNRPN gene. *Hum Mol Genet*, 2: 1991-1994, 1993.
6. Mutirangura, A., Greenberg, F., Butler, M. G., Malcolm, S., Nicholls, R. D., Chakravarti, A., and Ledbetter, D. H. Multiplex PCR of three dinucleotide repeats in the Prader-Willi/Angelman critical region (15q11-q13): molecular diagnosis and mechanism of uniparental disomy. *Hum Mol Genet*, 2: 143-151, 1993.
7. Robinson, W. P., Bernasconi, F., Mutirangura, A., Ledbetter, D. H., Langlois, S., Malcolm, S., Morris, M. A., and Schinzel, A. A. Nondisjunction of chromosome 15: origin and recombination. *Am J Hum Genet*, 53: 740-751, 1993.
8. Coppes, M. J., Sohl, H., Teshima, I. E., Mutirangura, A., Ledbetter, D. H., and Weksberg, R. Wilms tumor in a patient with Prader-Willi syndrome. *J Pediatr*, 122: 730-733, 1993.
9. Nakao, M., Sutcliffe, J. S., Durtschi, B., Mutirangura, A., Ledbetter, D. H., and Beaudet, A. L. Imprinting analysis of three genes in the Prader-Willi/Angelman region: SNRPN, E6-associated protein, and PAR-2 (D15S225E). *Hum Mol Genet*, 3: 309-315, 1994.
10. Saitoh, S., Mutirangura, A., Kuwano, A., Ledbetter, D. H., and Niikawa, N. Isochromosome 15q of maternal origin in two Prader-Willi syndrome patients previously diagnosed erroneously as cytogenetic deletions. *Am J Med Genet*, 50: 64-67, 1994.
11. Saitoh, S., Harada, N., Jinno, Y., Hashimoto, K., Imaizumi, K., Kuroki, Y., Fukushima, Y., Sugimoto, T., Renedo, M., Wagstaff, J., and et al. Molecular and clinical study of 61 Angelman syndrome patients. *Am J Med Genet*, 52: 158-163, 1994.



LIST OF PUBLICATIONS

12. Christian, S. L., Robinson, W. P., Huang, B., Mutirangura, A., Line, M. R., Nakao, M., Surti, U., Chakravarti, A., and Ledbetter, D. H. Molecular characterization of two proximal deletion breakpoint regions in both Prader-Willi and Angelman syndrome patients. *Am J Hum Genet*, 57: 40-48, 1995.
13. Mutirangura, A., Jongpiputvanich, S., Norapucsunton, T., Theamboonlers, A., Srivuthana, S., Promchainant, C., Tumwasorn, S., and Sueblinvong, T. Multiplex PCR to detect the dystrophin gene deletion in Thai patients. *J Med Assoc Thai*, 78: 460-465, 1995.
14. Jongpiputvanich, S., Norapucsunton, T., and Mutirangura, A. Diagnosis and carrier detection in a Duchenne muscular dystrophy family by multiplex polymerase chain reaction and microsatellite analysis. *J Med Assoc Thai*, 79 Suppl 1: S15-21, 1996.
15. Mutirangura, A., Norapucsunton, T., Tannirandorn, Y., and Jongpiputvanich, S. DNA diagnosis for clinical and prenatal diagnosis of spinal muscular atrophy in Thai patients. *J Med Assoc Thai*, 79 Suppl 1: S11-14, 1996.
16. Poovorawan, Y., Chongsrisawat, V., Tanunyutthawongse, C., Norapaksunthorn, T., Mutirangura, A., and Chandrakamol, B. Extrahepatic biliary atresia in twins: zygosity determination by short tandem repeat loci. *J Med Assoc Thai*, 79 Suppl 1: S119-124, 1996.
17. Mutirangura, A., Tanunyutthawongse, C., Kerekhanjanarong, V., Sriuranpong, V., Pornthanakasem, W., Yenrudi, S., Supiyaphun, P., and Voravud, N. Loss of heterozygosity for chromosome 11 in Epstein-Barr-virus associated nasopharyngeal carcinoma. *J Med Assoc Thai*, 79 Suppl 1: S65-70, 1996.
18. Tanunyutthawongse, C., Sriuranpong, V., Kerekhanjanarong, V., Changchup, B., Yenrudi, S., Supiyaphun, P., Voravud, N., and Mutirangura, A. Microsatellite instability in Epstein-Barr virus associated with nasopharyngeal carcinoma. *J Med Assoc Thai*, 79 Suppl 1: S71-77, 1996.
19. Mutirangura, A., Supiyaphun, P., Trirekapan, S., Sriuranpong, V., Sakuntabhai, A., Yenrudi, S., and Voravud, N. Telomerase activity in oral leukoplakia and head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer Res*, 56: 3530-3533, 1996.



LIST OF
PUBLICATIONS

36

20. Mutirangura, A., Tanunyutthawongese, C., Pornthanakasem, W., Kerekhanjanarong, V., Sriuranpong, V., Yenrudi, S., Supiyaphun, P., and Voravud, N. Genomic alterations in nasopharyngeal carcinoma: loss of heterozygosity and Epstein-Barr virus infection. *Br J Cancer*, 76: 770-776, 1997.
21. Voravud, N., Charuruks, N., and Mutirangura, A. Squamous cell carcinoma of head and neck. *J Med Assoc Thai*, 80: 207-218, 1997.
22. Mutirangura, A., Pornthanakasem, W., Theamboonlers, A., Sriuranpong, V., Lertsanguansinchi, P., Yenrudi, S., Voravud, N., Supiyaphun, P., and Poovorawan, Y. Epstein-Barr viral DNA in serum of patients with nasopharyngeal carcinoma. *Clin Cancer Res*, 4: 665-669, 1998.
23. Christian, S. L., Bhatt, N. K., Martin, S. A., Sutcliffe, J. S., Kubota, T., Huang, B., Mutirangura, A., Chinault, A. C., Beaudet, A. L., and Ledbetter, D. H. Integrated YAC contig map of the Prader-Willi/Angelman region on chromosome 15q11-q13 with average STS spacing of 35 kb. *Genome Res*, 8: 146-157, 1998.
24. Mutirangura, A., Pornthanakasem, W., Sriuranpong, V., Supiyaphun, P., and Voravud, N. Loss of heterozygosity on chromosome 14 in nasopharyngeal carcinoma. *Int J Cancer*, 78: 153-156, 1998.
25. Mutirangura, A., Sriuranpong, V., Termrunggraunglert, W., Tresukosol, D., Lertsaguansinchai, P., Voravud, N., and Niruthisard, S. Telomerase activity and human papillomavirus in malignant, premalignant and benign cervical lesions. *Br J Cancer*, 78: 933-939, 1998.
26. Thongprasom, K., Mutirangura, A., and Cheerat, S. Telomerase activity in oral lichen planus. *J Oral Pathol Med*, 27: 395-398, 1998.
27. Mutirangura, A., Charuruks, N., Shuangshoti, S., Sakdikul, S., Chatsantikul, R., Pornthanakasem, W., Sriuranpong, V., Supiyaphun, P., and Voravud, N. Identification of distinct regions of allelic loss on chromosome 13q in nasopharyngeal cancer from paraffin embedded tissues. *Int J Cancer*, 83: 210-214, 1999.
28. Dhamcharee, V., Mutirangura, A., Tannirandom, Y., Jongpiputvanich, S., and Romyanan, O. Prenatal prediction of spinal muscular atrophy by SMN deletion analysis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 30 Suppl 2: 186-187, 1999.
29. Sukcharoen, N., Mutirangura, A., and Limpongsanurak, S. Telomerase activity in complete hydatidiform mole. *J Reprod Med*, 44: 465-470, 1999.



LIST OF PUBLICATIONS

30. Tangkijvanich, P., Tresukosol, D., Sampatanukul, P., Sakdikul, S., Voravud, N., Mahachai, V., and Mutirangura, A. Telomerase assay for differentiating between malignancy-related and nonmalignant ascites. *Clin Cancer Res*, 5: 2470-2475, 1999.
31. Shuangshoti, S., Mitphraphan, W., Kanvisetsri, S., Griffiths, L., Navalitloha, Y., Pornthanakasem, W., and Mutirangura, A. Astroblastoma: report of a case with microsatellite analysis. *Neuropathology*, 20: 228-232, 2000.
32. Shotelersuk, K., Khorprasert, C., Sakdikul, S., Pornthanakasem, W., Voravud, N., and Mutirangura, A. Epstein-Barr virus DNA in serum/plasma as a tumor marker for nasopharyngeal cancer. *Clin Cancer Res*, 6: 1046-1051, 2000.
33. Shuangshoti, S., Navalitloha, Y., Kasantikul, V., Shuangshoti, S., and Mutirangura, A. Genetic heterogeneity and progression in different areas within high-grade diffuse astrocytoma. *Oncol Rep*, 7: 113-117, 2000.
34. Kerekhanjanarong, V., Sitawarin, S., Sakdikul, S., Saengpanich, S., Chindavijak, S., Supiyaphun, P., Voravud, N., and Mutirangura, A. Telomerase assay and nested polymerase chain reaction from nasopharyngeal swabs for early noninvasive detection of nasopharyngeal carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 123: 624-629, 2000.
35. Shotelersuk, V., Ittiwut, C., Srivuthana, S., Wacharasindhu, S., Aroonparkmongkol, S., Mutirangura, A., and Poovorawan, Y. Clinical and molecular characteristics of Thai patients with achondroplasia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 32: 429-433, 2001.
36. Kongruttanachok, N., Sukdikul, S., Setavarin, S., Kerekhanjanarong, V., Supiyaphun, P., Voravud, N., Poovorawan, Y., and Mutirangura, A. Cytochrome P450 2E1 polymorphism and nasopharyngeal carcinoma development in Thailand: a correlative study. *BMC Cancer*, 1: 4, 2001.
37. Shotelersuk, V., Ittiwut, C., Shotelersuk, K., Triratanachat, S., Poovorawan, Y., and Mutirangura, A. Fibroblast growth factor receptor 3 S249C mutation in virus associated squamous cell carcinomas. *Oncol Rep*, 8: 1301-1304, 2001.



LIST OF
PUBLICATIONS

38

38. Pornthanakasem, W., Shotelersuk, K., Termrungruanglert, W., Voravud, N., Niruthisard, S., and Mutirangura, A. Human papillomavirus DNA in plasma of patients with cervical cancer. *BMC Cancer*, 1: 2, 2001.
39. Ungaro, P., Christian, S. L., Fantes, J. A., Mutirangura, A., Black, S., Reynolds, J., Malcolm, S., Dobyns, W. B., and Ledbetter, D. H. Molecular characterisation of four cases of intrachromosomal triplication of chromosome 15q11-q14. *J Med Genet*, 38: 26-34, 2001.
40. Mutirangura, A. Serum/plasma viral DNA: mechanisms and diagnostic applications to nasopharyngeal and cervical carcinoma. *Ann N Y Acad Sci*, 945: 59-67, 2001.
41. Pimtanonthai, N., Charoenwongse, P., Mutirangura, A., and Hurley, C. K. Distribution of HLA-B alleles in nasopharyngeal carcinoma patients and normal controls in Thailand. *Tissue Antigens*, 59: 223-225, 2002.
42. Sriwilaijareon, N., Petmitr, S., Mutirangura, A., Ponglikitmongkol, M., and Wilairat, P. Stage specificity of Plasmodium falciparum telomerase and its inhibition by berberine. *Parasitol Int*, 51: 99-103, 2002.
43. Kimkong, I., Mutirangura, A., and Pimtanonthai, N. Distribution of human leukocyte antigens-E alleles in Thailand. *J Med Assoc Thai*, 86 Suppl 2: S230-236, 2003.
44. Hirunsatit, R., Kongruttanachok, N., Shotelersuk, K., Supiyaphun, P., Voravud, N., Sakuntabhai, A., and Mutirangura, A. Polymeric immunoglobulin receptor polymorphisms and risk of nasopharyngeal cancer. *BMC Genet*, 4: 3, 2003.
45. Chalitchagorn, K., Shuangshoti, S., Hourpai, N., Kongruttanachok, N., Tangkijvanich, P., Thong-ngam, D., Voravud, N., Sriuranpong, V., and Mutirangura, A. Distinctive pattern of LINE-1 methylation level in normal tissues and the association with carcinogenesis. *Oncogene*, 23: 8841-8846, 2004.
46. Sriuranpong, V., Mutirangura, A., Gillespie, J. W., Patel, V., Amornphimoltham, P., Molinolo, A. A., Kerekhanjanarong, V., Supanakorn, S., Supiyaphun, P., Rangdaeng, S., Voravud, N., and Gutkind, J. S. Global gene expression profile of nasopharyngeal carcinoma by laser capture microdissection and complementary DNA microarrays. *Clin Cancer Res*, 10: 4944-4958, 2004.



LIST OF PUBLICATIONS

47. Hirankarn, N., Kimkong, I., and Mutirangura, A. HLA-E polymorphism in patients with nasopharyngeal carcinoma. *Tissue Antigens*, 64: 588-592, 2004.
48. Pornthanakasem, W. and Mutirangura, A. LINE-1 insertion dimorphisms identification by PCR. *Biotechniques*, 37: 750, 752, 2004.
49. Suankratay, C., Shuangshoti, S., Mutirangura, A., Prasanthai, V., Lerdlum, S., Shuangshoti, S., Pintong, J., and Wilde, H. Epstein-Barr virus infection-associated smooth-muscle tumors in patients with AIDS. *Clin Infect Dis*, 40: 1521-1528, 2005.
50. Chantranuwat, C., Sriuranpong, V., Huapai, N., Chalermchai, T., Leungtaweewoon, K., Voravud, N., and Mutirangura, A. Histopathologic characteristics of pulmonary adenocarcinomas with and without EGFR mutation. *J Med Assoc Thai*, 88 Suppl 4: S322-329, 2005.
51. Kantaputra, P. N., Limwongse, C., Tocharontanaphol, C., Mutirangura, A., Mevatee, U., and Praphanphoj, V. Contiguous gene syndrome of holoprosencephaly and hypotrichosis simplex: Association with an 18p11.3 deletion. *Am J Med Genet A*, 2006.
52. Kitkumthorn, N., Yanatassaneejit, P., Kiatpongsan, S., Phokaew, C., Trivijitsilp, P., Termrungruanglert, W., Tresukosol, D., Triratanachat, S., Niruthisard, S., and Mutirangura, A. Cyclin A1 promoter hypermethylation in human papillomavirus-associated cervical cancer. *BMC Cancer*, 6: 55, 2006.
53. Kiatpongsan, S., Mutirangura, A., and Tannirandorn, Y. Future cancer management with stem cell knowledge and technology. *J Med Assoc Thai*, 89: 1322-1332, 2006.
54. Sriuranpong, V., Chantranuwat, C., Huapai, N., Chalermchai, T., Leungtaweewoon, K., Lertsanguansinchai, P., Voravud, N., and Mutirangura, A. High frequency of mutation of epidermal growth factor receptor in lung adenocarcinoma in Thailand. *Cancer Lett*, 239: 292-297, 2006.
55. Kiatpongsan, S., Niruthisard, S., Mutirangura, A., Trivijitsilp, P., Vasuratna, A., Chaithongwongwatthana, S., and Lertkhachonsuk, R. Role of human papillomavirus DNA testing in management of women with atypical squamous cells of undetermined significance. *Int J Gynecol Cancer*, 16: 262-265, 2006.



LIST OF
PUBLICATIONS

40

56. Ruchusatsawat, K., Wongpiyabovorn, J., Shuangshoti, S., Hirankarn, N., and Mutirangura, A. SHP-1 promoter 2 methylation in normal epithelial tissues and demethylation in psoriasis. *J Mol Med*, 84: 175-182, 2006.
57. Listman, J. B., Malison, R. T., Sughondhabirorn, A., Yang, B. Z., Raaum, R. L., Thavichachart, N., Sanichwankul, K., Kranzler, H. R., Tangwongchai, S., Mutirangura, A., Disotell, T. R., and Gelernter, J. Demographic changes and marker properties affect detection of human population differentiation. *BMC Genet*, 8: 21, 2007.
58. Wattanawaraporn, R., Singhsilarak, T., Nuchprayoon, I., and Mutirangura, A. Hypermethylation of TTC12 gene in acute lymphoblastic leukemia. *Leukemia*, 21: 2370-2373, 2007.
59. Ittiwut, C., Listman, J., Mutirangura, A., Malison, R., Covault, J., Kranzler, H. R., Sughondhabirorn, A., Thavichachart, N., and Gelernter, J. Interpopulation linkage disequilibrium patterns of GABRA2 and GABRG1 genes at the GABA cluster locus on human chromosome 4. *Genomics*, 91: 61-69, 2008.
60. Shuangshoti, S., Hourpai, N., Pumsuk, U., and Mutirangura, A. Line-1 hypomethylation in multistage carcinogenesis of the uterine cervix. *Asian Pac J Cancer Prev*, 8: 307-309, 2007.
61. Pattamadilok, J., Huapai, N., Rattanatanyong, P., Vasurattana, A., Triratanachat, S., Tresukosol, D., and Mutirangura, A. LINE-1 hypomethylation level as a potential prognostic factor for epithelial ovarian cancer. *Int J Gynecol Cancer*, 2007.
62. Yanatatsaneejit, P., Chalermchai, T., Kerekhanjanarong, V., Shotelersuk, K., Supiyaphun, P., Mutirangura, A., and Sriuranpong, V. Promoter hypermethylation of CCNA1, RARRES1, and HRASLS3 in nasopharyngeal carcinoma. *Oral Oncol*, 44: 400-406, 2008.
63. Mutirangura, A. Quantitative PCR analysis for methylation level of genome: clinical implications in cancer. *Asian Biomedicine*, 1: 121-128, 2007.
64. Hirunsatit, R., Ilomaki, R., Malison, R., Rasanen, P., Ilomaki, E., Kranzler, H. R., Kosten, T., Sughondhabirorn, A., Thavichachart, N., Tangwongchai, S., Listman, J., Mutirangura, A., Gelernter, J., and Lappalainen, J. Sequence variation and linkage disequilibrium in the GABA transporter-1 gene (SLC6A1) in five populations: implications for pharmacogenetic research. *BMC Genet*, 8: 71, 2007.



LIST OF PUBLICATIONS

65. Tangkijvanich, P., Hourpai, N., Rattanatanyong, P., Wisedopas, N., Mahachai, V., and Mutirangura, A. Serum LINE-1 hypomethylation as a potential prognostic marker for hepatocellular carcinoma. *Clin Chim Acta*, 379: 127-133, 2007.
66. Subbalekha, K., Pimkhaokham, A., Pavasant, P., Chindavijak, S., Phokaew, C., Shuangshoti, S., Matangkasombut, O., and Mutirangura, A. Detection of LINE-1s Hypomethylation in Oral Rinses of Oral Squamous Cell Carcinoma Patients. *Oral Oncol*, In Press.
67. Wattanasirichaigoon, D., Murangura, A., Promsonthi, P., Punburana, P., Suwannarat, P., and Leupairat, U. Maternal uniparental disomy of chromosome 16 resulting in hemoglobin Bart's hydrops fetalis. *Clinical Genetics*, In Press.
69. Phokaew, C., Subbalekha, K., Kowudtitham, S., Shuangshoti, S., and Mutirangura, A. LINE-1 methylation patterns of different loci in normal and cancerous cells. *Nucleic Acids Res*, In Revision.
70. Pornthanakasem, W., Kongruttanachok, N., Phuangphairoj, C., Suyarnsestakorn, C., Sanghangthum, T., Oonsiri, S., Poneyam, W., Thanasupawat, T., Matangkasombut, O., and Mutirangura, A. LINE-1 methylation status of endogenous DNA double-strand breaks. *Nucleic Acids Res*, 36: 3667-3675, 2008.

PATENTS

1. Airhart, S. D., Mutirangura, A., and Ledbetter, D. H. Method for the diagnosis of genetic disorders associated with chromosomal abnormalities and uniparental disomy. 1994-03-31, WO9406936.
2. จุรีรัตน์ โพธิ์แก้ว และ อภิวัฒน์ มุทิตรางกูร. กรรมวิธีการตรวจวัดหมู่เมทิลของยีน LINE-1 ในแต่ละตำแหน่ง. วันที่รับคำขอ 25 เม.ย. 2551, เลขที่คำขอ 0801002098.

REVIEW ARTICLES AND TEXTBOOKS:

1. อภิวัฒน์ มุทิตรางกูร “Advance genetics in prenatal diagnosis” ใน วิไล ชินธเนศ, ยงศักดิ์ หวังรุ่งทรัพย์, อติศักดิ์ สังข์เพชร บรรณาธิการ เวชศาสตร์ร่วมสมัย 2537 กรุงเทพมหานคร: สำนักพิมพ์ ทีพิมพ์ พรินท์ 2537.
2. อภิวัฒน์ มุทิตรางกูร “การประยุกต์ใช้ microsatellite ในทางการแพทย์” ใน: วสันต์ จันทราทิติ, ปราณี ลิ้นะชัย, วาสนา ศิริรังษี บรรณาธิการ วิทยาการทันสมัยในการตรวจวินิจฉัยโครโมโซมและยีน เชียงใหม่: โรงพิมพ์ พงษ์สวัสดิ์ การพิมพ์ 2539.



3. Mutirangura, A. "Genomic imprinting". In textbook: Proceedings of the Medical Congress in Commemorations of the 50th Anniversary of the Faculty of Medicine Chulalongkorn University, June 3-6, 1997 (in Thai).
4. อภิวัฒน์ มุทิรางกูร "Human gene & genome: structure, mutation & analysis" และ "Human and molecular genetics" ใน นเรศ สุขเจริญ อภิวัฒน์ มุทิรางกูร ยง ภู่วรรณ บรณธิการ อนุชีวิวิทยาทางการแพทย์ กรุงเทพฯ: บริษัทเท็กซ์ แอนด์ เจอนัล พับลิเคชั่น, 2541.
5. อภิวัฒน์ มุทิรางกูร "การวินิจฉัยทางพันธุกรรมก่อนคลอด (Prenatal genetic diagnosis)" ใน: เยื่อน ตันนรินทร์ บรณธิการ การวินิจฉัยทางก่อนคลอด (Prenatal diagnosis) กรุงเทพฯ: โอ.เอส. พรินติ้ง เฮ้าส์, 2542.
6. Mutirangura, A. "Molecular mechanisms of nasopharyngeal carcinoma development" In: Thomas Sebastian, S. Jayamony. Editors Recent Advances & Research Update in Medicine Kerala, INDIA: The Researchman, 2543.
7. Mutirangura, A. "Circulating DNA and cancer diagnosis in the future. Chula Med J, 45: 199-206, 2001.
8. Mutirangura, A. "Serum/plasma viral DNA: mechanisms and diagnostic applications to nasopharyngeal and cervical carcinoma" Ann N Y Acad Sci, 945: 59-67, 2001.
9. อภิวัฒน์ มุทิรางกูร อนุพันธุศาสตร์ของมะเร็งโพรงหลังจมูก กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2546.
10. อภิวัฒน์ มุทิรางกูร และ สุทัศน์ ฟูเจริญ. "แนวทางของการเขียนรายงานเพื่อให้ได้รับการตีพิมพ์: มุมมองของนักวิจัยสาขาวิทยาศาสตร์การแพทย์". ใน ยอดหทัย เทพรานนท์ และประมวล ตั้งบริบูรณ์รัตน์ บรณธิการ: การเขียนบทความวิจัยระดับนานาชาติด้านวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี, กรุงเทพฯ: มูลนิธิบัณฑิตยสภาวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยีแห่งประเทศไทย, มกราคม 2548.
11. อภิวัฒน์ มุทิรางกูร เศรษฐกิจพอเพียงและการวิจัย"เพื่อสร้างองค์ความรู้" <http://www.md.chula.ac.th/biomed/news%20file/เศรษฐกิจพอเพียง.pdf>



THE ACHIEVEMENTS OF

Professor Dr. Apiwat Mutirangura



New Discoveries in the Molecular Genetics of Cancer

In 1994, Professor Dr. Apiwat Mutirangura and his colleagues started molecular genetics research at Chulalongkorn University to explore cancer biology. Since then, his group has reported 68 original scientific articles, and to date these articles have received more than 1235 citations. More importantly, his group discovered several unique molecular genetic events related to human diseases, and these discoveries have contributed to the advancement of



research, public health and medical service. His research experience may be unique. Molecular and cellular biology research usually requires advanced technologies and large budgets. Research in Thailand usually received relatively limited resources. Nonetheless, his experiments were performed almost exclusively in Thailand by Thai scientists applying basic technologies. This article reports his work and reveals how he could succeed.

First Approach

Professor Mutirangura's first grant from The Thailand Research Fund was to describe frequencies of loss of heterozygosity (LOH) in nasopharyngeal carcinoma (NPC) chromosomes. This research provided information for locating important tumor suppressor genes preventing NPC development. His group was the first to report genome wide mutations in this cancer. They subsequently reported a total of four follow-up original articles using the same approach. One of the factors that contributed to the success of this study with a minimum of technical obstacles was that Professor Mutirangura used the same molecular genetic techniques as those used in his Ph.D. thesis, but for a different research objective. While he was a Ph.D. student at Baylor College of Medicine, USA, in addition to participating in the human genome project, he discovered the mechanism of uniparental disomy (UPD) of chromosome 15. Both LOH and UPD studies were based on microsatellite analysis, which is the same DNA fingerprinting method that is currently used for personal identification in forensics. Under normal circumstances, getting started is difficult for a young scientist. His



experience suggested that one should start his or her own research by applying the technology that they know best. Moreover, in science, applying a technology from one field to another usually results in a productive outcome.

Discovery by Hypothesis

Professor Mutirangura's first publication was to report the frequency of telomerase activity in oral leukoplakia, a type of oral lesion with the potential to develop into oral cancer. When cells express telomerase, the cells possess limitless proliferation potential. Telomerase activity was also commonly found in cancer cells, but not in normal tissue. Moreover, cancer develops from normal cells via a multistep carcinogenesis process. This means that gradual histological changes from normal tissue to premalignant and then malignant tissues can be observed. Because oral leukoplakia is premalignant tissue of oral cancer, it was reasonable to hypothesize that these lesions possessed telomerase activity. This is an example that demonstrates how to have a new discovery by prediction. When there are connections between parameters, a correlation between the shared parameters can be hypothesized. For the telomerase study,



not only telomerase and cancer are connected but premalignant lesions and cancer also are. Therefore, an association between telomerase activity and premalignant lesions was hypothesized.

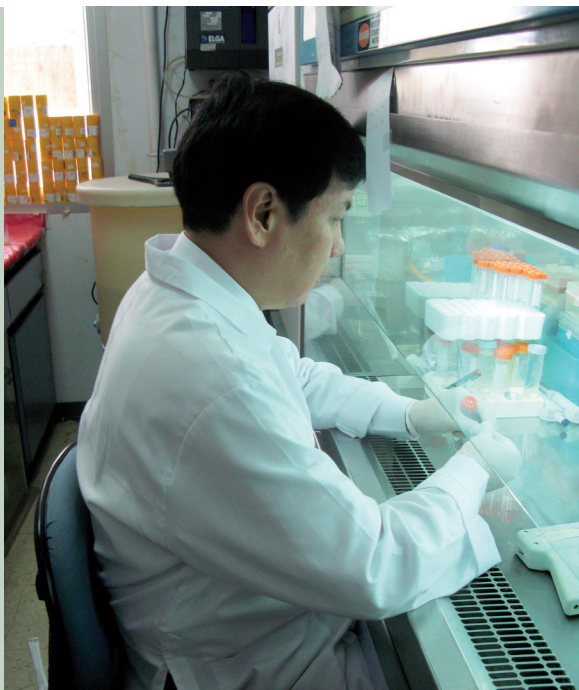
They have used this approach to discover several new molecular genetic characteristics in human diseases. The most important example is the discovery of Epstein Bar virus (EBV) DNA in serum of NPC patients. EBV infection of the nasopharyngeal epithelium is one of the prerequisites of NPC. Therefore, most NPC cells possess EBV DNA. Interestingly, there were several reports that demonstrated a significant amount of cancer DNA in patients' sera or plasma, known as circulating free cell DNA. Their discovery led to several subsequent evaluations between the quantity of plasma EBV DNA and patients' clinical conditions. Interestingly, plasma EBV DNA disappeared after irradiation, particularly among NPC patients with complete remission. The EBV DNA reappears if the cancer relapses, or persists

because of incomplete response to treatment. Therefore, the quantity of plasma EBV DNA has been a useful tool for monitoring NPC patient treatment outcomes.

Discovery from Unexpected Observations

Many scientific discoveries were serendipitous. Professor Mutirangura believes that many such discoveries have been ignored. Moreover, it may be possible to increase the likelihood of such discoveries.

Recently, Professor Mutirangura's group reported the methylation status of endogenous DNA double strand breaks (EDSBs). They found that EDSBs contain higher levels of methylation than the cellular genome. The differences in methylation levels between EDSBs and the rest of the genome suggest that EDSBs are differentially processed by breakage, end-modification, or repair, depending on the DNA methylation status.





If these pathways have different precisions, methylated and unmethylated DNAs should have unequal rates of spontaneous mutation. This study may help explain how cancer genomes, which have genome-wide decreases in DNA methylation levels, mutate faster than normal cells. The mechanism will be important information for further research in cancer prevention. Professor Mutirangura hypothesized that methylated EDSB processing, such as repair, may be slower and more precise than unmethylated EDSB. Consequently, hypomethylated genomes are more unstable. Their study is the first report of EDSBs, and there is no current technique capable of identifying such rare sequences. Interestingly, at first, his group did not aim to identify generalized EDSBs, but they were exploring the existence of lymphoid-derived, locus-specific EDSBs, particularly from V(D)J recombination, in NPC. Nonetheless, their first experiment detected EDSBs from all

of their negative controls, DNA from normal non-lymphocytic cells. Under normal circumstances, this experimental result would have been thrown away. However, at the time, the potential correlation between EDSB-DNA methylation and global hypomethylation-genomic instability occurred to Professor Mutirangura.

In conclusion, Professor Mutirangura believes serendipitous discoveries can happen when scientists observe new events or when use new methods of observation. For example, previous studies observed methylation of LINE-1 interspersed repetitive sequences by Southern blotting and hybridization and found complete methylation of the sequence in normal cells. When Professor Mutirangura's group used novel PCR methods, COBRALINE-1 or CU-L1, they found that methylation patterns of the sequences can be varied. Moreover, scientists should learn to observe the unexpected and must not ignore such results. Finally, scientists must be able





to connect their findings with potential causes of the unexpected results and understand the importance of the observations. These connections provide the starting hypotheses for subsequent studies.

Conclusion

Among his 68 publications, Professor Mutirangura reported several unprecedented molecular genetic events including the mechanism of UPD 15, telomerase activity in premalignant lesions, EBV DNA in NPC patients' sera, human papilloma viral DNA in cervical cancer patients' plasma, new NPC susceptibility genes, polymeric immunoglobulin receptor (PIGR) and HLA-E, SHP-1 methylation in normal epithelium and demethylation in psoriasis, promoter methylation of several genes in NPC, cervical cancer and TTC12 methylation in leukemia, genome wide methylation patterns

and EDSB methylation status. Some discoveries occurred through standard hypothesis testing techniques. UPD, SHP-1 and TTC12 methylation, genome wide methylation patterns and EDSB methylation status were serendipitous discoveries.

Human and molecular genetic research begins with basic research to understand the biology of DNA. This understanding is important to develop novel and better applications in medicine and public health. Therefore, basic research (in this case, molecular genetics) is important, not only for mankind; it will also build the foundation for improving the socioeconomic status of each nation, both directly and indirectly. Basic research is competitive and usually requires large budgets and excellent resources or dependable international collaborations. Nonetheless, Professor Mutirangura believes the most important tools for success in science are intellect and wisdom.



การวิจัยเรื่อง การค้นพบใหม่ในอนุพันธุศาสตร์ ของมะเร็ง

ศาสตราจารย์นายแพทย์ ดร. อภิวัฒน์ มุกธาริก



ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2537 ศาสตราจารย์นายแพทย์ ดร. อภิวัฒน์ และคณะวิจัยได้ริเริ่มงานวิจัยทางด้านอนุพันธุศาสตร์ที่จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เพื่อศึกษาชีววิทยาของการเกิดมะเร็ง จนถึงปัจจุบันทางคณะผู้วิจัยได้เขียนรายงานเป็นบทความต้นฉบับในวารสารทางวิทยาศาสตร์รวม 68 เรื่อง ซึ่งได้รับการอ้างอิงถึง 1235 ครั้ง และที่สำคัญ คณะผู้วิจัยได้ค้นพบปรากฏการณ์ทางอนุพันธุศาสตร์ที่เกี่ยวกับโรคในมนุษย์หลายครั้ง การค้นพบนี้สามารถนำมาใช้ประโยชน์ทางการแพทย์ได้ งานวิจัยของผู้วิจัยและคณะมีลักษณะเฉพาะตัวที่แตกต่างจากงานวิจัยโดยทั่วไป งานวิจัยทางด้านชีววิทยาของโมเลกุลและเซลล์ส่วนใหญ่ต้องการเทคโนโลยีขั้นสูงและงบประมาณจำนวนมาก ซึ่งเป็นสิ่งที่ประเทศไทยมักจะขาดแคลน แต่งานวิจัยเกือบทั้งหมดของผู้วิจัยและคณะได้ทำการศึกษาภายในประเทศโดยนักวิจัยไทยซึ่งอาศัยเทคโนโลยีขั้นพื้นฐาน บทความนี้จะเปิดเผยวิธีแห่งการประสบความสำเร็จในงานวิจัยเหล่านี้



ก้าวแรก

ทุนวิจัยแรกที่ผู้วิจัยและคณะได้รับจากสำนักงานกองทุนสนับสนุนการวิจัยมีวัตถุประสงค์เพื่อทำแผนที่จีโนมในการค้นหายีนด้านมะเร็งของมะเร็งโพรงหลังจมูก คณะผู้วิจัยนี้เป็นคณะแรกที่ประสบความสำเร็จในการทำแผนที่จีโนมของมะเร็งชนิดชนิดนี้ เหตุผลหลักของความสำเร็จน่าจะเกิดจากการที่ผู้วิจัยได้เลือกใช้เทคโนโลยีเดียวกับที่เคยใช้ในการทำวิทยานิพนธ์เพื่อศึกษากลไกที่ทำให้เกิดความผิดปกติของโครโมโซมที่ 15 โดยมีที่มาจากพ่อหรือแม่อย่างใดอย่างหนึ่งเท่านั้น (uniparental disomy, UPD) ความผิดปกติในลักษณะนี้ส่งผลให้เกิดโรคทางพันธุกรรม โดยทั่วไปนักวิจัยที่เริ่มต้นใหม่มักจะประสบความสำเร็จได้ยาก แนวทางการศึกษาโดยเลือกใช้วิธีการศึกษาที่นักวิจัยมีความถนัดและรู้จริงมากที่สุด จึงน่าจะเป็นหนทางหนึ่งที่น่าไปสู่การประสบความสำเร็จได้ รวมทั้งการนำเทคโนโลยีของสาขาวิชาหนึ่งมาใช้ในการศึกษาในอีกสาขาวิชาหนึ่งก็มักจะได้ผลการศึกษาน่าพอใจ

การค้นพบโดยสมมติฐาน

งานวิจัยแรกที่ผู้วิจัยได้รายงานนั้น เป็นการศึกษาการทำงานของเอนไซม์ทีโลเมอร์เรส (telomerase) ในโรคปื้นขาวในช่องปาก (oral leukoplakia) ซึ่งเป็นความผิดปกติของเซลล์ที่สามารถพัฒนาไปเป็นมะเร็งได้ เซลล์ที่มีเอนไซม์ทีโลเมอร์เรสทำงานมักจะเป็นเซลล์ที่แบ่งตัวได้อย่างไม่มีที่สิ้นสุด ซึ่งเอนไซม์ทีโลเมอร์เรสนี้จะพบบ่อยในเซลล์มะเร็งแต่ไม่พบในเซลล์ปกติ ทฤษฎีของการเกิดมะเร็งกล่าวว่า การเกิดมะเร็งมีลักษณะเป็นหลายขั้นตอน ทำให้สามารถพบพยาธิสภาพพัฒนาจากเนื้อเยื่อปกติเป็นเนื้อเยื่อก่อนเกิดมะเร็ง และตามด้วยการเป็นมะเร็งในที่สุด เนื่องจากปื้นขาวในช่องปากเป็นเนื้อเยื่อก่อนการเป็นมะเร็ง การตั้งสมมติฐานเพื่อศึกษาการทำงานของเอนไซม์ทีโลเมอร์เรสในโรคปื้นขาวในช่องปาก จึงเป็นสมมติฐานที่สมเหตุสมผล การศึกษานี้แสดงถึงวิธีการค้นพบสิ่งใหม่ๆ ด้วยการตั้งสมมติฐานโดยพิจารณาจากเหตุการณ์สองเหตุการณ์ของตัวแปรที่มีความสัมพันธ์กัน ในกรณีนี้ การทำงานของเอนไซม์ทีโลเมอร์เรสและมะเร็งเป็นเหตุการณ์แรก ส่วนเนื้อเยื่อก่อนเกิดมะเร็งและการเป็นมะเร็งเป็นเหตุการณ์ที่สอง ดังนั้น

จึงสามารถคาดการณ์ได้ว่า การทำงานของเอนไซม์ทีโลเมอร์เรสและเนื้อเยื่อก่อนเกิดมะเร็งน่าจะมีความสัมพันธ์กัน

ผู้วิจัยได้ใช้แนวทางนี้เพื่อค้นหาลักษณะทางพันธุกรรมของโรคในมนุษย์หลายลักษณะ ลักษณะที่สำคัญที่สุดน่าจะเป็นการค้นพบว่า น้ำเหลืองในกระแสเลือดของผู้ป่วยมะเร็งโพรงหลังจมูกจะสามารถตรวจพบดีเอ็นเอของไวรัสเอพสไตน์บาร์ หรือ เรียกย่อๆ ว่า “EBV” ได้ (Epstein Bar virus, EBV) การศึกษานี้ทำโดยอาศัยความรู้สองข้อ ข้อแรกมะเร็งโพรงหลังจมูกเป็นมะเร็งที่พบว่ามีดีเอ็นเอของ EBV อยู่ข้างในเซลล์มะเร็ง และข้อที่สองมีรายงานพบว่าสามารถตรวจพบดีเอ็นเอของเซลล์มะเร็งในกระแสโลหิตของผู้ป่วยได้ ดังนั้นจึงน่าสนใจที่จะศึกษาเพื่อค้นหาดีเอ็นเอของ EBV ในน้ำเหลืองของผู้ป่วยมะเร็งโพรงหลังจมูก การค้นพบนี้ได้นำไปสู่การตรวจวัดปริมาณดีเอ็นเอของ EBV เพื่อติดตามผลการรักษาผู้ป่วยมะเร็งโพรงหลังจมูกซึ่งเป็นวิธีการที่มีประสิทธิภาพสูงและใช้กันทั่วไปในปัจจุบัน

การค้นพบจากการสังเกตพล

การทดลองที่เหนือความคาดหมาย

การค้นพบทางวิทยาศาสตร์หลายต่อหลายครั้งเกิดขึ้นโดยบังเอิญ เมื่อเร็วๆ นี้ ผู้วิจัยและคณะ ได้รายงานลักษณะการแตกแต่งดีเอ็นเอโดยการเติมหมู่เมทิล (CH_3) บริเวณดีเอ็นเอที่ฉีกขาดที่เกิดขึ้นเอง (endogenous DNA double strand breaks, EDSBs) โดยพบว่า เมื่อเปรียบเทียบปริมาณของหมู่เมทิลบน EDSBs จะมีค่าสูงกว่าจีโนม แสดงว่าดีเอ็นเอที่ฉีกขาดจะเกิดขึ้นหรือถูกซ่อมได้ในกระบวนการที่แตกต่างกัน ขึ้นกับว่าดีเอ็นเอ





บริเวณนั้นๆ มีหมู่เมทิลหรือไม่ การค้นพบนี้น่าจะเป็นแนวทางสำคัญที่จะอธิบายว่า เพราะเหตุใดเซลล์มะเร็งซึ่งจีโนมมักจะมีหมู่เมทิลลดลง จึงมีการกลายพันธุ์ที่เร็วกว่าปกติ ผู้วิจัยเชื่อว่า EDSBs ที่มีหมู่เมทิลจะถูกซ่อมได้ช้ากว่าแต่มีความผิดพลาดเกิดขึ้นน้อยกว่า ส่งผลให้จีโนมของมะเร็งที่มีหมู่เมทิลน้อยกลายพันธุ์ได้เร็วกว่าจีโนมปกติ เชื่อว่าสมมติฐานนี้จะเป็นแนวทางการป้องกันการเกิดมะเร็งได้อย่างมีประสิทธิภาพในอนาคตที่น่าประหลาดใจในการศึกษารั้งนี้คือเมื่อเริ่มแรกคณะผู้วิจัยทำการศึกษากีโนมของมะเร็งโพรงหลังจมูกเพื่อค้นหาการฉีกขาดของดีเอ็นเอที่จำเพาะที่และในเซลล์ปกติจะพบเฉพาะเซลล์เม็ดเลือดลิมโฟไซต์ที่เรียกว่าวีดีเจรีคอมไบเนชัน (V(D)J recombination) อย่างไรก็ตามการทดลองเบื้องต้นของงานวิจัยนี้พบว่าเซลล์ปกติอื่นที่ได้รับการคาดหมายว่าจะให้ผลกลับให้ผลเป็นบวกทั้งหมด โดยทั่วไปผลงานวิจัยในลักษณะนี้มักจะถูกทิ้ง แต่ในขณะนั้น ผู้วิจัยกลับนึกถึงความสัมพันธ์ระหว่าง หมู่เมทิล, EDSBs และการกลายพันธุ์ของจีโนมมะเร็ง (เพราะจีโนมมีหมู่เมทิล น้อย) ขึ้นมา

ดังนั้นการค้นพบใหม่โดยบังเอิญจะเกิดขึ้นได้ถ้านักวิทยาศาสตร์สงสัยสิ่งใหม่ๆ หรือใช้วิธีการใหม่ๆ ในการสังเกต เช่น การศึกษาก่อนหน้านี้ใช้การทำการจับติดเพื่อศึกษาหมู่เมทิลของจีโนมที่ไลน์ 1 (LINE-1) เมื่อเปลี่ยนวิธีการศึกษาเป็นพีซีอาร์ก็จะได้ผลที่แตกต่างไปจากเดิม นักวิทยาศาสตร์ควรจะพยายามสังเกต

และไม่ละเลยผลการทดลองที่อยู่นอกเหนือความคาดหมายที่สำคัญนักวิทยาศาสตร์ควรจะสามารถคาดเดาถึงสาเหตุของผลการทดลองนั้น และตระหนักถึงความสำคัญของสิ่งที่สังเกตพบ ซึ่งข้อมูลเหล่านี้จะเป็นที่มาที่สำคัญของการศึกษาที่จะเกิดขึ้นตามมา

สรุป

จากรายงานต้นฉบับทั้ง 68 ฉบับของผู้วิจัยและคณะ พบว่า ได้มีการรายงานการค้นพบใหม่หลายครั้ง ได้แก่ UPD15, เอนไซม์ทีโลเมอร์เรสในปัสสาวะในช่องปาก ดีเอ็นเอของ EBV ในน้ำเหลืองของผู้ป่วยมะเร็งโพรงหลังจมูก ดีเอ็นเอของไวรัสฮิวแมนพาพิโลมาในน้ำเหลืองของผู้ป่วยมะเร็งปากมดลูก การค้นพบยีนที่ส่งเสริมการเกิดมะเร็งโพรงหลังจมูก ได้แก่ ยีน PIGR และ HLA-E, หมู่เมทิลของยีน SHP-1 ในเซลล์เยื่อบุผิวและการมีหมู่เมทิลลดลงในโรคสะกดเงิน การค้นพบยีนที่มีหมู่เมทิลในเซลล์มะเร็งโพรงหลังจมูกหรือมะเร็งปากมดลูก และยีน TTC12 ในมะเร็งเม็ดเลือด การบรรยายลักษณะและปริมาณหมู่เมทิลในจีโนม และการศึกษาหมู่เมทิลของ EDSBs, การค้นพบบางส่วนมาจากการตั้งสมมติฐานเพื่อตรวจสอบ ส่วน UPD15, SHP-1, TTC12, ลักษณะและปริมาณของหมู่เมทิลของจีโนม และ EDSBs เป็นการค้นพบแบบเกิดขึ้นโดยบังเอิญ





งานวิจัยทางมนุษย์และอณูพันธุศาสตร์ เริ่มจากการศึกษาเพื่อหาองค์ความรู้ใหม่เพื่อที่จะทำให้เกิดความเข้าใจถึงชีววิทยาของดีเอ็นเอ ความรู้นี้มีความสำคัญต่อการพัฒนาวิธีการดูแลรักษาผู้ป่วย ดังนั้นงานวิจัยพื้นฐานนอกจากจะมีความสำคัญต่อมนุษยชาติแล้ว ยังเป็นรากฐานที่ส่งผลถึงสถานะทางสังคมและเศรษฐกิจของชาติทั้งทางตรงและทางอ้อมอีกด้วย งานวิจัยพื้นฐานในระดับนานาชาติเป็นงานวิจัยที่มีการแข่งขันสูงที่ต้องการการลงทุนที่มาก อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันที่สำคัญที่สุดต่อความสำเร็จในงานวิจัยทางวิทยาศาสตร์คือความฉลาดและปัญญา

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณครูพันธุศาสตร์ Prof. David H Ledbetter, Prof. Arthur L. Beaudet และ ผศ.พญ. อรศรี รมยะนันท์ ขอขอบคุณความร่วมมือที่ดีเยี่ยมจากสมาชิกผู้วิจัยที่เป็นอาจารย์แพทย์ นักวิทยาศาสตร์ส่วนหนึ่งได้แก่ รศ.นพ. ภาคภูมิ สุปียพันธุ์ รศ.พญ. เสาวณีย์ เย็นฤดี รศ.นพ. นรินทร์ วรภูมิ ผศ.พญ. กาญจนา โชติเลิศศักดิ์ รศ.นพ. วีรชัย ศิริกาญจนะรงค์ รศ.นพ. สมชัย นิรุตติศาสตร์ รศ.นพ. ดำรง ตรีสุโกศล รศ.นพ. ประเสริฐ ตรีวิจิตรศิลป์ รศ.พญ. สุรางค์ ตรีรัตนชาติ ผศ.นพ. วิชัย เต็มรุ่งเรืองเลิศ ศ.นพ. นเรศ สุขเจริญ รศ.นพ. ประเสริฐ เลิศสงวนสินชัย รศ.นพ. สังคม จงพิพัฒน์วณิชย์ ศ.นพ. วรศักดิ์ โชติเลิศศักดิ์ อ.พญ. รัศเมน กัลยาศิริ อ.ดร.ทพญ. อรนาฏ มาตังคสมบัติ รศ.นพ. พิสิฐ ตั้งกิจวานิชย์ ศ.นพ. ยง ภู่วรรณ ผศ.นพ. ชลเกียรติ ขอบประเสริฐ อ.ดร.พญ. จงกลณี วงศ์ปิยะบวร น.ส. สายรุ้ง ศักดิกุล นายประกาศิต รัตนตันหยง อนพ. สรภพ เกียรติพงศ์สาน รศ.นพ. อิศรางค์ นุชประยูร น.ส. นุสรา หัวไผ่ Ms Petra Hirsch, Dr. J. Silvio Gutkind, น.ส. ชุตินา พวงไพโรจน์ น.ส. ธวัชวรรณ ธนาคุวัฒน์ น.ส. โชติกา สุญาณเศรษฐกร นาย ศุภกิจ ไชวุฒิธรรม ศ.ทพญ. กอบกาญจน์ ทองประสม ดร. แสงสุรย์ เจริญวิไลศิริ รศ.ดร.พญ. ญัญญา หิรัญกาญจน์ ศ.นพ. ชนพ ช่างโชติ และ ผศ.ดร.นพ. วิโรจน์ ศรีอุฬารพงศ์ ให้คำปรึกษาทางคลินิกและร่วมทำวิจัย

ขอขอบคุณความร่วมมือที่ดีเยี่ยมจากสมาชิกนิสิตระดับบัณฑิตศึกษา บัณฑิตที่จบการศึกษาส่วนหนึ่งได้แก่ ดร. วิชัย พรหมเกษม น.ส. วันเพ็ญ พลเยี่ยม และ ดร. นริศร คงรัตนโชค ศึกษาหมูเมทิลของ EDSBs. น.ส. พิษณุณีน ชลิตชากร พญ. จิตติวรรณ ลมดี อ.ทพญ. ดร. เกศกัญญา สัพพะเลข พญ. จิรัชดา ปัทมดิลก และ น.ส. จุรีรัตน์ โพธิ์แก้ว ศึกษาปริมาณและลักษณะการกระจายตัวของหมู่เมทิลที่ไลน์ 1 ดร. เกรียงศักดิ์ ฤชุศาสตร์ น.ส. รุ่งทิวา วัฒนวรารณณ์ ดร. ปฐมวดี ญาณทัศนียจิต ดร. จิรนนท์ วราชิต และ อ.ดร.ทพ. นครินทร์ กิดกำธร ศึกษาหมูเมทิลของยีน ดร.ชูพงศ์ อธิวิวุฒิ และ ดร. รุ่งนภา หิรัญสถิต ศึกษาพันธุศาสตร์ของประชากร ผศ.ดร.พญ. มนต์กานต์ ต้นสถิตย์ ศึกษาพันธุศาสตร์ของเซลล์ ดร. วิชัย พรหมเกษม ดร. นริศร คงรัตนโชค ดร. รุ่งนภา หิรัญสถิต และ อ.พญ. จันทรทรา ตันนัทยทวงศ์ ศึกษาอะเร้งโปรงหลังจุมูก