

บทบรรณาธิการ

Acquired Platelet Dysfunction with Eosinophilia

วินัย สุวตติ

สาขาวิชาโลหิตวิทยา ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

โรค acquired platelet dysfunction with eosinophilia (APDE) เป็นภาวะที่มีเลือดออกง่าย จากความผิดปกติในการทำหน้าที่ของเกร็ดเลือดที่เกิดขึ้นภายหลัง ร่วมกับที่มี eosinophil สูงในเลือดด้วย พบมากในเด็ก และวัยรุ่นหนุ่มสาว โรคนี้เป็นโรคที่ทำให้เด็กมีอาการ เลือดออกง่าย เป็นจำเลือดตามตัวที่พบได้บ่อยที่สุดในประเทศไทย^{1,2} และในประเทศแถบเอเชียตะวันออกเฉียงใต้เป็นส่วนใหญ่

แต่เดิมรู้จักโรคนี้ในชื่อของ vascular purpura หรือ allergic purpura ทั้งนี้ก็เพราะว่า โรคนี้มีลักษณะที่สำคัญคือ มีจำเลือดตามตัวเป็นๆ หายๆ และส่วนใหญ่มี bleeding time ยาวนานกว่าปกติทั้งที่มีจำนวนเกร็ดเลือดปกติร่วมกับมีจำนวน eosinophil สูงในเลือดด้วย โรคนี้ เป็นโรคที่หายได้เอง แต่สาเหตุเกิดจากอะไรไม่ทราบ ในขณะนั้นเชื่อว่าความผิดปกติคงจะอยู่ที่ หลอดเลือดฝอยทำให้ bleeding time ยาวจึงเรียกว่า vascular purpura หรืออาจจะเกิดจากแพ้อะไร บางอย่างเนื่องจากมี eosinophil สูงในเลือดจึงเรียกว่า allergic purpura ต่อมาได้มีการศึกษา หาสาเหตุของการที่มีเลือดออกง่ายในโรคนี้ โดย พญ.สุลี มิตรกุล และคณะ^{1,4} และ น.พ.วินัย สุวตติ และคณะ¹⁸⁻²⁰ จึงพบว่าสาเหตุของการที่มีเลือดออกง่ายในผู้ป่วยเหล่านี้ เกิดจากความผิดปกติ

ในหน้าที่ของเกร็ดเลือดที่เกิดขึ้นภายหลัง จึงเรียกชื่อโรคนี้ใหม่ว่า acquired platelet dysfunction with eosinophilia²⁰

อุบัติการณ์

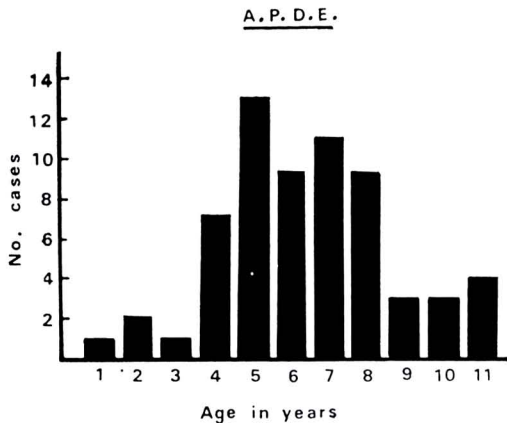
โรคนี้เป็นโรคในเด็กที่พบได้บ่อยในประเทศไทย เป็นสาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการจำ เลือดออกตามตัวที่พบได้บ่อยที่สุดในเด็กไทย² นอกจากนั้นมีรายงานผู้ป่วยโรคนี้ในประเทศเอเชีย ตะวันออกเฉียงใต้ เช่น ที่สิงคโปร์ มาเลเซีย ฟิลิปปินส์ ศรีลังกา และอินโดนีเซีย^{5,9-13,17,21,22} แต่มีรายงานน้อยมากจากประเทศตะวันตก^{4,15,16} รายหนึ่งจากประเทศสหรัฐอเมริกา, รายหนึ่งจากประเทศแคนาดา และอีกรายหนึ่งจากสหราชอาณาจักร ซึ่งทั้ง 3 รายนี้เป็นผู้ป่วยที่เคยพำนักรอยู่ในประเทศฟิลิปปินส์ และประเทศมาเลเซียตามลำดับช่วงระยะเวลาหนึ่งมาก่อน โรคนี้พบได้ทั้งเพศชายและเพศหญิง โดยมีอัตราส่วนเพศชายมากกว่าเพศหญิงเล็กน้อย (ชาย : หญิง = 1.4 : 1) ส่วนใหญ่จะพบในเด็กอายุ ประมาณ 5-7 ปี (รูปที่ 1) ในผู้ใหญ่พบได้น้อยกว่าในวัยเด็กมาก¹⁰

อาการและอาการแสดงของโรค

ตารางที่ 1 แสดงถึงอาการและอาการแสดงทางคลินิก ในผู้ป่วยโรคนี้จำนวน 62 ราย ที่ได้รับการวินิจฉัยโรคโดยการศึกษาหน้าที่ของเกร็ดเลือดที่ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ รพ.ศิริราช^{1,13}

ผู้ป่วยโรคนี้มักจะมีประวัติว่ามีจำเลือดออกตามตัว

ได้รับต้นฉบับเมื่อ 1 ตุลาคม 2541 และให้ตีพิมพ์เมื่อ 7 ตุลาคม 2541
ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ ศ. (เกียรติคุณ) น.พ.วินัย สุวตติ สาขาวิชาโลหิตวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล 2 ถนนพหลโยธิน เขตบางกอกน้อย กทม. 10700



รูปที่ 1 อายุของผู้ป่วยโรค acquired platelet dysfunction with eosinophilia

ตารางที่ 1 ลักษณะทางคลินิกในผู้ป่วยโรค acquired platelet dysfunction with eosinophilia จำนวน 62 ราย ที่ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ รพ.ศิริราช^{1,13}

อายุ = 1 ปี 7 เดือน - 11 ปี (เฉลี่ย = 6.5 ปี)

เพศชาย : เพศหญิง = 1.4 : 1

ลักษณะเลือดออก	จำนวน	ร้อยละ
Ecchymosis	62/62	100.0
Petechial hemorrhage	2/62	3.2
Epistaxis	30/62	48.4
Bleeding per gum	8/62	12.9
GI bleeding	1/62	1.6
CNS bleeding	0/62	0.0
Severe bleeding	5/62	8.1

และแขนขาเป็นๆ หายๆ มานาน เป็นสัปดาห์หรือเป็นเดือน ลักษณะของจ้ำเลือดส่วนใหญ่เป็นเลือดออกใต้ผิวหนังเป็น ecchymosis ขนาดเล็กถึงปานกลาง บางรายอาจมีไตแข็งเล็กๆ ข้างใต้ มีเพียงร้อยละ 3.2 เท่านั้นที่มีลักษณะ petechial hemorrhage¹ จ้ำเลือดนี้อาจเกิดขึ้นเอง หรือเกิดขึ้นหลัง จากถูกระเบิดกระแทกเพียง เล็กน้อย จ้ำเลือดจะคงอยู่ประมาณ 1-2 สัปดาห์แล้วค่อยๆ

จางหายไป แต่ต่อมาอาจมีจ้ำเลือด ขึ้นที่อื่นอีก เป็นๆ หายๆ เช่นนี้ตลอดมา นอกจากนี้อาจมีเลือดออกที่เยื่อ (mucous membrane) เช่นมีเลือดกำเดาออกหรือมีเลือดออกตามไรฟันและทางเดินอาหารร่วมด้วยก็ได้ อาการเลือดออกมักไม่ค่อยรุนแรง นอกจากได้รับการกระทบกระเทือนรุนแรงอาจมีเลือดออกเป็นก้อนใหญ่ (hematoma) ได้ หรือหากได้รับบาดเจ็บ หรือถอนฟัน อาจทำให้เลือดออกไม่หยุด ได้ ยังไม่เคย พบมีอาการเลือดออกในสมองที่เกิดขึ้นเอง^{1,3} นอกจากได้รับอุบัติเหตุรุนแรงที่ศีรษะ ผู้ป่วยส่วนใหญ่ สบายดี ไม่มีไข้ ไม่ซีด ตับและม้ามไม่โต หรือมีต่อมน้ำเหลืองโตแต่อย่างใด การตรวจร่างกายอื่นๆ จะอยู่ในเกณฑ์ปกติ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

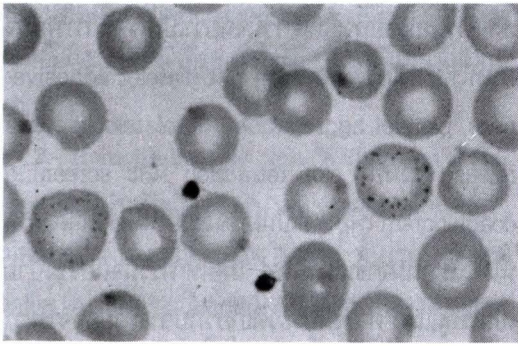
1. ค่าฮีโมโกลบิน และฮีมาโตคริต อยู่ในเกณฑ์ปกติ นอกจากผู้ป่วยเสียเลือดเรื้อรังมานาน เช่น มีเลือดกำเดาออกบ่อยๆ อาจพบว่าผู้ป่วยซีดได้

2. จำนวนเม็ดเลือดขาวอยู่ในเกณฑ์ปกติ หรือ สูงกว่าปกติเล็กน้อย (mild leukocytosis) เฉลี่ยประมาณ 11,000 ตัว/ลบ.มม.

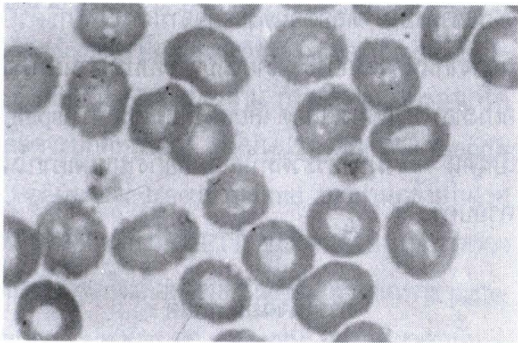
3. มี eosinophilia จำนวน eosinophil สูงเกือบทุกราย ตั้งแต่ 8% จนถึง 69% (เฉลี่ย 26%) เมื่อกำหนดจำนวน eosinophil ทั้งหมด (absolute number of eosinophil) ก็พบว่ามี จำนวนสูงด้วย เฉลี่ย 3,553 ตัว/ลบ.มม.^{1,13}

4. จำนวนเกร็ดเลือดอยู่ในเกณฑ์ปกติ อาจมีผู้ป่วยบางรายมีจำนวนเกร็ดเลือดต่ำลงเล็กน้อย ขณะที่ม่มีจ้ำเลือดออกมาก ที่สำคัญก็คือ รูปร่างของเกร็ดเลือดผิดปกติ โดยมีขนาดใหญ่ ติดสีจาง ภายในตัวเกร็ดเลือดมีแกนรูกลุ่มน้อย (รูปที่ 2) และเกร็ดเลือดมักกระจายกันอยู่ไม่เกาะกลุ่มกัน (clumping) เหมือนกับที่พบในเด็กปกติ³

5. การทดสอบการแข็งตัวของเลือดโดยการทำ whole blood clotting time และ screening coagulogram (ได้แก่ activated partial thrombo-



A



B

รูปที่ 2 ลักษณะรูปร่างของเกร็ดเลือดในผู้ป่วยโรค acquired platelet dysfunction with eosinophilia (B) เปรียบเทียบกับเกร็ดเลือดในเด็กปกติ (A)

plastin time, prothrombin time และ thrombin time) ปรากฏว่าผลปกติทุกราย รวมทั้ง clot retraction ด้วย^{1,3,13}

6. การทดสอบหน้าที่ของเกร็ดเลือด พบว่ามีความผิดปกติคือ bleeding time ยาวนาน กว่าปกติ ส่วนใหญ่จะได้ค่า bleeding time ประมาณ 15-20 นาที การทดสอบหน้าที่ของ เกร็ดเลือดอื่นๆ ได้แก่ platelet adhesiveness test, platelet factor 3 release, platelet aggregation ต่อ ADP, thrombin, adrenalin, collagen และ ristocetin จะผิดปกติทุกอย่าง ซึ่งความผิดปกตินี้จะพบได้ร้อยละ 60-80 ของผู้ป่วย^{11,13} (ตารางที่ 2)

7. การตรวจอุจจาระ พบว่ามีพยาธิในลำไส้ได้ถึงร้อยละ 50-60 ส่วนใหญ่เป็น พยาธิไส้เดือน (ascaris) พยาธิเข็มหมุด (enterobius) พยาธิปากขอ (hook

ตารางที่ 2 ผลการศึกษาหน้าที่ของเกร็ดเลือดในผู้ป่วยโรค acquired platelet dysfunction with eosinophilia จำนวน 62 ราย¹³

วิธีที่ใช้ศึกษา	จำนวนผู้ป่วย มีความผิดปกติ/ ได้รับการตรวจ	ความผิดปกติ (%)
Bleeding time	42/62	67.10
Clot retraction	0/62	0
Platelet adhesiveness	38/62	63.03
Platelet factor 3 release	25/50	50.00
Platelet aggregation to		
- ADP	42/62	67.70
- Thrombin	36/45	80.00
- Collagen	54/62	87.10
- Ristocetin	6/8	75.10

worm) เป็นต้น^{1,13}

กลไกการเกิดโรค

ความผิดปกติในหน้าที่ของเกร็ดเลือดนี้ยังไม่ทราบกลไกการเกิดโรคที่แน่นอน ความผิดปกติของเกร็ดเลือดจะคงอยู่เป็นเวลานานหลายเดือน แต่เมื่อผู้ป่วยหายจากโรคนี้ คือไม่มีอาการจำเลือดออกตามตัวแล้ว ซึ่งต้องใช้เวลาระมาณ 6 เดือน ถึง 1 ปี ถ้าตรวจดูหน้าที่ของเกร็ดเลือดอีกครั้งหนึ่ง จะพบว่ากลับคืนมาเป็นปกติดีทุกอย่าง¹³ ความผิดปกติในหน้าที่ของเกร็ดเลือดในโรคนี้เกิดขึ้นได้อย่างไร ยังไม่ทราบกลไกที่แน่นอน แต่เนื่องจากโรคนี้มีจำนวน eosinophil ในเลือดสูง รวมทั้งสามารถตรวจพบไข่มพยธิในลำไส้ได้ถึงร้อยละ 50-60 ฉะนั้นความผิดปกติในหน้าที่ของเกร็ดเลือดในผู้ป่วยเหล่านี้ อาจมีความเกี่ยวข้องกับการที่ผู้ป่วยมีปฏิกิริยาต่อต้านพยธิเหล่านี้ โดยสร้างแอนติบอดีต่อแอนติเจนของพยธิโดยตรงหรือต่อสิ่งขับถ่ายของพยธิก็ได้ เมื่อตรวจดูระดับของ immunoglobulins ในผู้ป่วยโรคนี้จะพบว่า ระดับ IgG,

IgA และ IgM อยู่ในเกณฑ์ ปกติ ยกเว้นบางรายอาจมีระดับสูงกว่าปกติได้ แต่ระดับ IgE มีระดับสูงกว่า ปกติมาก^{7,13} (ตารางที่ 3) นอกจากนั้น ระดับคอมพลีเมนต์ในเลือด ก็ต่ำกว่าปกติประมาณร้อยละ 60 ฉะนั้น จึงอาจเกิดเป็น IgE immune complex มาเกาะติดอยู่ที่ผิวนอกของเกร็ดเลือด จึงทำให้หน้าที่ของเกร็ดเลือดในผู้ป่วยโรคนี้เสียไปก็ได้ เมื่อทำการถ่ายพยาธิออกไป และแอนติบอดี ต่อพยาธิเหล่านี้หมดไปแล้วหน้าที่ของ เกร็ดเลือด

ตารางที่ 3 ระดับ immunoglobulins และระดับคอมพลีเมนต์ ในผู้ป่วยโรค acquired platelet dysfunction with eosinophilia

	APDE (mean $\pm$ SD mg/dL)	Normal (mean $\pm$ SD mg/dL)
IgG	1,493 $\pm$ 56	1,496 $\pm$ 49
IgA	104 $\pm$ 19	120 $\pm$ 21
IgM	198 $\pm$ 35	181 $\pm$ 32
IgE	2,128 $\pm$ 115	26 $\pm$ 9
C3 (β_1 C)	78 $\pm$ 42	115 $\pm$ 33

จึงกลับมาเป็นปกติได้¹³

การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยโรคนี้อาศัยประวัติของผู้ป่วยที่มีอาการเป็นจ้ำเลือดออกง่ายตามตัว เป็นๆ หายๆ นานเป็นสัปดาห์หรือเป็นเดือน ซึ่งอาจเกิดขึ้นเองหรือถูกกระแทก บางรายอาจมีเลือดกำเดาไหล หรือเลือดออกตามไรฟันร่วมด้วย แต่อาการเลือดออกเหล่านี้ไม่รุนแรง ไม่ได้มีเลือดออกง่าย หยุดยากมาตั้งแต่เล็กๆ ลักษณะจำแนกคล้ายพราย้ำ (ecchymosis) ไม่ค่อยพบที่เป็นแบบ petechial hemorrhage เมื่อตรวจเลือดดูจะพบว่ามีจำนวนเกร็ดเลือดปกติ แต่เกร็ดเลือด มีรูปร่างผิดปกติ คือ มีขนาดใหญ่ ติดสีจาง มีแกรนูลน้อย และไม่ค่อยจับกลุ่มกันเป็น clump ร่วมกับมีจำนวน eosinophil สูง เมื่อทำ bleeding time ดูและพบว่ายาวนานกว่าปกติก็

เป็นการเพียงพอที่จะให้การวินิจฉัยว่าเป็นโรคนี้ การตรวจหาหน้าที่ของเกร็ดเลือดอื่นๆ เช่น platelet adhesiveness, platelet aggregation และ platelet factor 3 release รวมทั้ง clot retraction และ screening coagulogram เพียงแต่เป็นเครื่องช่วยในการวินิจฉัยโรคนี้ให้แน่นอนมากขึ้นเท่านั้น^{1,13} เมื่อให้การวินิจฉัยว่าผู้ป่วยเป็นโรคนี้แล้ว ควรซักประวัติเกี่ยวกับการถ่ายอุจจาระว่า เคย มีตัวพยาธิอะไรบ้างหรือไม่ มีอาการคันทวารหนัก ตอนเช้าหรือไม่ ตลอดจนตรวจอุจจาระหาไข่พยาธิด้วย นอกจากนั้นควรซักประวัติเกี่ยวกับการรับประทานยาบางอย่างที่อาจทำให้เกร็ดเลือด เสียหน้าที่ไป เช่น ยา aspirin เป็นต้น รวมทั้งประวัติที่มีเลือดออกง่ายหยุดยากในครอบครัว

การวินิจฉัยแยกโรค

1. Thrombocytopenic purpura ในโรคที่ทำให้ผู้ป่วยมีจ้ำเลือดออกง่าย ซึ่งเกิดจากจำนวนเกร็ดเลือดต่ำ เช่น ITP, secondary thrombocytopenic purpura, acute leukemia, aplastic anemia เป็นต้น แยกได้โดยลักษณะเลือดออกจะเป็นชนิด petechial hemorrhage และมีจำนวนเกร็ดเลือดต่ำ รวมทั้งมีลักษณะที่พบในแต่ละโรคนั้นด้วย การเจาะไขกระดูกตรวจจะช่วย ในการวินิจฉัยโรคต่างๆ เหล่านี้

2. Hereditary platelet dysfunction or thrombasthenia ผู้ป่วยโรคนี้จะมีอาการ เลือดออกง่ายหยุดยากมาตั้งแต่เล็ก อาจได้ประวัติเลือดออกง่ายหยุดยากในครอบครัวของผู้ป่วย ส่วนใหญ่อาการเลือดออกมักจะรุนแรงมากกว่าในโรค APDE ผู้ป่วยเหล่านี้จะมี bleeding time ยาวนานกว่าปกติ ทั้งๆ ที่มีจำนวนเกร็ดเลือดปกติ เช่นเดียวกัน แต่ไม่มี eosinophilia และรูปร่างรวมทั้งการติดสีของเกร็ดเลือดปกติ การวินิจฉัยที่แน่นอนจำเป็นต้องตรวจหน้าที่ของ เกร็ดเลือดซ้ำอีกครั้งหนึ่งในเวลา 6 เดือน ถึง 1 ปี ถ้าเป็น ความผิดปกติของเกร็ดเลือดแต่กำเนิด ก็จะต้องมีความผิดปกติอยู่เช่น

เดิม แต่ในผู้ป่วยโรค APDE ซึ่งหายได้เองภายในเวลา 6 เดือนถึง 1 ปี หน้าที่ของเกร็ดเลือดจะกลับมาเป็นปกติทุกอย่าง

3. Hemophilia และ von Willebrand's disease มักมีประวัติเลือดออกง่ายหยุดยากมาตั้งแต่เล็ก ๆ เมื่อมีบาดแผลจะมีเลือดออกไม่หยุด ในโรค hemophilia ผู้ป่วยมักจะเป็นผู้ชาย และมีประวัติการถ่ายทอดทางพันธุกรรม และมักมีเลือดออกในข้อเป็นส่วนใหญ่ มี bleeding time ปกติ แต่มีความผิดปกติใน screening coagulogram คือมี activated partial thromboplastin time (APTT) ยาวนาน การตรวจหน้าที่ของเกร็ดเลือดจะปกติทุกอย่าง ในผู้ป่วยโรค von Willebrand's disease จะมี bleeding time ยาวนานคล้ายในโรค APDE ได้รวมทั้งมี APTT ยาวนานด้วย แต่การตรวจหน้าที่ของเกร็ดเลือดจะมีความผิดปกติแต่เฉพาะ platelet aggregation ต่อ ristocetin อย่างเดียวเท่านั้น

การรักษา

1. เนื่องจากโรคนี้มีอาการเลือดออกที่ไม่รุนแรงและมักหายได้เอง จึงไม่จำเป็นต้องให้การรักษา ที่จำเพาะแต่อย่างใด เพียงแต่อธิบายให้พ่อแม่หรือผู้ปกครองของผู้ป่วยเข้าใจว่าเป็นโรคที่ไม่ร้ายแรงอะไร แต่เป็นโรคที่หายได้เอง ควรแนะนำให้เด็กผู้ป่วยหลีกเลี่ยงการถูกระแทกที่รุนแรงหรือถูกของมีคม และไม่ควรรับประทานยาที่อาจทำให้หน้าที่ของเกร็ดเลือดเสียมากขึ้นอีก เช่น aspirin เป็นต้น การให้วิตามินซีรับประทานอาจช่วยให้จำเลือดลดน้อยลงบ้าง

2. ในรายที่มีเลือดออกมากจากการได้รับการกระทบกระเทือนรุนแรง หรือจะต้องได้รับการผ่าตัด หรือถอนฟัน จะต้องให้เกร็ดเลือดเข้มข้นในขนาด 0.1-0.2 ยูนิต/กก./ครั้ง และให้ติดต่อกันไปอีก 2-3 วันจนกระทั่งแผลหาย⁶ ในรายที่มีอาการชืดจากการเสียเลือดต้องให้เม็ดเลือดแดง (packed red cell) ทดแทนด้วย การให้ corticosteroid หรือพลาสมาสด หรือ cryoprecipitate ไม่

ได้ผล⁵

3. ถ้าตรวจจักษุพบไข่มพยาธิ หรือมีประวัติว่าเคยถ่ายเป็นต้วพยาธิออกมา ควรให้ยาถ่ายพยาธิออกเสีย

การดำเนินโรค และการพยากรณ์โรค

โรคนี้มักหายได้เองภายในเวลา 6 เดือน ถึง 1 ปี ในรายที่มีอาการน้อยๆ อาจหายได้เร็ว ภายในเวลา 2 เดือนก็ได้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งภายหลังจากได้ถ่ายพยาธิออกแล้ว มีน้อยรายที่อาจมีอาการกลับเป็นขึ้นมาใหม่ เป็นๆ หายๆ เรื้อรังถึง 2-3 ปีก็ได้^{1,3} ดังนั้นการพยากรณ์โรคนี้จึงตมมาก ควรอธิบายให้พ่อแม่ผู้ปกครองของผู้ป่วยให้เข้าใจ เพื่อลดความกังวลใจ

เอกสารอ้างอิง

1. วินัย สุวตติ, จุฬารัตน์ มหาสันตะ, วรวรรณ ต้นโพธิ์, สุตสาคร ตูจินดา. ภาวะเลือดออกง่ายจากความผิดปกติในหน้าที่ของเกร็ดเลือดในเด็กไทย. สารศิริราช 2522;31:1776-91.
2. ภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา, พงษ์จันทร์ ทัดติรัตน์. โรคจำเขียวที่พบบ่อยในเด็ก. เวชสารแพทย์ตำรวจ 2520;3:7-14.
3. ภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา. Acquired platelet dysfunction with eosinophilia (APDE). ใน : พงษ์จันทร์ ทัดติรัตน์, อำไพวรรณ จวนสัมฤทธิ์, ภัทรพร อิศรางกูร ณ อยุธยา. บรรณาธิการ, โลหิตวิทยาในเด็ก, พิมพ์ครั้งที่ 3 กรุงเทพฯ : โรงพิมพ์ชัยเจริญ 2538:335-9.
4. Bayerer E. Nonthrombocytopenic purpura with eosinophilia. J Pediatr 1984;105:277-8.
5. Hathirat P, Bintadit P, Sasanakul W, Issarangkura P. Blood component therapy in acquired platelet dysfunction with eosinophilia. A preliminary report. Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth 1979;10:368-72.
6. Hathirat P, Bintadish P, Issarangkura P, et al. Platelet transfusion in acquired platelet dysfunction with eosinophilia. Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth 1982;13:220-4.
7. Hathirat P, Issarangkura P, Bintadit P, et al. Immunoglobulins in acquired platelet dysfunction with eosinophilia. Southeast Asian J Trop Med Publ Hlth 1993;24:206-9.
8. Kueh YK. The syndrome of non-thrombocytopenic

- purpura with eosinophilia: An acquired platelet dysfunction. *New Eng J Med* 1982;306:65.
9. Kueh YK, Chen L, Lim BC, Wong HB. Transient non-thrombocytopenic purpura in hookworm infestation. *Scand J Haematol* 1983;30:174-6.
 10. Lim SH, Chew LS, Agasthian T, Tan CE. Acquired platelet dysfunction with eosinophilia. Review of 7 adult cases. *J Clin Pathol* 1989;42:950-2.
 11. Mitrakul C. Transient, spontaneous bruising with long bleeding time and normal platelet count. *Am J Clin Pathol* 1975;68:81-6.
 12. Muthiah MM, Mitchell TR, Thorn CT. Acquired platelet dysfunction with eosinophilia. *Br Med J* 1984; 289:1044.
 13. Suvatte V, Mahasandana C, Tanphaichitr V, Tuchinda S. Acquired platelet dysfunction with eosinophilia : Study of platelet function in 62 cases. *Southeast Asian J Trop Med Pub Hlth* 1979;10:358-67.
 14. Spry CJF, Davies J, Goodwin JF, et al. Clinical features of 15 patients with the hypereosinophilic syndrome. *Quarterly J Med* 1983;52:1-22.
 15. Teo CG, Ting WC. Thrombocytopathic purpura associated with eosinophilia. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg* 1984;78:335-8.