Occupational Medicine Quarterly Journal
Vol. 16, No.4, Winter 2025
Pages: 78-89

فصلنامه علمی تخصصی طب کار
دوره ۱۶ ، شماره ۴، زمستان ۱۴۰۳
صفحه: ۸۹-۷۸

نحوه برخورد با ترومبوسیتوپنی کشف شده در معاینات سلامت شغلی: یک مطالعه مروری

فاطمه نجاتی فر[۱]، میرسعید عطارچی[۲]، محمدمهدی سهرابی[۳]، سیدمحمد سیدمهدی[۴*]

چکیده

مقدمه: کشف اتفاقی ترومبوسیتوپنی یک چالش پزشکی بوده و می‌تواند اهمیت بالینی اندک و یا نشانه یک بیماری جدی سیستم خونساز باشد. ما در این مقاله به نحوه برخورد با ترومبوسیتوپنی ایزوله اتفاقی کشف شده در معاینات سلامت شغلی پرداخته‌ایم.

روش بررسی: در این مطالعه جهت نحوه برخورد مناسب با ترومبوسیتوپنی کشف شده بطور اتفاقی در آزمایشات غربالگری به جستجوی پژوهش‌ها در پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر مانند اسکوپوس، پابمد، گوگل اسکولار و غیره پرداخته شده است.

نتایج: بطور کلی ترومبوسیتوپنی می‌تواند ناشی از کاهش تولید پلاکت، افزایش مصرف پلاکت و یا افزایش جداسازی پلاکت از سیستم گردش خون باشد. در برخورد با ترومبوسیتوپنی اخذ شرح حال، انجام معاینه فیزیکی و مطالعات آزمایشگاهی هدفمند می تواند بیمارانی که نیاز به مداخله فوری دارند را مشخص نماید. ترومبوسیتوپنی کاذب، مصرف دارو، ترومبوسیتوپنی مادرزادی، بیماری مزمن کبدی، ترومبوسیتوپنی توزیعی، کمبود همزمان اسید فولیک و ویتامین B12، ترومبوسیتوپنیک ایمنی پورپورا، پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک، عفونت‌های ویروسی و اختلالات خودایمنی سیستمیک از علل شایع ترومبوسیتوپنی محسوب می‌گردند. ارزیابی خطر بروز خونریزی در این افراد نیز باید مدنظر قرار گیرد.

بحث: ترومبوسیتوپنی کشف شده در آزمایشات غربالگری یک یافته نسبتاً شایع بوده و دارای طیف وسیعی از علل است. یک رویکرد سیستماتیک برای شناسایی علل زمینه‌ای آن ضروری است. آگاهی از فهرست علل شایع خوش خیم ترومبوسیتوپنی ایزوله و علائم خطر این اختلال می‌تواند به یک پزشک سلامت شغلی کمک نماید تا افراد پرخطر را مشخص و اقدامات لازم را انجام دهد.

واژه‌های کلیدی: ترومبوسیتوپنی، آزمایش غربالگری، صلاحیت شغلی، خونریزی، پلاکت خون

[۱] دانشیار خون و سرطان بالغین، گروه بیماری‌های داخلی، دانشکده پزشکی بیمارستان رازی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت ، ایران
[۲] استاد طب کار، گروه پزشکی قانونی، دانشکده پزشکی مرکز تحقیقات بیماری‌های التهابی ریه بیمارستان رازی، دانشگاه علوم پزشکی گیلان، رشت ، ایران
[۳] متخصص طب کار در مرکز طب کارآسا، تهران، ایران
[۴] دانشیار طب کار،گروه آسیب شناسی، دانشکده پزشکی مرکز تحقیقات بیماری های مزمن تنفسی بیمارستان دکتر مسیح دانشوری، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
*(نویسنده مسئول):تلفن تماس: ۰۲۱۲۷۱۲۳۲۵۰، پست الکترونیک: mohammadseyedmehdi@gmail.com
تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۱/۱۶ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۹/۰۴

CC BY- NC 4.0

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.18502/tkj.v16i4.17565]

مقدمه

کشف اتفاقی ترومبوسیتوپنی در بزرگسالان یک امر نسبتاً رایج بوده و می‌تواند اهمیت بالینی اندک و یا نشانه یک بیماری جدی سیستم خونساز باشد(۱). ترومبوسیتوپنی (Thrombocytopenia)، به اختلال در پلاکت‌های خون یا ترومبوسیت‌ها اطلاق می‌گردد. این اختلال بیشتر به کاهش شمار پلاکت‌ها به کمتر از پنجاه هزار در هر میکرولیتر خون باز می‌گردد. شمار پلاکت‌ها به‌طور طبیعی حدود ۱۵۰ هزار تا ۴۵۰ هزار عدد در هر میکرولیتر خون می‌باشد (۲،۳). انواع سرطان، کم‌خونی، بیماری‌های خودایمنی، عفونت‌های ویروسی و مصرف برخی داروها می‌توانند سطح پلاکت خون را بسیار کاهش دهند. وقتی مغز قرمز استخوان پلاکت کافی سنتز نکند، پلاکت خون پایین می‌آید که در اصطلاح پزشکی به آن ترومبوسیتوپنی می‌گویند. افراد مبتلا به این بیماری ممکن است خونریزی زیادی داشته باشند یا خونریزی به سختی متوقف شود. پایین بودن پلاکت‌های خون ممکن است به سه شکل خفیف، متوسط و شدید ظاهر شود. بنابراین، بیماران با شمارش پلاکتی بیش از پنجاه هزار در میکرولیتر به ندرت علائم بالینی دارند و اگر تعداد پلاکت‌ها کمتر از پنجاه هزار عدد در هر میکرولیتر خون باشد ممکن است به صورت تظاهر بالینی مانند پورپورا (purpura) خود را نشان دهند. پورپورای ترومبوسیتوپنیک، نوعی اختلال انعقاد خون همراه با ایجاد لخته‌های خون بسیار ریز در رگ‌های کوچک تمام بدن است. همچنین تعداد پلاکت کمتر از (10–30 x 103) در میکرولیتر ممکن است باعث خونریزی با حداقل تروما شود. تعداد پلاکت کمتر از (5 x 103) در هر میکرولیتر نیز ممکن است باعث خونریزی خود به خودی گردیده و یک اورژانس هماتولوژیک تلقی می‌گردد (۱). ما در این مقاله به نحوه برخورد و مدیریت موارد ترومبوسیتوپنی ایزوله اتفاقی کشف شده در معاینات سلامت شغلی می‌پردازیم، و در واقع در نظر داریم رویکردی مناسب را برای افتراق علل خوش‌خیم ترومبوسیتوپنی در بزرگسالان را از بیماری‌های سیستم خونساز تهدیدکننده حیات در اختیار پزشکان مشغول در حیطه سلامت شغلی قرار دهیم.

روش بررسی

در این مطالعه مروری برای ارزیابی و جستجوی مطالعات و شواهد مربوطه به مرور مطالعات نحوه برخورد مناسب با ترومبوسیتوپنی کشف شده بطور اتفاقی در آزمایشات غربالگری در پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر Embase,UpToDate, Ovid ,Scopus, PubMed, Medline و web of scienceدر بازه زمانی ۲۰۰۰ تا اول دسامبر سال ۲۰۲۳ با کمک کلید واژه‌های " ترومبوسیتوپنی"، " آزمایش غربالگری"، "صلاحیت شغلی" و "خونریزی" پرداخته شد. همچنین پژوهش‌هایی که به ترومبوسیتوپنی رده سنی کودکان پرداخته بود از مطالعه خارج شد. همچنین جستجوی عمومی در گوگل اسکولار انجام شد. در نهایت به ۳۷ مقاله با موضوعی مرتبط رسیدیم.

نتایج

نحوه برخورد با ترومبوسیتوپنی:

باید در نظر داشت که هیچ تست آزمایشگاهی اختصاصی که بتواند مکانیسم علت ترومبوسیتوپنی را به طور قطعی شناسایی نماید وجود ندارد، بنابراین اخذ شرح حال کامل، معاینه بالینی و بررسی آزمایشگاهی ابزارهای اولیه برای تشخیص ترومبوسیتوپنی می‌باشند (۲). اکثر افراد، پلاکت خون پایین را در حالت خفیف تجربه می‌کنند که مشکل‌ساز نخواهد بود. در مورد ترومبوسیتوپنی ایزوله خفیف یا بدون علایم بالینی موردی که باید حتماً مشخص گردد، این است که آیا کاهش پلاکت مورد جدید است و یا در آزمایشات قبلی هم دیده شده است که اگر یک یافته قدیمی بوده بیشتر دال بر این است که فرد نیاز به اقدام اورژانسی ندارد. احتمالاً کاهش خفیف و مزمن پایدار تعداد پلاکت دریک فرد بدون علامت و بدون اختلال در سایر شاخصهای خونی را فقط باید تکرار و پیگیری نمود (۳). حتی ذکر شده است در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کبد، کاهش تعداد پلاکت‌ها که بصورت بطئی و به آرامی اتفاق می‌افتد نیازی به ارجاع فوری به متخصص مربوطه ندارد (۴). مقوله مهم دیگری که باید مورد ارزیابی قرار گیرد این است که آیا این کاهش تعداد پلاکت یک ترومبوسیتوپنی ایزوله است و یا با ناهنجاری گلبول‌های قرمز یا سفید خون در لام خون محیطی وجود دارد و یا سلول‌های بلاست و یا هر نوع تغییرات دیسپلاستیک دیده می‌شود که طبعاً مستلزم ارجاع فوری است (۴). طبعاً در جهت مدیریت ترومبوسیتوپنی اولین برخورد بررسی ترومبوسیتوپنی کاذب و تجمع پلاکتی می‌باشد و بایست تکرار آزمایش همراه با مشاهده لام خون محیطی صورت گیرد. ترومبوسیتوپنی مادرزادی تشخیص دیگری است که

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.18502/tkj.v16i4.17565]

CC BY- NC 4.0

ممکن است علت ترومبوسیتوپنی باشد. اخذ تاریخچه‌گیری دقیق در زمینه سابقه قبلی، سابقه خانوادگی ترومبوسیتوپنی، رخداد کبودی، پتشی یا petechia (خون‌ریزی زیرپوستی و کبودشدگی مخاطی) به تایید این تشخیص کمک می‌کند. در لام خون محیطی وجود پلاکت‌های غول‌پیکر(Giant Platelets)به تایید تشخیص کمک می‌نماید (۵). مصرف داروها یکی از مواردی هست که باید مورد بررسی قرار گیرد. مصرف دارو بخصوص در طول ۱۰ روز گذشته باید ارزیابی گردد. حتی تغییرات در دوز داروها باید مدنظر قرار گیرد. یکی از موارد نسبتاً شایع علت ترومبوسیتوپنی، بیماری پورپورا بوده که باید مدنظر قرار گیرد. اگر مراجعه کننده یک خانم است، سوال در مورد حاملگی بسیار مهم می‌باشد. ترومبوسیتوپنی در بارداری باید مورد توجه قرار گیرد برای اینکه به ندرت ممکن است عواقب ناگواری برای جنین داشته باشد. ترومبوسیتوپنی بارداری شایع بوده و البته ترومبوسیتوپنی خفیف (150–100 x 10^3 در میکرولیتر در ۹ درصد از بارداری‌ها دیده می‌شود، اما باید از ترومبوسیتوپنی خودایمنی افتراق داده شود. البته در این سطح پلاکتی ارجاع مادر باردار یا بیمار به هماتولوژیست بالینی لازم نمی‌باشد (۲). در هر صورت اورژانس‌های بارداری مانند سندرم HELLP (همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی و تعداد پلاکت کم) و کواگولوپاتی انعقاد داخل عروقی منتشر (DIC)، بااینکه از علل نادر ترومبوسیتوپنی بوده باید مدنظر قرار گیرند (۶،۷). در مبتلایان به بیماری مزمن کبدی ممکن است ترومبوسیتوپنی دیده شود، که باید شرح حال و معاینه لازم در این زمینه صورت گیرد. بررسی ترومبوسیتوپنی توزیعی و معاینه طحال نیز باید مدنظر قرار گیرد. همچنین کمبود اسید فولیک و ویتامین B12، ابتلا به برخی ویروس‌های مانند HIV، اپشتین‌بار و آبله‌مرغان باید بررسی شوند(۱).

بطور کلی اقدامات لازم برای ترومبوسیتوپنی ابتدا رد کردن ترومبوسیتوپنی کاذب و بعد بررسی ترومبوسیتوپنی از نظر ایزوله یا ترمبوسیتوپنی غیرایزوله صورت گیرد(۸). در ترومبوسیتوپنی ایزوله با تست کومبس مثبت، بیماری ایوانس(EVANS) همراهی کم خونی همولیتیک و ترومبوسیتوپنی خودایمنی را به عنوان یک تشخیص احتمالی مطرح خواهد نمود و در نتیجه منفی آزمایش آنتی گلوبولین مستقیم (DAT) ، بیماری‌های ترومبوسیتوپنی ایمنی (ITP)، مصرف دارو، سندروم ترومبوسیتوپنی مادرزادی را مطرح می‌نماید. در ترمبوسیتوپنی غیرایزوله: بلاست مثبت در لام خون محیطی و بیوپسی مغز استخوان: ارتشاح مغز استخوان، لوکمی لنفوییدی حاد، لوکمی میلوییدی حاد، سندرم میلودیسپلازی و متاستاز به مغز استخوان را مطرح می‌نماید. اختلال شیستوسیت (Schistocyte)، گلبول قرمز شکسته شده است که به اشکال مختلف قابل مشاهده می‌باشد. این شکل در برخی حالات کبدچرب، سندرم انعقاد درون رگی منتشر، کم خونی ماکروآنژیوپاتیک، کمخونی همولیتیک و بارداری مشاهده می‌شود.

علل ترمبوسیتوپنی

ترومبوسیتوپنی کاذب

یکی از شایعترین علل کاهش تعداد پلاکت، ترومبوسیتوپنی کاذب می‌باشد. ترومبوسیتوپنی کاذب در حدود یک در ۱۰۰۰ مورد نتیجه تست خون یافت می‌شود و می‌تواند نتیجه تجمع پلاکتی، خطاهای جمع‌آوری و یا پلاکت اقماری باشد. در یک تست با نتیجه غیرقابل انتظار تکرار آزمایش می‌تواند کمک‌کننده باشد. وقتی از EDTA به عنوان آنتی کواگولان در لوله جمع‌آوری استفاده می‌شود تجمع پلاکتی و یا تغییر در سطح گیلکوپروتینی پلاکت اتفاق می‌افتد. جایگزین‌های مناسب مانند هپارین و سیترات می‌تواند این مشکل را حل نمایند و همچنین بررسی لام خون محیطی می‌تواند ترومبوسیتوپنی کاذب را مشخص نماید (۹). همچنین باید در نظر داشت که محدوده رفرانس آزمایشگاهی معمولا برای ۹۵ درصد جمعیت تعیین شده است و ۵٪ جمعیت می‌توانند از این محدوده پیروی نکنند و مقادیر مرجع برای تعداد پلاکت‌ها در آزمایشگاه‌ها به دلیل تفاوت روش کار، قومیت، موقعیت جغرافیایی، سن، و .... حتی در یک کشور می‌تواند تا حدودی متفاوت باشد (۳).

داروها

یکی از رایج‌ترین علل ترومبوسیتوپنی در بیماران سرپایی، ترومبوسیتوپنی ناشی از دارو است. طیف گسترده‌ای از داروها وجود دارند که با ترومبوسیتوپنی همراهی دارند (هپارین، کینین، پنی سیلین، کلرامفنیکل، تیروفیبان و...). اگر چه شایع‌ترین تظاهرات ناشی از ترومبوسیتوپنی دارویی با خونریزی شدید و علامت بالینی مشخص می‌گردد، اما با احتمال کمتر ممکن است خود را با شمارش غیرطبیعی پلاکت به عنوان اولین شواهد مشخص نمایند. مصرف دارو بخصوص در طول ۱۰ روز گذشته باید ارزیابی گردد. حتی تغییرات در دوز داروها باید

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.18502/tkj.v16i4.17565]

CC BY- NC 4.0

مدنظر قرار گیرد. به طور معمول حداقل ۵ روز مصرف دارو جهت بروز ترومبوسیتوپنی نیاز می‌باشد، اما برخی داروها می‌توانند در عرض چند ساعت (مانند Abciximab) پس از مصرف باعث ترومبوسیتوپنی گردند و بخصوص اگر قبلاً از این دارو استفاده می‌شده این احتمال در عرض چند ساعت پس از مصرف افزایش می‌یابد. حتی اگر تشخیص ترومبوسیتوپنی دارویی بطور کامل تایید نشده است باید دارو قطع و ارجاع به هماتولوژیست بالینی صورت گیرد. هپارین با وزن مولکولی بالا (HIT)، آنتی‌بیوتیک با دوز بالا، مانند پنی سیلین/ تری متوپریم trimethoprim، Proton pump inhibitors، عوامل سیتوتوکسیک، سولفات کینین، داروهای ضد صرع، NSAIDs، ریفامپین، ونکومایسین داروهای شایع مسبب ترومبوسیتوپنی محسوب می‌گردند (۱۰).

ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین

در بیمارانی که اخیراً با هپارین درمان شده‌اند باید به ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین مشکوک بود. این اختلال می‌تواند تهدیدکننده زندگی باشد. بیمارانی که دچار ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین می‌شوند، بدون توجه به ایجاد ترومبوز، میزان مرگ و میر ۲۰ درصدی در بیمارستان دارند. تعداد پلاکت‌ها در بیمارانی که قبلاً در معرض هپارین قرار نگرفته‌اند طی ۵ تا ۱۰ روز کاهش می‌یابد و ممکن است در بیمارانی که اخیراً در معرض هپارین قرار گرفته‌اند، به سرعت (در عرض چند ساعت) کاهش یابد. با حضور آنتی‌بادی‌های فعال‌کننده پلاکت که مجتمع‌های چند مولکولی متصل به هپارین شکسته نشده یا هپارین با وزن مولکولی پایین را تشخیص می‌دهند. بروز ترومبوسیتوپنی خفیف ناشی از مصرف هپارین بندرت بعنوان یک بیمار با شکایت بالینی دیده شده بلکه بیشتر در بیماران کاندید جراحی دیده می‌شود. در این اختلال ممکن است عارضه ترومبوز در ۲۰ تا ۵۰ درصد بیماران ایجاد شود و بر سیستم‌های شریانی و وریدی حتی پس از قطع هپارین تأثیر بگذارد. همچنین واکنش‌های پوستی اریتماتوز یا نکروزان در محل تزریق یا تظاهرات شدید مانند ترومبوز وریدی عمقی، آمبولی ریوی، سکته مغزی یا انفارکتوس میوکارد ممکن است رخ دهد. اگر شک بالینی یا تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی ما را به این تشخیص سوق دهد، هپارین باید فورا قطع شود و درمان باید با یک ضد انعقاد غیر هپارین تغییر یابد و ارجاع به هماتولوژیست بالینی صورت گیرد (۱).

ترومبوسیتوپنی مادرزادی

گاهی ممکن است ترومبوسیتوپنی مادرزادی در بدو تولد علایم بالینی ایجاد ننموده و کشف نگردد و در بزرگسالی بطور اتفاقی کشف شود، که طبعاً ترومبوسیتوپنی از نوع خفیف خواهد بود. این افراد ممکن است کاملاً بدون علامت باقی بمانند و یا ممکن است فقط ترومبوسیتوپنی اسپورادیک داشته باشند و در زمان استرس هموستاتیک (مانند جراحی، تروما و غیره) مشخص گردد. بنابراین اخذ تاریخچه دقیق در این زمینه مهم است. سابقه قبلی رخداد کبودی که به آسانی ایجاد می‌گردد، خونریزی طولانی مدت یا پتشی و سابقه خانوادگی ترومبوسیتوپنی به تایید این تشخیص کمک می‌کند. اگر پلاکت‌های غول‌پیکر یا ماکروترومبوسیت در اسمیر خون محیطی یافت شوند به تایید تشخیص کمک می‌کنند. اگر مشکوک به ترومبوسیتوپنی مادرزادی هستید، ارجاع به متخصص هماتولوژیست بالینی لازم است (۵).

بیماری مزمن کبدی

در ۷۶٪ موارد در مبتلایان به بیماری مزمن کبدی، ترومبوسیتوپنی دیده می‌شود. بیماری مزمن کبدی معمولاً باعث ترومبوسیتوپنی پایدار می‌شود و به صورت سیروز، فیبروز و با افزایش فشار پورتال کبدی ظاهر می‌شود. شایع‌ترین علت در این بیماران سوء مصرف مزمن الکل است. با این حال، علل دیگر عبارت از هپاتیت عفونی، بیماری کبد ناشی از دارو، بیماری کبد غیر الکلی، و اختلالات متابولیک می‌باشند. در این بیماران طبعاً بررسی مصرف الکل، ابتلا به هپاتیت و بیماری‌های انسداد کبدی، ارزیابی بالینی برای استیگما و آزمایشات روتین عملکردی کبد ضروری است. به علاوه برای ارزیابی سیروز کبدی، ممکن است سونوگرافی کبدی مورد نیاز باشد. اما معمولاً نیاز به ارجاع فوری به هماتولوژیست بالینی وجود ندارد (۱۱).

ترومبوسیتوپنی توزیعی

به طور معمول ۳۰ تا ۳۵ درصد پلاکت‌ها در طحال گیر افتند، اما گاهی در صورت وجود اسپلینومگالی این میزان گیر افتادن پلاکت ممکن است به ۸۰-۹۰٪ افزایش یابد. بنابراین ارزیابی و معاینه طحال در موارد ترومبوسیتوپنی از نظر بالینی مهم می‌باشد (۸).

کمبود همزمان اسید فولیک و ویتامین B12

حدود ۲۰ درصد از بیماران مبتلا به کم خونی

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.18502/tkj.v16i4.17565]

CC BY- NC 4.0

مگالوبلاستیک ناشی از کمبود ویتامین B12 و اسید فولیک، ترومبوسیتوپنی نیز دارند. در این بیماران باید مصرف زیاد الکل یا سوءتغذیه، و در سالمندان وضعیت تغذیه و مصرف خوراکی نامناسب وگیاهخواری را مدنظر قرار داد (۸).

ترومبوسیتوپنیک ایمنی پورپورا (ITP)

ITP یک اختلال اکتسابی با واسطه ایمنی است که با ترومبوسیتوپنی ایزوله و با رد بقیه علل مشخص می‌گردد. علت این اختلال افزایش کلیرانس پلاکت و کاهش تولید آن است، اما جزئیات چگونگی توسعه و پیشرفت بیماری پیچیده و گاهی نامشخص است. هیچ تست استاندارد طلایی اختصاصی برای تشخیص وجود ندارد و پاسخ به درمان اختصاصی ITP کمک به تایید تشخیص می‌نماید. هدف اصلی درمان، نرمال شدن تعداد پلاکت‌ها نبوده بلکه پیشگیری از خونریزی شدید می‌باشد. به طور کلی، تقریباً نیمی از موارد جدید ITP نیازی به درمان ندارند. فراوانی افراد بدون علامت با ترومبوسیتوپنی ایزوله خفیف که در آینده دچار ITP می‌شوند بسیار اندک بوده و فقط باید افراد بدون علامت را در طول دوره‌های زمانی پیگیری نمود. در این بیماران خطر خونریزی با شدت ترومبوسیتوپنی تاحدودی مرتبط است. بیماران ممکن است بدون علائم، با حداقل خونریزی، یا با خونریزی جدی (مانند خونریزی مخاط، داخل جمجمه، دستگاه گوارش، ادراری تناسلی) مراجعه کنند. ارجاع این به هماتولوژیست بالینی در این بیماران الزامی است (۱،۱۲).

پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک

بیمارانی که با ترومبوسیتوپنی و کم خونی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک مراجعه می‌کنند باید با تشخیص احتمالی پورپورای ترومبوسیتوپنی ترومبوتیک در بیمارستان بستری شوند. پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک عمدتاً در بزرگسالان رخ می‌دهد. تظاهرات کلیوی، تغییرات عصبی و تب نیز ممکن است در این بیماران وجود داشته باشد (۱،۱۳).

عفونت‌های ویروسی

عفونت یا تزریق واکسن عوامل زنده ویروسی ممکن است بعلت سرکوب مستقیم مغز استخوان یا افزایش مصرف محیطی پلاکت باعث ترومبوسیتوپنی شوند. کاهش تعداد پلاکت بصورت ایزوله ممکن است تظاهرات اولیه بیماری‌های عفونی باشد. در ۱۰٪ از بیماران مبتلا به HIV و برخی از ویروس‌های دیگر شامل Epstein-Barr ویروس، سیتومگالوویروس، ویروس سرخجه، پارووویروسB19 و اوریون، هپاتیت B وC این پدیده دیده می‌شود (۲). اگر بیمار سابقه سفر اخیر به ویژه به آمریکای جنوبی یا مکزیک داشته باشد، باید تب دانگ و مالاریا را در نظر گرفته شود. البته سایر عفونت‌های مرتبط با سفر، مانند حصبه، می‌توانند باعث ترومبوسیتوپنی شوند (۱).

اختلالات خودایمنی سیستمیک

همراهی بین اختلالات خود ایمنی سیستمیک مانند لوپوس سیستمیک اریتماتوز (SLE) و آنتی فسفولیپید سندرم با ترومبوسیتوپنی وجود دارد. یک مطالعه نشان داد که ۲۹ نفر از ۵۰ بیمار (۵۸٪) SLE در زمان تشخیص ترومبوسیتوپنی داشتند. حتی برخی مطالعات وجود ترومبوسیتوپنی در این بیماران را با پیش آگهی نامناسب همراه دانسته اند (۱۴).

سندروم میلودیسپلازی

گروه هتروژن از بیماری‌های هماتولوژیک که با سیتوپنی مثل کم خونی، نوتروپنی و ترومبوسیتوپنی و تغییرات دیسپلاستیک تظاهر می‌کند. سندروم میلودیسپلازی با درجات مختلف تغییر به لوکمی حاد و نارسایی مغز استخوان همراه می‌باشد. سطوح مختلف کاهش پلاکت در این بیماران دیده می‌شود ترومبوسیتوپنی ایزوله از تظاهرات غیرشایع از مراحل اولیه میلودیسپلازی می‌باشد. به جز موارد حذف کروموزوم ۲۰ (del 20 q) که با ترومبوسیتوپنی ایزوله و تغییرات خفیف دیسپلاستیک همراه است. مواجهه شغلی با بنزن از عوامل خطر ایجاد میلودیسپلازی محسوب می‌گردد (۱۵).

عوامل شغلی ایجادکننده ترومبوسیتوپنی

کار در مراکز پرتودرمانی و مراکز پزشکی هستهای نظیر پت اسکن (positron emission tomography) ممکن است روی مغز استخوان و سپس روی تعداد پلاکت‌های فرد اثر اختلالی بگذارد (۱۷،۱۶). همچنین قرار گرفتن کشاورزان یا افراد شاغل و در معرض مواد شیمیایی سمی مانند آفت‌کش‌ها، آرسنیک و بنزن نیز می‌تواند تولید پلاکت‌ها را کاهش دهد (۱۹،۱۸). گزارش شده است مبتلایان به ایدز ناشی از مواجهات شغلی نیز اغلب به ترومبوسیتوپنی مبتلا می‌شوند (۲۱،۲۰). برخی مطالعات نشان داده‌اند افراد شاغل در مراکز مراقبت سلامت و بیمارستان‌ها (مثل پرسنل بهداشت، پزشکان، پرستاران، بهیاران) که هنگام بروز اپیدمی کرونا و کووید ۱۹ واکسن آسترازنکا تزریق کرده‌اند به ترومبوسیتوپنی دچار شده‌اند. البته شیوع آن کم بوده است و از نظر آماری معنی‌دار

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.18502/tkj.v16i4.17565]

CC BY- NC 4.0

نبوده است و بایست به وجود بیماری‌های زمینه‌ای خفیف در آن‌ها نیز توجه کرد (۲۲).

بحث

کشف ترومبوسیتوپنی خفیف در معاینات سلامت شغلی بطور مکرر دیده شده و نحوه برخورد با این افراد می‌تواند در مدیریت درمان و نحوه تصمیم‌گیری در مورد صلاحیت شغلی با اهمیت باشد. همانطور که ذکر شد ترومبوسیتوپنی خفیف به شمارش پلاکت در محدوده (10^3 x 150–100) در میکرولیتر اشاره دارد. بطور کلی در این محدوده شمارش پلاکتی و بدون علایم بالینی بروز خطر خونریزی و بیماری‌های بدخیم سیستم خونساز غیرشایع می‌باشد. ترومبوسیتوپنی می‌تواند ناشی از کاهش تولید پلاکت، افزایش مصرف پلاکت، یا افزایش جداسازی پلاکت از سیستم گردش خون باشد. کاهش تولید پلاکت می‌تواند بعلت اختلال مغزواستخوان و رخداد آنمی آپلاستیک، ساپرس شدن مغزواستخوان بعلت مصرف دارو، کموتراپی، سوء مصرف مزمن الکل، ترومبوسیتوپنی مادرزادی (از جمله سندروم آلپورت)، عفونت (از جمله سایتومگالوویروس)، سندروم میلودیسپلاستیک، نئوپلازی ارتشاح مغز واستخوان، کمبود تغذیه(فولات و ویتامین ب ۱۲) باشد. تخریب پلاکت می تواند بعلت سوء مصرف مزمن الکل، ترومبوسیتوپنی ترقیقی، ترمبوسیتوپنی حاملگی، هایپراسپلینسیم (ترومبوسیتوپنی توزیعی)، هیپوترمی، بیماری کبدی(از جمله سیروز)، سودوترومبوسیتوپنی، آمبولی ریوی، هایپرتنشن ریوی باشد. افزایش مصرف پلاکت می‌تواند بعلت مصرف دارو، سندروم خودایمنی(از جمله لوپوس سیستماتیک)، DIC، اختلال آلوایمیون، وابسته به مصرف هپارین، ITP، عفونت(از جمله هپاتیت C)، TTP، پره اکلامپسی، تخریب مکانیکال پلاکت (دریچه های قلبی مکانیکال) باشد. همچنین ترومبوسیتوپنی مصنوعی بعلت تشکیل پلاکت مرتبط با ایمونوگلوبولین ضد انعقاد (شبه ترومبوسیتوپنی)، تپلاکت اقماری، پلاکت‌های غول پیکر علت کاهش شمارش پلاکت در آزمایش کامل خون باشد.

یک رویکرد سیستماتیک باید برای ارزیابی ترومبوسیتوپنی تصادفی ستفاده شود. در برخورد با ترومبوسیتوپنی اخذ شرح حال، انجام معاینه فیزیکی و مطالعات آزمایشگاهی هدفمند می‌تواند بیمارانی را که نیاز به مداخله فوری دارند از بیمارانی که می‌توانند در محیط سرپایی درمان شوند، متمایز نماید. در اخذ تاریخچه بیمار، باید در مورد وقوع کبودی یا پتشی به که به آسانی ایجاد گردد، ملنا، بثورات، تب و خونریزی پرس و جو گردد. آنها همچنین باید در مورد مصرف دارو، واکسیناسیون، سفر اخیر، سابقه انتقال خون، سابقه خانوادگی ترومبوسیتوپنی و سابقه پزشکی بررسی شوند. سابقه مصرف حاد و مزمن الکل، سابقه اخیر بستری در بیمارستان یا مصرف هپارین باید مشخص گردد. افراد باردار باید ازنظر علائم سردرد، درد شکم یا علائم مشابه آنفولانزا با احتمال ابتلا به سندرم پره اکلامپسی یا HELLP (همولیز، افزایش آنزیم‌های کبدی و شمارش پلاکتی کاهش یافته) مورد ارزیابی قرار گیرند. معاینه فیزیکی باید حداقل شامل معاینه چشم‌ها (خونریزی چشم می‌تواند نشان‌دهنده خونریزی سیستم عصبی مرکزی باشد)، شکم (اسپلینومگالی و هپاتومگالی)، غدد لنفاوی (لنفادنوپاتی)، پوست (پتشی، پورپورا، کبودی) و سیستم عصبی باشد. بررسی خونریزی از جمله اپیستاکسی، خونریزی مخاطی، گوارشی و ادراری تناسلی باید مدنظر قرار گیرد. اسمیر خون محیطی می‌تواند اطلاعات تشخیصی در مورد انواع اختلالات گلبول‌های سفید، کم خونی‌های همولیتیک و ترومبوسیتوپنی ارائه دهد. در بررسی لام خون محیطی یافته‌های مختلفی مانند لنفوسیتوز آتیپیکال، بازوفیلیک منقوط، کرایوگلوبولین، پلاکت غول پیکر، شیستوسیت، تارگت سل، هایپرکواگولاتی پلاکت و..... که می‌تواند دال برا انواع اختلالات از جمله عفونتهای ویروسی، تالاسمی، مولتیپل میلوما، ترومبوسیتوپنی مادرزادی، TTP، بیماری مزمن کبدی، سندروم میلودیسپلاستیک و... باشد، مشخص گردد (۲۳).

همانطور که ذکر شد باید یک رویکرد سیستماتیک وجود داشته باشد و مراحل زیر را بترتیب طی شود:

بررسی بقیه شاخص‌های خونی بغیر از پلاکت و وجود یافته‌های غیر نرمال مانند آنمی، لکوپنی یا .... مشاوره با هماتولوژیست بالینی را در بر خواهد داشت. اخذ شرح حال در مورد سابقه و مدت زمان ابتلا به ترومبوسیتوپنی، که ایا از کودکی وجود داشته، که اگر پاسخ این سوال مثبت باشد باید به ترومبوسیتوپنی مادرزادی مشکوک بود. همچنین بررسی لام خون محیطی باید صورت گیرد. بررسی علایم بالینی (خونریزی، پتشی یا غیره)، که اگر پاسخ این سوال مثبت باشد باید مشاوره با هماتولوژیست بالینی صورت گیرد. اگر فرد بدون علامت بالینی می‌باشد، تکرار آزمایش بدون آنتی‌کواگولان

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.18502/tkj.v16i4.17565]

CC BY- NC 4.0

EDTA و در صورت نرمال شدن شمارش پلاکتی باید سودو ترومبوسیتوپنی مدنظر قرار گیرد (۲۳).

بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی اتفاقی با شدت خفیف تا متوسط (یعنی تعداد پلاکت ۵۰ تا۱۵۰ × $۱۰^{۳}$ در هر میکرولیتر) که بدون علامت بالینی هستند، بسته به شدت ترومبوسیتوپنی باید شمارش پلاکت‌ها در یک تا چهار هفته بعد پایش شود. شمارش پلاکتی (10^3 x 100-150) در میکرولیتر، تکرار آزمایش ۲ تا ۴ هفته بعد تکرار گردد.

شمارش پلاکتی (103 x 50-100) در میکرولیتر تکرار آزمایش یک تا دو هفته بعد تکرار گردد. همچنین شمارش پلاکتی کمتر از (10^3 x 50) در میکرولیتر باید مشاوره با هماتولوژیست بالینی صورت گیرد (۲۳). در هر پیگیری اگر روند کاهشی شمارش پلاکت وجود داشته باید مشاوره با هماتولوژیست بالینی صورت گیرد و اگر روند کاهش وجود نداشت باید آزمایش تکرار و پایش شمارش پلاکت صورت گیرد (۱). درمان بر اساس علت اولیه یا ثانویه که منجر به نرمال شدن تعداد پلاکت‌ها می‌شود، می‌باشد. اگر بیماران نیاز به بستری شدن در بیمارستان داشته باشند یا اگر شواهدی از بیماری سیستمیک وجود داشته باشد، یا اگر ترومبوسیتوپنی علیرغم درمان اولیه بدتر شود، باید با یک متخصص هماتولوژی مشورت شود. اگر بیماران در طول دوره مراقبت علامت‌دار شدند، باید بلافاصله ارزیابی مجدد انجام شود. ارزیابی آزمایشگاهی تکمیلی باید مطابق با اندیکاسیون بالینی انجام شود. بطور مثال تکرار آزمایش خون پس از قطع داروهای شناخته شده مسبب ترومبوسیتوپنی توصیه می‌شود. بیماران مبتلا به سوء مصرف مزمن الکل یا کمبود تغذیه ای شناخته شده همراه با ترومبوسیتوپنی پایدار می‌توانند توسط یک پزشک مراقبت‌های اولیه درمان شوند. عفونت‌های ویروسی می‌توانند باعث ترومبوسیتوپنی گذرا شده که باید توسط پزشک مراقبت‌های اولیه مدیریت شوند. بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی شدید غیرقابل توضیح، کاهش تعداد پلاکت‌ها، ناهنجاری‌های خونی همراه علاوه بر ترومبوسیتوپنی، یا عوارض خونریزی مرتبط باید به متخصص خون بالینی ارجاع داده شوند (۱). پزشکان سلامت شغلی باید رویکردی مناسبی برای افتراق علل خوش‌خیم ترومبوسیتوپنی در بزرگسالان از بیماری‌های سیستم خونساز تهدیدکننده زندگی داشته باشند. در ادامه این مقاله به علایم خطری که سبب لزوم ارجاع به یک هماتولوژیست بالینی می‌گردد می‌پردازیم.

علایم خطر و پرچم‌های قرمز – (ارجاع فوری)

هر گونه خونریزی شامل خونریزی مخاط، کبودی به آسانی ایجاد گردد و منوراژی باید جدی در نظر گرفته شود.

۱- وجود بلاست در لام خون محیطی: وجود سلول‌های بلاست و/یا هر تغییرات دیسپلاستیک ممکن است اولین تظاهر یک بدخیمی هماتولوژیک باشد (۲۴).

۲- وجود شواهد همولیز با یا بدون یافته‌های عصبی و اختلال عملکرد کلیه: ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک پورپورا (TTP)و سندرم اورمیک همولیتیک (HUS) با اختلالات چند سیستمی مشخص می‌شوند، که همراهی با ترومبوسیتوپنی و کم خونی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک (MAHA) دارند. TTP و HUS بیماری‌های تهدیدکننده زندگی هستند. TTP بدون درمان مناسب دارای یک نرخ مرگ و میر بیش از ۹۰٪ می‌باشد (۲۵).

۳- استفاده اخیر از هپارین یا وجود نکروز پوست در معاینه: ترومبوسیتوپنی ناشی از مصرف هپارین (HIT) واکنش حساسیت بیش از حد به هپارین شکسته شده و هپارین با وزن مولکولی کم با واسطه یک آنتی بادی IgG است. به طور کلی، حدود نیمی از بیماران مبتلا به HIT دچار ترومبوز می‌شوند و مرگ و میر حدود ۲۰ درصد گزارش شده است (۲۶-۲۸).

۴- ناهنجاری‌های انعقادی: DIC ممکن است در مواردی از جمله بارداری، بدخیمی‌ها و عفونت‌های سیستمیک دیده شود. اختلال در سیستم فیبرینولیتیک منجر به تشکیل لخته می‌شود و همزمان فعالیت فیبرینولیزمی‌تواند باعث خونریزی گردد. البته هیچ تست آزمایشگاهی اختصاصی برای تشخیص وجود ندارد (۲۹).

۵- سن بالاتر (بیش از ۶۰ سال) و ویژگی‌های دیسپلاستیک در لام خون محیطی: میلودیسپلازی با توسعه غیرطبیعی در یک یا چند رده سلول‌های خونساز مشخص می‌گردد. در افراد مسن تر از ۶۰ سال وجود موارد فوق ما را به اختلالات پره لوسمی مشکوک می‌نماید (۴).

خطر خونریزی در ترومبوسیتوپنی

اکثر افراد با ترومبوسیتوپنی با پلاکت بیش از (50 x 10^3در میکرولیتر بدون علامت هستند و معمولاً خطر خونریزی خودبخودی در شمارش پلاکتی کمتر از (10^3 x 20) در میکرولیتر رخ می‌دهد. در صورت ترومبوسیتوپنی با پلاکت

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]
[DOI: 10.18502/tkj.v16i4.17565]
CC BY- NC 4.0

کمتر از (50×10^3) در میکرولیتر یا شمارش پلاکتی –50) (100×10^3) در میکرولیتر همراه با سیتوپنی یا یافته‌های غیرطبیعی در معاینه بالینی (از جمله لنفودوپاتی یا اسپلینومگالی یا ...) یا همراهی با علایم بالینی مانند خونریزی ارجاع به هماتولوژیست بالینی را لازم دارد. معمولاً تعداد پلاکت‌های بیش از (50×10^3) در میکرولیتر برای هموستاز کافی بوده و بعید است که فرد دچار علایم بالینی گردد. بیماران با تعداد پلاکت در این سطح می‌توانند در بیشتر فعالیت‌ها شرکت کنند، اما در صورت شرکت در ورزش‌های تماسی باید احتیاط کنند. در مشاغل حساس از نظر ایمنی مثل خلبانی براساس برخی گایدلاین‌ها افراد مبتلا به ترومبوسیتوپنی عدم صلاحیت خواهند داشت (۳۰).

شمارش پلاکت

کاهش تعداد پلاکت‌ها در مطالعات متعدد به عنوان یک عامل خطر خونریزی تایید شده است. هرچند که ترمبوسیتوپنی یک بیماری نیست و یک علامت است، اما برخی مطالعات همراهی خونریزی با شمارش پلاکتی کمتر از (5×10^3) در میکرولیتر را اشاره نموده‌اند (۳۰). به طور کلی، اگر تعداد پلاکت‌ها بیش از ۱۰۰۰۰۰ در میکرولیتر باشد، حتی در اعمال جراحی هم انتظار خونریزی نمی‌رود. ممکن است بیشتر از حد معمول خونریزی در شمارش پلاکت بین ۵۰۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰۰ در میکرولیتر در صدمات جدی طول بکشد. همچنین احتمال خونریزی در شمارش پلاکتی بین ۲۰۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰ در میکرولیتر در ترومای خفیف وجود دارد. در شمارش پلاکتی کمتر از ۲۰۰۰۰ در میکرولیتر احتمال خونریزی خودبخودی وجود دارد. در شمارش پلاکتی کمتر از ۱۰۰۰۰ در میکرولیتر احتمال خطر خونریزی شدید وجود دارد (۸). بطور کلی، خطر خونریزی به بیماری زمینه‌ای بستگی دارد و بطور مثال در بیماران مبتلا به سرطان و تعداد پلاکت کمتر از $۱۰^۳ \times ۶$ تا ۱۰ در میکرو لیتر خطر خونریزی افزایش می‌یابد (۳۰).

عوامل دیگری ممکن است بر خواص پلاکت‌ها و در نتیجه خطر خونریزی تأثیر بگذارند، به عنوان مثال، مصرف داروها، هماتوکریت پایین، اختلالات سیستم انعقادی یا انتقال پلاکت‌های اهداکننده ناکارآمد در این مقوله موثر می‌باشند. برای بیماران مبتلا به لوسمی و ترومبوسیتوپنی خودایمنی، کاهش فعال شدن پلاکت، تجمع پلاکتی، یا کاهش تولید پلاکت و با تظاهرات خونریزی همراه است. ابزارهای امیدوارکننده برای مطالعات عملکرد پلاکت در ترومبوسیتوپنی، فلوسیتومتری و مطالعات نشانگرهای زیستی بر روی اجزای پلاکتی است. با این حال، تعداد پلاکت‌ها تنها عامل تعیین‌کننده خطر خونریزی به حساب نمی‌آید (۳۱).

ریسک فاکتورهای خونریزی در ترومبوسیتوپنی خودایمنی در بزرگسالان ناشناخته است. در یک مطالعه مولتی سنتر به ارزیابی ریسک فاکتورهای خونریزی در بیماران ترمبوسیتوپنی خودایمنی پرداخته شده است. در این مطالعه آستانه همراهی شمارش پلاکتی با خونریزی $< ۲۰ \times ۱۰^۳$ و $< ۱۰ \times ۱۰^۳$ میکرولیتر گزارش شد. مصرف داروهای آنتی‌کواگولان ریسک فاکتور ماژور خونریزی شدید بود. کاهش شمارش پلاکت ریسک فاکتور اصلی برای خونریزی موکوزال بود. تعداد پلاکت، جنسیت زن و مواجهه با NSAIDs ریسک فاکتورهای خونریزی بودند (۳۲). تخمین ریسک و طبقه‌بندی این بیماران از نظر احتمال بروز خونریزی در پیشگیری از خونریزی و شروع درمان با دگزامتازون، ریتوکسیمب یا IVIG در افراد با خطر بالا از این نظر کمک‌کننده است. تخمین ریسک و طبقه‌بندی براساس شرح حال و معاینه فیزیکی و یافته‌های آزمایشگاهی صورت می‌گیرد (۳۳). ریسک فاکتورهای خونریزی در بیماران ITP مزمن، سن بالا (بیش از ۶۰ سال)، سابقه قبلی خونریزی و علائم خونریزی در زمان مراجعه ذکر شده است (۳۳). همچنین در این بیماران سابقه خونریزی مخاطی دهان یا "پورپورای مرطوب" به طور مرسوم توسط اکثر متخصصان به عنوان یک علامت هشدار در نظر گرفته شده است. علاوه بر این، استفاده اخیر از هر گونه داروی ضدانعقاد یا عامل ضدپلاکتی، هر گونه بیماری انعقادی زمینه‌ای، بیماری کبدی یا کلیوی نیز ممکن است با افزایش خطر خونریزی مرتبط باشد (۳۳).

ارزیابی آزمایشگاهی

روش‌های مختلف ازمایشگاهی جهت ارزیابی ترومبوسیتوپنی به کار می‌رود. بررسی شمارش سلول‌های خونی (CBC) و بررسی لام خون محیطی جز ازمایش‌های اولیه مورد استفاده است. شمارش تعداد پلاکت‌ها با خطر خونریزی قابل پیش‌بینی همبستگی مناسبی ندارد. بخصوص در بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی شدید این مقوله دیده می‌شود. از این رو، نتایج آزمایش‌های تکمیلی را می‌توان برای بهبود دقت تخمین خطر خونریزی ترکیب نمود. سایر آزمایش‌هایی که ممکن است به پیش‌بینی خطر خونریزی کمک کنند عبارت از، حجم متوسط

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.18502/tkj.v16i4.17565]

CC BY- NC 4.0

پلاکت، کسر پلاکت نابالغ و کسر پلاکت نابالغ مطلق می‌باشند. علاوه بر این، ترومبوالاستوگرافی (TEG) و فلوسایتومتری برای ارزیابی عملکرد پلاکت ممکن است ارزشمند باشند (۳۴). همچنین، حجم متوسط پلاکت (MPV) ، ممکن است منعکس‌کننده ویژگی‌های عملکردی پلاکت باشد، زیرا پلاکت‌های بزرگ ظرفیت تجمع پلاکتی بالاتری نسبت به پلاکت‌های کوچک در شرایط آزمایشگاهی نشان می‌دهند (۳۵).

حجم متوسط پلاکتی یا (MPV)، پلاکت‌های غول‌پیکر و نابالغ در گردش خون را منعکس می‌کند. Leader و همکاران مطالعات متعدد را انجام دادند و پیشنهاد کردند که حجم متوسط پلاکت ممکن است برای پیش‌بینی خونریزی در شرایط بالینی مناسب مفید باشد، اما تنوع آن در اندازه‌گیری‌ها و عدم وجود نقطه برش ممکن است کاربرد آن را محدود کند (۳۶). پلاکت‌های نابالغ مشابه رتیکولوسیت‌ها (گلبول‌های قرمز) هستند. پلاکتهای نابالغ تازه آزاد شده حاوی RNA متراکم هستند و روش فلوسیتومتری قادر است این زیر مجموعه را نسبت به تعداد کل پلاکت‌ها با قابلیت اطمینان و تکرارپذیری خوب اندازه‌گیری کند (۳۷).

نتیجه‌گیری

ترومبوسیتوپنی کشف شده در آزمایشات غربالگری بطور مکرر دیده شده و دارای طیف وسیعی از علل است. یک رویکرد سیستماتیک برای شناسایی علل زمینه‌ای ضروری است. به دلیل عدم وجود انجام آزمایشات اختصاصی اخذ شرح حال دقیق، انجام معاینه و ارزیابی پاراکلینیک‌های مربوط به آزمایشات خون ابزار اولیه تشخیص می‌باشند. آگاهی از فهرست علل شایع خوش‌خیم ترومبوسیتوپنی ایزوله و علایم خطر این اختلال می‌تواند به یک پزشک سلامت شغلی کمک نماید تا افراد پرخطر را مشخص و اقدامات لازم را انجام دهد. در صورت عدم وجود موارد پرچم قرمز و علایم خطر و رد نمودن این دلایل خطر و بقیه تشخیص‌های رایج دیگر ذکر شده، در افراد با ترمبوسیتوپنی متوسط ($50–100 \times 10^3$) در میکرولیتر بدون علامت بالینی توصیه می‌گردد ۱-۲ هفته بعد آزمایش تکرار شود. همچنین در افراد با ترومبوسیتوپنی خفیف ($100–150 \times 10^3$) در میکرولیتر بدون علامت بالینی، توصیه می‌گردد آزمایش یک ماه یا حتی با دوره زمانی طولانی‌تر (۶ تا ۱۲ هفته) تکرار شود. در افراد مبتلا به ترومبوسیتوپنی خفیف بدون علامت نیازی به محدودیت فعالیت روزمره و فعالیت شغلی وجود ندارد، اما به همه آنها توصیه می‌گردد در مورد علائم و نشانه‌های مطرح‌کننده ترومبوسیتوپنی شدید، مانند خونریزی مخاط، پتشی و رخداد کبودی به آسانی توجه نمایند. اکثر افراد با ترومبوسیتوپنی با پلاکت بیش از (50×10^3) در میکرولیتر بدون علامت هستند. بیماران با تعداد پلاکت در این سطح می‌توانند در بیشتر فعالیت‌ها شرکت کنند، اما در مشاغل حساس از نظر ایمنی مثل خلبانی براساس برخی گایدلاین‌ها افراد مبتلا به ترومبوسیتوپنی عدم صلاحیت خواهند داشت.

محدودیت‌های مطالعه

دسترسی به متن کامل تعدادی از مقالات مرتبط خارجی به دلیل زبان احتمالا امکان‌پذیر نبوده است.

سپاسگزاری

نویسندگان این مقاله بر خود لازم می بینند تا از تمامی افرادی که در انجام این پژوهش همکاری نموده اند، نهایت تشکر و سپاس به عمل آید.

حامی مالی

نویسندگان این مطالعه هیچگونه حمایت مالی دریافت ننموده‌اند. این مطالعه مروری بوده و حاصل پایان‌نامه یا طرح پژوهشی نمی‌باشد.

تعارض در منافع

نویسندگان این مطالعه هیچگونه تعارضی در منافع ندارند.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه مروری می‌باشد.

مشارکت نویسندگان

طراحی مطالعه پژوهش: فاطمه نجاتی فر، میرسعید عطارچی، محمد مهدی سهرابی، سیدمحمد سیدمهدی

نگارش مقاله : میرسعید عطارچی ، سیدمحمد سیدمهدی

تایید نسخه نهایی مقاله: فاطمه نجاتی فر، میرسعید عطارچی، محمد مهدی سهرابی، سیدمحمد سیدمهدی

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.18502/tkj.v16i4.17565]

CC BY- NC 4.0

References

1.Gauer RL, Braun MM. Thrombocytopenia. American family physician. 2012;85(6):612-22.
2.Sharma S, Rose H. Incidentally detected thrombocytopenia in adults. Australian Family Physician. 2014;43(10):700-4.
3.Sekhon SS, Roy V. Thrombocytopenia in adults: a practical approach to evaluation and management. SOUTHERN MEDICAL JOURNAL-BIRMINGHAM ALABAMA-. 2006;99(5):491.
4.Houwerzijl EB, N & van der Want, Johannes & Vellenga, Edo & Wolf, J. Megakaryocytic dysfunction in myelodysplastic syndromes and idiopathic thrombocytopenic purpura is in part due to different forms of cell death. Leukemia : official journal of the Leukemia Society of America, Leukemia Research Fund, UK. December 2006;20(11):1937-42.
5.Drachman JG. Inherited thrombocytopenia: when a low platelet count does not mean ITP. Blood. 2004;103(2):390-8.
6.Federici L, Serraj K, Maloisel F, Andres E. Thrombocytopenia during pregnancy: from etiologic diagnosis to therapeutic management. Presse Medicale (Paris, France: 1983). 2008;37(9):1299-307.
7.Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review. BMC pregnancy and childbirth. 2009;9:1-15.
8.Erkurt MA, Kaya E, Berber I, Koroglu M, Kuku I. Thrombocytopenia in adults. Journal of Hematology. 2012;1(2-3):44-53.
9.Veneri D, Franchini M, Randon F, Nichele I, Pizzolo G, Ambrosetti A. Thrombocytopenias: a clinical point of view. Blood Transfusion. 2009;7(2):75.
10. Arnold DM, Nazi I, Warkentin TE, Smith JW, Toltl LJ, George JN, et al. Approach to the diagnosis and management of drug-induced immune thrombocytopenia. Transfusion medicine reviews. 2013;27(3):137-45.
11. Afdhal N, McHutchison J, Brown R, Jacobson I, Manns M, Poordad F, et al. Thrombocytopenia associated with chronic liver disease. Journal of hepatology. 2008;48(6):1000-7.
12. Provan D, Stasi R, Newland AC, Blanchette VS, Bolton-Maggs P, Bussel JB, et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. Blood, The Journal of the American Society of Hematology. 2010;115(2):168-86.
13. George JN. Thrombotic thrombocytopenic purpura. New England Journal of Medicine. 2006;354(18):1927-35.
14. Ziakas P, Giannouli S, Zintzaras E, Tzioufas A, Voulgarelis M. Lupus thrombocytopenia: clinical implications and prognostic significance. Annals of the Rheumatic Diseases. 2005;64(9):1366-9.
15. Schnatter AR, Glass DC, Tang G, Irons RD, Rushton L. Myelodysplastic syndrome and benzene exposure among petroleum workers: an international pooled analysis. Journal of the National Cancer Institute. 2012;104(22):1724-37.
16. Giragn E. Effects of Low Dose Ionizing Radiation on the Hematological Parameters in Medical Imaging and Therapeutic Technologists Working in Selected Governmental Hospitals, Addis Ababa, Ethiopia (Doctoral dissertation, Addis Ababa University).
17. Güngördü N, Kurtul S, Özdil A, Erdoğan MS. Does occupational ionizing radiation exposure in healthcare workers affect their hematological parameters?. Archives of Environmental & Occupational Health. 2023 Feb 7;78(2):80-7.
18. Patel M, Kalra A, Surapaneni R, Schwarting R, Devereux L. Acquired amegakaryocytic thrombocytopenia in a patient with occupational chemical exposure. American Journal of Therapeutics. 2014 Jan 1;21(1):e17-20.
19. Bidu NS, Lemos DS, Fernandes BJ. Occupational exposure to arsenic and leukopenia risk: Toxicological alert. Toxicology and Industrial Health. 2024 Sep 2:07482337241277261.
20. Omosigho PO, Ilesanmi AO, Olaleke NO, Okesanya OJ. Thrombocytopenia in HIV positive patients in Ilorin North-Central Local Government Area Kwara State, Nigeria. Journal of Global Health Science. 2023 Aug 23;5.
21. Yeganeh O, Jeddi-Tehrani M, Yaghmaie F, Kamali K, Heidari-Vala H, Zeraati H, Shakhssalim N, Zarei S, Chamani-Tabriz L. A survey on the prevalence of Chlamydia trachomatis and Mycoplasma genitalium infections in symptomatic and asymptomatic men referring to urology clinic of labbafinejad hospital,

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.18502/tkj.v16i4.17565]

CC BY- NC 4.0

tehran, iran. Iran Red Crescent Med J. 2013 Apr;15(4):340-4. doi: 10.5812/ircmj.8600. Epub 2013 Apr 5. PMID: 24083010; PMCID: PMC3785911.
22. Sørvoll IH, Horvei KD, Ernstsen SL, Lægreid IJ, Lund S, Grønli RH, Olsen MK, Jacobsen HK, Eriksson A, Halstensen AM, Tjønnfjord E. An observational study to identify the prevalence of thrombocytopenia and anti-PF4/polyanion antibodies in Norwegian health care workers after COVID-19 vaccination. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2021 Jul;19(7):1813-8.
23. Stasi R, Amadori S, Osborn J, Newland AC, Provan D. Long-term outcome of otherwise healthy individuals with incidentally discovered borderline thrombocytopenia. Plos Medicine. 2006;3(3):e24.
24. Scott MA, Erber WN. The integrated approach to the diagnosis of hematological malignancies. Diagnostic Techniques in Hematological Malignancies. 2010:111.
25. Veyradier A, Meyer D. Thrombotic thrombocytopenic purpura and its diagnosis. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2005;3(11):2420-7.
26. Newman PM, Chong BH. Heparin-induced thrombocytopenia: new evidence for the dynamic binding of purified anti-PF4–heparin antibodies to platelets and the resultant platelet activation. Blood, The Journal of the American Society of Hematology. 2000;96(1):182-7.
27. Chong BH, Isaacs A. Heparin-induced thrombocytopenia: what clinicians need to know. Thrombosis and haemostasis. 2009;101(02):279-83.
28. Baroletti S, Piovella C, Fanikos J, Labreche M, Lin J, Goldhaber SZ. Heparin-induced thrombocytopenia (HIT): clinical and economic outcomes. Thrombosis and haemostasis. 2008;100(12):1130-5.
29. Levi M. Disseminated intravascular coagulation. Critical care medicine. 2007;35(9):2191-5.
30. Slichter SJ. Relationship between platelet count and bleeding risk in thrombocytopenic patients. Transfusion medicine reviews. 2004;18(3):153-67.
31. Vinholt PJ. The role of platelets in bleeding in patients with thrombocytopenia and hematological disease. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM). 2019;57(12):1808-17.
32. Piel-Julian ML, Mahévas M, Germain J, Languille L, Comont T, Lapeyre-Mestre M, et al. Risk factors for bleeding, including platelet count threshold, in newly diagnosed immune thrombocytopenia adults. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2018;16(9):1830-42.
33. Umakanthan JM, Dhakal P, Gundabolu K, Kallam A, Almquist DR, Bhatt VR. Initial management of immune thrombocytopaenia in adults based on risk stratification. Postgraduate medical journal. 2019;95(1128):558-62.
34. Greene LA, Chen S, Seery C, Imahiyerobo AM, Bussel JB. Beyond the platelet count: immature platelet fraction and thromboelastometry correlate with bleeding in patients with immune thrombocytopenia. British journal of haematology. 2014;166(4):592-600.
35. Gresele P, Harrison P, Gachet C, Hayward C, Kenny D, Mezzano D, et al. Diagnosis of inherited platelet function disorders: guidance from the SSC of the ISTH. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2015;13(2):314-22.
36. Leader A, Pereg D, Lishner M. Are platelet volume indices of clinical use? A multidisciplinary review. Annals of medicine. 2012;44(8):805-16.
37. Briggs C, Kunka S, Hart D, Oguni S, Machin SJ. Assessment of an immature platelet fraction (IPF) in peripheral thrombocytopenia. British journal of haematology. 2004;126(1):93-9.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.18502/tkj.v16i4.17565]

CC BY- NC 4.0

Management of thrombocytopenia detected in occupational health examinations: A review article

Nejatifar F [1], Attarchi MS [2], Sohrabi M [3], Seyedmehdi SM [4*]

[1] Associate Professor of Hematology & Oncology, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Razi Hospital, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran
[2] Professor of Occupational Medicine, Department of Forensic Medicine, School of Medicine, Razi Hospital, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, Iran
[3] Occupational Medicine specialist in ASA, Occupational Medicine Center
[4] Associate Professor of Occupational Medicine ,Department of Pathology, School of Medicine Chronic Respiratory Diseases Research Center Masih Daneshvari Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

Introduction: The accidental discovery of thrombocytopenia is a medical challenge and may be of little clinical importance or indicate a serious disease affecting the hematopoietic system. In this article, we have discussed how to manage incidental isolated thrombocytopenia identified during occupational health examinations.

Materials and Methods: In this study, to effectively address the thrombocytopenia found accidentally in screening tests, researchers searched reliable databases such as Scopus, PubMed, Google Scholar, and others**.**

Results: In general, thrombocytopenia may result from a decrease in platelet production, an increase in platelet consumption, or an increase in platelet separation from the circulatory system. In dealing with thrombocytopenia, a thorough history, physical examination, and targeted laboratory tests can identify patients who need immediate intervention. Common causes of thrombocytopenia include false thrombocytopenia, drug use, congenital thrombocytopenia, chronic liver disease, distributed thrombocytopenia, concurrent deficiency of folic acid and vitamin B12, immune thrombocytopenia purpura, thrombotic thrombocytopenic purpura, viral infections, and systemic autoimmune disorders. Additionally, assessing the risk of bleeding in these individuals should be considered.

Conclusion: Thrombocytopenia discovered in screening tests is a relatively common finding and has numerous underlying causes. A systematic approach is required to identify its underlying causes. Knowing the list of common benign causes of isolated thrombocytopenia and the alarm symptoms of this disorder can help an occupational health specialist identify high-risk people and take the necessary measures.

Keywords: Thrombocytopenia, Screening test, Occupational qualification, Bleeding, Blood platelets

This paper should be cited as:
Nejatifar F, Attarchi MS, Sohrabi M, Seyedmehdi SM. ***Management of thrombocytopenia detected in occupational health examinations: A review article***. Occupational Medicine Quarterly Journal. 2025:16(4): 78-89.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.18502/tkj.v16i4.17565]

***Corresponding Author:**
Email: mohammadseyedmehdi@gmail.com
Tel: +98 -2127123250
Received: 04.04.2024 ***Accepted: 24.11.2024***

CC BY- NC 4.0