

تقييم المؤشرات الدموية والبيوكيميائية وعلاقتها بوظائف الغدة الدرقية لدى

مرضى الغسيل الكلوي في مدينة الخمس، ليبيا

آمنة عبد المطلب احريش¹، * و يونس مفتاح الزائدي²

⁽¹⁾ قسم الأحياء كلية العلوم، جامعة المرقب، الخمس، ليبيا.

⁽²⁾ قسم علم الحيوان، كلية التربية، جامعة المرقب، الخمس، ليبيا.

البريد الإلكتروني: amnnahihreebish@gmail.com

Assessment of Hematological and Biochemical Indicators in Relation to Thyroid Function in Hemodialysis Patients in Al Khums City, Libya

Amnnah Abdulmotalib Ihreebish^{1, *} and Younis Muftah Al-Zaidi²

⁽¹⁾ Department of Botany, Faculty of Science, Elmergib University, Al Khums, Libya.

⁽²⁾ Department of Zoology, Faculty of Education, Elmergib University, Al Khums, Libya.

Received: 15 September 2025; Revised: 25 November 2025; Accepted: 15 December 2025.

الملخص

مرض الكلى المزمن يسبب مشكلة صحية عالمية وفطر نشاط الغدة جار الدرقية الثانوي يكون شائع عند مرضى غسيل الكلى، هذا يساهم في حدوث اضطرابات العظام وتكلسات الأوعية الدموية. شملت هذه الدراسة التي أجريت في مستشفى الخمس لأمراض الكلى، ليبيا في الفترة من يوليو إلى ديسمبر 2024، بعدد 150: 100 مريض غسيل كلوي (50 ذكر و 50 أنثى) و 50 من الأصحاء (25 ذكر و 25 أنثى). حيث تم قياس المعايير الدموية مثل: الهيموجلوبين وخلايا الدم الحمراء والمؤشرات الكيميائية الحيوية مثل: (البوريا، الكرياتينين، ثلاثي يودوثيرونين، الثيروكسين، والهرمون المحفز للغدة الدرقية) باستخدام طرق مختبرية قياسية. أظهر المرضى ارتفاع واضح في الكرياتينين (2.55 ± 9.55 mg/dL)، والبوريا (34.61 ± 148.88 mg/dL)، والهرمون المحفز للغدة الدرقية (0.62 ± 3.56 μ IU/mL)، وانخفاضاً في ثلاثي يودوثيرونين (0.19 ± 0.96 ng/mL)، والثيروكسين (0.62 ± 6.56 μ g/dL)، والهيموجلوبين (1.87 ± 10.92 g/dL) مقارنة بالمجموعة الضابطة. كما أن تحليل ارتباط بيرسون كشف عن ارتباط سلبى ذو دلالة إحصائية بين البوريا وثلاثي يودوثيرونين، والكرياتينين وثلاثي يودوثيرونين، وكذلك بين الهيموجلوبين وكلٍ من البوريا والكرياتينين. من ناحية أخرى، وجدنا ارتباط إيجابي ذو دلالة إحصائية بين البوريا والكرياتينين، وخلايا الدم الحمراء وثلاثي يودوثيرونين، والبوريا والهرمون المنبه للغدة الدرقية. هذه النتائج أكدت على أهمية مراقبة وظائف الغدة الدرقية والمعايير الدموية بشكل منتظم لدى مرضى غسيل الكلى للحد من المضاعفات المحتملة.

الكلمات الدالة: المؤشرات الدموية، المعايير الكيميائية الحيوية، غسيل الكلى، مرض الكلى المزمن، هرمونات الغدة الدرقية.

Abstract

Chronic Kidney Disease (CKD) is a global health problem. Secondary hyperparathyroidism is common in dialysis patients and contributes to bone disorders and vascular calcification. This study, conducted at Al-Khums Kidney Hospital, Libya, from July to December 2024, included 150 participants: 100 dialysis patients (50 males and 50 females) and 50 healthy individuals (25 males and 25 females). Hematological parameters such as hemoglobin (HGB) and red blood cell count (RBC) and biochemical markers such as urea, creatinine, TSH, T3, and T4 were measured using standard laboratory methods. Patients showed significantly elevated creatinine (9.55 ± 2.55 mg/dL), urea (148.88 ± 34.61 mg/dL), and TSH (3.56 ± 0.62 μ IU/mL), and decreased T3 (0.96 ± 0.19 ng/mL), T4 (6.56 ± 0.62 μ g/dL), and HGB (10.92 ± 1.87 g/dL) compared to the control group. Pearson correlation analysis revealed

statistically significant negative correlations between urea and T3, creatinine and T3, and between hemoglobin and both urea and creatinine. Conversely, we found statistically significant positive correlations between urea and creatinine, red blood cells and T3, and urea and TSH. These results underscored the importance of regularly monitoring thyroid function and blood parameters in dialysis patients to minimize potential complications.

Keywords: Biochemical parameters, Blood parameters, Chronic kidney disease, Dialysis, Thyroid hormones.

1. المءءمة

فاء مرض الكلى المزمى ءالة مرضفاء مزمءة ءمءاز بءراكم الفضلاء الأفاءفة مءل الفاء والكرفاءفنن وءعف وظائف الكلى. ءءلك القصور الكلوى، وفاءءبء هذا المرض اربءاب وءفق بالااضءراباء الءموءة، مءل فقر الءم ونقص الكفاء البفاءاء ونقص الصفاءء الءموءة، الءى ءنشأ بسبب انءاء الإرفءروبوءفن والاضءراباء الأفاءفة الأءرى. بالإفاءفة إلى ءلك، غالباً ما فظهر مرضى غسفل الكلى ءعبراء فى مؤشرات الءم، مءل الهموموغلوبفن وءءء ءلافا الءم الءمراء والبفاءاء والصفاءء الءموءة، هذا فءكس الءأءفر الجءهازى لاءءلال وظائف الكلى. ءلعب الغءة الءرقفاء ءوراً مءورفاً فى ءنظفم عملفاء الأفاء وإنءاء الطاءة وءكوفن الءم، وفنءء عن اءءلال وظائفها بشكل مءكرر بفن المرضى مرض الكلى المزمى، مما فؤءى إلى مضاعفاءات أءرى. أظهرء الءراءساء الءءفاء ءلل وظائف الغءة الءرقفاء لءى مرضى الفشل الكلوى المزمى بأنه فربءب اربءاب وءفق بفقر الءم وءفره من الااضءراباء الءموءة، هذا فشفر إلى وءوء علاقة مهمة بفن الااضءراباء الكلوءة والءموءة والغءء الصماء (Obasuyi & Emokpae, 2023; Bendsen *et al.*, 2023; Rhee *et al.*, 2015; Stauffer & Fan, 2014; Babitt & Lin, 2012).

لءا، ءمءف هذه الءراءفة إلى ءراءفة العلاقة بفن المؤشرات الءموءة مءل الفاء والكرفاءفنن وءءءاء الءم الكامل ووظائف الغءة الءرقفاء لءى مرضى غسفل الكلى فى مءفنة الءمس فى لفاء، ءءى ءءوفر رؤى أوضء ءول ءفاءعلاء المءقءة بفن وظائف الكلى وهرموناء الغءة الءرقفاء والآءار السرفاءفة المءربءة على ءلك.

2. المواء وطرق العمل

1.2. ءصفم الءراءفة

ءم إءراء هذه الءراءفة -ءراءفة ءالة-شاهء- فى مسءشفى الكلى بالءمس، لفاء، بفن شءرفى فوفو واءفاءر 2024، وهءفء الءراءفة إلى ءقفم العلاقة بفن مسءوفاء هرموناء الغءة الءرقفاء (TSH، T3، وT4) والمؤشرات الءفوءة الءموءة والءفمفاءفاءة أفاءاً لءى المرضى الءاضعبفن لغسفل الكلى.

2.2. عفنة الءراءفة

ءمء هذه الءراءفة 150 مءشارك؛ 100 مرض فءضعون لغسفل الكلى بانءظام (50 ءكر و50 أنءى)، و50 فرد سلفم كمءموءة ضابطة (25 ءكر و25 أنءى).

3.2. معاءفر الإءراء والاستبعاء

ءم إءراء أشءاء أعمارهم 18 عام فأءءر، والمصابون بأمراء الكلى المزمءة، والءفن فءضعون لغسفل الكلى ءلاء مراء أسبوءفاً فى الءراءفة وءالءهم السرفاءفة مسءقرة. ءمء الءراءفة أفراء أصءاء لا فعانون من ااضءراباء كلوءة أو هرموءة كمءموءة ضابطة.

وتم استبعاد المرضى الذين يعانون من أمراض مزمنة أخرى تؤثر على وظائف الغدة الدرقية أو اختلالات هرمونية، بالإضافة إلى المرضى الذين يعانون من حالات حرجة أو غير مستقرة.

4.2. جمع العينات

تم جمع عينات الدم الوريدي (5 مل) من المرضى خلال جلسات غسيل الكلى بواسطة ممرضة تحت إشراف المباشرة ومساعدة فنيات المختبر. وتم اتباع جميع إجراءات وبروتوكولات المختبر القياسية لضمان الدقة وسلامة المشاركين.

5.2. الاعتبارات الأخلاقية

تم الحصول على الموافقة من المؤسسات المعنية قبل بدء الدراسة. وأيضاً تم أخذ موافقة شفوية من جميع المشاركين بعد شرح أهداف الدراسة لهم وحفظ سرية وخصوصية بيانات المشاركين.

6.2. القياسات المخبرية

تم تحليل عينات الدم في مختبر مستشفى الخمس لأمراض الكلى ومختبر الردان باستخدام أجهزة تحليل قياسية. وجدنا تركيز خلايا الدم الحمراء هو $10^{12}/L$ ، وخلايا الدم البيضاء والصفائح الدموية $10.5^9/L$ ، والهيموغلوبين هو $10.5^9/L$. كما تم قياس اليوريا والكرياتينين في المصل mg/dL . وشملت اختبارات وظائف الغدة الدرقية قياس ثلاثي يودوثيرونين ng/mL والثيروكسين $\mu g/mL$ ، والهرمون المحفز للغدة الدرقية $\mu IU/mL$. بينما تم قياس تركيزات الكالسيوم والفوسفور بوحدة mg/dL .

7.2. التحليل الإحصائي

تم تحليل البيانات باستخدام برنامج SPSS الإصدار 27. وتم حساب الإحصاءات الوصفية، بما في ذلك المتوسط والانحراف المعياري. وتم استخدام اختبارات t للعينات المستقلة لمقارنة المتوسطات بين المرضى وضوابط الدراسة. كما تم حساب معاملات ارتباط بيرسون لتقييم العلاقة بين المتغيرات الكمية، مثل مؤشرات الدم ومستويات هرمون الغدة الدرقية. باعتبار القيمة الاحتمالية $p\text{-value} < 0.05$ ذات دلالة إحصائية.

3. النتائج والمناقشة

1.3. النتائج

يتم توضيح النتائج التي تم التوصل لها وهي الإحصاءات الوصفية، والمقارنات بين مرضى غسيل الكلى والأصحاء، والارتباطات التي تم تحليلها إحصائياً بين المؤشرات الدموية والبيوكيميائية الحيوية (خلايا الدم الحمراء، وخلايا الدم البيضاء، والصفائح الدموية، والهيموجلوبين، واليوريا، والكرياتينين) واختبارات وظائف الغدة الدرقية (T_3 ، T_4 ، وTSH)، بالإضافة إلى تقدير حجم التأثير.

1.1.3. التحليل الوصفي لعينات الدراسة:

تم إجراء التحليل الإحصائي الوصفي لتلخيص السمات الأساسية والمعايير المخبرية للمشاركين في الدراسة. تم حساب المتوسط والانحراف المعياري (المتوسط $\pm$ الانحراف المعياري) للمؤشرات الدموية (كريات الدم الحمراء، وكريات الدم البيضاء، وهيموجلوبين الدم، والصفائح الدموية) والمؤشرات الكيميائية الحيوية (اليوريا، والكرياتينين، والكالسيوم، والفوسفور، وهرمونات الغدة الدرقية (T_3 ، وT4، وTSH) لدى كل من مرضى غسيل الكلى والأصحاء (الجدول 1).

جدول 1. الإحصاءات الوصفية

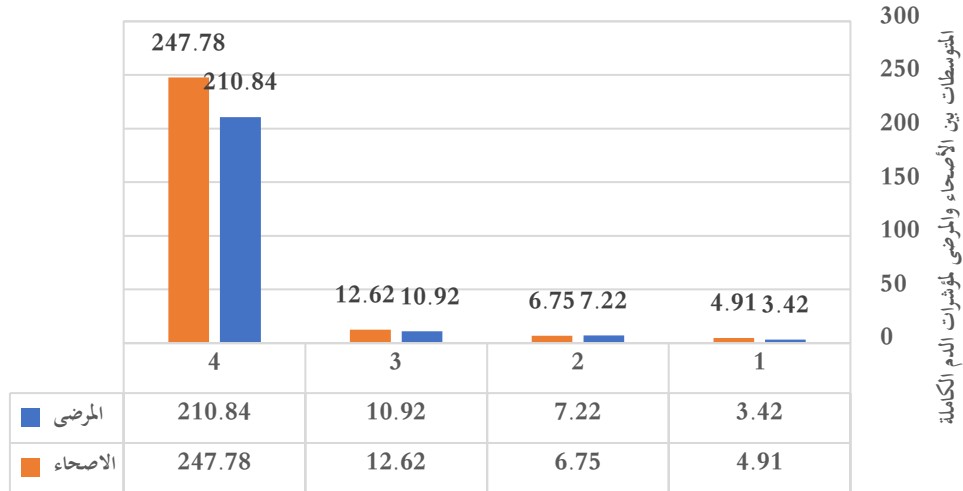
المؤشر	المتوسط $\pm$ الانحراف المعياري	وحدة القياس
خلايا الدم الحمراء	1.08 $\pm$ 3.92	L/ ¹² 10
خلايا الدم البيضاء	2.03 $\pm$ 7.07	L/ ⁹ 10
الهيموجلوبين	1.90 $\pm$ 11.49	dL/g
الصفائح الدموية	70.92 $\pm$ 223.15	L / ⁹ 10
اليوريا	63.54 $\pm$ 108.78	mg/dL
الكرياتينين	4.62 $\pm$ 6.64	mg/dL
ثلاثي يودوثيرونين	0.26 $\pm$ 1.08	ng/dL
الثيوكسين	0.86 $\pm$ 6.92	μ g/dL
الهرمون المحفز للدرقية	0.95 $\pm$ 3.21	μ IU/mL

2.1.3. تحليل نتائج اختبار T للعينات المستقلة ودالاتها الإحصائية:

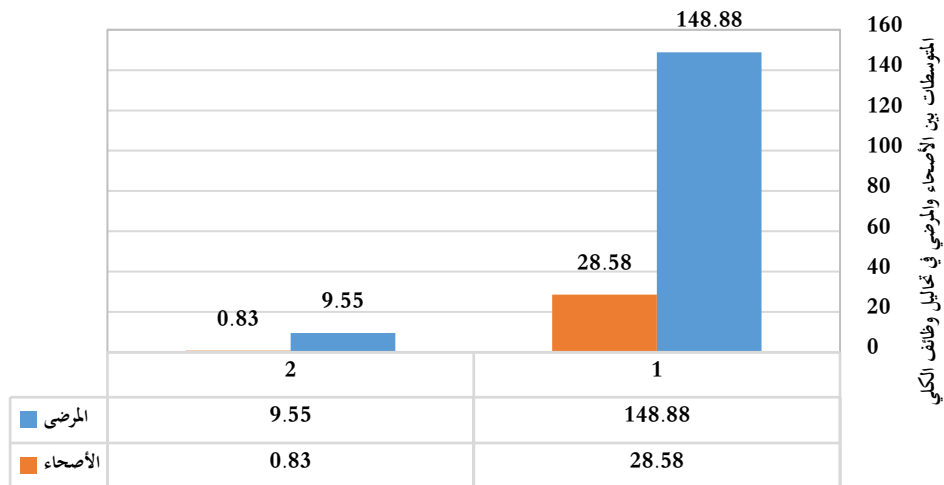
تم إجراء هذا الاختبار لتقييم الفروق الإحصائية بين متوسطات القيم للمؤشرات الكيميائية الحيوية في مجموعة الأصحاء ومجموعة مرضى غسيل الكلى، باستخدام فاصل ثقة 95% كما تم حساب حجم التأثير باستخدام معامل Cohen's d لتحديد الأهمية العملية والسريية لهذه الفروقات، وليس فقط دلالتها الإحصائية للجدول (2) والمبنية بالأشكال (1-4).

جدول 2. مقارنة المؤشرات الدموية والكيميائية الحيوية بين مرضى غسيل الكلى والأصحاء

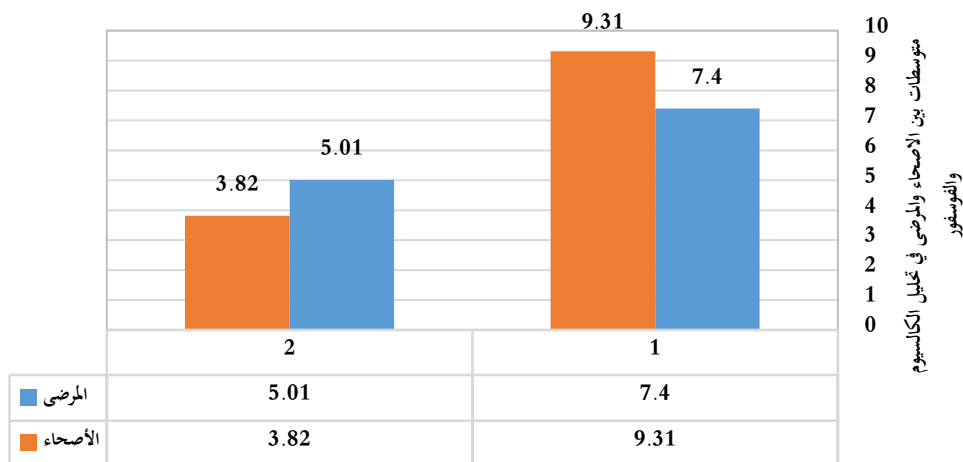
المؤشر	مرضى غسيل الكلى (المتوسط $\pm$ الانحراف المعياري)	الأصحاء (متوسط $\pm$ الانحراف المعياري)	الدلالة الإحصائية	التحليل	التعليق
خلايا الدم الحمراء	0.57 $\pm$ 3.42	1.16 $\pm$ 4.91	***	فرق كبير للغاية لصالح الأصحاء	فقر دم بشكل ملحوظ بين المرضى
خلايا الدم البيضاء	2.28 $\pm$ 7.22	1.39 $\pm$ 6.75	-	لم يلاحظ أي فرق ذو دلالة إحصائية	التشابه في القيم ربما يشير إلى عوامل مناعية أو التهابية
الهيموجلوبين	1.87 $\pm$ 10.92	1.41 $\pm$ 12.62	***	فرق كبير للأصحاء	يحتفل وجود فقر دم لدى المرضى
الصفائح الدموية	73.59 $\pm$ 210.84	58.50 $\pm$ 247.78	**	فرق كبير جداً للأصحاء	يشير لخلل في نخاع العظم أو تأثير مرضي
اليوريا	34.61 $\pm$ 148.88	3.52 $\pm$ 28.58	***	وجود فرق كبير للأصحاء	ضعف شديد في وظائف الكلى
الكرياتينين	2.55 $\pm$ 9.55	0.13 $\pm$ 0.83	***	وجود فرق كبير للغاية عند المرضى	مؤشر واضح على الفشل الكليوي الحاد أو المزمن
ثلاثي يودوثيرونين	0.19 $\pm$ 0.96	0.18 $\pm$ 1.33	***	فرق كبير للغاية لصالح الأصحاء	خلل في وظائف الغدة الدرقية لدى المرضى
الثيوكسين	0.62 $\pm$ 6.56	0.82 $\pm$ 7.64	***	فروق كبيرة عند الأصحاء	ضعف واضح في إفراز هرمون الغدة الدرقية
الهرمون المحفز للدرقية	0.62 $\pm$ 3.56	1.11 $\pm$ 2.50	***	وجود فرق كبيرة للغاية عند المرضى	تشير مستويات الهرمون المحفز للدرقية المرتفعة إلى قصور الغدة الدرقية الأولى



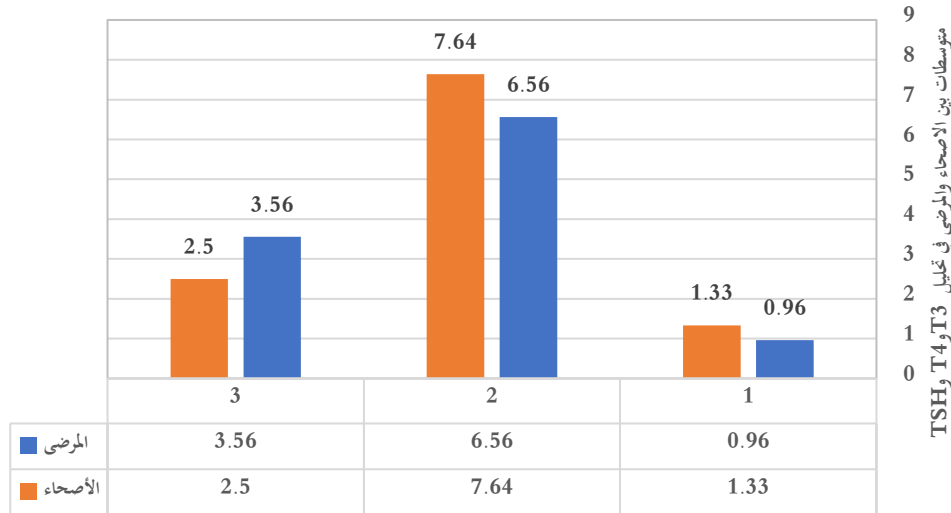
شكل 1. فرق نتائج التحليل الإحصائي باستخدام اختبار T لمجموعتين بين الأصحاء والمرضى لمؤشرات الدم الكاملة



شكل 2. نتائج التحليل الإحصائي باستخدام اختبار T لمجموعتين بين الأصحاء والمرضى في تحاليل وظائف الكلى



شكل 3. نتائج التحليل الإحصائي باستخدام اختبار T لمجموعتين بين الأصحاء والمرضى لمؤشرات المعادن

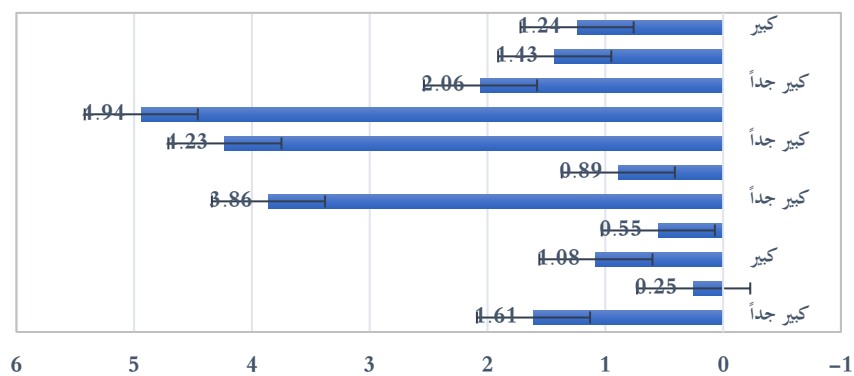


شكل 4. نتائج التحليل الإحصائي باستخدام اختبار T لمجموعتين بين الأصحاء والمرضى في تحاليل هرمونات الغدة الدرقية

والجدول (3) يبين نتائج تحليل حجم التأثير (Cohen's d) والمبين بالشكل (5).

جدول 3. يبين نتائج تحليل حجم التأثير Cohen's d

المتغير	Cohen's d	حجم التأثير	التفسير
خلايا الدم الحمراء	1.61	كبير جداً	انخفاض واضح في كريات الدم الحمراء
خلايا الدم البيضاء	0.25	صغير	الفرق ضعيف وغير معنوي
الهيموجلوبين	1.08	كبير	أنيميا ملحوظة في مجموعة المرضى
الصفائح الدموية	0.55	متوسط	نقص متوسط في الصفائح الدموية لدى المرضى
الكالسيوم	3.86	كبير جداً	نقص حاد في الكالسيوم لدى المرضى
الفوسفور	0.89	كبير	زيادة ملحوظة في الفوسفور لدى المرضى
اليوريا	4.23	كبير جداً	خلل شديد في وظائف الكلى
الكرياتينين	4.94	كبير جداً	مؤشر قوي جداً على الفشل الكلوي
ثلاثي يودوثيرونين	2.06	كبير جداً	انخفاض شديد في هرمون T3
الثيوكسين	1.43	كبير	قصور الدرقي ملحوظ
الهرمون المحفز للغدة الدرقية	1.24	كبير	زيادة في TSH تشير إلى قصور درقي أولي



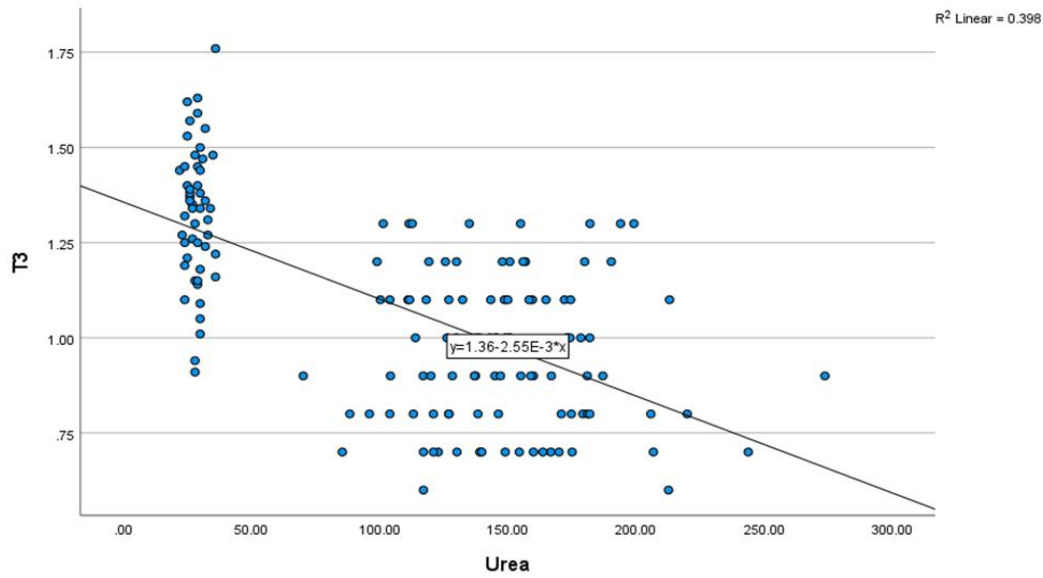
Cohen's d	1.61	0.25	1.08	0.55	3.86	0.89	4.23	4.94	2.06	1.43	1.24
-----------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------

شكل 5. يبين نتائج تحليل حجم التأثير Cohen's d

3.1.3. تحليل الارتباط:

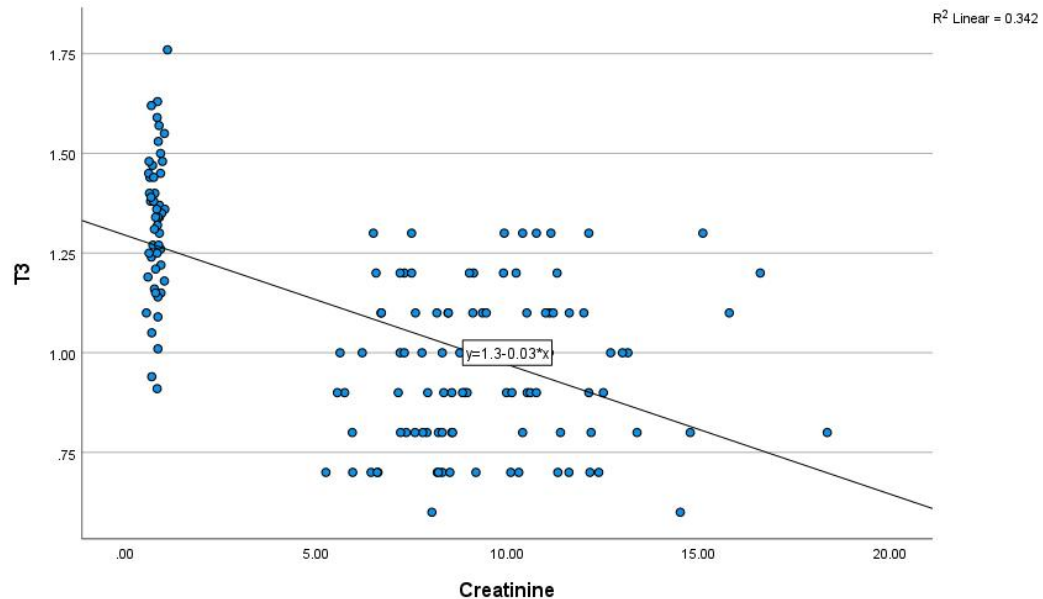
تم استخدام معامل ارتباط بيرسون لدراسة العلاقات المختلفة بين المؤشرات الكيميائية الحيوية ضمن عينة مرضى الكلى المزمنة. وقد تم اختيار هذا التحليل لأن جميع المتغيرات كمية وتتبع التوزيع الطبيعي. كما تم اعتماد مستوى دلالة إحصائية ($p < 0.05$) لنقوم بتحديد الدلالة الإحصائية للعلاقات بين المتغيرات. أيضاً تجدر الإشارة إلى أن الارتباط ذي الدلالة الإحصائية لا يعني بالضرورة وجود علاقة سببية مباشرة.

وقد وجد من خلال هذه النتائج: ارتباط سلبي ذي دلالة إحصائية بين اليوريا وثلاثي يودوثيرونين (الشكل 6).



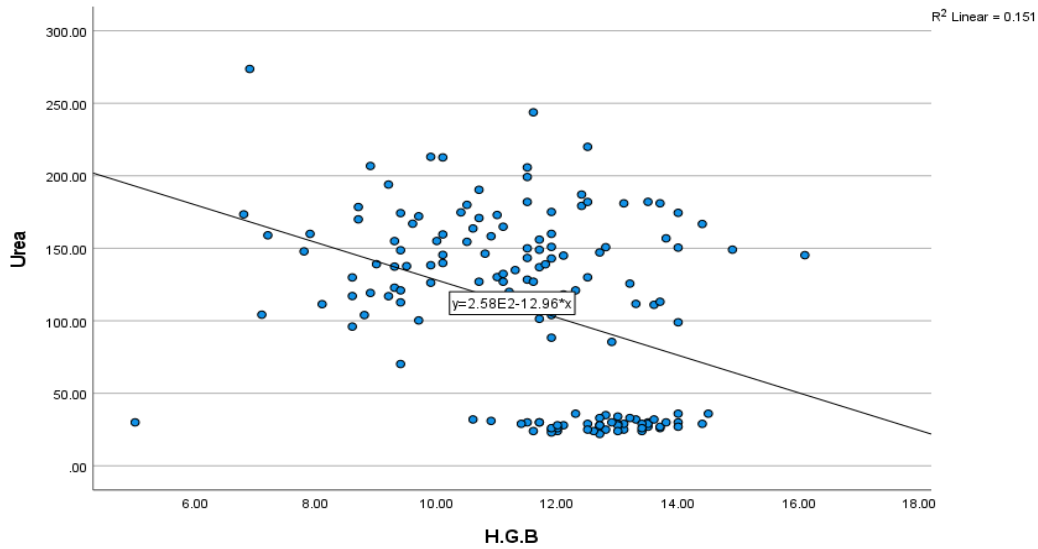
شكل 6. ارتباط بيرسون بين اليوريا وثلاثي يودوثيرونين

كما تم العثور على ارتباط سلبي كبير بين الكرياتينين وثلاثي يودوثيرونين (الشكل 7).



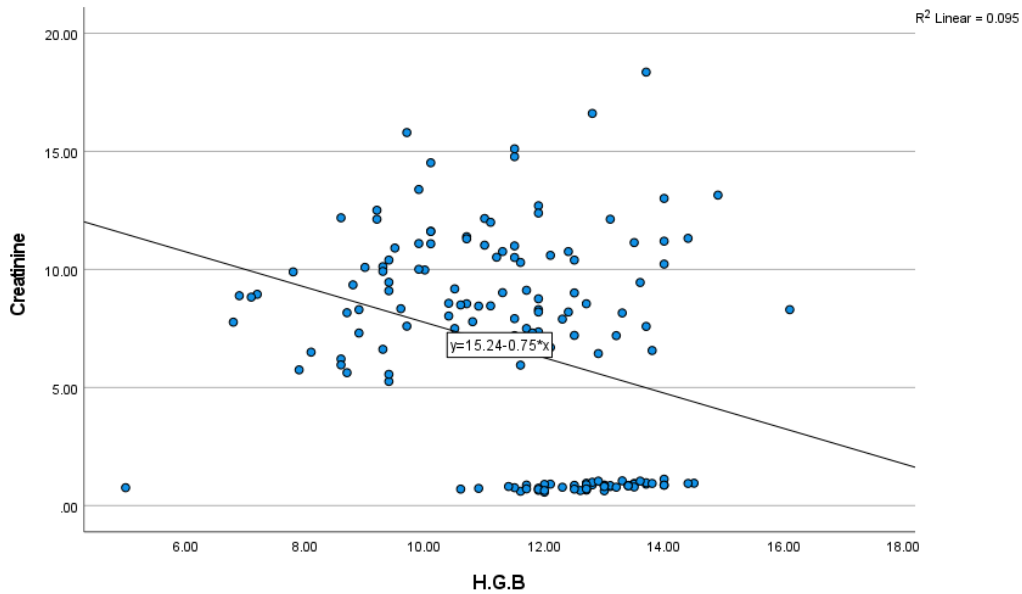
شكل 7. ارتباط بيرسون السليبي بين الكرياتينين وثلاثي يودوثيرونين

وأظهر الهيموجلوبين ارتباط سلبى كبير مع اليوريا (الشكل 8).



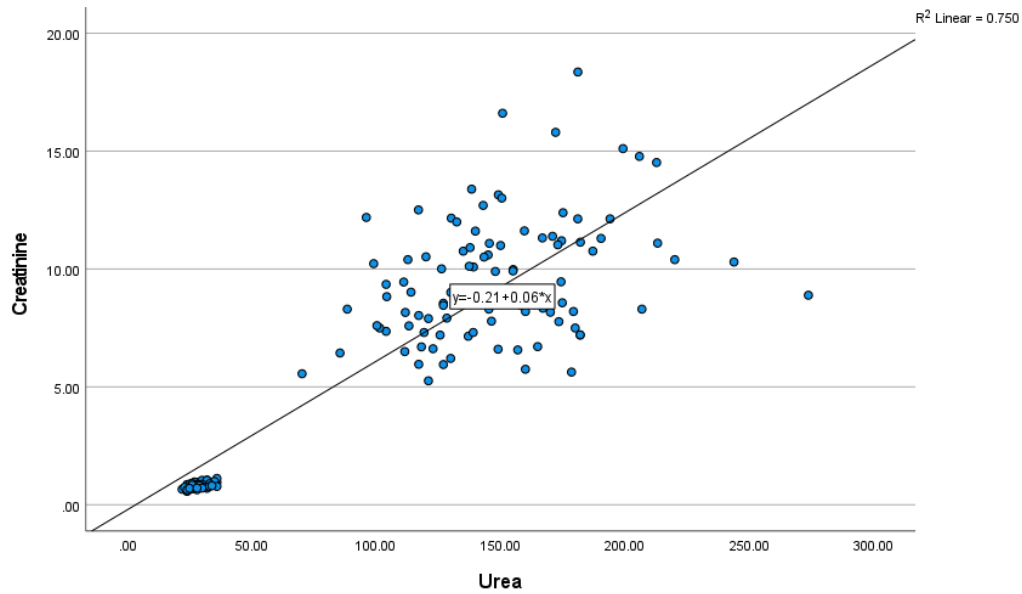
شكل 8. ارتباط بيرسون السليبي بين الهيموجلوبين واليوريا.

وأظهر الهيموجلوبين أيضاً ارتباطاً سلبياً كبيراً بالكرياتينين (الشكل 9).



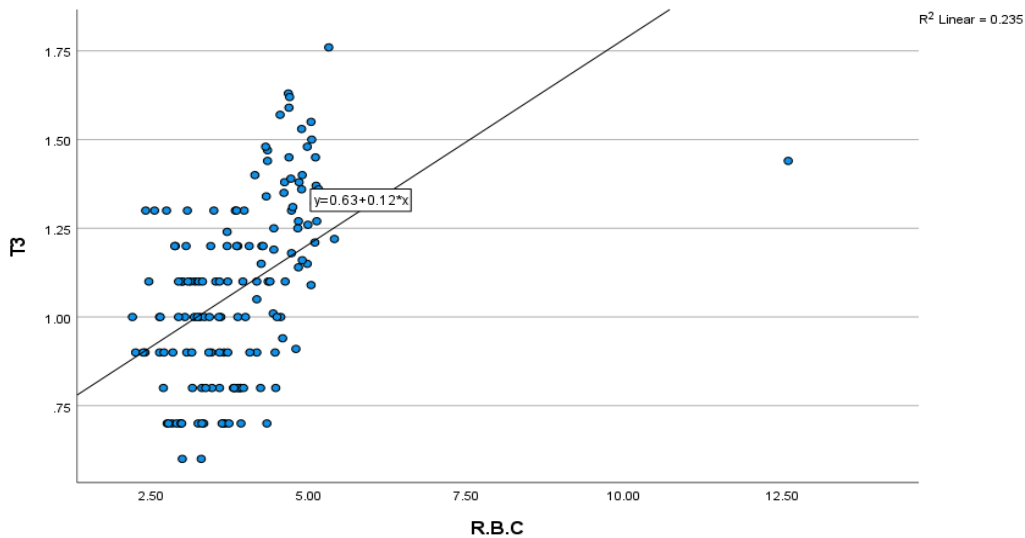
شكل 9. ارتباط بيرسون السليبي بين الهيموجلوبين والكرياتينين.

ولوحظ وجود علاقة إيجابية كبيرة بين اليوريا والكرياتينين (الشكل 10).



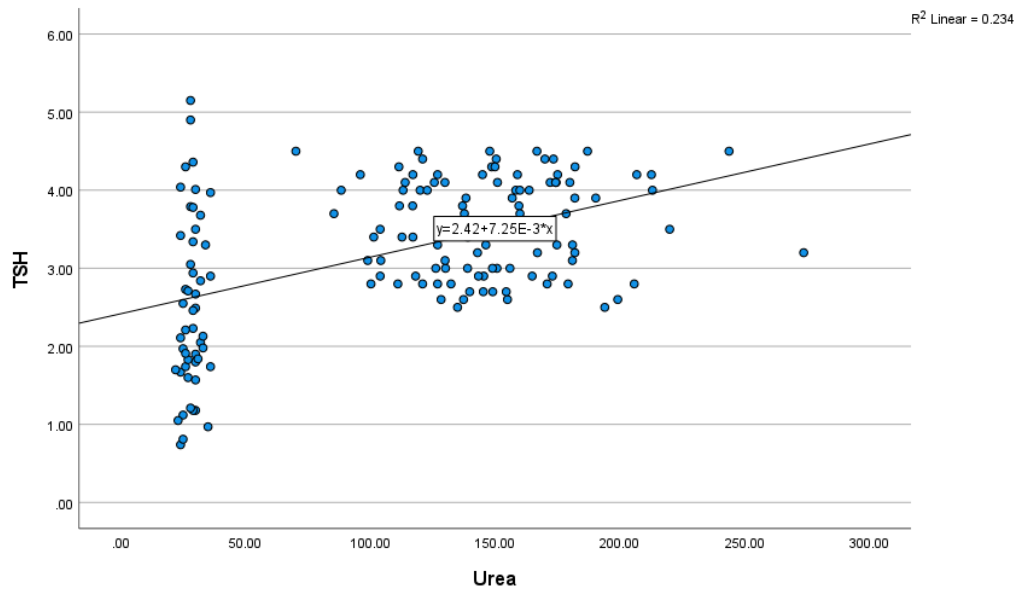
شكل 10. ارتباط بيرسون الإيجابي بين اليوريا والكرياتينين.

وأوضحت خلايا الدم الحمراء ارتباط إيجابي مهم مع ثلاثي يودوثيرونين (الشكل 11).



شكل 11. ارتباط بيرسون الإيجابي بين خلايا الدم الحمراء وثلاثي يودوثيرونين.

كما تم إيجاد ارتباط إيجابي كبير بين اليوريا والهرمون المحفز للغدة الدرقية (الشكل 12).



شكل 12. ارتباط بيرسون الإيجابي بين اليوريا والهرمون المحفز للغدة الدرقية

2.3. المناقشة

1.2.3. خلايا الدم الحمراء:

يبلغ متوسط عدد خلايا الدم الحمراء في مجموعة المرضى (0.57 ± 3.42) مقارنةً بـ (1.16 ± 4.91) في المجموعة الضابطة الأصحاء، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير جداً ($\text{Cohen's } d = 1.61$). يعلل هذا الانخفاض الواضح إلى فقر الدم المرتبط بالفشل الكلوي، والذي ينتج بشكل أساسي عن انخفاض إفراز الإريثروبويتين من الكلى. هذا شائع جداً؛ على سبيل المثال، أشار (Stauffer & Fan, 2014) أن أكثر من 90% من مرضى الفشل الكلوي المزمن يعانون من درجات متفاوتة من فقر الدم. وبالمثل، أكد (Hashmi et al., 2024) أن فقر الدم في مرض الكلى المزمن يكون عادةً طبيعيًا جينياً، ويتم إنتاجه مباشرة عن ضعف إنتاج الإريثروبويتين. بالإضافة إلى ذلك، (Evans et al., 2020) بينوا أن فقر الدم في حالات الفشل الكلوي المزمن المتقدم شائع جداً، وعلى الأغلب يكون مصحوب بمقاومة الإريثروبويتين وزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية. وعلى نطاق أوسع، أثبت (Hill et al., 2016) من خلال تحليل عالمي أن فقر الدم يعد من أكثر المضاعفات شيوعاً في كل مراحل الفشل الكلوي المزمن.

2.2.3. خلايا الدم البيضاء:

إن متوسط عدد خلايا الدم البيضاء كان أعلى لدى المرضى (2.28 ± 7.22) مقارنةً بالضوابط الأصحاء (1.39 ± 6.75)، إلا أن الفرق لم يصل إلى دلالة إحصائية ($p = 0.167$)، مع حجم تأثير صغير ($\text{Cohen's } d = 0.25$). ومع غياب الدلالة الإحصائية، قد يعكس هذا الارتفاع النسبي وجود التهاب مزمن منخفض لدى بعض المرضى. يعتبر الالتهاب المزمن علامة تميز مرض الكلى المزمن، حيث يساهم في اختلال تنظيم وظائف الدم وزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية (Yan & Shao, 2024). وبالمثل، أوضح (Erlinger et al., 2003) بأن ارتفاع عدد خلايا الدم البيضاء يرتبط بشكل مستقل بانتشار مرض الكلى المزمن. وفي الفترة الأخيرة، أجرى (Xu et al., 2024a) دراسة أوضحت مستويات أعلى بشكل ملحوظ

من الإنترلوكين 6 (IL-6) عند مرضى الفشل الكلوي المزمن المصابون بفقر الدم في مراحل مختلفة من المرض، هذا يدعم بشكل أكبر الارتباط بين الالتهاب والتغيرات الدموية.

3.2.3. الهيموجلوبين:

سجل المرضى متوسط مستوى الهيموجلوبين (1.87 ± 10.92) مقارنةً بـ (1.41 ± 12.62) لدى الأصحاء، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير ($\text{Cohen's } d = 1.08$). هذه النتيجة تبين وجود فقر دم، حيث يعزى انخفاض الهيموجلوبين إلى نقص الإريثروبويتين، بالإضافة إلى اضطرابات في أيض الحديد أو فيتامين ب 12، أو التهاب مزمن. تتوافق هذه النتائج مع نتائج (Astor et al., 2022)، الذين أوضحوا وجود علاقة مباشرة بين تدهور وظائف الكلى وانخفاض تركيز الهيموجلوبين. وقد بينت الدراسات الحديثة أن فقر الدم في مرض الكلى المزمن متعدد الأسباب، حيث يشمل ضعف تكون كريات الدم الحمراء، واضطراب تنظيم الحديد، والالتهاب المزمن، ونقص التغذية. مثلاً، أوضحت مراجعة منهجية الأسباب الرئيسية المحددة لفقر الدم لدى مرضى الكلى المزمن، مبينة دور نقص الحديد والالتهاب في التسبب به. كما توصي إرشادات KDIGO (2025) بإجراء تقييم شامل لفقر الدم وإدارته لدى مرضى الكلى المزمن، بما في ذلك تقييم حالة الحديد والعوامل المحفزة لتكوين كريات الدم الحمراء.

4.2.3. الصفائح الدموية:

متوسط عدد الصفائح الدموية للمرضى (73.59 ± 210.84) مقارنةً بـ (58.50 ± 247.78) في الضوابط الصحية، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير معتدل ($\text{Cohen's } d = 0.55$). تشير هذه النتيجة إلى انخفاض كبير في عدد الصفائح الدموية بين مرضى الفشل الكلوي المزمن، والذي قد يعزى إلى عدة عوامل. أفادت دراسة قام بها Medina-González et al. (2024) بانخفاض في عدد الصفائح الدموية لدى المرضى الذين يعانون من إصابة كلوية حادة، هذا يشير إلى أن خلل وظائف الكلى يمكن أن يؤدي إلى نقص الصفائح الدموية. وعلى العكس، وفق دراسة أجراها Zhou et al. (2024) وجدت ارتباط غير خطي بين عدد الصفائح الدموية والوفيات في المستشفى لمدة ثلاثون يوم لدى مرضى الفشل الكلوي في المرحلة النهائية، هذا يدل على أن انخفاض وارتفاع عدد الصفائح الدموية يرتبطا بزيادة خطر الوفاة. هذه النتائج تؤكد على العلاقة بين عدد الصفائح الدموية ووظائف الكلى، مما يبين على حاجتنا إلى مزيد من البحث لفهم الآليات الأساسية والآثار السريرية.

5.2.3. اليوريا:

تم تدوين متوسط مستوى اليوريا للمرضى (37.25 ± 153.71) مقارنةً بـ (4.65 ± 30.32) لدى الأصحاء، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير ($\text{Cohen's } d = 3.95$). هذا الارتفاع الحاد يوضح انخفاض ملحوظ في معدل الترشيح الكبيبي، هذا يؤدي إلى تراكم الفضلات النيتروجينية. تعتبر اليوريا أحد أهم علامات ضعف وظائف الكلى. وقد بينت الدراسات الحديثة أن ارتفاع مستويات اليوريا يرتبط ارتباط وثيق بانخفاض وظائف الكلى وزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية لدى مرضى الكلى المزمن (Laville et al., 2023). بالإضافة لهذا توضح أدلة أخرى إلى أن الارتفاعات في يوريا الدم قد لا تشير دائماً إلى الحاجة الفورية للعلاج الكلوي البديل، خاصة في غياب الأعراض السريرية أو علامات أخرى لضعف الكلى (Mackenzie & Chacko, 2017). وتؤكد هذه النتائج على أهمية دمج المعايير السريرية والمخبرية المتعددة عند تقييم وظائف الكلى واتخاذ قرارات العلاج.

6.2.3. الكرياتينين:

تم تسجيل المرضى متوسط مستوى الكرياتينين في المصل (2.55 ± 9.55) مقارنةً بـ (0.13 ± 0.83) لدى الأصحاء، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير استثنائي ($d = 4.94$). يعكس هذا الارتفاع الحاد انخفاض حاد في معدل الترشيح الكبيبي، هذا يؤدي إلى تراكم الكرياتينين، وهو ناتج ثانوي لعملية التمثيل الغذائي للعضلات. يكون الكرياتينين في المصل مؤشر شائع الاستخدام لوظائف الكلى، وهو جزء لا يتجزأ من إرشادات تحسين النتائج العالمية (KDIGO, 2024) لتصنيف مراحل مرض الكلى المزمن. أكدت الدراسات الحديثة بأن ارتفاع مستويات الكرياتينين في المصل يرتبط ارتباطاً وثيقاً بعوامل خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية لدى مرضى ارتفاع ضغط الدم. على العكس من ذلك، تبين بعض الأدلة أن الارتفاعات في مستوى الكرياتينين بالمصل قد لا توضح دائماً إلى الحاجة الفورية للعلاج الكلوي التعويضي، خصوصاً عند غياب الأعراض السريرية أو غيرها من علامات ضعف الكلى. هذه النتائج تؤكد ضرورة دمج العديد من المعايير السريرية والمخبرية عند تقييم وظائف الكلى واتخاذ قرارات العلاج.

7.2.3. ثلاثي يودوثيرونين:

سجل المرضى متوسط مستوى ثلاثي يودوثيرونين في المصل (0.19 ± 0.96) مقارنةً بـ (0.18 ± 1.33) في الضوابط الصحية، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير جداً ($d = 2.06$). يوضح هذا الانخفاض وجود متلازمة انخفاض ثلاثي يودوثيرونين، وهذا شائع لدى مرضى الكلى المزمن بسبب الالتهاب المزمن وضعف تحويل الثيوكسين إلى ثلاثي يودوثيرونين. أفادت دراسة Hafed et al. (2024) على أن ستة وأربعين مريض بمرض الكلى المزمن أن 58.7٪ منهم مصابون بمتلازمة انخفاض ثلاثي يودوثيرونين، مع تزايد انتشارها مع تقدم المرض إلى مراحل متقدمة (المرحلة 5). أظهرت دراسة أخرى تم نشرها في عام 2024 أن متلازمة انخفاض ثلاثي يودوثيرونين ترتفع مع تقدم العمر وشدة المرض، حيث لوحظ انخفاض مستويات ثلاثي يودوثيرونين لدى المرضى الذين يعانون من انخفاض معدلات الترشيح الكبيبي. هذه النتائج توضح أن انخفاض هرمون ثلاثي يودوثيرونين ليس مجرد اختلاف فسيولوجي ولكنه مؤشر مهم لتدهور وظائف الكلى، هذا يؤدي إلى تأثيرات سريرية كبيرة على المرضى.

8.2.3. الثيوكسين:

سجل المرضى متوسط مستوى الثيوكسين في المصل (0.62 ± 6.56) مقارنةً بـ (0.82 ± 7.64) عند الأصحاء، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير ($d = 1.43$). هذا الانخفاض يشير إلى نقص نسبي في إفراز هرمون الغدة الدرقية، والذي غالباً ما يكون مصاحباً بانخفاض مستويات ثلاثي يودوثيرونين. أفاد Kaptein et al. (1988) بنتائج مماثلة، موضحين خلل الغدة الدرقية، بما في ذلك انخفاض مستويات الثيوكسين لدى المرضى الذين يعانون من مرض الكلى المزمن بسبب ضعف التصفية الكلوية وتغير التمثيل الغذائي لهرمونات الغدة الدرقية. أوضحت دراسة Bhuwania (2023) أن خمسون مريض يعانون من مرض الكلى المزمن في المرحلتين الرابعة والخامسة أن 68٪ يعانون من شكل من أشكال خلل الغدة الدرقية، مع انخفاض مستويات ثلاثي يودوثيرونين والثيوكسين وزيادة شدة مرض الكلى المزمن. أشارت دراسة Al Fahdi et al. (2022) إلى أن خلل وظائف الغدة الدرقية وخاصة قصور الغدة الدرقية تحت السريري شائع لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن، وهذا يرتبط بانخفاض معدل الترشيح الكبيبي. كما تؤكد هذه الدراسات على أهمية مراقبة وظائف الغدة الدرقية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن لأن أي تغيرات في مستوى هرمون الغدة الدرقية تؤثر على النتائج السريرية.

9.2.3. الهرمون المحفز للغدة الدرقية:

متوسط المرضى كان أعلى للهرمون المنبه للدرقية (0.62 ± 3.56) مقارنة بالأصحاء (1.11 ± 2.50)، مع فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير ($\text{Cohen's } d = 1.24$). هذا الارتفاع مع انخفاض مستويات ثلاثي يودوثيرونين والثيروكسين يؤدي إلى وجود قصور أولي في الغدة الدرقية لدى بعض المرضى. كما أشار *Chen et al.* (2016) بنتائج مماثلة في تحليله لاضطرابات الغدة الدرقية المرتبطة بالأمراض المزمنة. وأبرزت دراسة *Rhee* (2016) أن ارتفاع الهرمون المحفز للغدة الدرقية يكون لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن الذين يعانون من انخفاض مستويات ثلاثي يودوثيرونين والثيروكسين، هذا نتيجة ضعف الغدة الدرقية الأولى وتأثير الالتهاب الجهازى. وتؤكد هذه النتائج على أهمية مراقبة وظيفة الغدة الدرقية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن، حيث أن التغيرات في الهرمون المنبه للدرقية مع هرموني ثلاثي يودوثيرونين والثيروكسين سوف تكون بمثابة مؤشرات على خلل وظائف الغدة الدرقية والكلية بالإضافة لآثار سريرية محتملة.

10.2.3. تحليل الارتباط بين المؤشرات الحيوية:

أوضحت هذه الدراسة عن ارتباطات مهمة بين معايير وظائف الكلية وهرمونات الغدة الدرقية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن. لاحظنا وجود ارتباط سلبي بين مستويات اليوريا وثلاثي يودوثيرونين وهو ما يتوافق مع نتائج *Xu et al.* (2024a)، الذين أشاروا بأن ارتفاع مستويات اليوريا لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن يرتبط بانخفاض تركيزات ثلاثي يودوثيرونين وبالمثل، وجد ارتباط سلبي بين مستويات الكرياتينين وثلاثي يودوثيرونين وهذا ما يتوافق مع دراسة *Mukherjee et al.* (2024) التي أظهرت أنه مع انخفاض وظائف الكلية وزيادة مستويات الكرياتينين تنخفض مستويات ثلاثي يودوثيرونين. وأظهرت مستويات الهيموجلوبين ارتباط سلبي مهم مع كل من اليوريا والكرياتينين. ويشير هذا أن فقر الدم لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن قد يتزايد بسبب ارتفاع مستويات اليوريا والكرياتينين وهذا ما تدعمه دراسة *Agahi et al.* (2024) الذين وجدوا أن زيادة تركيزات اليوريا والكرياتينين مرتبطة بانخفاض مستويات الهيموجلوبين لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن. وعلى النقيض، لاحظنا وجود ارتباط إيجابي بين مستويات اليوريا والكرياتينين لأن كلاهما من علامات وظائف الكلية. كما تم ملاحظة وجود ارتباط إيجابي بين عدد خلايا الدم الحمراء وثلاثي يودوثيرونين حيث تم تأكيد هذه النتيجة من خلال دراسة *Xu et al.* (2024b) الذين أشاروا بأن ارتفاع عدد خلايا الدم الحمراء يرتبط بزيادة مستويات ثلاثي يودوثيرونين لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن. وأخيراً لاحظنا وجود ارتباط إيجابي بين اليوريا ومستويات هرمون تحفيز الغدة الدرقية وهذا يتفق مع نتائج *Mukherjee et al.* (2024) الذين شاهدوا أن ارتفاع مستويات اليوريا لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن يرتبط بزيادة تركيزات الهرمون المحفز للدرقية. تؤكد هذه الارتباطات على التفاعل المعقد بين كلا من وظائف الكلية وتنظيم هرمون الغدة الدرقية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن. لذا مراقبة هذه المؤشرات أمر بالغ الأهمية لفهم الفيزيولوجيا المرضية لمرض الكلية المزمن وتطوير استراتيجيات الإدارة الشاملة.

4. الاستنتاجات

أشارت هذه الدراسة تغيرات واضحة في المؤشرات الدموية ووظائف الغدة الدرقية لدى مرضى غسيل الكلية مقارنة بالأصحاء. خاصة عند انخفاض عدد خلايا الدم الحمراء ومستويات الهيموجلوبين والصفائح الدموية بشكل ملحوظ بينما ارتفعت مستويات اليوريا والكرياتينين والهرمون المنبه للغدة الدرقية مصحوباً بانخفاض في مستويات ثلاثي يودوثيرونين والثيروكسين. حيث تبين هذه النتائج وجود ارتباط قوي بين مرض الكلية المزمن والاضطرابات الدموية واختلال وظائف الغدة الدرقية. كما تبرز متلازمة انخفاض ثلاثي يودوثيرونين وأنماط قصور الغدة الدرقية الأولى التفاعل بين قصور الكلية والالتهاب الجهازى وتنظيم الغدد الصماء.

سرفراء؁ قء ءوفر مراقبة هرمونات الغءة اءرفقاء ومؤشراؤها اءموءاء ءشفاءفاء قفاء وءوضء الءاءفر العلاءف المأصص لمرضف مرض الكلى المزمف كما أننا فف ءاءة إلف مزفء مف اءراساء الطولة لاسءكشاف الآفاء المسبباء؁ وءقفمف اءءءلاء المأءملاء الءف ءءف إلف الء مف هءه المضاعفاء.

المراءع

- Agahi, S., Amouzegar, A., Honarvar, M., Azizi, F., & Mehran, L. (2024). Interrelationship between thyroid hormones and reduced renal function, a review article. *Thyroid Research*, 17(1), 14.
- Al Fahdi, I., Al Salmi, I., Al Rahbi, F., Shaheen, F., & Hannawi, S. (2022). Thyroid dysfunction and kidney dysfunction. *Oman medical journal*, 37(3), e377.
- Astor, B. C., Muntner, P., Levin, A., Eustace, J. A., & Coresh, J. (2002). Association of kidney function with anemia: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Archives of Internal Medicine*, 162(12), 1401-1408.
- Babitt, J. L., & Lin, H. Y. (2012). Mechanisms of anemia in CKD. *Journal of the American Society of Nephrology*, 23(10), 1631-1634.
- Bendsen, J., Carstensen, P. E., Reenberg, A. T., Ritschel, T. K., & Jørgensen, J. B. (2023). Quantitative modeling and simulation of biochemical processes in the human body. *arXiv preprint arXiv:2307.16167*.
- Bhuwania, P. (2023). Relationships of chronic kidney disease and thyroid dysfunction in patients with stage 4 and 5 chronic kidney disease: A cross-sectional study. *EMJ*, 33, 40-45.
- Chen, Y., Fry, B. C., & Layton, A. T. (2016). Modeling glucose metabolism in the kidney. *Bulletin of mathematical biology*, 78(6), 1318-1336.
- Erlinger, T. P., Tarver-Carr, M. E., Powe, N. R., Appel, L. J., Coresh, J., Eberhardt, M. S., & Brancati, F. L. (2003). Leukocytosis, hypoalbuminemia, and the risk for chronic kidney disease in US adults. *American journal of kidney diseases*, 42(2), 256-263.
- Evans, M., Bower, H., Cockburn, E., Jacobson, S. H., Barany, P., & Carrero, J. J. (2020). Contemporary management of anaemia, erythropoietin resistance and cardiovascular risk in patients with advanced chronic kidney disease: a nationwide analysis. *Clinical Kidney Journal*, 13(5), 821-827.
- Hafed, A. B., Abdulkareem, R. K., Almalki, A. M., Alradadi, J. I., Aldosari, A., Khan, Z. H., & Almalki Sr, A. M. (2024). Assessment of Thyroid Function in Chronic Kidney Disease Patients at King Abdulaziz Medical City. *Cureus*, 16(11).
- Hashmi, M. F., Shaikh, H., & Rout, P. (2024). Anemia of Chronic Kidney Disease. **In:** *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. Treasure Island (FL).
- Hill, N. R., Fatoba, S. T., Oke, J. L., Hirst, J. A., O'Callaghan, C. A., Lasserson, D. S., & Hobbs, F. D. R. (2016). Global prevalence of chronic kidney disease—a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 11(7), e0158765.
- Kaptein, E. M., Quion-Verde, H., Chooljian, C. J., Tang, W. W., Friedman, P. E., Rodriquez, H. J., & Massry, S. G. (1988). The thyroid in end-stage renal disease. *Medicine*, 67(3), 187-197.

- KDIGO (2024). *Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease*. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. Kidney International Supplements.
- KDIGO (2025). *Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease*. Kidney Disease: Improving Global Outcomes.
- Laville, S. M., Couturier, A., Lambert, O., Metzger, M., Mansencal, N., Jacquelinet, C., ... & Massy, Z. A. (2023). Urea levels and cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 38(1), 184-192.
- Mackenzie, J., & Chacko, B. (2017). An isolated elevation in blood urea level is not 'uraemia' and not an indication for renal replacement therapy in the ICU. *Critical Care*, 21(1), 275.
- Medina-González, R., Zaragoza, J. J., Hernández-Barajas, E. M., Correa-de Leon, J., Claure-Del Granado, R., Vazquez-Rangel, A., ... & Chávez-Iñiguez, J. S. (2024). Decrease in platelet count in patients with AKI and its association with major adverse kidney events. *Renal Failure*, 46(1), 2359643.
- Mukherjee, N., Borphukan, S., & Gogoi, G. N. (2024). A study on thyroid function assessment in patients with chronic kidney disease: An investigative analysis. *Thyroid Research and Practice*, 20(1), 34-38.
- Obasuyi, J. O., & Emokpae, M. A. (2023). Spectrum of thyroid dysfunction in patients with chronic kidney disease in Benin City, Nigeria. *Medicines*, 10(8), 47.
- Rhee, C. M. (2016). The interaction between thyroid and kidney disease. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 23(5), 407-415.
- Rhee, C. M., Kalantar-Zadeh, K., Streja, E., Carrero, J. J., Ma, J. Z., Lu, J. L., & Kovesdy, C. P. (2015). The relationship between thyroid function and estimated glomerular filtration rate in patients with chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 30(2), 282-287.
- Stauffer, M. E., & Fan, T. (2014). Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. *PLoS One*, 9(1), e84943.
- Xu, J., Jia, X., Zhang, X., Jiao, X., Zhang, S., Zhao, Y., Wu, X., Li, Y., Liu, X., & Yu, Q. (2024a). Correlation between serum biomarkers and disease progression of chronic kidney disease. *British Journal of Hospital Medicine*, 85(12), 1-14.
- Xu, Y., Wang, X., Wang, G., Wei, W., & Li, N. (2024b). Relationship between hypothyroidism and chronic kidney disease: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2007 to 2012 and Mendelian randomization study. *Medicine*, 103(51), e40925.
- Yan, Z., & Shao, T. (2024). Chronic inflammation in chronic kidney disease. *Nephron*, 148(3), 143-151.
- Zhou, P., Xiao, J. H., Li, Y., Zhou, L., & Deng, Z. (2024). Platelet count has a nonlinear association with 30-day in-hospital mortality in ICU end-stage kidney disease patients: a multicenter retrospective cohort study. *Scientific Reports*, 14(1), 22535.