

รายการอ้างอิง

1. Nademanee K., Veerakul G., Nimmannit S., Chouwakul V., Bhuripanyo K., Likittanasombat K., et al. Arrhythmogenic marker for the sudden unexplained death syndrome in Thai men. *Circulation* 96(1997): 2595-2600.
2. Tatsanavivat P., Chirawakul A., Klungboonkrong V., Chaisiri S., Jarerntanyaruk L., Munger R. G., et al. Sudden and unexplained death in sleep (Lai-Tai) of young men rural north Thailand. *Int. J. Epidemiol.* 21(1992): 904-910.
3. อรพรรณ เมธาติลกกุล และคณะ. ใจหาย. ใน อรพรรณ เมธาติลกกุล (บรรณาธิการ), โรคใจหาย, หน้า 1-25. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์กองสุขศึกษาและสมาคมแพทย์อาชีวเวชศาสตร์และสิ่งแวดล้อมแห่งประเทศไทย, 2536.
4. ปิยทัศน์ ทศนาวิวัฒน์. โรคใจหาย. พี.บี.ฟอเรนส์บุ๊ค เซนเตอร์, กรุงเทพฯ(2540): 29-44.
5. Goh K. T., Chao T. C., Heng B.H., and Koo C. C. Epidemiology of sudden unexpected death syndrome among Thai workers in Singapore. *Int. J. Epidemiol.* 22(1993): 88-95.
6. Sriboonlue P., Prasongwatana V., Suwantrai S., Bovornpadungkitti S., Tungsanga K., and Tosukowong P. Potassium needed for maintaining its balance in healthy male subjects residing in an area of low potassium intake and with a high environmental temperature. *J. Med. Assoc. Thai.* 82(1999): 690-700.
7. Sangwatanaroj S., Ngamchareon C., and Prechawat S. Pattern of inheritance in three Sudden Unexplained Death syndrome (Lai Tai) families. *J. Med. Assoc. Thai.* 84 (2001): s443-451.
8. Tatsanavivat P., Chirawakul A., Klungboonkrong V., Chaisiri S., and Saowakontha S. Familial clustering of presumptive Sudden Unexplained Death syndrome (PSUDS). *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health* 22(1991): 195-199.
9. Sangwatanaroj S., Prechawat S., Sunsapewittayakul B., Sitthisook S., Tosukhowong P., and Tungsanga K. Right ventricular electrocardiographic leads for detection of Brugada syndrome of Sudden Unexplained Death syndrome survivors and their relatives. *Clin. Cardiol.* 24(2001).

10. Chen Q., Kirsch G. .E, Zhang D., Brugada R., Brugada J., Brugada P., et al. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. Nature 392 (1999): 293-296.
11. Bezzina C., Veldkamp M. W., van den Berg M. P., Posma A. V., Rook M. B., Viersma J., et al. A single Na⁺ channel mutation causing both Long-QT and Brugada syndrome. Cir Res 85(1999): 1206-1213.
12. Deschenes I., Baroudi G., Berthet M., Barde I., Chalvidan T., Denjoy I., et al. Electrophysiological characterization of SCN5A mutations causing long QT (E1784K) and Brugada(R1512W and R1432G) syndromes. Cardiov Res 46 (2000): 55-65.
13. Wang D.W., Makita N., Kitabatake A., Balsler J. R., and George A. L. Enhance Na⁺ channel intermediate inactivation in Brugada syndrome. Circ Res 87(2000): e37-e43.
14. Kyndt F., Probst V., Potet F., Demolombe S., Chevallier J., Baro I., et al. Novel SCN5A mutation leading to either to isolated cardiac conduction defect or Brugada syndrome in a large French family. Circulation 104(2001): 3081-3086.
15. Vatta M., Dumaine R., Antzelevitch C., Brugada R., Li H., Boles N. E., et al. Novel mutation in domain I of SCN5A cause Brugada syndrome. Gen. and Metb. 75 (2002): 317-324.
16. Wang D. W., Viswanathan P. C., Balsler J. R., George A. L., and Benson D. W. Clinical, genetic, and biophysical characterization of SCN5A mutations associated with atrioventricular conduction block. Circulation 105(2002): 341-346.
17. Levy-Nissenbaum E., Eldar M., Wang Q., Lahat H., Belhassen B., Ries L., et al. Genetic analysis of Brugada syndrome in Israel: two novel mutations and possible genetic heterogeneity. Genetic Testing 5(2001): 331-334.
18. Gao W., Xu H., London B., and Nerbonne J. M. Molecular basis of transient outward K⁺ current diversity in mouse ventricular myocytes. J. Physio. 521(1999): 587-599.

19. Baroudi G., Cubonnan E., Pouliot V., and Chalaine M. *SCN5A* mutation (T1620M) causing Brugada syndrome exhibits different phenotype when expressed in *Xenopus* oocytes and mammary cells. FEBS. Lett. 467(2000): 12-16.
20. Veldkamp M. W., Viswanathan P. C., Bezzina C., Bartscheer A., Wilde A. A., and Balsler J. R. Two distinct congenital arrhythmias evoked by multidisfunctional Na⁺ channel. Circ. Res. 86(2000): E91-E97.
21. Rook M. B., Alshinawi C. B., Geoenewegen W. A., van Gelder I. C., van Ginneken A. C., Jongsma H. J., et al. Human *SCN5A* gene mutations alter cardiac sodium channel kinetics and are associated with the Brugada syndrome. Cardiovas. Res. 44(1999): 507-517.
22. Baroudi G., Pouliot V., Denjoy I., Guicheney P., Shrier A., and Chahine M. Novel mechanism for Brugada syndrome: defective surface localization of an *SCN5A* mutant (R1432G). Circ. Res. 88(2001): E78-83.
23. Wan X., Wang Q., and Kirsh G. E. Functional suppression of sodium channel by beta (1)-subunits as a molecular mechanism of idiopathic ventricular fibrillation. J. Mol. Cell. Cardiol. 32(2000): 1873-1784.
24. Akai J., Makita N., Sakurada H., Shirai N., Veda K., Kitabatake A., et al. A novel *SCN5A* mutation associated with idiopathic ventricular fibrillation with out ECG finding of Brugada syndrome. FEBS. Lett. 479(2000): 29-34.
25. Naccarelli G. V., Antzelevitch C., Wolbrette D. L., and Luck J. C. The brugada syndrome. Curr. Opin. in Cardiol. 17 (2002): 19-23.
26. Vatta M., Dumaine R., Varghese G., Ruchard T. A., Shimizu W., Aihara N., et al. Genetic and biophysical basis of Sudden Unexplained Nocturnal Death Syndrome (SUNDS), a disease allelic to Brugada syndrome. Hum. Mol. Gen. 11 (2001): 337-345.
27. Yan G. X., and Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. Circulation 93(1996): 372-379.
28. Yan G., and Antzelevitch C. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanism of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. Circulation 100(1999): 1660-1666.

29. Nerbonne J. M. Molecular basis of functional voltage-gate K⁺ channel diversity in the mammalian myocardium. J. Physiol. 525(2)(2000): 285-298.
30. Isbrandt D., Leicher T., Waldschuntz R., Zhu X., Luhmann U., Michel U., et al. Gene structure and expression profiles of three human *KCND* (*KV4*) potassium channels mediating A-type currents I_{to} and I_{sa} . Genomics 64(2000): 144-154.
31. ปฐมวดี ญาณทัศนียจิต. การศึกษาการกลายพันธุ์ของยีน *SCN5A* และการศึกษา Linkage analysis ในยีน *SCN5A* *KCND2* และ *KCND3*. วิทยานิพนธ์ปริญญาโท สาขา วิชาวิทยาศาสตร์การแพทย์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 2544.
32. Sangwatanaroj S., Yanataneejit P., Sunsaneewittayakul B., and Sitthisook S. Linkage analyses and *SCN5A* mutation screening in five sudden unexplained death syndrome(Lai-Tai)families. J. Med. Assoc. Thai 85(2002): s54-s61.
33. Munger R. G. and Booton E. Bungungut in Manila: sudden and unexplained death in sleep of adult Filipinos. International J. Epidemiology 27(1998): 677-684.
34. Nimmanit S., Malasit P., Chaovakul V., Susengrat W., Vasuvattakul S. and Nilwarangkur S. Pathogenesis of sudden unexplained death nocturnal death (LAI-TAI) and endemic distal renal tubular acidosis. Lancet 338(1991): 930-932.
35. Sriboolue P., Prasongwattana V., Suwantri S., Bovornpadungkitti S., Tungnga K. and Tosukhowong P. Potassium contents of Northeastern Thai foods. J. Med. Assoc. Thai 81(1998): 616-626.
36. Tosukhowong P., Tungnga K., Srisakul C., Prapunwattana P., Sitpraja V., Sriboolue P., et al. Potassium status of Northeastern Thai constructors in the different geographic locations. J. Med. Assoc. Thai 84(2001): s163-169.
37. Sriboolue P., Prasongwattana V., Suwantri S., Bovornpadungkitti S., Tungnga K. and Tosukhowong P. Nutritional potassium status of healthy adult mails residing in the rural northeast Thailand. J. Med. Assoc. Thai 81(1998): 223-232.
38. อรพรรณ เมธาติลกกุล และคณะ. ปัญหาสุขภาพจิตที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรคไหลตาย. ใน อรพรรณ เมธาติลกกุล (บรรณาธิการ), โรคไหลตาย, หน้า 114-119. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์ของสุโขศึกษาและสมาคมแพทย์อาชีวเวชศาสตร์และสิ่งแวดล้อมแห่งประเทศไทย, 2536.

39. Sangwatanaroj S., Tungsnga K., Tatsanavivat P., Seidman J. G. and Seidman C. E. Familial sudden unexplained death syndrome (SUDS); X-linked recessive disorder?. Asian Heart J. 6(1998): 49.
40. Dumaine R., Towbin J. A., Brugada P., Vatta M., Nestenko D. V., Nesterenko V. V., Brugada J., et al. Ionic mechanisms responsible for the electrocardiographic phenotype of the Brugada syndrome are temperature dependent. Circ. Res. 85 (1999): 803-809.
41. Brugada P. and Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. J. Am. Coll. Cardiol. 20(1992): 1391-1396.
42. Wiess R., Barmada M. M., Nguyen T., Seibel J. S., Cavlovich D., Kornblit C. A., et al. Clinical and molecular heterogeneity in the Brugada syndrome: a novel gene locus on chromosome 3. Circulation. 105(2002): 707-713.
43. Priori S. G., Napolitano C., Gasparini M., Papone C., Bella P. D., Brignole M., et al. Clinical and genetic heterogeneity of right bundle branch block and ST segment elevation syndrome: a prospective evaluation of 52 families. Circulation 1022 (2000): 509-515.
44. ราตรี สุตทรวง. ประสาทสรีรวิทยา. พิมพ์ครั้งที่ 2, กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย, 1984.
45. Grant A. O. Molecular biology of sodium channels and their role in cardiac arrhythmias. The American J. of Med. 110(2001): 296-305.
46. Brugada J., Brugada P., Brugada R. Brugada syndrome: the syndrome of right bundle branch block, ST segment elevation in V_1 to V_3 and sudden death. Indian Pacing and Electrophysiol J. 1(2001): 6—11.
47. Brugada P., Brugada J., and Brugada R. The Brugada syndrome. Cardiac Electrophysiol Rev. 6(2002): 45-48.
48. Posma A. V., Bezzina C. R., Vries J. F., Wilde A. A. M., Moorman A. F. M. and Mannens M. M. A. M. Genomic organisation and chromosomal localization of two members of the KCND ion channel family, KCND2 and KCND3. Hum. Genet. 106 (2000): 614-619.

49. Strachan T. and Read A. P. Human molecular genetics. 2 edition, United State of America: BIOS Scientific Publishers, 1999.
50. Ott J. LINKAGE Program version 5.1[Computer program]. Rockfeller university. Available from : <http://linkage.rockefeller.edu/ott> [2003]
51. QIAGEN companies. QIAquick Spin Handbook. (n.p.), July 2002.
52. Southampton university. Summary maps[Online]. Available from : <http://cedar.genetics.soton.ac.uk/pub/>[2003]
53. Marshfield clinic. Genetic maps[Online]. Available from : <http://research.marshfieldclinic.org/genetics/>[2004]

ภาคผนวก

ภาคผนวก ก

สารละลายและบัฟเฟอร์

1. 2% Agarose gel (w/v)

Agarose	1.6	g
1X TBE	80	ml

Dissolve by heating in microwave oven and occasional mix until no granules of agarose are visible.

2. 7.5 M Ammonium acetate ($\text{CH}_3\text{COONH}_4$)

Ammonium acetate	57.81	g
Distilled water	80	ml

Adjust volume to 100 ml with distilled water and sterilize by autoclaving.

3. 0.5 M EDTA (pH 8)

Disodium ethylenediamine tetraacetate. $2\text{H}_2\text{O}$	186.12	g
--	--------	---

Dissolve in distilled water and adjust pH to 8.0 with NaOH

Distilled water to	1,000	ml
--------------------	-------	----

Sterilize the solution by autoclaving and store at room temperature.

4. Ethidium bromide

Ethidium bromide	10	mg
Distilled water	1	ml

Mix the solution and store at 4°C .

5. 6x loading dye

Bromphenol blue	0.25	g
Xylene cyanol	0.25	g
Glycerol	50	ml
1 M Tris (pH 8.0)	1	ml
Distilled water to	100	ml

Mixed and store at 4°C .

6. Lysis Buffer I

Sucrose	109.54	g
1.0 M Tris-HCl (pH 7.5)	10	ml
1.0 M MgCl ₂	5	ml
Triton X-100 (pure)	10	ml
Distilled water to	1,000	ml

Sterilize the solution by autoclaving and store at 4° C.

7. Lysis Buffer II

5.0 m NaCl	15	ml
0.5 M EDTA (pH 8.0)	48	ml
Distilled water to	1,000	ml

Sterilize the solution by autoclaving and store at room temperature.

8. 1.0 M MgCl₂ solution

Magnesium chloride.6H ₂ O	20.33	g
Distilled water to	100	ml

Dispense the solution into aliquot and sterilize by autoclaving.

9. 25:24:1 (v/v) Phenol-chloroform-isoamyl alcohol

Phenol	25	volume
Chloroform	24	volume
Isoamyl alcohol	1	volume

Mix the reagent and store in a sterile bottle kept in a refrigerator.

10. 5 M NaCl solution

Sodium chloride	29.25	g
Distilled water to	100	ml

Dispense the solution into aliquot and sterilize by autoclaving.

11. 20 mg/ml Proteinase K

Proteinase K	2	mg
Distilled water to	1	ml

Mix the solution and store at -20° C.

12. 10% SDS Solution

Sodium dodecyl sulfate	10	g
Distilled water to	100	ml

Mix the solution and store at room temperature.

13. 10X Tris borate buffer (10X TBE buffer)

Tris-base	108	g
Boric acid	55	g
0.5 M EDTA (pH 8.0)	40	ml

Adjust volume to 1,000 ml with distilled water. The solution was mixed and store at room temperature.

14. TE buffer

1.0 M Tris-HCl	5	ml
0.5 M EDTA	1	ml

Adjust volume to 500 ml with distilled water. The solution was mixed and store at room temperature.

15. 1.0 M Tris-HCl

Tris base	12.11	g
Dissolve in distilled water and adjusted pH to 7.5 with HCl		
Distilled water to	100	ml

Sterilize the solution by autoclaving and store at room temperature.

ภาคผนวก ข

การใช้โปรแกรม LINKAGE เวอร์ชัน 5.1

1. การติดตั้งโปรแกรม

- 1) สร้างไดเรกทอรี C:\LINKAGE และทำการติดตั้งไฟล์โปรแกรมทั้งหมดที่ Unzip แล้วลงในไดเรกทอรี C:\LINKAGE
- 2) พิมพ์
FILES = 20
DEVICE = ANSI.SYS
ลงในไฟล์ CONFIG.SYS (ใน root directory ของ boot drive) โดยตัวเลข 20 ในบรรทัดแรกเป็นค่าต่ำสุดและสามารถเพิ่มเป็น 30 หรือ 40 ไฟล์ได้แล้วแต่กรณี
หากเครื่องคอมพิวเตอร์เป็นแบบ OS/2 ให้พิมพ์
device=c:\os2\mdos\ansi.sys
ลงในไฟล์ CONFIG.SYS
- 3) พิมพ์
C:\PATH C:\LINKAGE
ลงในไฟล์ AUTOEXEC.BAT ใน root directory:
- 4) แล้วทำการ reboot เครื่องคอมพิวเตอร์

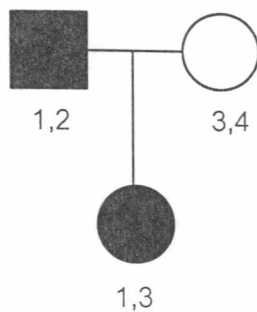
2. การสร้าง Pedfile

มีขั้นตอนดังนี้

- 1) เตรียมไฟล์พงสาวลีโดยสร้างไฟล์ Sample.pre ด้วยโปรแกรม Notepad ซึ่งใส่ข้อมูลพงสาวลีดังนี้

ID ครอบครัว	ID บุคคล	ID พ่อ	ID แม่	ID เพศ	ID พี่โนไทป์	ID จีโนไทป์
	โดยกำหนดให้ ID เพศชาย	เป็น	1			
	ID เพศหญิง	เป็น	2			
	ID พี่โนไทป์ไม่เป็นโรค	เป็น	1			
	ID พี่โนไทป์เป็นโรค	เป็น	2			

ยกตัวอย่างจาก พงสาวลี เช่น



รูปที่ แสดงตัวอย่างพงศาวลี

จากรูปที่ สามารถสร้างไฟล์ ได้ดังนี้

```

Sample - Notepad
File Edit Search Help
1 1 0 0 1 2 1 2|
1 2 0 0 2 1 3 4
1 3 1 2 2 2 1 3
  
```

รูปที่ แสดงการใส่ข้อมูลพงศาวลี

แล้วบันทึกไฟล์เป็น Sample.pre

2) เรียกโปรแกรม MAKEPED แล้วใส่ข้อมูลดังนี้

3) Pedigree file (in put file) : sample.pre

Out put file --> sample.ped

Loop --> no

Proband selected automatically --> yes

3. การสร้าง DATAFILE

มีขั้นตอนดังนี้

1) เลือกโปรแกรม PRELINK

- 2) เลือก see or modify loci description (k)
- 3) เลือก change locus type (e)
 - 3.1) ENTER LOCUS TO CHANGE : ใส่ตำแหน่งของ locus ที่ต้องการเปลี่ยน โดยครั้งแรกใส่ตำแหน่ง locus เป็นตำแหน่งที่ 1
 - 3.2) ENTER NEW LOCUS TYPE : เลือกไปที่ affection station status (c)
- 4) เลือก SEE OR MODIFY A LOCUS (a)
 - 4.1) ใส่ตำแหน่งของ locus ที่ต้องการเปลี่ยน โดยใส่ตำแหน่ง locus เป็นตำแหน่งที่ 1 อีกครั้ง
 - 4.2) เลือกไปที่ penetrance (c) จากนั้นกำหนดค่า penetrance โดยถ้าเป็นโรคที่ถ่ายทอดแบบ autosomal dominant อย่างเช่นในโรคโหลตตายใส่ค่าดังนี้
 - Genotype 1 1 ใส่ค่า 0
 - Genotype 1 2 ใส่ค่า 1
 - Genotype 2 2 ใส่ค่า 1
 - 4.3) เลือกไปที่ GENE FREQUENCIES (d) โดยใส่ค่าเป็น 0.99 และ 0.01
 - 4.4) เลือก EXIT (e) เพื่อออกจากเมนูนี้
- 5) เลือก SEE OR MODIFY A LOCUS (a)
 - 5.1) ใส่ตำแหน่งของ locus ที่ต้องการเปลี่ยน โดยใส่ตำแหน่ง locus เป็น 2
 - 5.2) เลือก NUMBER OF ALLELES (a)
 - 5.3) ใส่จำนวน allele ในครอบครัวนั้น(ในที่นี้ใส่เป็น 10)
 - 5.4) เลือกไปที่ GENE FREQUENCIES (b)
 - 5.5) ใส่ค่าความถี่ของยีนโดยให้คิดค่าความถี่ของยีนเท่ากัน(ในที่นี้ใส่เป็น 0.1)
 - 5.6) เลือก EXIT (c) เพื่อออกจากเมนูนี้
- 6) เลือก RETURN TO MAIN MENU (f) เพื่อกลับไปยังหน้าจอหลัก
- 7) เลือก Write data file (n)
- 8) บันทึกไฟล์เป็น sample.dat
- 9) เลือก EXIT (o) เพื่อเสร็จสิ้นการสร้าง DATAFILE (ถ้าไม่เลือก EXIT จะถือว่ายังไม่ได้สร้าง DATAFILE)

4. การใช้โปรแกรม LCP เพื่อคำนวณ lod score

มีขั้นตอนดังนี้

- 1) ใส่ข้อมูลดังนี้

COMMAND file name : sample.bat

PEDIGREE file name : sample.ped

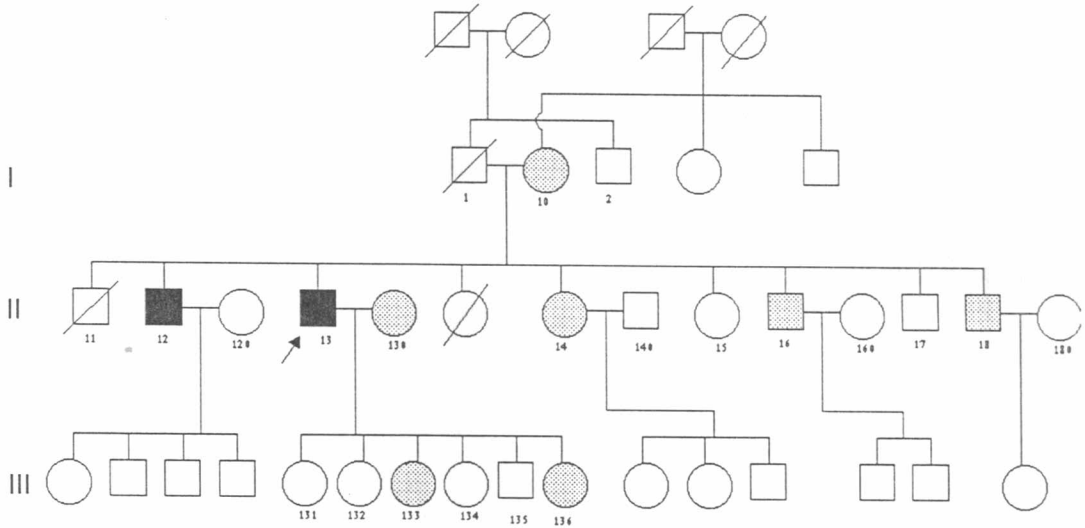
PARAMETER file name : sample.dat

- 2) เลือก general pedigree
- 3) เลือก MLINK
- 4) เลือก lod score table
- 5) เลือก no sex difference
- 6) เลือก Locus order เป็น 1 2
- 7) Other recomb. ตามต้องการ
- 8) ออกจากโปรแกรม แล้วเลือกไปที่ไฟล์ sample.bat จะได้ค่า lod score ตามต้องการ

ภาคผนวก ค

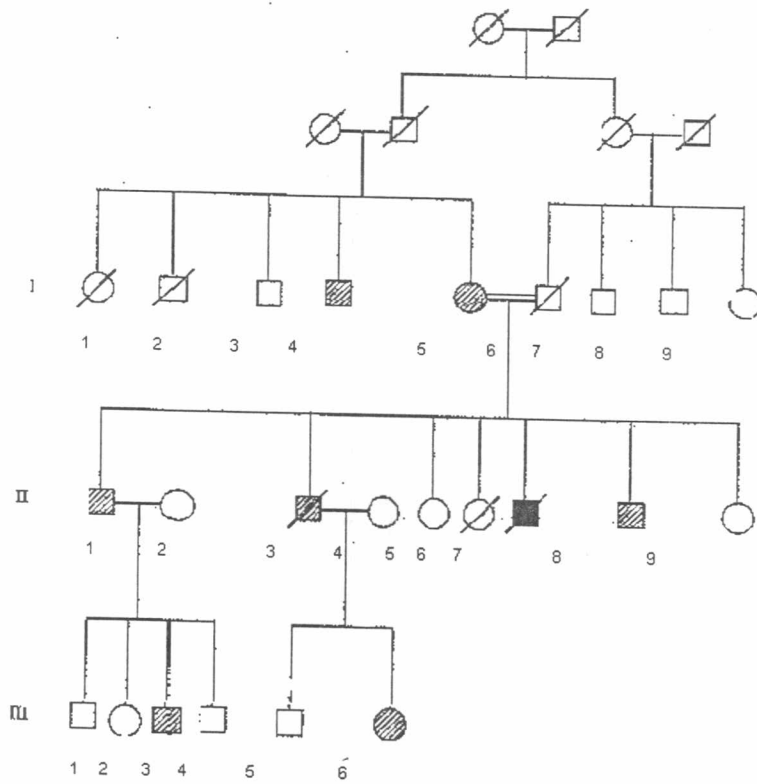
พงศาวลีครอบครัวต่างๆ

ครอบครัว BNG



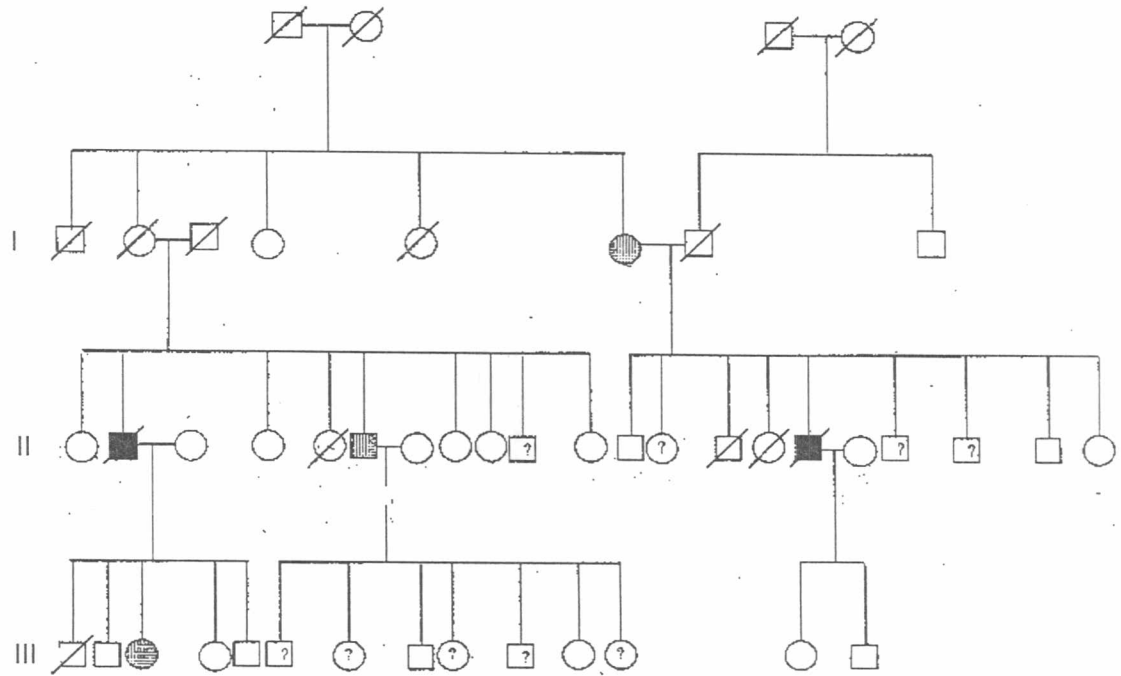
- | | |
|---|--|
| □ คือ ชายที่ปกติ | ○ คือ หญิงที่ปกติ |
| ■ คือ ชายที่แสดงอาการของไหลตาย | ● คือ หญิงที่แสดงอาการของไหลตาย |
| ▨ คือ ชายที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติแบบ Brugada syndrome | ◐ คือ หญิงที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติแบบ Brugada syndrome |

ครอบครัว IQ21



- | | |
|---|--|
|  คือ ชายที่ปกติ |  คือ หญิงที่ปกติ |
|  คือ ชายที่แสดงอาการของไหลตาย |  คือ หญิงที่แสดงอาการของไหลตาย |
|  คือ ชายที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติแบบ Brugada syndrome |  คือ หญิงที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติแบบ Brugada syndrome |

ครอบครัว KEK



□ คือ ชายที่ปกติ

■ คือ ชายที่แสดงอาการของไหลตาย

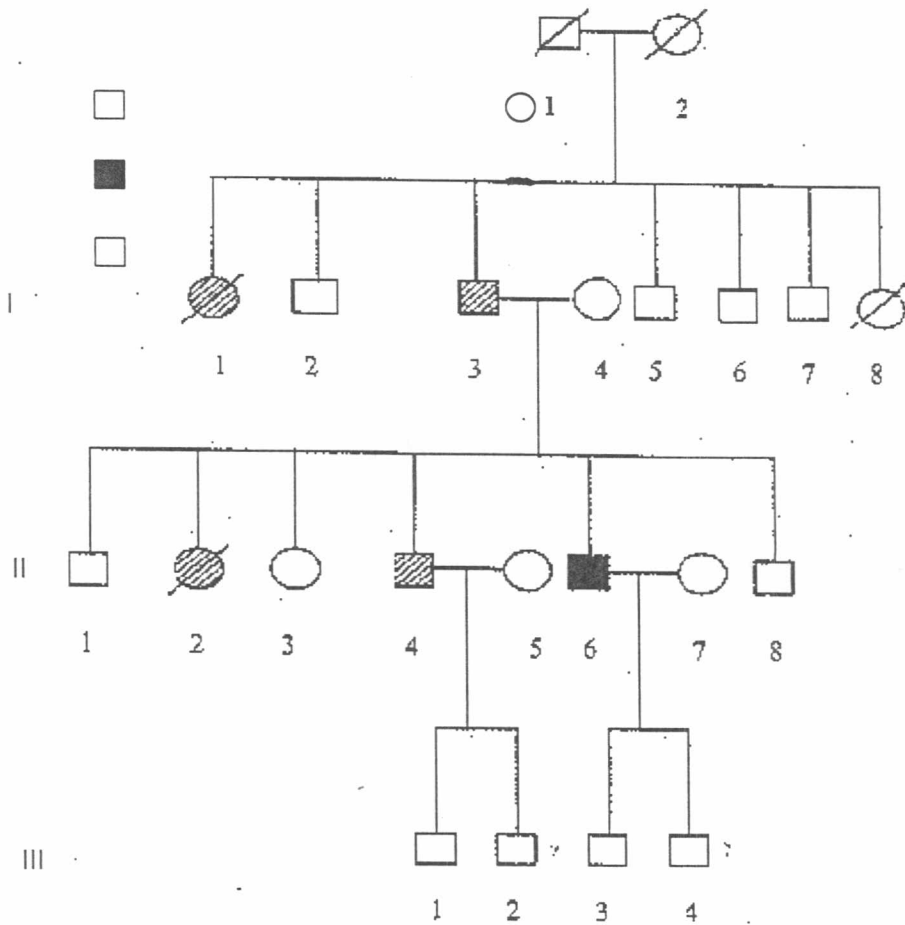
▨ คือ ชายที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติแบบ Brugada syndrome

○ คือ หญิงที่ปกติ

● คือ หญิงที่แสดงอาการของไหลตาย

◐ คือ หญิงที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติแบบ Brugada syndrome

ครอบครัว LAP



□ คือ ชายที่ปกติ

■ คือ ชายที่แสดงอาการของไหลตาย

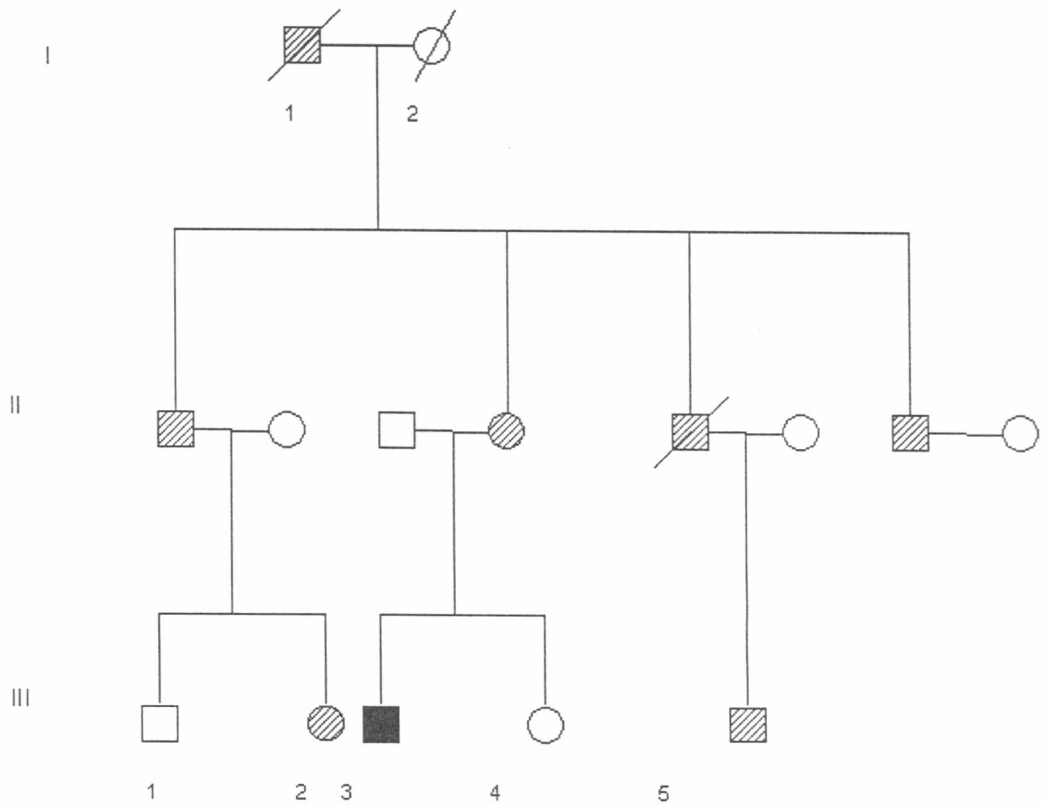
▨ คือ ชายที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติแบบ Brugada syndrome

○ คือ หญิงที่ปกติ

● คือ หญิงที่แสดงอาการของไหลตาย

◐ คือ หญิงที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติแบบ Brugada syndrome

ครอบครัว SSR



□ คือ ชายที่ปกติ

■ คือ ชายที่แสดงอาการของหลอดเลือด

▨ คือ ชายที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติแบบ Brugada syndrome

○ คือ หญิงที่ปกติ

● คือ หญิงที่แสดงอาการของหลอดเลือด

▨ คือ หญิงที่มีคลื่นไฟฟ้าหัวใจที่ผิดปกติแบบ Brugada syndrome

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นางสาวเทียมจิต ไชยชนะ เกิดเมื่อวันที่ 16 พฤษภาคม พ.ศ. 2521 ที่จังหวัดศรีสะเกษ พ.ศ. 2541 สำเร็จการศึกษาระดับมัธยมศึกษาจากโรงเรียนศรีสะเกษวิทยาลัย จังหวัดศรีสะเกษ พ.ศ. 2544 สำเร็จการศึกษาระดับปริญญาตรีในสาขาชีววิทยา คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา จังหวัดชลบุรี และ พ.ศ. 2543 เข้าศึกษาในระดับปริญญาโท สาขาวิชาวิทยาศาสตร์การแพทย์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย