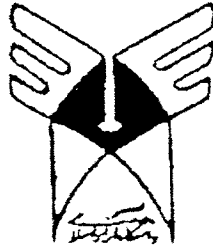


صلى الله عليه وسلم

۱۳۸۶ / ۱۲ / ۲۷

۱۷۵۳۶



دانشگاه آزاد اسلامی  
واحد تهران پزشکی

پایان نامه :

جهت اخذ دکترای پزشکی

موضوع :

بررسی تغییرات چشمی در بیماران  $\beta$  تالاسمی ماژور و ارتباط آن با

دسفرال مصرفی ( مرکز پزشکی خاص تهران ۱۳۸۵ )

وزارت بهداشت و درمان  
معاونت امور پزشکی  
معاونت تخصصی پزشکی

استاد راهنما:

خانم دکتر نسرین حبیبیان

۱۳۸۶ / ۱۲ / ۲۷

نگارش :

نسیم هوشنگیان طهرانی

شماره پایان نامه: ۳۸۸۹

سال تحصیلی: ۱۳۸۶

۹۴۵۷۱

تقدیم به پدر و مادر عزیزه

که لحظه به لحظه این راه را همراهیم کردند .

## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	چکیده
۴	فصل اول
۵	تاریخچه
۶	انواع ژنتیکی $\beta$ تالاسمی ماژور
۸	یافته‌های آزمایشگاهی
۹	پیش آگهی
۹	درمان با انتقال خون
۱۳	فصل دوم
۱۴	متابولیسم آهن
۱۶	ارزیابی ذخایر
۱۷	همو کروماتوز
۲۰	مواد آهن‌زدا
۲۱	دسفرال
۲۱	دفریپرون
۲۲	سایر روش‌های کاهش اضافه‌بار آهن
۲۳	ارزیابی درمان با داروهای آهن‌زدا
۳۴	فصل سوم
۳۵	عوارض چشمی تالاسمی ماژور ناشی از خود بیماری و درمان‌های آهن‌زدایی

۴۱	فصل چهارم
۴۲	اهداف مطالعه
۴۳	فرضیه‌ها
۴۴	پیشینه مطالعات
۴۸	ابزار و روش مطالعه
۵۰	یافته‌ها
۵۱	توضیح جداول و نمودارها
۶۱	بحث و پیشنهاد
۶۴	چکیده انگلیسی
۶۶	رفرنس

## چکیده

موضوع : بررسی تغییرات چشمی در بیماران  $\beta$  تالاسمی ماژور و ارتباط آن با دسفرال مصرفی ( مرکز پزشکی خاص تهران - ۱۳۸۵ )

مقدمه :

بیماران تالاسمی ماژور به منظور ادامه حیات نیازمند تزریق خون منظم هستند و به منظور کاهش عوارض افزایش بار آهن نیاز به مصرف دسفرال دارند . دسفرال باعث ایجاد عوارض جانبی در بیماران مصرف کننده از جمله عوارض چشمی شامل کاهش حدت بینایی ، کاتاراکت و تغییرات پیگمانته شبکیه می شود . به هر حال تغییرات ایجاد شده توسط دسفرال در بیماران فوق بحث و اختلاف نظر است . مطالعه حاضر تغییرات چشمی نام برده را در این بیماران مورد بررسی قرار داده است .

ابزار و روش مطالعه:

مطالعه حاضر به صورت یک مطالعه cross sectional مقطعی با روش سرشماری بر روی ۴۸ بیمار مبتلا به  $\beta$  تالاسمی ماژور مراجعه کننده به مرکز پزشکی خاص در سال ۱۳۸۵ که تحت تزریق مکرر خون و دسفرال هستند ، انجام شده است .

کلیه بیماران جهت انجام معاینات چشمی به متخصص چشم مراجعه کرده اند . حدت بینایی در آنها توسط E-chart و به صورت کسری از ۱۰ گزارش شده است و تغییرات پیگمانته شبکیه و کاتاراکت توسط معاینه با افتالماسکوپ و slit lamp سنجیده شده است .

## نتیجه :

در مطالعه حاضر کلیه بیماران از نظر حدت بینایی در رنج نرمال قرار داشته و هیچ یک از آنها دچار عارضه کاتاراکت و تغییرات پیگمانته شبکیه نشده بودند .

## بحث :

با توجه به نتایج مطالعه حاضر علی‌رغم مصرف دسفرال حداقل به مدت ۵ سال در هیچ یک از بیماران مورد مطالعه عوارض اعم از کاهش حدت بینایی ، کدورت عدسی و تغییرات پیگمانته شبکیه رؤیت نشد که شاید علت آن را بتوان مربوط به رژیم غذایی سرشار از مواد معدنی ( روی ، مس ، آلومینیم ) و با تزریق‌های مکرر خون که به حفظ سطح سرمی عناصر فوق کمک می‌کند دانست که بدین ترتیب از ایجاد بروز نوروپاتی اپتیک ( که علت آن کمبود فعالیت آنزیم‌هایی است که عناصر فوق را به عنوان کوفاکتور نیاز دارند و دسفرال با افزایش رفع ادراری این عناصر سبب کاهش سطح سرمی آنها می‌شود ) جلوگیری می‌شود .

و یا شاید بتوان علت عدم ایجاد تغییرات چشمی در این بیماران را منوط به سطح فریتین سرمی نسبتاً بالا ، مصرف مقادیر اندک دسفرال و نتیجا مقادیر اندک کسر نسبت دوز دسفرال مصرفی به سطح فریتین سرم دانست .

## لغات کلیدی :

چلاتور : دارویی که از طریق اتصال به برخی کاتیون‌های دو ظرفیتی به آنها اجازه می‌دهد که از طریق ادرار و مدفوع دفع شوند .

ریتینت پیگمنتوزا : دسیفرئی پیگمانته شبکیه که منجر به شب کوری و محدودیت میدان بینایی می شود و در بررسی با slit slim به صورت پرولیفراسیون رنگدانه با مراکز دنس و حاشیه نامنظم دیده می شود .

دسفرال : یک ناقل طبیعی آهن است که از میکروبی به نام streptomyces pilosus تولید و استخراج می شود که هر ۱ gr آن با ۹۳ mg آهن بایند می شود ، اما فقط ۱۰٪ آن قبل از دفع بدن فرصت اتصال به آهن را می یابد .



# فصل اول

- تاریخچه
- انواع ژنتیکی  $\beta$  - تالاسمی ماژور
- یافته‌های آزمایشگاهی
- پیش آگهی
- درمان با انتقال خون

تالاسمی‌ها:

تاریخچه :

تا سال ۱۹۲۵ تالاسمی به عنوان یک واژه کلینیکی شناخته نشده بود . توماس کولی ( Thomas Cooley ) که یک متخصص اطفال در شهر دترویت بود سندرمی را در کودکان ایتالیایی اصل توضیح داد که با اسپلنومگالی ، آنمی شدید و اختلالات استخوان خود را نشان می‌داد . آن‌ها نهایتاً موفق به کشف نوعی آنمی گردیدند که تظاهرات بالینی به شدت متغیری داشت . برخلاف گوناگونی که در مورفولوژی دارند اما همگی آن‌ها حاصل یک نقص در سنتز زنجیره‌های پلی‌پپتیدی هموگلوبین‌ها هستند . این حالت اولیه ، نوعی نقص کمی محسوب می‌شود و از نقایص کیفی که در هموگلوبینوپاتی‌ها دیده می‌شود متفاوت است . در سال‌های اخیر استفاده از تکنولوژی DNA نو ترکیب ، اجازه بررسی مولکولی نقایص سنتزگلوبین‌ها را داده است . تالاسمی‌ها ناشی از تداخل عمل تعداد زیادی از نقایص مولکولی می‌باشند .

قبل از این که اساس ژنتیکی برای این اختلال مطرح گردد ، تالاسمی‌ها بر اساس شدت علائم بالینی مشخص می‌گردیدند . بیمارانی که تظاهرات بالینی ماژور داشتند و آنمی شدید داشتند ، تحت عنوان تالاسمی ماژور طبقه‌بندی می‌شدند و آن‌هایی که آنمی خفیف و بدون نیاز به تزریق خون داشتند به نام تالاسمی intermedia نامیده می‌شدند .

بعد از این که مشخصه ارثی تالاسمی معین گردید ، والدین کودکانی که تالاسمی ماژور داشتند مشخص گردید که علی‌رغم ظاهر غیرطبیعی اریتروسیت‌هایشان ، کم‌خونی

ندارند ، آنها در واقع تالاسمی مینور داشتند . تالاسمی minima به مواردی گفته شد که اجباراً حامل ژن تالاسمی بودند ولی نه آنمی داشتند و نه این که مورفولوژی سلول‌های قرمز در آنها غیرطبیعی بود .

حقیقتی که اکنون شناخته شده است این است که هر یک از این مورفولوژی‌های خاص ، در واقع نشان دهندهٔ گروهی از اختلالات ژنتیکی هستند . امروزه تالاسمی‌ها را بر اساس زنجیرهٔ گلوبینی که نقص دارد تقسیم‌بندی می‌نمایند . مهم‌ترین اختلالاتی که تا کنون مشخص شده‌اند عبارتند از انواع :  $\alpha - \beta - \delta - \gamma$  . یک گروه اختلالات که از نظر نحوهٔ بروز با تالاسمی‌ها قرابت دارد ، همگلوبین H می‌باشد که سنتز زنجیرهٔ  $\beta$  کاهش یافته است و این نقص با افزایش سنتز زنجیرهٔ  $\gamma$  - گلوبین جبران شده است . (۱)

تالاسمی ماژور ( آنمی Cooley ) :

از آنجایی که مطالعهٔ ما روی افراد به  $\beta$ - تالاسمی ماژور صورت گرفته است لذا لازم دانسته شده که در مورد این بیماری بحث شود :

انواع ژنتیکی :

تالاسمی  $\beta$  غالباً با افزایش HbF ، غیاب HbA و مقادیر متفاوتی از HbA<sub>2</sub> همراه است . در یک گروه از بیماران که تحت انتقال خون قرار نگرفته‌اند میزان HbA<sub>2</sub> از ۱ تا ۵/۹ درصد ( متوسط ۱/۷ درصد ) متغیر است . یکسری مواد آزاد و مهاجر در هموگلوبین که

کمتر از ۵/۰٪ آن را تشکیل می‌دهند در واقع همان زنجیره‌های  $\alpha$  هستند. ژن مدیترانه‌ای تالاسمی  $\beta^{--}$  غالباً با مشخصات تالاسمی ماژور خود را نشان می‌دهد در صورتی که همین ژن در سیاهان خود را با علائم فنوتیپ تالاسمی اینترمدیا نشان می‌دهد. در افرادی که نوع هموزیگوت تالاسمی  $\beta^+$  از نوع مدیترانه‌ای هستند و آن‌هایی که تالاسمی  $\beta^0 / \beta^+$  هتروزیگوت دارند، مقادیر HbA متفاوت است و HbF افزایش یافته یا کاهش یافته است. مقادیر متوسط HbA<sub>2</sub> غالباً همیشه افزایش یافته‌اند. حالت هموزیگوت هموگلوبین Lepore در الکتروفورز خود را به صورت یک باند پهن HbF که حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد کل هموگلوبین را تشکیل می‌دهد، نشان می‌دهد، حرکت هموگلوبین Lepore - Boston مانند حرکت HbS در الکتروفورز می‌باشد. در این انواع هموگلوبین، نه HbA نه HbA<sub>2</sub> قابل شناسایی نیستند و این مورد مؤید این نظر است که ژن‌های ساختمانی  $\beta$  و  $\delta$  وجود ندارند که این مورد نیز به دلیل ژن اتصالی Lepore می‌باشد. نوع هموزیگوت تالاسمی  $\alpha^+$  ( $\alpha$  و  $\alpha / -$  و  $-$ ) بر خلاف نوع هتروزیگوت آن یعنی ( $\alpha / \alpha$  و  $-$ ) علائم تالاسمی  $\beta^0$  هموزیگوت را به صورت متعادل‌تری نشان می‌دهد. افرادی که فاقد ۲ ژن گلوبین  $\alpha$  هستند مقادیر بیش از حد طبیعی HbA<sub>2</sub> (متوسط ۷/۸۵٪) دارند و نمای بالینی آن‌ها به صورت یک تاخیر مختصر در ظاهرسازی علائم بالینی و وابستگی مختصرتر به انتقال خون می‌باشد، این مساله که  $\alpha$ -تالاسمی علائم  $\beta$ -تالاسمی را تخفیف می‌بخشد به این دلیل است که بروز  $\alpha$ -تالاسمی در افرادی که  $\beta^0$ -تالاسمی به صورت هموزیگوت دارند، ۴ برابر بیشتر اتفاق می‌افتد. ارتباط

متقابل  $\alpha^+$  تالاسمی هموزیگوت و  $\beta^+$  تالاسمی هموزیگوت باعث ایجاد به نام تالاسمی اینترمدیا می‌شود. (۲)

یافته‌های آزمایشگاهی :

ناهنجاری‌های مورفولوژیک RBCها در بیمارانی که تزریق خون دریافت نکرده‌اند بسیار شدیدتر است. علاوه بر هیپوکرومی شدید و میکروسیتوز، RBCهای بد شکل، پوئی کیلوسیت‌های شکسته شده و Target Cellها نیز وجود دارند. علی‌الخصوص بعد از اسپلنکتومی، تعداد زیادی RBCهای هسته‌دار در گردش مشاهده می‌شوند. انکلوژیون‌های داخل اریتروسیته‌ای که ناشی از رسوب زنجیره‌های  $\alpha$  زیادی است نیز بعد از اسپلنکتومی دیده می‌شوند.

چنانچه انتقال خون صورت نگیرد مقادیر هموگلوبین به تدریج کاهش می‌یابند تا به زیر ۵ gr/dl می‌رسد. مقادیر بیلی روبین غیرکونژوگه سرم افزایش می‌یابد. مقادیر آهن سرم افزایش یافته است و Saturation ترانسفرین نیز بالا است. یکی از تظاهرات قابل توجه از نظر بیوشیمی، حضور مقادیر بالای HbF در RBCها می‌باشد. ترکیبات دی پیرولی، ادرار را به رنگ قهوه‌ای تیره در می‌آورد و این اتفاق علی‌الخصوص بعد از اسپلنکتومی رخ می‌دهد. (۲)

## پیش آگهی (( Prognosis )) :

سیر طبیعی تالاسمی ماژور می‌تواند شامل عفونت‌های راجعه ، کاشکسی پیشرونده و مرگ در ۵ سالگی باشد . تزریق خون شدید اجازه رشد تقریباً طبیعی را در کودک می‌دهد ولی در بزرگسالی ، به دلیل آسیب به اعضاء مختلف که ناشی از افزایش پرباری آهن می‌باشد مرگ در دوره جوانی یا بزرگسالی اتفاق می‌افتد.

واقعه نهایی که اتفاق می‌افتد ، نارسایی قلبی به درمان است که در حضور علائمی نظیر نارسایی قلبی ، تاخیر رشد و کاهش رشد جنسی اتفاق می‌افتد .

دانشمندان تخمین می‌زنند که آهن موجود در خون باعث ایجاد اختلال رشد و اختلال عملکرد اعضاء می‌گردد . این حالت زمانی اتفاق می‌افتد که میزان آهن کلی بدن از  $0.7 \text{ gr/kg}$  تجاوز کند و زمانی که از میزان  $1 \text{ gr/kg}$  تجاوز کند مرگ اتفاق می‌افتد . افزایش جذب آهن از طریق روده‌ها به طریقه مستقیم نیز مشاهده شده است . جلوگیری از پرباری آهن در بیماران تالاسمیک مهم‌ترین اقدامی است که اکنون روی آن کار می‌شود .

به طور کلی مطرح می‌شود که استفاده از شلاتورکننده‌های مؤثر آهن نیز دسفرال طول عمر بیماران را به طور مؤثری افزایش می‌دهد .

## درمان :

تنها و مهم‌ترین احتیاطی که برای  $\alpha$  و  $\beta$  تالاسمی‌های مینور باید در نظر داشت ، اجتناب از دادن آهن تکمیلی است . به جز مواردی که نیاز به رفع مشکل کم‌خونی فقر آهن باشد .

هر دو سندرم تالاسمی با افزایش میزان آهن همراه هستند . درمان با آهن روی اندکس‌های هماتولوژی هیچگونه اثری ندارد و فقط به تجمع آهن بیش از حد در دوره زندگی بزرگسالی منجر می‌شود .

سندرم‌های تالاسمیک علامتدار با افزایش خطر سمیت آهن در بافت‌های بدن روبرو هستند . نیاز به مصرف اسید فولیک برای پیشگیری از تشدید آنمی ضروری می‌باشد . بیماری عفونی در صورت بروز نیاز به مراقبت جدی دارد ، علی‌الخصوص در اطفالی که طحال برداری شده‌اند . ناهنجاری‌های شدید در صورت ، نیاز به ترمیم ارتودنسی و جراحی دارد . (۱)

درمان بیماران مبتلا به تالاسمی تحت ۴ عنوان کلی : درمان با تزریق خون ، برداشتن طحال ، درمان با شلاتور آهن و پیوند مغز استخوان قابل بررسی است .

درمان با انتقال خون = Transfusion

بیمارانی که مبتلا به تالاسمی اینترمدیا ( حد واسط ) هستند و یا آن‌هایی که می‌توانند میزان Hb خود را بیش از ۷/۵ gr/dl نگه دارند معمولا نیازی به تزریق خون دائم ندارند . چنین افرادی رشد مطلوب دارند و بدون درمان با انتقال خون تا مدت طولانی زنده می‌مانند . بیشتر افرادی که درجات شدیدتری از کم‌خونی دارند ، معمولا برای رشد ، و انجام فعالیت‌های روزانه نیاز به تزریق خون دائم و مرتب دارند .

در گذشته انتقال خون فقط برای جلوگیری از علائم کم‌خونی‌های شدید صورت می‌گرفت . این عملکرد براساس سیاست صورت می‌گرفت که محدود کردن تزریق خون موجب به

تعویق انداختن هموسیدوز می‌گردد . به دلیل این که اریتروپوئز سرکوب نشده بود عوارض ریادی که حاصل از هیپرپلازی زیاد بافت اریتروئید بود مهار نشده بود چنانچه بیمار تا دهه دوم عمر زنده می‌ماند با ناهنجاری‌های زیاد فک و صورت ، استئوپروز و اسپلنومگالی همراه بود . نتیجتاً برنامه‌های تزریق خون به صورتی طراحی گردیدند که میزان هموگلوبین را بالاتر از ۱۰ gr/dl نگه دارند بدون این که کیفیت حیات را با عوارض مرگبار پرابری آهن تحت تاثیر قرار دهد . چنین برنامه‌های تزریق خون زیاد ( hyper transfusion ) به طور مؤثرتری فعالیت اریتروئید را سرکوب کرد و از تکثیر بی‌حد و حصر مغز استخوان که باعث پاتولوژی اصلی تالاسمی ماژور می‌شد جلوگیری کرد . ناهنجاری‌های صورت توقف یافتند و زمانی که تزریق خون از ۲ ال ۳ سالگی آغاز گردید رشد و نمو چنین کودکان تالاسمیک که تزریق خون نمی‌شدند در نخستین دهه عمر قابل مقایسه بود . چنانچه تا حد ۲ ال ۴ سالگی Hb کودک به حد نرمال نرسد ، رشد به تاخیر می‌افتد . حتی در بیمارانی که تزریق خون در آن‌ها به طور مطلوب صورت می‌گیرد ، منحنی رشد در ۱۰ ال ۱۳ سالگی از حد نرمال خود منحرف می‌شود و رشد و نمو جنسی نیز به تاخیر می‌افتد که هر دو این وقایع به دلیل افزایش پرابری آهن هستند . فواید دیگری که از تزریق خون بدست می‌آید شامل پیشگیری یا تاخیر اسپلنومگالی Comgestive ، بیماری‌های عفونی کمتر و افزایش ذخیره قلبی است .

به دلیل این که به دنبال تزریق خون حجم مغز استخوان افزایش می‌یابد و حجم خون نیز در حد افزایش یافته است برنامه شدیدتری به نام Super Transfusion معرفی گردید .



نگهداری میزان Hb در سطح ۱۴ - ۱۵ گرم در دسی‌لیتر ، باعث کوچک شدن مغز استخوان می‌گردد و میزان حجم خون را نیز ۲۰٪ کاهش می‌دهد . کاهش حجم خون به نوبه خود اجازه ساختن Hb بیشتری را می‌دهد . در خلال ۱ تا ۴ ماه از تزریق خون که هموگلوبین را در حد ۱۲ gr/dl نگه‌می‌دارد نیاز به تزریق خون به آن میزان بر می‌گردد که برای نگهداری Hb تا حد ۹ gr/dl لازم بود . هنوز اثر درمانی روش Super Transfusion روی رشد و نمو مشخص نشده است . (۱)

# فصل دوم

- متابولیسم آهن
- ارزیابی ذخایر
- هموکروماتوز
- مواد آهن زدا
- دسفرال
- دفریرون
- سایر روش‌های کاهش اضافه‌بار آهن
- ارزیابی درمان با داروهای آهن‌زا

## متابولیسم آهن :

مشخص کردن میزان آهن سرم و TIBC یکی از اقدامات اولیه برای بررسی متابولیسم آهن می‌باشد. در بیشتر شرایط بالینی، سطوح آهن سرم می‌تواند به عنوان سنجشی جهت میزان آهنی که به پروتئین‌های حامل و ترانسفرین چسبیده است به کار رود. TIBC یک روش غیرمستقیم در اندازه‌گیری میزان آهن اتصالی به شمار می‌رود.

یکی از مهم‌ترین محدودیت‌هایی که در زمینه آهن وجود دارد تغییرات قابل توجهی است که در مقادیر مختلف آن به وجود می‌آید. این تغییرات هم از فاکتورهای تکنیکال و هم از فاکتورهای فیزیولوژیک ناشی می‌گردند. یکی از مسائل مهم آلودگی شیشه‌ها و محلهای نگهداری با آهن است که این مشکل را با استفاده از ظرف نگهدارنده پلاستیکی حل کرده‌اند. حتی اگر مشکلات تکنیکال نیز مرتفع گردند، مقادیر آهن در یک شخص بین ۱۰ تا ۴۰ درصد در روز متغیر است. به دلیل این که میزان کل آهن پلاسما ۳mg می‌باشد در مقایسه با میزانی که روزانه از محلهای ذخیره به مغز استخوان می‌رود ( 20 - 30 mg/day ) بسیار ناچیز است. چنین تغییراتی دور از انتظار نمی‌باشد. بسیاری از افراد نرمال تغییرات شبانه‌روزی به صورت مقادیر زیاد در صبح و مقادیر کم در هنگام شب را نشان می‌دهند. درست در مقابل آهن، TIBC تغییرات کمی را نشان می‌دهد.

میزان آهن نرمال سرم  $120 \mu\text{gr/dl}$  تا  $218 \mu\text{gr/dl}$  می‌باشد. میزان نرمال آهن که به صورت ترکیب می‌باشد حدود ۷۰ تا  $200 \text{G/dl}$  (  $13.36 \text{ mol/L}$  ) می‌باشد. علی‌رغم این که ارقام و ارزش‌ها از یک آزمایشگاه به آزمایشگاه دیگر به میزان زیادی تغییر

می‌کند. اما میزان تغییرات معمولاً دامنه پایینی دارد که از ۲۸ تا ۱۱۲ متغیر است. متوسط TIBC،  $\mu\text{g}/\text{dl}$ ،  $\mu\text{mol}/\text{L}$  (61  $\mu\text{mol}/\text{L}$ ) در زن و مرد می‌باشد که میزان نرمال آن به صورت ترکیب نیز  $435 - 250 \mu\text{g}/\text{L}$  (18-45  $\mu\text{mol}/\text{L}$ ) می‌باشد. در اینجا نیز تغییراتی در آزمایشگاه‌های مختلف قابل مشاهده است.

درصد اشباع‌پذیری ترانسفرین از این فرمول محاسبه شده:

$$\text{Transferrin Saturation (\%)} = \frac{\text{Serum Iron} \times 100}{\text{TIBC}}$$

میزان نرمال درصد اشباع ترانسفرین بین ۲۰ تا ۴۵ درصد است.

میزان‌های اطفال به میزان زیادی کمتر از بزرگسالان است. در زنان نرمال میزان‌های آهن با دوره‌های پرئود تغییر کرده به طوریکه ۲-۳ روز قبل از پرئود کم شده و چندروز بعد از پرئود عادی شده. در خانم‌های حامله به خصوص در سه ماهه سوم با وجودی که ذخایر آهن کم نشده ولی میزان آهن سرم و اشباع ترانسفرین کم می‌شود. زمانی که میزان اشباع ترانسفرین به زیر ۱۶٪ رسید تولید RBCها به دلیل محدودیت در آهن کم شده. میزان‌هایی که کمتر از ۱۶٪ باشند هم در بیماری‌های مزمن و هم در فقر آهن دیده شده در آنمی سیدوربلایتیک میزان اشباع ترانسفرین افزایش یافته و تقریباً ۱۰۰٪ می‌باشد.

مقدار مطلق TIBC می‌تواند در افتراق بین کمبود فقر آهن و آنمی بیماری مزمن مفید باشد. در فقر آهن، TIBC در نسبتی از افراد تغییر یافته و کم می‌شود.

زمانی که این بیماران را بیشتر مورد مطالعه قرار دهیم درجاتی از هیپرپروتئینی مثل