

راهنمای تفسیر آزمایشگاهی

راهکار مواجهه با بیماران مبتلا به افزایش ائوزینوفیل‌ها:
علل افزایش ائوزینوفیل‌ها در جدول زیر آورده شده است:

علل افزایش ائوزینوفیل‌ها	
علل	نوع
انگلی، سل، تب مخمک، فارچی (آسپرژیلوس برونکوپولمونر آلرژیک، کوکسیدیو ایدومایکوزیس)	عفونت
آرتريت روماتويد، پلی‌آرتريت نودوزا، اسکرودرما، گرانولوماتوز وگنر، سندرم churg - Strauss، فاشئیت ائوزینوفیلی، سندرم میالژی ائوزینوفیلی، میوزیت ائوزینوفیلی، گاستروآنتريت ائوزینوفیلی، آندوکاردیت لوفلر، کولیت اولسراتیو، انتريت ناحیه‌ای	بیماری‌های بافت همبند - اختلالات اتوایمیون
کanserهای توپر، لوسمی ائوزینوفیلی حاد، لوسمی ائوزینوفیلی مزمن، لوسمی لنفوبلاستیک T، لوسمی لنفوبلاستیک حاد، اختلالات میلوپرولیفراتیو (نظیر لوسمی میلوژنیک مزمن)، لنفوم غیرهوچکین، لنفوم هوچکین، مایکوزیس فونگوئیدوس، سندرم سزاری، سندرم میلودیسپلاستیک)، هیستوسیتوز سلول لانگرهانس	بدخیمی
آسم، اختلالات اتوپیک (رینیت آلرژیک فصلی، کهیر مزمن، درماتیت اتوپیک، کهیر، آنژیودرما	بیماری‌های اتوپیک - آلرژی
پنی‌سیلین‌ها، سفالوسپورین‌ها، GM-CSF، اینترلوکین 2، عوامل ضد التهابی غیراستروئیدی، رانیتیدین، تتراسیکلین، آلپورینول، فنی‌توئین، آسپرین، ترکیبات L-تریپتوفان، سولفاسالازین، هیدانتوئین، کاربامازپین، هیدروکلروتیازید، سیکلوسپورین	دارویی
آنژیوادم اپیزودیک همراه با ائوزینوفیلی، بولوس پمفیگوئید، پمفیگوس، بیماری کیمورا، فولیکولیت پوستولار ائوزینوفیلی، سلولیت ائوزینوفیلی، پانیکولیت ائوزینوفیلی، واسکولیت ائوزینوفیلی نکروزان جلدی، پروریگو ندولاریس	بیماری‌های پوستی

عوامل متفرقه

ماستوسیتوز منتشر، نقص ایمنی، سندرم هیپرائوزینوفیلیک، نارسایی آدرنال، بیماری‌های ناشی از آتروآمبولی، پنومونی ائوزینوفیلی، بیماری پیوند علیه میزبان، اشعه، سارکوئیدوز

راهکار مواجهه با ائوزینوفیلی:

افزایش شمارش ائوزینوفیل‌ها، غالباً یک یافته اتفاقی می‌باشد، لذا قبل از ارزیابی، به‌ویژه زمانی که درجه افزایش ائوزینوفیل‌ها متوسط باشد، باید مجدداً شمارش آن را تکرار نمود. شمارش ائوزینوفیل‌ها در طول روز تغییر می‌کند به طوری که در اوایل صبح به حداکثر خود می‌رسد، از این‌رو شمارش ائوزینوفیل‌ها را باید در زمان‌های یکسانی از روز انجام داد.

به‌منظور شمارش مطلق ائوزینوفیل‌ها، از معادله زیر استفاده نمائید.

$$100 \div (\text{درصد ائوزینوفیل‌ها} \times \text{شمارش کل WBC}) = \text{شمارش مطلق ائوزینوفیل‌ها (AEC)}$$

افزایش شمارش مطلق ائوزینوفیل‌ها به بیش از $500/\mu\text{L}$ به منزله ائوزینوفیلی تلقی می‌گردد. شدت ائوزینوفیلی را می‌توان به خفیف، متوسط و شدید مطابق جدول ذیل تقسیم‌بندی نمود:

درجه‌بندی ائوزینوفیلی بر اساس میزان افزایش	
شمارش ائوزینوفیل	شدت
$<1500/\mu\text{L}$	خفیف
$1500-5000/\mu\text{L}$	متوسط
$>5000/\mu\text{L}$	شدید

علت ائوزینوفیلی در بسیاری از موارد به آسانی خود را آشکار می‌نماید به طوری که ابتلا به انگل‌های کرمی، شایع‌ترین علت ائوزینوفیلی در جهان می‌باشد ولی در کشورهای صنعتی ائوزینوفیلی بیشتر در اثر بیماری‌های آلرژیک و واکنش‌های دارویی اتفاق می‌افتد. در واکنش‌های آلرژیک معمولاً ائوزینوفیلی متوسط بروز می‌نماید. ائوزینوفیلی متوسط یا شدید در بیماران مبتلا به آسم، بایستی توجه را فوراً به آسپرژیلوس برنکوپولموناری آلرژیک یا سندرم churg-Strauss جلب نماید.

تشخیص بیماری‌های آلرژیک با توجه به علائم بالینی بیمار به سادگی امکان‌پذیر است اما تشخیص عفونت‌های انگلی گاهی به راحتی ممکن نیست.

ارزیابی انگل‌ها در بیمارانی که ائوزینوفیلی بدون علائم دارند

ارزیابی اولیه:

شمارش گلبولی همراه با شمارش افتراقی، تست‌های عملکرد کبدی، سرولوژی ایدز، آزمایش کامل ادرار*
آزمایش مدفوع از نظر وجود انگل‌ها یا تخم آنها (سه نمونه)**
در صورت مسافرت بیمار به مناطق آلوده به شیستوزوما، فیلاریا و استرانژیلوئیدس، آزمایشات سرولوژی مربوطه بعمل آید.

ارزیابی‌های تکمیلی:

در مواردی که شمارش مطلق ائوزینوفیلی کمتر یا مساوی $3000/\mu\text{L}$ است درمان با آلبندازول شروع شده و هر 3-6 ماه شمارش مطلق ائوزینوفیل‌ها انجام می‌شود.

در مواردی که شمارش مطلق ائوزینوفیل‌ها بیش از $3000/\mu\text{L}$ باشد یا به مدت بیش از 6 ماه بالاتر از $1500/\mu\text{L}$ باشد ارزیابی‌های هماتولوژیک همراه با ارجاع به مراکز تخصصی انگل شناسی انجام می‌گیرد.

* هماتوری میکروسکوپی ممکن است کلیدی برای تشخیص شیستوزوما هماتوبیوم باشد.

** حساسیت تشخیص عفونت‌های انگلی دستگاه گوارش با انجام یک نمونه‌ی مدفوع 20٪ بوده و با انجام سه

نمونه تا 50٪ افزایش می‌یابد. استفاده از نمونه تازه مدفوع نیز، نتیجه‌ی تشخیص را تسهیل می‌نماید.

به‌علت اینکه بعضی از عفونت‌های انگلی خارج روده‌ای هستند، لذا در صورتی که آزمایش مدفوع منفی باشد،

انجام آزمایشات سرولوژی ضروری است. آزمایشات سرولوژی برای بعضی از ارگانیس‌های انگلی وجود دارد از

جمله شیستوزومیازیس، فیلاریازیس، استرونژیلوئیدیازیس، سیستمی سرکوزیس، اکینوکوکوزیس، تریشینوز،

بیماری شاگاس و لاروهای مهاجر احشایی. حساسیت آزمایشات سرولوژی برای شیستوزومیازیس،

استرونژیلوئیدیازیس و فیلاریازیس بیش از 95-90٪ می‌باشد. این آزمایشات دارای ارزش پیش‌بینی‌کننده منفی

بالایی هستند، لذا یک آزمایش منفی معمولاً ابتدا به عفونت را رد می‌کند.

برگرفته از:

در بیماران بستری، ائوزینوفیلی غالباً در اثر آلرژی دارویی می‌باشد. گرفتن تاریخچه‌ی کاملی از داروهایی که بیمار در گذشته و حال مصرف نموده است به تشخیص کمک می‌کند.

زمانی که اتیولوژی ائوزینوفیلی مشخص نباشد، باید شدت ائوزینوفیلی را مشخص نمود. گاهی در بررسی بیماران سرپایی افرادی یافت می‌شوند که مبتلا به ائوزینوفیلی خفیف هستند. در اینگونه موارد باید گرفتن شرح حال و انجام معاینات بالینی را به منظور یافتن علت آن انجام داد. اگر علت نامشخص بود و از طرفی تغییرات CBC نیز قابل توجه نبود، بررسی بیشتر غیرضروری به نظر می‌رسد، اما اگر ائوزینوفیلی تداوم پیدا نمود و یا درجه آن افزایش یافت، باید ارزیابی‌های بیشتری را انجام داد. در این‌گونه موارد بسیار مهم است که بین ائوزینوفیلی واکنشی و کلونال تمایز قائل شد. اصطلاح "واکنشی" معمولاً به منظور شرح ائوزینوفیلی ناشی از اختلالات غیرکلونال به کار می‌رود. ائوزینوفیلی کلونال در بیماران مبتلا به اختلالات میلوپرولیفراتیو یا سایر نئوپلاسم‌های هماتولوژیک رخ می‌دهد که در آنها گرفتاری رده ائوزینوفیلی نیز وجود دارد.

در جدول زیر ارزیابی ائوزینوفیلی‌های تداوم یافته که علت شناخته‌شده‌ای ندارند آمده است:

ارزیابی بیماران مبتلا به ائوزینوفیلی ناشناخته یا ایدیوپاتیک

1- تمرکز بر شرح حال و

معاینه بالینی بیمار

2- انجام CBC و شمارش

افتراقی آن

3- انجام آزمایش

سدیمانتاسیون

4- آزمایش ادرار و کشت آن

5- انجام آزمایشات بیوشیمی

13 گانه

6- تعیین سطوح ویتامین

B12 و فولات سرم

7-اندازه‌گیری مقدار

ایمنوگلوبولین‌های سرم از جمله

IgE

8-الکتروفورز پروتئین‌های

سرم

9-تعیین سطح سرمی IL-5

10-سطح سرمی کورتیزول

صبح و بعدازظهر

11-آزمایشات پوستی برای مواد استنشاقی، کپک‌ها و غذاهای مشترک

12-الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی

13-انجام آزمایش مدفوع برای تخم انگل در سه نوبت

14-آزمایشات سرولوژیک انگل‌ها

15-سی‌تی‌اسکن قفسه سینه و شکم

16-آسپیراسیون مغز استخوان و بیوپسی همراه با مطالعات کروموزومی و رنگ‌آمیزی

ماستوسیت‌ها

17-بیوپسی بافت همراه با رنگ‌آمیزی ائوزینوفیل‌ها و پروتئین‌های آن

18-مطالعات ژنتیک مولکولی برای شناسایی آرایش لنفوسیت‌های B و T در خون

محیطی

در شرایط بالینی خاص، ممکن است آزمایشات زیر نیز برای تشخیص علل ائوزینوفیلی درخواست شوند:

غربالگری ادرار از نظر دارویی، فاکتور روماتوئید، تعیین کمپلمان سرم، سطح سرمی پروتئین‌های ائوزینوفیل، تعیین کمی

N- متیل هیستامین

سندرمی به نام سندرم هیپرائوزینوفیلی وجود دارد که در آن درگیری و اختلال در کار ارگان‌های بدن دیده می‌شود. در این سندرم هیچیک از علل ذکر شده برای هیپرائوزینوفیلی در بیمار یافت نمی‌شود و ائوزینوفیلی بیش از $1500/\mu\text{L}$ به مدت شش ماه وجود دارد.

راهکار مواجهه با بیماران مبتلا به افزایش بازوفیل‌ها:

علل افزایش بازوفیل‌ها: بیماری‌های بافت همبند (آرتریت روماتوئید جوانان) کولیت اولسراتیو، واکنش‌های آلرژیک یا ازدیاد حساسیت (دارو یا غذا)، اختلالات آندوکراین (دیابت شیرین، کم‌کاری تیروئید)، ترکیبات دارویی (داروهای ضد تیروئید، استروژن‌ها)، اشعه، عفونت‌ها (آبله، آبله مرغان، آنفلوآنزا، سل)، اختلالات میلوپرولیفراتیو (CML، ترومبوسیتوز اولیه، پلی‌سیتمی‌ورا، میلو فیبروز ایدیوپاتیک)، لوسمی بازوفیلی (شکلی از لوسمی میلوژنیک حاد)، سرطان، کمبود آهن، اریترودرما، ماستوسیتوز منتشر، سندرم هیپرائوزینوفیلی ایدیوپاتیک.

راهکار مواجهه با بازوفیلی:

به منظور محاسبه شمارش مطلق بازوفیل‌ها، معادله زیر را استفاده نمایید:

$$100 \div (\text{درصد بازوفیل‌ها} \times \text{شمارش کل WBC}) = \text{شمارش مطلق بازوفیل}$$

افزایش در شمارش بازوفیل‌ها را بازوفیلی می‌نامند که به دو صورت واکنشی و نئوپلاستیک اتفاق می‌افتد. اصطلاح واکنشی به افزایش بازوفیل‌ها در شرایط غیر نئوپلاستیکی اشاره دارد و باید آن را از بازوفیلی نئوپلاستیک تمایز داد. در بازوفیلی واکنشی، علائم و نشانه‌های بیماری غالباً آشکار است. از طرفی درجه‌بندی بازوفیلی نیز در تمایز بین بازوفیلی واکنشی و نئوپلاستیک مفید می‌باشد. بدین ترتیب که در بسیاری از موارد بازوفیلی واکنشی، افزایش متوسطی در شمارش بازوفیل‌ها اتفاق می‌افتد در حالی که بازوفیلی نئوپلاستیک همراه با افزایش قابل توجه بازوفیل‌ها است. همچنین آزمایش CBC در افتراق بین بازوفیلی واکنشی و نئوپلاستیک طبق جدول زیر مفید می‌باشد:

استفاده از CBC در افتراق بین بازوفیلی واکنشی و نئوپلاستیک	
وضعیات پیشنهادی	یافته‌های CBC
<p>در هر دو نوع بازوفیلی وجود دارد</p> <p>بازوفیلی نئوپلاستیک (نظیر CML)</p> <p>بازوفیلی نئوپلاستیک (نظیر CML)</p> <p>بازوفیلی نئوپلاستیک (نظیر CML)</p>	<p>آنمی</p> <p>افزایش شمارش پلاکت</p> <p>لکوسیتوز همراه با شیفت به چپ</p> <p>اُوزینوفیلی</p>

در بررسی گسترش خون محیطی نیز اگر بازوفیل‌های با شکل طبیعی افزایش یافته باشند، نشانه بازوفیلی واکنشی و اگر بازوفیل‌های با شکل غیرطبیعی افزایش یافته باشد، مؤید بازوفیلی نئوپلاستیک خواهد بود. در بیماران مبتلا به بازوفیلی واکنشی، پس از درمان بیماری زمینه‌ای تعداد بازوفیل‌ها به حالت طبیعی برمی‌گردد. در این بیماران آزمایش مغز استخوان و آنالیز سیتوژنتیک غیرضروری است ولی در بیماران مشکوک به بازوفیلی نئوپلاستیک باید انجام شود.

کاهش شمارش پلاکت‌ها:

علل کاهش پلاکت‌ها در جدول زیر آورده شده است:

علل ترومبوسیتوپنی	
نوع	علل
کاذب	آگلوتیناسیون پلاکتی، پدیده اقماری
کاهش تولید	<p>ارثی، کمبود غذایی (ویتامین B12، اسیدفولیک، آهن)، جایگزینی بافت طبیعی مغز استخوان با سلول‌های دیگر (لوسمی، لنفوما، تومورهای متاستاتیک، میلو فیبروز، بیماری گرانولوماتوز، بیماری گوشه) سندرم میلودیسپلاستیک، هموگلوبینوری</p> <p>حمله‌ای شبانه، آنمی آپلاستیک، ترومبوسیتوپنی مگاکاریوسیتی خالص، ترکیبات دارویی (سیتوتوکسیک، استروژن‌ها، دیورتیک‌های تیازیدی) اشعه، سموم (الکل، کوکائین)، عفونت‌ها (ایدز، CMV، پاروو و ویروس)</p>
	ایمیون (با واسطه اتوآنتی‌بادی‌ها)

<p>اولیه (پورپورای ترومبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک ITP)</p> <p>ثانویه (بیماری‌های اتوایمیون‌الوپوس اریتماتوز منتشر، هیپاتیت اتوایمیون، تیروئیدیت اتوایمیون [بدخیمی‌ها] CLL، لنفوم هوچکین، لوسمی LGL، تومورهای توپر [داروها، به دنبال حاملگی، عفونت‌ها [EBV، HIV و هیپاتیت IC])</p> <p>ایمیون (با واسطه آلوانتی‌بادی‌ها)</p> <p>پورپورای پس از تزریق خون</p> <p>نوزادی</p> <p>غیر ایمیون</p> <p>سندرم اورمی همولیتیک</p> <p>TTP</p> <p>DIC</p> <p>موارد دیگری از آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک</p>	<p>افزایش تخریب</p>
<p>رقیق‌سازی متعاقب تزریق خون ماسیو، هیپوترمی، پرکاری طحال</p>	<p>توزیع یا گردش غیرطبیعی پلاکت</p>

راهکار مواجهه با ترومبوسیتوپنی:

خطر خونریزی در اثر کاهش شمارش پلاکت در جدول ذیل نشان داده شده است:

<p>ریسک خونریزی در بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی</p>	
<p>خطر خونریزی</p>	<p>شمارش پلاکتی</p>
<p>هیچ خونریزی غیرطبیعی حتی پس از جراحی وجود ندارد.</p>	<p>$>100000/\mu\text{L}$</p>
<p>در اثر ترومای شدید ممکن است خونریزی به مدت طولانی‌تری نسبت به افراد طبیعی رخ دهد.</p>	<p>$50000 - 100000/\mu\text{L}$</p>
<p>خونریزی متعاقب کوچک‌ترین ضربه اتفاق می‌افتد</p>	<p>$20000 - 50000/\mu\text{L}$</p>
<p>بیماران ممکن است خونریزی خودبه‌خودی داشته باشند</p>	<p>$<20000/\mu\text{L}$</p>

قدم اولیه در تأیید کاهش پلاکت‌ها، بررسی گستره خون محیطی است. عدم شناسایی و تشخیص ترومبوسیتوپنی کاذب، منجر به اقدامات غیرضروری خواهد شد. وجود توده‌های پلاکتی در گستره خون محیطی، نشانه‌ای از ترومبوسیتوپنی کاذب است.

عفونت‌های ویروسی نظیر HIV، EBV، CMV، هانتاویروس، عفونت‌های باکتریایی و مالاریا یکی از شایع‌ترین علل ترومبوسیتوپنی هستند. در بعضی از موارد، کاهش پلاکت‌ها در اثر DIC می‌باشد.

ترومبوسیتوپنی در بیماران الکلی معمولاً در اثر سیروز کبدی همراه با بزرگی و احتقان طحال یا کمبود فولت است، البته الکل می‌تواند مستقیماً تولید پلاکت را در سطح مغزاستخوان سرکوب نماید. با این حال شمارش پلاکت 21-5 روز پس از قطع مصرف الکل به حالت طبیعی برمی‌گردد.

علاوه بر تأیید وجود ترومبوسیتوپنی واقعی، بررسی گستره خون محیطی می‌تواند نشانه‌هایی را در تشخیص اتیولوژی آن ارائه نماید.

استفاده از گستره خون محیطی در تعیین اتیولوژی ترومبوسیتوپنی	
وضعیت پیشنهادی	یافته‌های گستره خون محیطی
منشأ ویروسی (نظیر منونوکلئوز عفونی)، اختلال لنفوپرولیفراتیو غیرطبیعی	لنفوسیت‌های آتیپیک یا
آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک (نظیر HUS, TTP, DIC)	گلبول‌های قرمز خرد شده (شیستوسیت‌ها)
کمبود ویتامین B12 یا اسید فولیک	ماکروسیت‌های بیضی شکل، نوتروفیل‌های هیپرسگمانته
آنمی همولیتیک اتوایمیون همراه با ترومبوسیتوپنی (سندرم اوان)	اسفروسیت‌ها، افزایش رتیکولوسیت‌ها
لوسمی	بلاست‌ها
سندرم میلودیسپلاستیک	نشانه‌های دیس اریتروپوئیز (آنیزوپوئی کیلوسیتوز، دانه‌های

	<p>بازوفیلی، گلبول‌های قرمز هسته‌دار، گلبول‌های قرمز واکوئله) نشانه‌های دیس‌گرانولوپوئیز (نوتروپنی، گرانولوسیت‌های نابالغ، هیپوگرانولواسیون، ناهنجاری پلگر- هیوت کاذب، میلوبلاست‌ها) نشانه‌های دیس‌مگا‌کاریوپوئیز (ترومبوسیتوپنی، پلاکت‌های بزرگ، هیپوگرانولوسیون)</p>
<p>میلوپیتزی (انفیلتراسیون یا جایگزینی بافت طبیعی مغز استخوان با سلول‌های دیگر)</p>	<p>لکواریتروبلاستوز (گلبول‌های قرمز قطره اشکی، گلبول‌های قرمز هسته‌دار و گلبول‌های سفید نابالغ)</p>
<p>عفونت باکتریایی</p>	<p>شیفت به چپ (باند، متامیلوسیت) همراه با اجسام دهل و سیتوپلاسم واکوئله</p>

ارزیابی بیشتر بستگی به یافته‌های خون محیطی دارد. بدین ترتیب که اگر نوتروفیل‌های هیپرسگمانته مشاهده شد، باید سطح سرمی فولات و B12 اندازه‌گیری شود و اگر لنفوسیت‌های آتیپیک دیده شد، باید به عفونت‌های ویروسی توجه نمود. وجود اسفروسیت‌ها و رتیکولوسیت‌ها نشانه‌ای از سندرم اوانس بوده و باید آزمایش کومبس مستقیم انجام گیرد. در صورتی که مشکوک به عفونت‌های باکتریایی شدید انجام کشت خون و ادرار ضروری است. وجود لکواریتروبلاست، بلاست و یا نشانه‌های میلودیسه‌پلازی و انجام آزمایش مغز استخوان برای تأیید تشخیص الزامی است. اگر در اسمیر خون محیطی شیسستوسیت‌ها دیده شدند، پزشک باید در جست‌وجوی علت آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک بویژه HUS، TTP و DIC باشد.

برای افتراق بین این اختلالات نیاز به انجام آزمایشات PT، PTT، دی-دایمر و کراتینین سرم می‌باشد.

افتراق بین HUS، TTP و DIC			
DIC	TTP [^]	HUS*	بیماری / آزمایش
			پلاکت‌ها
	N	N	PT/PTT
بله (MAHA)	بله (MAHA)	بله (MAHA)	آنمی
شیستوسیت‌ها	شیستوسیت‌ها	شیستوسیت‌ها	اسمیر
(+)	(-)	(-)	کاهش فیبرینوژن افزایش دی-دایمر
<p>HUS = سندرم اورمیک همولیتیک</p> <p>TTP = پورپورای ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیک</p> <p>DIC = انعقاد داخل عروقی منتشر</p> <p>MAHA = آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک</p> <p>* با سه ویژگی ترومبوسیتوپنی، آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک و نارسایی حاد کلیه مشخص می‌گردد.</p> <p>[^] با پنج ویژگی آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک، ترومبوسیتوپنی، تب، تظاهرات نورلوزیک و نقص عملکرد کلیه مشخص شده، ولی همه این پنج ویژگی معمولاً با هم بروز نمی‌نمایند.</p>			

اگر بررسی خون محیطی هیچ‌گونه ناهنجاری را مشخص ننمود، باید به ترومبوسیتوپنی ناشی از مصرف دارو و بزرگی طحال توجه شود.

در ترومبوسیتوپنی ناشی از دارو، باید سابقه مصرف داروهای گیاهی یا صنعتی توسط بیمار را به دست آورد. کاهش پلاکت پس از مصرف دارو، می‌تواند نشانه‌ای تشخیصی باشد، در این موارد باید دارو را قطع نموده و در صورت لزوم اقدام به اندازه‌گیری آنتی‌بادی ضد دارو نمود.

رفع مشکل ترومبوسیتوپنی پس از قطع مصرف دارو تأییدی بر تشخیص بوده و معمولاً در عرض 5-7 روز به حالت طبیعی برمی‌گردد.

اگر مشکوک به ترومبوسیتوپنی ناشی از مصرف هپارین شدید، اندازه‌گیری آنتی‌بادی وابسته به هپارین می‌تواند در تشخیص بیماری کمک نماید.

ترومبوسیتوپنی القاء شده با دارو

نوع	داروها
هپارین	با وزن مولکولی پایین
مهارکننده‌های پلاکتی	Abciximab، tirofiban، Eptifibatide
ضد میکروبی	ریفامپین، سولفانامیدها، لاینزولید، وانکوماسین، آمفوتریسین B، فلوکونازول
سیتوتوکسیک	داروهای شیمی درمانی و مهارکننده‌های ایمنی
دیورتیک	هیدروکلروتیازید، کلروتیازید، فورازماید
مسکن‌ها	ایبوپروفن، دیکلوفناک، ناپروکسن، استامینوفن
آنتاگونیست‌های گیرنده هیستامین	رانیتیدین، سایمیتیدین
ضد صرع	فنی توئین، اسید والپروئیک، کاربامازپین
ضد آرتريت روماتويد	طلا، دی-پنی‌سیلامین
سایر موارد	کینین، کینیدین، پروکاینامید، دیازپام، آمیودارن، دیگوکسین