บทความฟื้นวิชา

Thrombotic Thrombocytopenic Purupra

ธานินทร์ อินทรกำธรชัย

สาขาวิชาโลหิตวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โรค thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP) ถูกรายงานไว้ครั้งแรกโดย Moschcowitz และคณะ ใน ค.ศ. 1925[1] โดยพบในผู้ป่วยหญิงอายุ 16 ปี มาโรงพยาบาลด้วยอาการไข้ ซีด กล้ามเนื้อแขนอ่อนแรง ตรวจทางห้องปฏิบัติการพบมี microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia, microscopic hematuria ผู้ป่วยอยู่โรงพยาบาลเพียง 13 วัน ก็เสียชีวิต การตรวจพยาธิสภาพพบมี hyaline microthrombi ทั่วไปทั้งในหลอดเลือด capillaries และ arterioles โดย Moschcowitz เข้าใจว่า microthrombi ที่พบเกิดจากเม็ดเลือดแดงมาเกาะกลุ่มรวมตัวกัน หลังจากนั้นได้มีรายงานกลุ่มอาการผิดปกติดังกล่าวเพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ จนในปี 1947 Singer ได้เรียกกลุ่มอาการนี้ว่า thrombotic thrombocytopenic purpura[2] ใน ปี 1960 Amorosi และ Ultman โดยการศึกษาผู้ป่วย 217 ราย ได้กล่าวถึงความผิดปกติทางคลินิก 5 ประการ ซึ่งเป็นลักษณะเด่นของโรคและใช้เป็นแนวทางการวินิจฉัย คือ ไข้ เกร็ดเลือดต่ำ ภาวะ microangiopathic hemolytic anemia ความผิดปกติทางระบบประสาท และไต[3] อย่างไรก็ดีในปัจจุบัน เป็นที่ทราบว่าการวินิจฉัยภาวะ TTP ไม่จำเป็นต้องพบความผิดปกติทั้ง 5 ข้อดังกล่าว แต่มักจะพบมีภาวะเกร็ดเลือดต่ำและ microangiopathic hemolytic anemia เสมอ

TTP เป็นโรคของความผิดปกติของหลอดเลือดขนาดเล็ก ทำให้เกิดมี thrombi อุดตัน capillaries และ arterioles ทั่วร่างกาย thrombi ดังกล่าวประกอบด้วย platelets และ von Willebrand factor เป็นส่วนใหญ่ fibrin เป็นส่วนน้อย โรคที่มีความเกี่ยวข้องอย่างใกล้ชิด คือ hemolytic uremic syndrome (HUS) ซึ่งมักพบมีความผิดปกติทั้ง 5 ประการดังกล่าว แต่ความผิดปกติของการทำงานของไต มักรุนแรงและเด่นชัดกว่า อย่างไรก็ดี ในปัจจุบันเข้าใจว่าทั้ง TTP และ HUS เป็นกลุ่มโรคที่มีพยาธิกำเนิดเหมือนกัน แต่มีอาการแสดงทางคลินิกที่ต่างกัน นอกจาก HUS แล้ว TTP ยังอาจพบลักษณะความผิดปกติดังกล่าวร่วมกับภาวะต่างๆ เช่น การตั้งครรภ์ มะเร็งแพร่กระจาย การปลูกถ่ายไขกระดูก การติดเชื้อ HIV การได้รับยาต้านมะเร็ง และยากดอิมมูนบางอย่าง กลุ่มความผิดปกติที่มีลักษณะทางคลินิกและพยาธิสภาพคล้ายคลึงกันเหล่านี้รวมเรียกว่า thrombotic microangiopathy

ถึงแม้พยาธิกำเนิดของโรค TTP ยังไม่ทราบแน่นอน แต่จากการที่สามารถพบ TTP ร่วมกับภาวะความผิดปกติต่างๆ ดังกล่าว ทำให้คิดว่าพยาธิกำเนิดพื้นฐานน่าจะได้แก่ การทำลาย endothelial cell ทำให้มีการหลั่งสารต่างๆ ซึ่งมีคุณสมบัติกระตุ้นให้เกิด platelet aggregation ตามมา ตัวอย่างของสารดังกล่าวได้แก่ unusually large multimer von Willebrand factor (ULVWF)[4], enzyme calpain[5], thromboglobulin[6], plasminogen

ได้รับต้นฉบับเมื่อ 1 พฤศจิกายน 2541 และให้ตีพิมพ์ 15 พฤศจิกายน 2541
ต้องการสำเนาต้นฉบับติดต่อ รศ.นพ.ธานินทร์ อินทรกำธรชัย สาขาวิชาโลหิตวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10500

activator inhibitor type 1[7]

Aggregating factors ที่คิดว่าน่าจะมีบทบาทมากที่สุดคือ ULVWF ในภาวะปกติ ULVWF multimers ถูกสร้างและสะสมอยู่ใน Wiebel-Palade bodies ของ endothelial cell[8] และไม่พบมีในกระแสเลือด ULVWF มีคุณสมบัติสามารถจับกับ GP Ib/IX และ GP IIb/IIIa receptors บนผิวของ platelets ในขณะที่มี shear stress ได้ดีกว่า largest vWF ซึ่งพบในพลาสมาของคนปกติ จากการศึกษาของ Moake และคณะ พบว่าร้อยละ 50 ของผู้ป่วย TTP ขณะที่กำลังมีอาการแสดงของโรค พบมี ULVWF multimers ในพลาสมา ร่วมกับการหายไปของ largest VWF multimers[9] แต่เมื่อผู้ป่วยเข้าสู่ระยะโรคสงบ ULVWF จะหายไป และระดับของ largest VWF multimer จะกลับสู่ปกติ นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มีการดำเนินโรคแบบเรื้อรัง หรือ intermittent ก็มักจะพบมี ULVWF ในพลาสมาก่อนที่โรคจะเข้าสู่ระยะกำเริบเสมอ[9] จากการค้นพบดังกล่าว จึงเข้าใจว่า ULVWF นี้มีบทบาทสำคัญต่อพยาธิกำเนิดของ microthrombi ด้วยกลไกบางอย่าง ซึ่งอาจจะเป็น endothelial cell injury หรือขบวนการควบคุมการสร้าง VWF ที่ผิดปกติ ทำให้เกิดการหลั่ง ULVWF เข้ามาในกระแสเลือด ทำให้มี platelet adhesion และ aggregation ทั่วร่างกาย ทำให้เกิดมีอาการของโรค TTP ULVWF นี้ถูกย่อยสลายได้ด้วยเอนไซม์ reductase ใน fresh frozen หรือ cryosupernatant (cryoprecipitate depleted) plasma[10] ทำให้ plasma สามารถนำมาใช้รักษาได้ผลในผู้ป่วย TTP

สำหรับในประเทศไทย TTP เป็นโรคที่พบได้ไม่บ่อย นัก ธานินทร์ อินทรกำธรชัย และคณะ[11] ได้รวบรวมลักษณะอาการทางคลินิกรวมทั้งผลการรักษาผู้ป่วยซึ่งได้รับการวินิจฉัยโรคครั้งแรกที่ รพ.จุฬาลงกรณ์ ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2526-2535 พบว่ามีเพียง 14 ราย (เฉลี่ย 1.5 รายต่อปี) อายุเฉลี่ยของผู้ป่วยเท่ากับ 27 ปี ชาย:หญิง เท่ากับ 1:6 ผู้ป่วย 4 ราย 28.5%) พบมีโรคหรือความผิดปกติอย่างอื่นร่วมด้วย โดยผู้ป่วย 2 รายเคยได้รับการวินิจฉัยโรค systemic lupus erythematosus (SLE) มาก่อนเป็นเวลา 10 ปีและ 13 ปี ตามลำดับ ทั้ง 2 รายไม่พบมีอาการ หรือการตรวจทางห้องปฏิบัติการซึ่งแสดงว่าโรค SLE กำเริบ ในขณะที่เกิด TTP ผู้ป่วย 1 รายเกิด TTP หลังจากได้รับอุบัติเหตุรถยนต์ มีกระดูก second metatarsal หักและเกิดมี cellulitis ตามมา ผู้ป่วยอีก 1 ราย พบ TTP ร่วมกับภาวะ pheochromocytoma

อาการสำคัญที่นำผู้ป่วยมาโรงพยาบาลพบว่า อาการจากความผิดปกติทางระบบประสาท และจ้ำเลือดตามตัวเป็นอาการที่พบบ่อยที่สุดที่นำผู้ป่วยมาโรงพยาบาล (ตารางที่ 1) เมื่อแรกรับผู้ป่วย 12 ราย (92%) ตรวจพบมีความผิดปกติของระบบประสาท ผู้ป่วย 8 ราย (57%) มีจ้ำเลือด

ความผิดปกติทางระบบประสาท ที่พบบ่อยที่สุดคือ สับสน ปวดศีรษะ และแขนขาอ่อนแรง (ตารางที่ 2) อาการทางระบบประสาทแบบเป็นๆ หายๆ พบในผู้ป่วยเพียง 3 ราย ผู้ป่วย 2 รายมีอาการซึมมากจนไม่ตอบสนองต่อความรู้สึกเจ็บ

ตำแหน่งที่พบมีเลือดออกมากที่สุดคือ ที่ผิวหนัง พบในผู้ป่วย 13 ราย (93%) รองลงมาคือ เลือดออกที่เรตินา พบในผู้ป่วย 3 ราย เลือดออกจากทางเดินอาหารพบในผู้ป่วย 3 ราย

สำหรับผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่าผู้ป่วยทุกรายพบมีภาวะ microangiopathic hemolytic anemia แม้ในผู้ป่วยที่ระดับ Hct ยังไม่ต่ำมาก ค่าเฉลี่ยของระดับ Hct เท่ากับ 20.5±6.5% (range, 15-38%) (ตารางที่ 3) ผู้ป่วย 8 รายมีระดับ Hct ต่ำกว่า 20% ค่าเฉลี่ยของระดับเกร็ดเลือดเท่ากับ $30.3\pm17.7 \times 10^9$/ลิตร (range, $8\text{-}67 \times 10^9$/ลิตร) ในจำนวนนี้มีผู้ป่วย 4 รายมีเกร็ดเลือดต่ำกว่า 20×10^9/ลิตร ผู้ป่วย 10 ราย มีลักษณะของ leucoerythroblastosis ในเสมียร์เลือด และผู้ป่วย 8 รายมีเม็ดเลือดขาวสูงกว่า 12.5×10^9/ลิตร

การตรวจปัสสาวะ และชีวเคมีเลือดของการทำงาน

ตารางที่ 1 ลักษณะทางคลินิกของผู้ป่วย

รายที่	อายุ (ปี)	เพศ	อาการนำ	ระยะเวลา (วัน)	โรคที่พบร่วมด้วย
1	29	หญิง	จ้ำเลือดตามตัว	20	-
2	37	หญิง	แขนขาอ่อนแรง (เป็นๆ หายๆ)	10	SLE
3	28	หญิง	จ้ำเลือด ชัก	10	Cellulitis
4	47	หญิง	จ้ำเลือด ซึม	20	-
5	34	หญิง	จ้ำเลือด ปวดศีรษะ (ตค.30)	7	SLE
			จ้ำเลือด ชัก (กย.34)	10	
6	37	หญิง	จ้ำเลือด ซึม	10	-
7	48	หญิง	จ้ำเลือด	5	-
8	58	หญิง	ปวดศีรษะ ซึม	10	-
9	19	หญิง	ปวดศีรษะ ซึม	3	-
10	35	หญิง	ชีด ซึม	7	-
11	44	ชาย	จ้ำเลือด ความดันโลหิตสูง ชัก ปวดท้อง	5	Pheochromocytoma
12	43	หญิง	จ้ำเลือด อ่อนแรงซีกขวา (เป็นๆ หายๆ)	13	-
13	60	ชาย	ชีด ปากเบี้ยว (เป็นๆ หายๆ)	7	-
14	39	หญิง	ปวดท้อง ชัก	4	-

ตารางที่ 2 ความผิดปกติทางระบบประสาท (จำนวนผู้ป่วย 14 ราย)

	จำนวน	(%)
Altered mental state	10	(71)
Headache	8	(57)
Paresis	7	(50)
Convulsion	4	(28)
Coma	2	(14)
Paresthesia	2	(14)
Aphasia	1	(7)
Visual problem	1	(7)

ของไต พบมี hematuria ในผู้ป่วย 7 ราย คิดเป็นร้อยละ 50 ของผู้ป่วย ไม่มีผู้ป่วยรายใดที่มีภาวะ gross hematuria พบ proteinuria ได้ร้อยละ 64 ของผู้ป่วย ซึ่งส่วน

ตารางที่ 3 ผลการตรวจ complete blood count

	Mean±SD
Hematocrit (%)	20.5±6.5
Platelet count ($x10^9$/L)	30.3±17.7
WBC count (10^9/L)	12.4±6.5
Reticulocyte (%)	13±8

ใหญ่ตรวจหาแบบ qualitative ได้เท่ากับ 1+ ถึง 2+ ค่าเฉลี่ยของภาวะ BUN และ creatinine เท่ากับ 29.5±40 และ 2.1±2.8 มก./ดล. ตามลำดับ ในจำนวนนี้มีผู้ป่วย 2 ราย ที่เกิด oliguric renal failure และต้องได้รับการทำ dialysis

ผู้ป่วย 7 รายได้รับการตรวจ screening coagulogram (APTT, PT, TT) พบว่าทุกรายอยู่ในเกณฑ์ปกติ ผู้ป่วย 3 รายตรวจเฉพาะ prothrombin time พบว่าอยู่

ในเกณฑ์ปกติ

ผู้ป่วย 9 ราย ได้รับการตรวจ CT สมอง ในจำนวนนี้พบมีความผิดปกติ 3 ราย (33%) โดยพบเป็น infarction 2 ราย (ที่ anterior putamen 1 ราย multiple infarct 1 ราย) hematoma 1 ราย (ที่ right occipital, left parietal และ left occipital lobe)

ผู้ป่วย 4 รายได้รับการตรวจศพ พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงของหลอดเลือด capillaries และ arterioles โดยพบเป็น hyaline thrombi อุดอยู่ ร่วมกับมี proliferative endothelium ทุกรายไม่พบมีร่องรอยของการอักเสบของผนังหลอดเลือด การเปลี่ยนแปลงนี้พบได้กระจายทั่วไปในอวัยวะเกือบทุกแห่งได้แก่ ที่หัวใจ สมอง ไต ตับอ่อน ม้าม และอื่นๆ

ในระยะ 20 ปีที่ผ่านมา การค้นพบที่สำคัญที่สุดสำหรับโรค TTP คงได้แก่การนำวิธีการเปลี่ยนถ่ายพลาสมามารักษาผู้ป่วย ทำให้การพยากรณ์โรคของผู้ป่วยเปลี่ยนไปจากเดิมโดยสิ้นเชิง จากรายงานการศึกษาต่างๆ ของผู้ป่วย TTP ก่อนปี 1964 พบว่า TTP เป็นโรคซึ่งมีการดำเนินโรครุนแรง ร้อยละ 90 ของผู้ป่วยมักเสียชีวิต แต่ในปัจจุบันหลังจากมีการเปลี่ยนถ่ายพลาสมา พบว่าร้อยละ 80 ของผู้ป่วยรอดชีวิต Byrnes เป็นคนแรกซึ่งพบว่าพลาสมาเป็นปัจจัยสำคัญที่ทำให้ผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษา[12] รายงานการศึกษาสำคัญที่ทำให้ทราบบทบาทที่แน่นอนของการเปลี่ยนถ่ายพลาสมาในผู้ป่วย TTP ได้แก่รายงานการศึกษาของ Rock และคณะ[13] Bell และคณะ[14] และ Thrompson และคณะ[15] เนื่องจากกระทำในผู้ป่วยจำนวนมาก ศึกษาจากหลายสถาบัน และมีวิธีการศึกษาที่รัดกุม รายงานเหล่านี้ทำให้ทราบว่า ควรทำการเปลี่ยนถ่ายพลาสมาให้ผู้ป่วยเร็วที่สุดหลังจากวินิจฉัยโรค เนื่องจากร้อยละ 50 ของการเสียชีวิตเกิดขึ้นในสัปดาห์แรกหลังการวินิจฉัยโรค พลาสมาที่ใช้ควรมีปริมาณเท่ากับ 40-80 มล./กก. (1-2 เท่าของปริมาณพลาสมาในตัว) และควรกระทำทุกวันติดต่อกันจนกว่าอาการทางระบบประสาท ระดับ serum LDH และเกร็ดเลือดกลับมาเป็นปกติ ซึ่งมักใช้เวลาประมาณ 1-2 สัปดาห์ หลังจากนั้นจึงเพิ่มระยะห่างของการทำจนหยุดได้ในอีก 1-2 สัปดาห์ เป็นที่น่าสังเกตว่าร้อยละ 20-30 ของผู้ป่วยอาจมีอาการของโรคกลับมาอีกในระยะที่หยุดการเปลี่ยนถ่ายพลาสมาในสัปดาห์แรก นอกจากนี้การใช้ cryosupernatant plasma มาใช้เปลี่ยนถ่ายแทน fresh frozen plasma ก็พบว่าให้ผลดี[16]

ปราณี สุจริตจันทร์ และคณะ ได้รายงานถึงประสบการณ์การรักษาผู้ป่วย TTP ด้วยการเปลี่ยนถ่ายพลาสมาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ 5 ราย[17] ถึงแม้จำนวนผู้ป่วยจะน้อยแต่ผลการรักษาไม่ต่างจากที่มีรายงานไว้ในต่างประเทศ กล่าวคือร้อยละ 80 ของผู้ป่วยตอบสนองต่อการรักษา โดยอาการผิดปกติทางสมองกลับเป็นปกติเฉลี่ยที่ 7.5 วันหลังเปลี่ยนถ่าย ระดับเกร็ดเลือดเพิ่มมากกว่า $100x10^9$/ลิตร ที่ 10.7 วันหลังเปลี่ยนถ่าย จำนวนพลาสมาที่ใช้เปลี่ยนถ่ายเท่ากับ 1 plasma volume เป็นที่น่าสังเกตว่า ผู้ป่วยทุกรายในรายงานนี้ได้รับพลาสมาทดแทนก่อนเปลี่ยนถ่ายพลาสมาและผู้ป่วยรายที่ 5 อาการของโรครุนแรงจนเสียชีวิตก่อนที่จะเห็นผลการรักษาจากการเปลี่ยนถ่ายพลาสมา ผู้ป่วยอีก 1 รายมีโรคกลับโดยเป็น psychosis และชัก หลังหยุดการเปลี่ยนถ่ายพลาสมาใหม่ๆ

ในเวชปฏิบัติ TTP นับเป็นโรคหนึ่งที่มักพบมีข้อผิดพลาดเกิดขึ้นอยู่เสมอ ทำให้ผู้ป่วยพลาดโอกาสที่จะหายจากโรคและเสียชีวิต ข้อผิดพลาดประการแรกคือผู้ป่วยมักไม่ได้รับการวินิจฉัยโรคที่ถูกต้อง ซึ่งเกิดจากการที่แพทย์ไม่ได้นึกถึง เพราะเป็นโรคที่มีอุบัติการณ์ต่ำ แพทย์ไม่เคยพบผู้ป่วยด้วยโรคนี้มาก่อน หรือแพทย์ไม่ได้ให้ความสนใจความผิดปกติของผลตรวจ CBC และขาดทักษะที่จะแปลผลความผิดปกติของเม็ดเลือดแดงในสเมียร์เลือด ซึ่งมีความสำคัญมากในการวินิจฉัย ข้อผิดพลาดประการที่สองคือ ผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาที่ดีพอหลังจากวินิจฉัยโรคแล้ว ซึ่งเป็นที่ทราบว่าคงมีเพียงโรงพยาบาลไม่กี่แห่งในบ้านเราที่พร้อมจะเปลี่ยนถ่าย

พลาสมาให้แก่ผู้ป่วยได้ทันที และผู้ป่วยบางรายอาจต้องทำการเปลี่ยนถ่ายพลาสมานานถึง 3-4 สัปดาห์จึงเห็นผลอย่างไรก็ดีเมื่อคำนึงถึงผลการรักษา ก็น่าจะพิจารณาส่งผู้ป่วยเข้ารับการรักษาต่อในสถาบันที่พร้อมเพื่อให้ได้ผลการรักษาที่ดีที่สุด

เอกสารอ้างอิง

1. Moschcowitz E. Hyaline thrombosis of the terminal arterioles and capillaries: A hitherto undescribed disease. Proc NY Pathol Soc 1924;24:21-4.
2. Singer K, Bernstein FP, Wiles A. Thrombotic thrombocytopenic purpura. Blood 1947;2:542-54.
3. Amorosi EL, Ultmann JE. Thrombotic thrombocytopenic purpura : Report of 16 cases and review of the literature. Medicine 1966;45:139-59.
4. Moake JL, Rudy CK, Troll JH. Unusually large plasma factor VIII : von Willebrand factor multimers in chronic relapsing thrombotic thrombocytopenic purpura. N Engl J Med 1982;307:1432-5.
5. Moore JC, Murphy WG, Kelton JG. Calpain proteolysis of von Willebrand factor enhances its binding to platelet membrane glycoprotein IIb/IIIa : An explanation for platelet aggregation in thrombotic thrombocytopenic purpura. Br J Haematol 1990;74:457-64.
6. Hope W, Martin TJ, Chesterman CJ, Morgan FJ. Human β-thromboglobulin inhibitor PGI_2 production and binds to specific site in bovine aortic endothelial cell. Nature 1979;282:210-2.
7. Bergstein JM, Riley M, Bang NU. Role of plasminogen activator inhibitor type I in the pathogenesis of hemolytic anemic syndrome. N Engl J Med 1992;327:755-9.
8. Moake JL. Hemolytic - uremic syndrome : basic science. Lancet 1994;343:393-7.
9. Moake JL, McPhearson PD. Abnormalities of von Willebrand factor multimers in thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic-uremic syndrome. Am J Med 1989;87:3N-9N.
10. Moake JL, Turner NA, Stathepoulos NA, et al. Involvment of large plasma von Willebrand factor multimers and unusually large VWF form derived from endothelial cell in shear stress-induced platelet agregation. J Clin Invest 1986;78:1456-61.
11. ธานินทร์ อินทรกำธรชัย, ปราณี สุจริตจันทร์, สืบสัตน์ มหาสันทนะ, ดารรัตน์ สวัสดิกุล, เผือดศรี วัฒนานุกูล. Thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP): ประสบการณ์ในระยะเวลา 10 ปี ที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์. วารสารโลหิตวิทยาและเวชศาสตร์บริการโลหิต 2535;2:115-23.
12. Byrnes JJ, Khurana M. Treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura with plasma. N Engl J Med 1977;297:1386-9.
13. Rock GA, Shumak KH, Buskard NA et al. Comparison of plasma exchange with plasma infusion in the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. N Engl J Med 1991;325:393-7.
14. Bell WR, Braine HG, Ners PM, Kickler TS. Improve survival in thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome. N Engl J Med 1991;325: 398-403.
15. Thrompson CE, Damen LE, Rics CA, Linker CA. Thrombotic microangiopathy in the 1980 s: Clinical features, response to treatment, and the impact of the human immunodeficiency virus epidemic. Blood 1992;80:1890-8.
16. Osrador GT, Zeigler ZR, Shadduck RK et al. Effectiveners of cryosupernatant therapy in refractory and chronic relapsing thrombotic thrombocytopenic purpura. Am J Hematol 1993;42:217-20.
17. ปราณี สุจริตจันทร์, พัชรา มงคลสมัย, สุรีย์ ทีฆายุโก, ธานินทร์ อินทรกำธรชัย, สืบสันต์ มหาสันทนะ, เผือดศรี วัฒนานุกูล, ดารรัตน์ สวัสดิกุล. ประสบการณ์ในการรักษาโรค TTP ด้วยการเปลี่ยนถ่ายพลาสมาที่โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์. วารสารโลหิตวิทยาและเวชศาสตร์ บริการโลหิต 2538;5:26-31.

คนเรามีหัวใจ รู้รักใคร่ รู้เกลียดชัง
รู้เจ็บ รู้จักหวัง ทั้งรู้สึก สำนึกตน
ลองคิดเอาใจเขา ใส่ใจเราซึ่งเหตุผล
แล้วจักเห็นใจคน ไม่วู่วาม ตามใจตัว

ฐะปะนีย์ นาครทรรพ