

تقييم المؤشرات الدموية والبيوكيميائية وعلاقتها بوظائف الغدة الدرقية لدى مرضى الغسيل الكلوي في مدينة الخمس، ليبيا

آمنة عبد المطلب احريش^{1*}، يونس مفتاح الزائدي²

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

² قسم 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*}, Younis Muftah Al-Zaidi²

¹ Department of Biology, Faculty of Science, El-Mergib University, Alkhums, Libya.

² Department of Zoology, Faculty of Education, El-Mergib University, Alkhums, 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 و50 أنثى) و50 من الأصحاء (25 ذكر و25 أنثى). حيث تم قياس المعايير الدموية مثل: الهيموجلوبين وخلايا الدم الحمراء والمؤشرات الكيميائية الحيوية مثل: (اليوريا، الكرياتينين، ثلاثي يودوثيرونين، الثيروكسين والهرمون المحفز للغدة الدرقية) باستخدام طرق مختبرية قياسية. أظهر المرضى ارتفاع واضح في الكرياتينين (2.55 ± 9.55 dl/mg)، واليوريا (148.88 ± 34.61 dl/mg)، والهرمون المحفز للغدة الدرقية (0.62 ± 3.56 mIU / μ g)، وانخفاضاً في ثلاثي يودوثيرونين (0.19 ± 0.96 ng / mL)، والثيروكسين (0.62 ± 6.56 dl / μ g)، والهيموجلوبين (1.87 ± 10.92 dl/g) مقارنة بالمجموعة الضابطة. كما إن تحليل ارتباط بيرسون كشف عن ارتباط سلبى ذات دلالة إحصائية بين اليوريا وثلاثي يودوثيرونين، والكرياتينين وثلاثي يودوثيرونين، وكذلك بين الهيموجلوبين وكلٍّ من اليوريا والكرياتينين. من ناحية أخرى، وجدنا ارتباط إيجابي ذات دلالة إحصائية بين اليوريا والكرياتينين، وخلايا الدم الحمراء وثلاثي يودوثيرونين، واليوريا 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. المقدمة:

يعد مرض الكلى المزمن حالة مرضية مزمنة تمتاز بتراكم الفضلات الأيضية مثل اليوريا والكرياتينين وضعف وظائف الكلى. كذلك القصور الكلوي، ويرتبط هذا المرض ارتباط وثيق بالاضطرابات الدموية، مثل فقر الدم ونقص الكريات البيضاء ونقص الصفائح الدموية، التي تنشأ بسبب انخفاض إنتاج الإريثروبويتين والاضطرابات الأيضية الأخرى. بالإضافة إلى ذلك، غالباً ما يُظهر مرضى غسيل الكلى تغيرات في مؤشرات الدم، مثل الهيموغلوبين وعدد خلايا الدم الحمراء والبيضاء والصفائح الدموية، هذا يعكس التأثير الجهازى لاختلال وظائف الكلى. تلعب الغدة الدرقية دوراً محورياً في تنظيم عملية الأيض وإنتاج الطاقة وتكوين الدم، وينتج عن اختلال وظائفها بشكل متكرر بين المرضى مرض الكلى المزمن، مما يؤدي إلى مضاعفات أخرى. أظهرت الدراسات الحديثة خلل وظائف الغدة الدرقية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن بأنه يرتبط ارتباط وثيق بفقر الدم وغيره من الاضطرابات الدموية، هذا يشير إلى وجود علاقة مهمة بين الاضطرابات الكلوية والدُموية والغدد الصماء (Emokpae و Obasuyi، 2023؛ Bendsen وآخرون، 2023؛ Rhee وآخرون، 2015؛ Fan و Stauffer، 2014؛ Babitt و Lin، 2012). لهذا، تهدف هذه الدراسة إلى دراسة العلاقة بين المؤشرات الدموية مثل اليوريا والكرياتينين وتعداد الدم الكامل ووظائف الغدة الدرقية لدى مرضى غسيل الكلى في مدينة الخمس في ليبيا، حتى تتوفر رؤى أوضح حول التفاعلات المعقدة بين وظائف الكلى وهرمونات الغدة الدرقية والآثار السريرية المترتبة على ذلك.

2. المواد وطرق العمل:

1.2. تصميم الدراسة:

تم إجراء هذه الدراسة - دراسة حالة - شاهد - في مستشفى الكلى بالخمس، ليبيا، بين شهري يوليو وديسمبر 2024، وهدفت الدراسة إلى تقييم العلاقة بين مستويات هرمونات الغدة الدرقية (TSH، T3، و T4) والمؤشرات الحيوية الدموية والكيميائية أيضاً لدى المرضى الخاضعين لغسيل الكلى.

2.2. عينة الدراسة:

ضمت هذه الدراسة 150 مشارك: 100 مريض يخضعون لغسيل الكلى بانتظام (50 ذكر و 50 أنثى)، و 50 فرد سليم كمجموعة ضابطة (25 ذكر و 25 أنثى).

3.2. معايير الإدراج والاستبعاد:

تم إدراج أشخاص أعمارهم 18 عام فأكثر، والمصابون بأمراض الكلى المزمنة، والذين يخضعون لغسيل الكلى ثلاث مرات أسبوعياً في الدراسة وحالتهم السريرية مستقرة. ضمت الدراسة أفراد أصحاء لا يعانون من اضطرابات كلوية أو هرمونية كمجموعة 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 البوريا والكرياتينين في المصل dL/mg . وشملت اختبارات وظائف الغدة الدرقية قياس ثلاثي يودوثيرونين mL/ng والثيروكسين $mL/\mu g$ ، والهرمون المحفز للغدة الدرقية $mL/\mu IU$. بينما تم قياس تركيزات الكالسيوم والفوسفور بوحدة dL/mg .

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 والكيميائية الحيوية (خلايا الدم الحمراء، وخلايا الدم البيضاء، والصفائح الدموية، والهيموجلوبين، واليوريا، والكرياتينين) واختبارات وظائف الغدة الدرقية (T3، T4، TSH)، 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: T3، T4، وTSH) لدى كل من مرضى غسيل الكلى والأصحاء.

جدول 1. الإحصاءات الوصفية

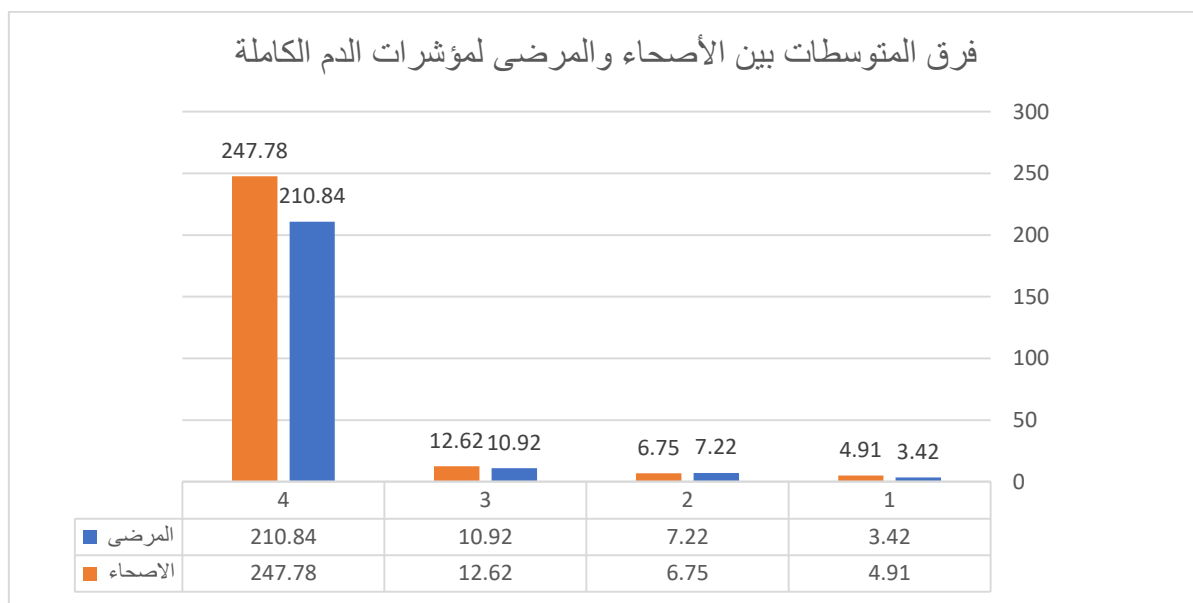
المؤشر	المتوسط \pm الانحراف المعياري	وحدة القياس
خلايا الدم الحمراء	1.08 ± 3.92	$L/10^{12}$
خلايا الدم البيضاء	2.03 ± 7.07	$L/10^9$
الهيموجلوبين	1.90 ± 11.49	dL/g
الصفائح الدموية	70.92 ± 223.15	$L/10^9$
اليوريا	63.54 ± 108.78	dL/mg
الكرياتينين	4.62 ± 6.64	dL/mg
ثلاثي يودوثيرونين	1.08 ± 0.26	mL/ng
الثيوركسين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

2.1.3. تحليل نتائج اختبار T للعينات المستقلة ودلالاتها الإحصائية:

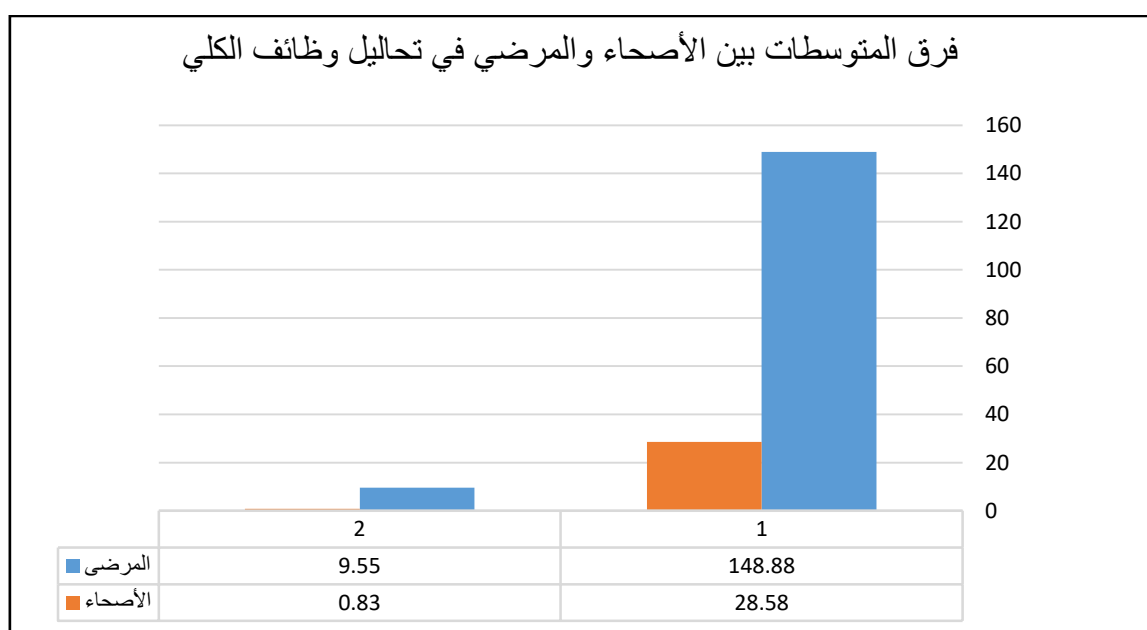
تم إجراء هذا الاختبار لتقييم الفروق الإحصائية بين متوسطات القيم للمؤشرات الكيميائية الحيوية في مجموعة الأصحاء ومجموعة مرضى غسيل الكلى، باستخدام فاصل ثقة 95% كما تم حساب حجم التأثير باستخدام معامل Cohen's d لتحديد الأهمية العملية والسريية لهذه الفروقات، وليس فقط دلالتها الإحصائية.

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

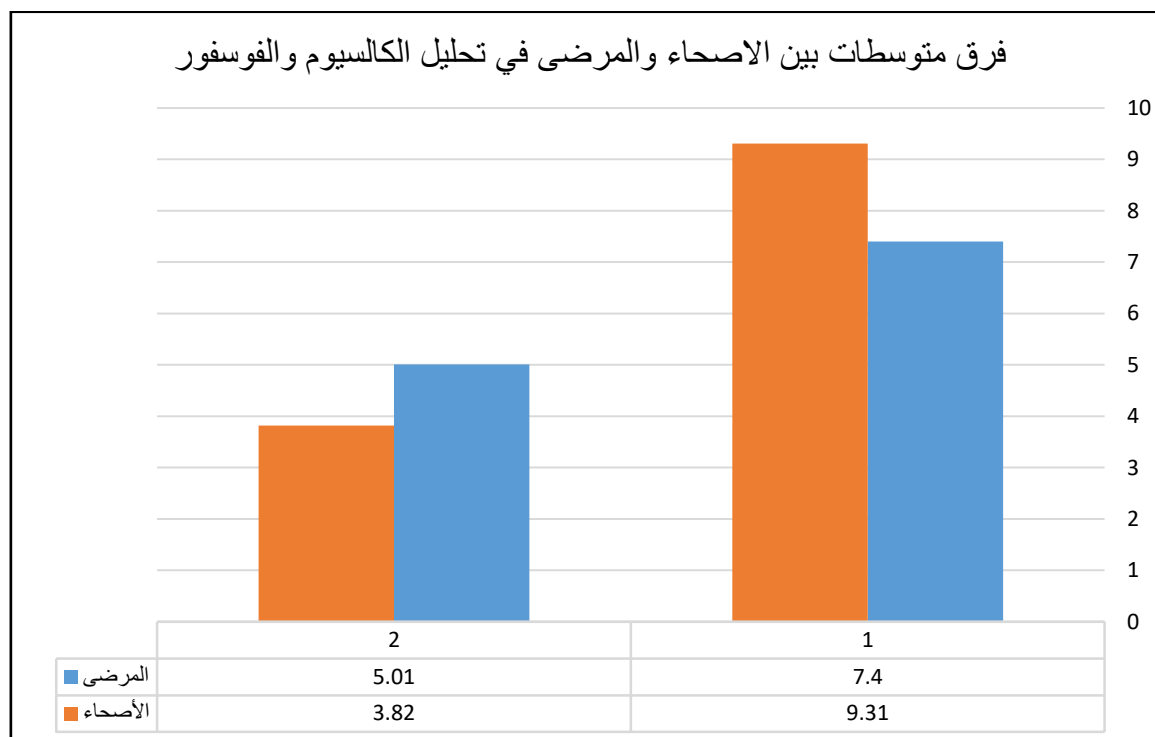
المؤشر	مرضى غسيل الكلى (المتوسط \pm الانحراف المعياري)	الأصحاء (المتوسط \pm الانحراف المعياري)	الدلالة الاحصائية	التحليل	التعليق
خلايا الدم الحمراء	3.42 ± 0.57	4.91 ± 1.16	***	فرق كبير للغاية لصالح الأصحاء	فقر دم بشكل ملحوظ بين المرضى
خلايا الدم البيضاء	7.22 ± 2.28	6.75 ± 1.39	-	لم يلاحظ أي فرق ذو دلالة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



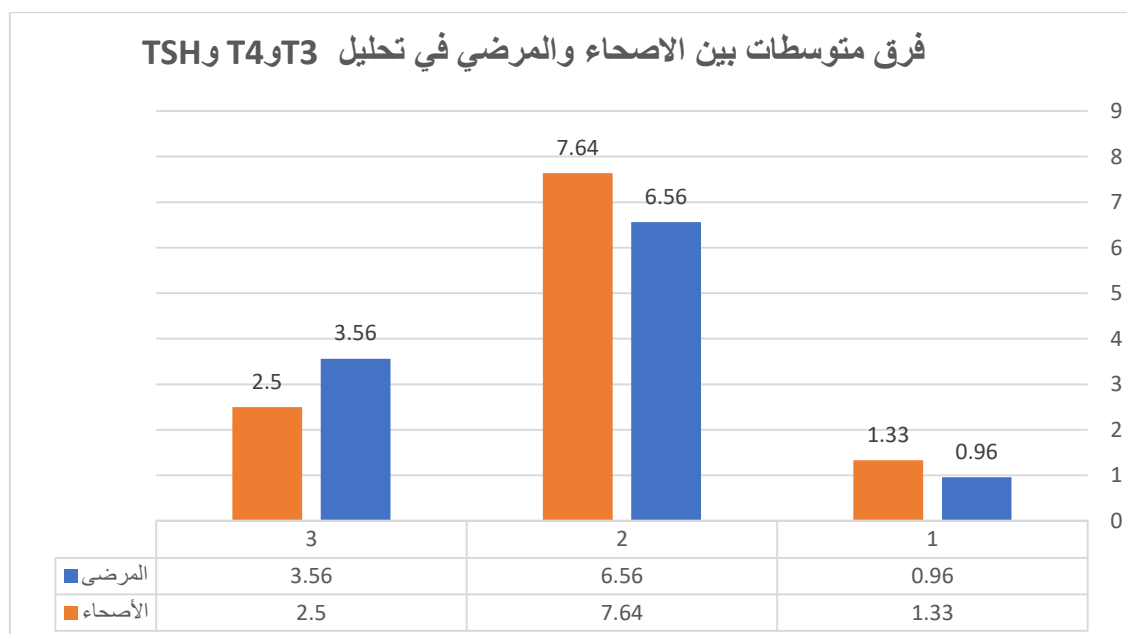
شكل 1. نتائج التحليل الإحصائي باستخدام اختبار T لمجموعتين بين الأصحاء والمرضى لمؤشرات الدم الكاملة



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



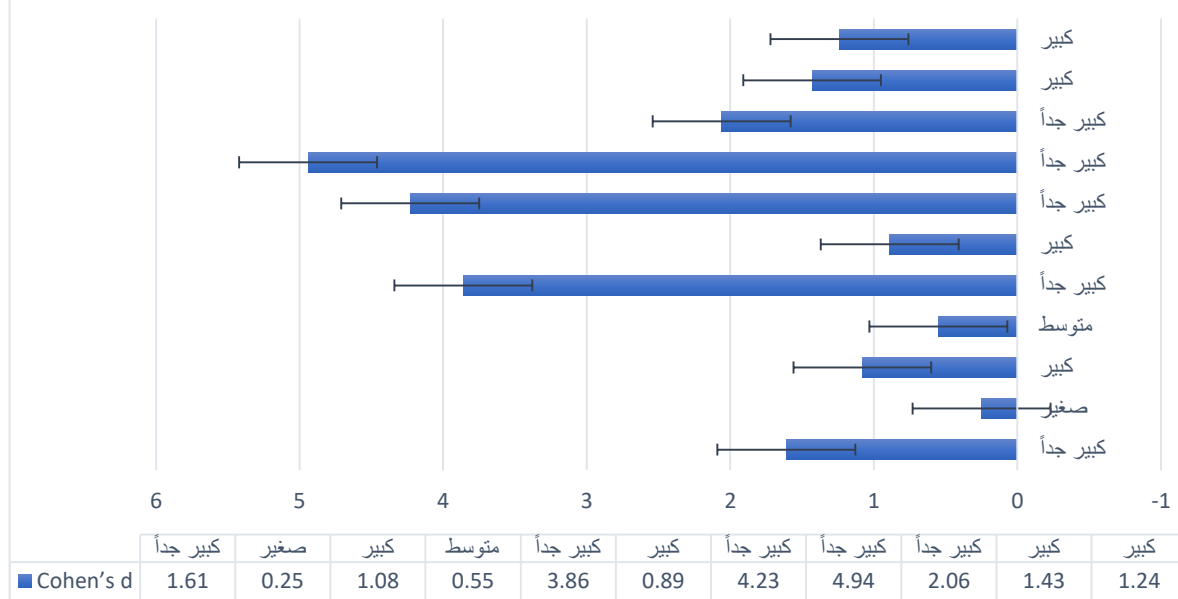
شكل 4. نتائج التحليل الإحصائي باستخدام اختبار T لمجموعتين بين الأصحاء والمرضى في تحاليل هرمونات الغدة الدرقية

1.1.2.3. تحليل حجم التأثير (Cohen's d) :

جدول 3. 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
الثيرونكسين	1.43	كبير	قصور الدرقي ملحوظ
الهرمون المحفز للغدة الدرقية	1.24	كبير	زيادة في TSH تشير إلى قصور درقي أولي

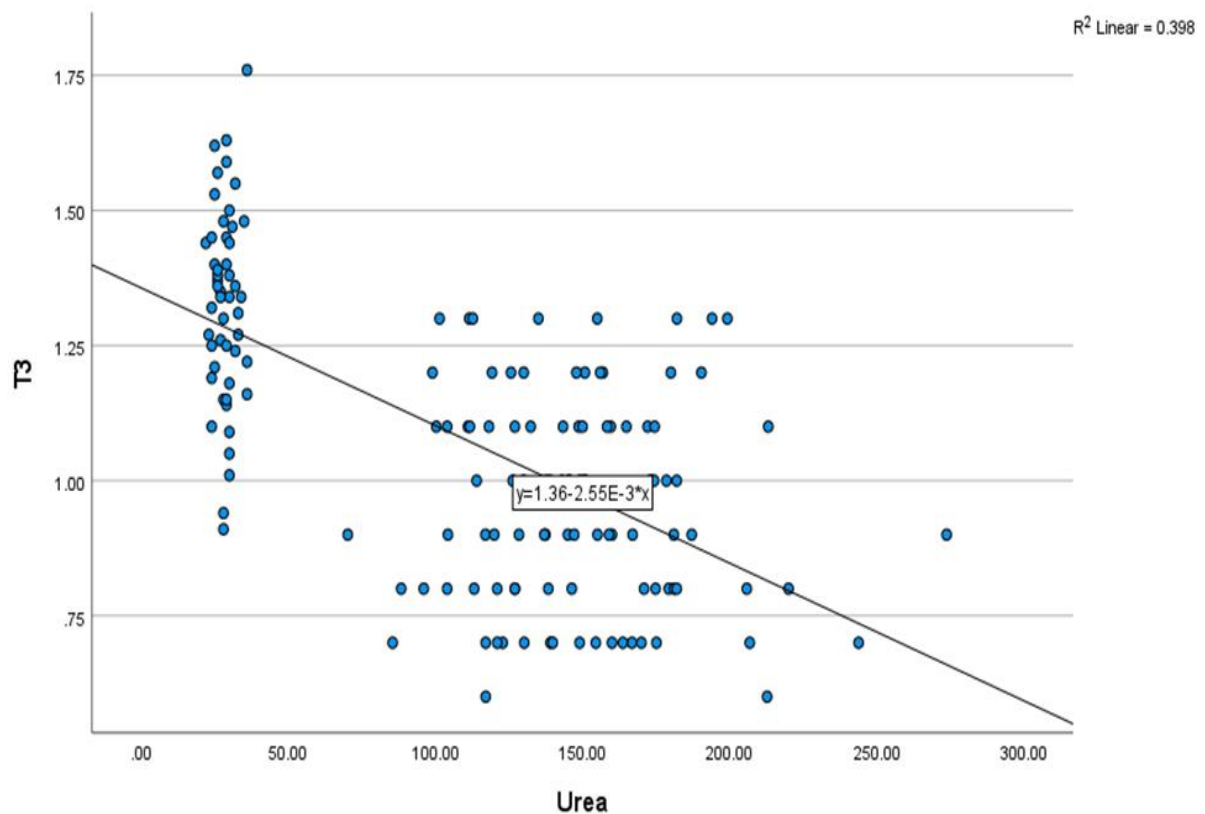
نتائج تحليل حجم التأثير: (Cohen's d)



شكل 5. نتائج تحليل حجم التأثير Cohen's d

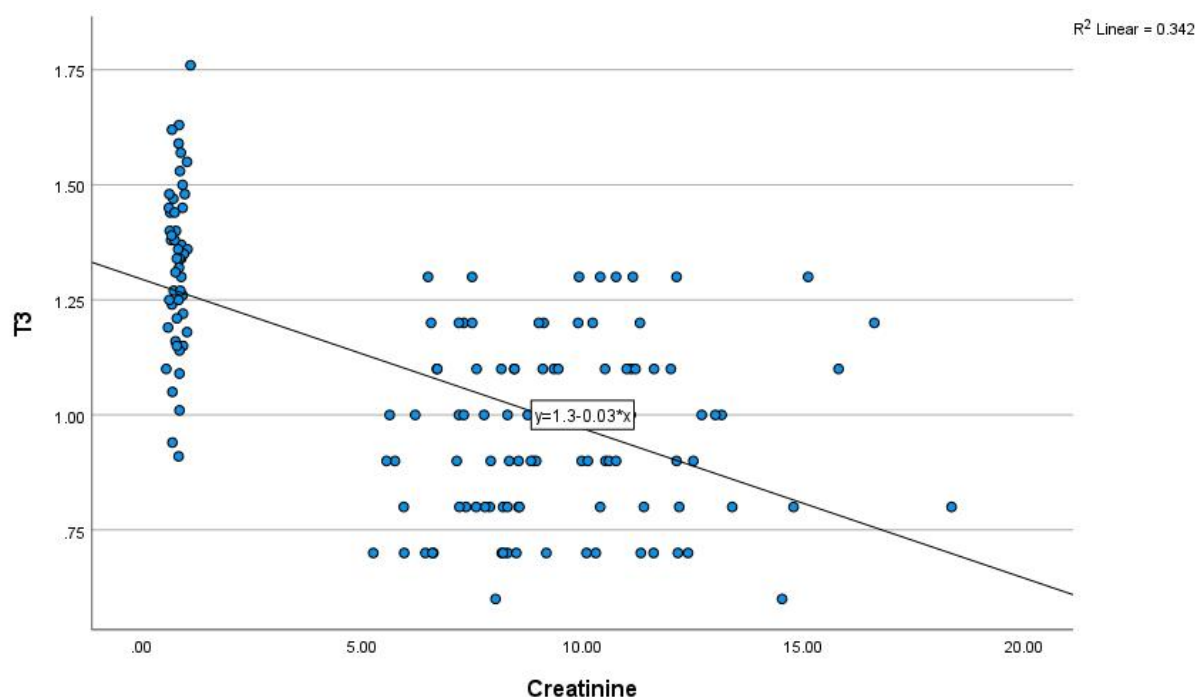
3.1.3. تحليل الارتباط

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 وجدنا من خلال هذه النتائج الآتي: ارتباط سلبي ذي دلالة إحصائية بين اليوريا وثلاثي يودوثيرونين.



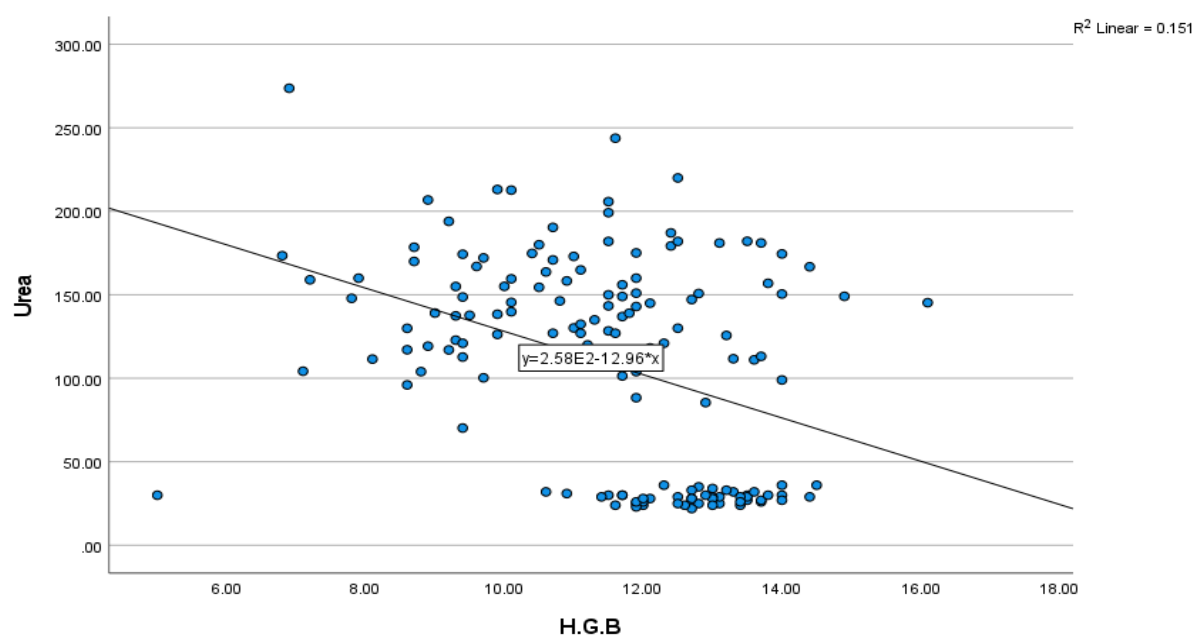
شكل 6. ارتباط بيرسون بين اليوريا وثلاثي يودوثيرونين

تم العثور على ارتباط سلبي كبير بين الكرياتينين وثلاثي يودوثيرونين.



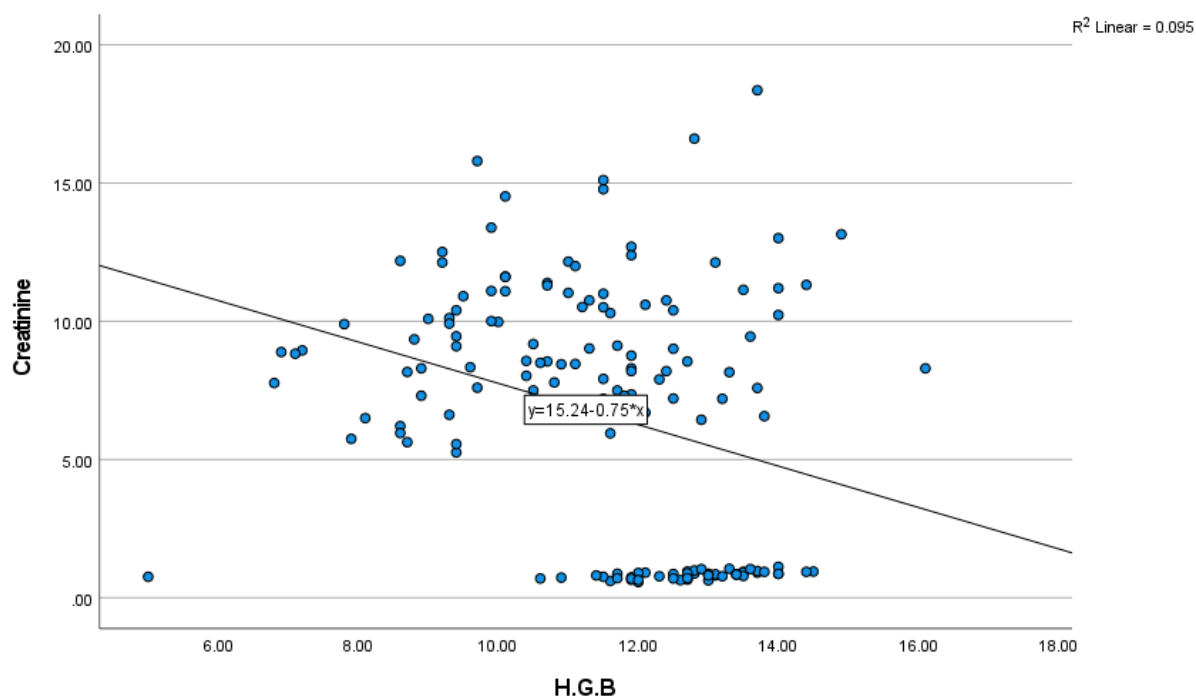
شكل 7. ارتباط بيرسون السلي بين الكرياتينين وثلاثي يودوثيرونين

أظهر الهيموجلوبين ارتباط سلبي كبير مع اليوريا.



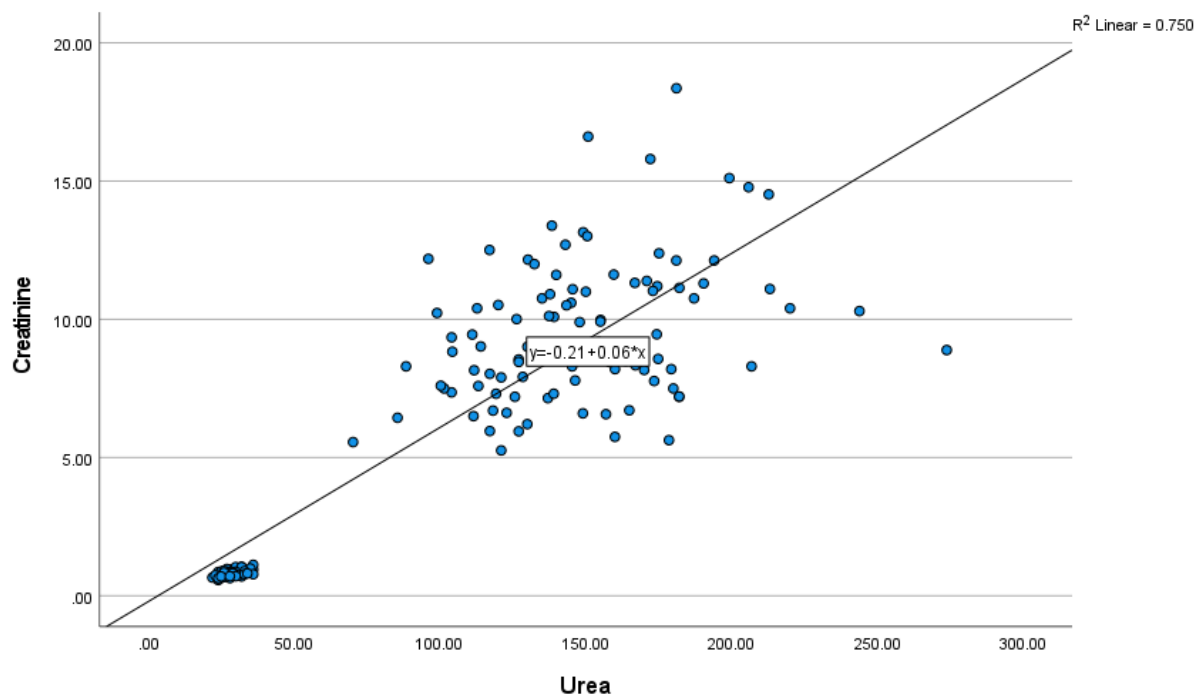
شكل 8. ارتباط بيرسون السلي بين الهيموجلوبين واليوريا.

أظهر الهيموجلوبين أيضاً ارتباطاً سلبياً كبيراً بالكرياتينين.



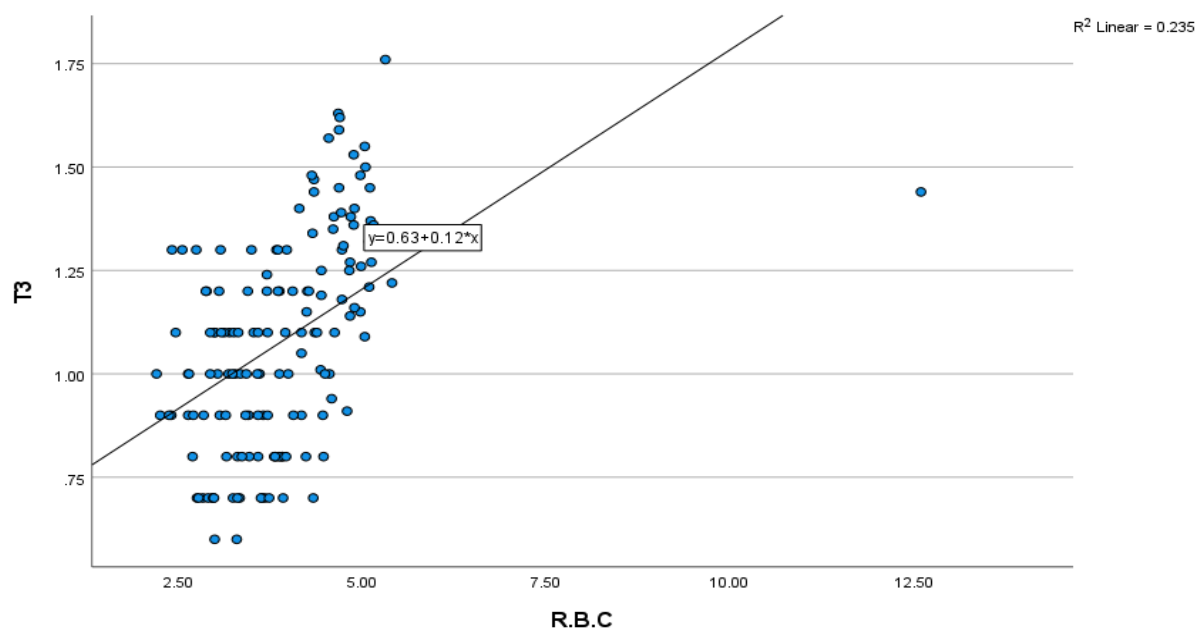
شكل 9. ارتباط بيرسون السليبي بين الهيموجلوبين والكرياتينين.

لاحظنا وجود علاقة إيجابية كبيرة بين اليوريا والكرياتينين.



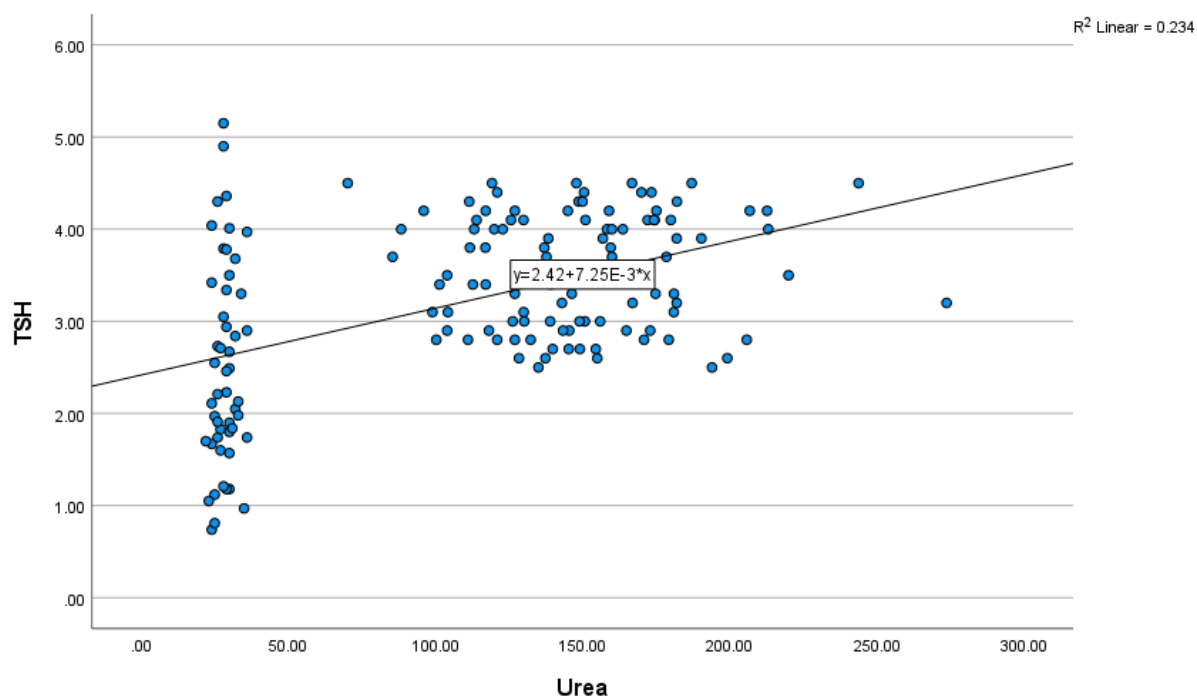
شكل 10. ارتباط بيرسون الإيجابي بين اليوريا والكرياتينين.

أوضحت خلايا الدم الحمراء ارتباط إيجابي مهم مع ثلاثي يودوثيرونين



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

كما تم إيجاد ارتباط إيجابي كبير بين اليوريا والهرمون المحفز للغدة الدرقية.



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 3.42 ± 0.57 مقارنةً بـ 4.91 ± 1.16 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، أشارا Fan و Stauffer (2014) أن أكثر من 90% من مرضى الفشل الكلوي المزمن يعانون من درجات متفاوتة من فقر الدم. وبالمثل، أكد Hashmi، Shaikh و Rout (2024) أن فقر الدم في مرض الكلى المزمن يكون عادةً طبيعياً جينياً، ويتم إنتاجه مباشرةً عن ضعف إنتاج الإريثروبويتين. بالإضافة إلى ذلك، Evans وآخرون (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 وآخرون (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 (7.22 ± 2.28) مقارنةً بالضوابط الأصحاء (6.75 ± 1.39)، 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 (Yoon و Kang، 2022). وبالمثل، أوضح Erlinger وآخرون (2012) بأن ارتفاع عدد خلايا الدم البيضاء يرتبط بشكل مستقل بانتشار مرض الكلى المزمن. وفي الفترة الأخيرة، أجرى Xu وآخرون (2024) 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 10.92 ± 1.87 مقارنةً بـ 12.62 ± 1.41 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 Goicoechea وآخرون (2015)، 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 210.84 ± 73.59 مقارنة بـ 247.78 ± 58.50 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 Zhang وآخرون (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، وجدنا دراسة أجراها Zhou وآخرون (2024) 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 153.71 ± 37.25 مقارنة بـ 30.32 ± 4.65 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 (Lin وآخرون، 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 (Tucker وآخرون، 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 9.55 ± 2.55 مقارنة بـ 0.83 ± 0.13 لدى الأصحاء، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير استثنائي ($\text{Cohen's } d = 4.94$). 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) 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 مقارنة بـ 0.18 ± 1.33 في الضوابط الصحية، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير جداً ($\text{Cohen's } d = 2.06$). يوضح هذا الانخفاض وجود متلازمة انخفاض ثلاثي يودوثيرونين، وهذا شائع لدى مرضى الكلى المزمن بسبب الالتهاب المزمن وضعف تحويل الثيوركسين إلى ثلاثي يودوثيرونين. أفادت دراسة تم نشرها في عام 2024 على 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. الثيوركسين:

سجل المرضى متوسط مستوى الثيوركسين في المصل 0.62 ± 6.56 مقارنة بـ 0.82 ± 7.64 عند الأصحاء، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير ($\text{Cohen's } d = 1.43$). هذا الانخفاض يشير إلى نقص نسبي في إفراز هرمون الغدة الدرقية، والذي غالباً ما يكون مصاحباً بانخفاض مستويات ثلاثي يودوثيرونين. أفاد Kaptein وآخرون (2010) بنتائج مماثلة، موضحين خلل الغدة الدرقية، بما في ذلك انخفاض مستويات الثيوركسين لدى المرضى الذين يعانون من مرض الكلى المزمن بسبب ضعف التصفية الكلوية وتغير التمثيل الغذائي لهرمونات الغدة الدرقية. أوضحت دراسة تم نشرها في عام 2023 على 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 والثيوركسين وزيادة شدة مرض الكلى المزمن. أشارت دراسة أخرى نشرت عام 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 Van Den Berghe (2016) بنتائج مماثلة في تحليله لاضطرابات الغدة الدرقية المرتبطة بالأمراض المزمنة. وأبرزت دراسة أجريت عام 2024 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 الأولي وتأثير الالتهاب الجهازى (Swathi وآخرون، 2024) 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 وآخرون (2024)، 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 وآخرون (2024) التي أظهرت أنه مع انخفاض وظائف الكلية وزيادة مستويات الكرياتينين تنخفض مستويات ثلاثي يودوثيرونين. وأظهرت مستويات الهيموغلوبين 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 Khatiwada وآخرون (2024) الذين وجدوا أن زيادة تركيزات اليوريا والكرياتينين مرتبطة بانخفاض مستويات الهيموغلوبين 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 وآخرون (2024) 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 وآخرون (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 الكلى وتنظيم هرمون الغدة الدرقية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن. لذا مراقبة هذه المؤشرات أمر بالغ الأهمية لفهم الفيزيولوجيا المرضية لمرض الكلى المزمن وتطوير استراتيجيات الإدارة الشاملة.

4. الاستنتاجات

أشارت هذه الدراسة تغيرات واضحة في المؤشرات الدموية ووظائف الغدة الدرقية لدى مرضى غسيل الكلى 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 الكلى المزمن والاضطرابات الدموية واختلال وظائف الغدة الدرقية. كما تبرز متلازمة انخفاض ثلاثي يودوثيرونين وأنماط قصور الغدة الدرقية الأولى التفاعل بين قصور الكلى والالتهاب الجهازى وتنظيم الغدد الصماء. سريراً، قد تُوفّر مراقبة هرمونات الغدة الدرقية ومؤشراتها الدموية معلومات تشخيصية قيمة وتوضح التدبير العلاجي المخصص لمرضى مرض الكلى المزمن كما أننا في حاجة إلى مزيد من الدراسات الطولية لاستكشاف الآليات المسببة، وتقييم التدخلات المحتملة التي تهدف إلى الحد من هذه المضاعفات.

المراجع

- Al-Salmi, F., Al-Khabori, M., Al-Mawali, A., et al. (2022). Thyroid dysfunction and kidney dysfunction. *Oman Medical Journal*, 37(1), e290.
- Anemia in Chronic Kidney Disease: From Pathophysiology and Diagnosis to Clinical Practice. (2021). *Frontiers in Medicine*. Retrieved from
- 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. S., & Jørgensen, J. B. (2023). Quantitative modeling and simulation of biochemical processes in the human body. *arXiv*.
- 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(7), 1318–1336.
- Erlinger, T. P., Muntner, P., Helman, R., & Coresh, J. (2012). WBC count and risk of incident chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 59(6), 687–694.
- Evans, M., Bower, H., Cockburn, E., Jacobson, S. H., Barany, P., & Carrero, J. J. (2020). Contemporary management of anemia, erythropoietin resistance and cardiovascular risk in patients with advanced chronic kidney disease: a nationwide analysis. *Clinical Kidney Journal*, 13(5), 821–827.
- Goicoechea, M., et al. (2015). Relationship between kidney function decline and hemoglobin levels in chronic kidney disease patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 30(5), 789–795.

- Hafed, A., et al. (2024). Assessment of thyroid function in chronic kidney disease patients. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 18(3), BC01–BC05.
- Hashmi, M. F., Shaikh, H., & Rout, P. (2024). Anemia of Chronic Kidney Disease. In *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- 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.
- Kang, H., & Yoon, Y. (2022). Chronic inflammation in CKD. *Nephron*, 148(3), 143–150.
- Kaptein, E. M., Quion-Verde, H., Chooljian, C. J., et al. (1988). The thyroid in end-stage renal disease. *Medicine (Baltimore)*, 67(3), 187–197.
- Khatiwada, S., Shrestha, S., & Sharma, S. (2024). Interrelationship between thyroid hormones and reduced renal function in chronic kidney disease. *BMC Journal of Medical Sciences*, 4(2), 38–41.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2025 Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. (2024). Retrieved from <https://kdigo.org/guidelines/ckd-anemia>
- Lin, H., et al. (2023). Urea levels and cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *PMC*.
- 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., Molnar, M. Z., & Kovesdy, C. P. (2015). Updates on thyroid dysfunction in chronic kidney disease. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 24(6), 525–531.
- Stauffer, M. E., & Fan, T. (2014). Prevalence of anemia in chronic kidney disease in the United States. *PLoS One*, 9(1), e84943.
- Stauffer, M. E., & Fan, T. (2014). Prevalence of hypothyroidism in patients with chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 63(4), 609–619.
- Swathi, P., et al. (2024). Assessment of thyroid function in chronic kidney disease patients. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 18(3), BC01–BC05.
- Swathi, P., et al. (2024). Assessment of thyroid function in chronic kidney disease patients: Impact of inflammation and renal impairment. *Thyroid Research Journal*, 18(3), BC01–BC05. <https://doi.org/10.1186/s13044-024-00201-y>
- Tucker, B. J., et al. (2017). An isolated elevation in blood urea level is not 'uraemia' and not an indication for renal replacement therapy. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 32(5), 834–840.

- Xu, J., Jia, X., Zhang, X., Jiao, X., Zhang, S., Zhao, Y., Wu, X., Li, Y., Liu, X., & Yu, Q. (2024). Correlation between serum biomarkers and disease progression of chronic kidney disease. *British Journal of Hospital Medicine*. Published online December 27, 2024.
- Xu, Y., Wang, X., Wang, G., Wei, W., & Li, N. (2024). 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.
- Zhang, J., et al. (2024). Decrease in platelet count in patients with acute kidney injury and its clinical implications. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, 38(1), e23819.
- Zhou, P., et al. (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, 22535.