



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

آمنة عبد المطلب احربيش^{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 الكلي المزمن يسبب مشكلة صحية عالمية وفرط نشاط الغدة جار الدرقية الثانوي يكون شائع عند مرضى غسيل الكلي، هذا يساهم في حدوث اضطرابات العظام وتكتلitas الأوعية الدموية. شملت هذه الدراسة التي أجريت في مستشفى الخمس لأمراض الكلي، ليبيا في الفترة من يوليو إلى ديسمبر 2024، بعد 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: (اليوريا، الكرياتينين، ثالاثي يودوثيورونين، الشيروكسين والهرمون المحفز للغدة الدرقية) باستخدام طرق مختبرية قياسية. أظهر المرضى ارتفاع واضح في الكرياتينين (9.55 ± 2.55 dl/mg)، واليوريا (± 148.88 ng/0.19 ± 34.61 dl/mg)، والهرمون المحفز للغدة الدرقية (0.62 ± 3.56 μIU/mL)، وانخفاضاً في ثالاثي يودوثيورونين (0.96 ± 0.62 ng/0.62 ± 6.56 dl/μg)، والميموجلوبين (dl/g 1.87 ± 10.92) مقارنة بالجموعة الضابطة. كما إن تحليل ارتباط بيرسون كشف عن ارتباط سلبي ذات دالة إحصائية بين اليوريا وثلاثي يودوثيورونين، والكرياتينين وثلاثي يودوثيورونين، وكذلك بين الميموجلوبين وكلٍّ من اليوريا والكرياتينين. من ناحية أخرى، وجدنا ارتباط إيجابي ذات دالة إحصائية بين اليوريا والكرياتينين، وخلايا الدم الحمراء وثلاثي يودوثيورونين، واليوريا والهرمون المنبه للغدة الدرقية. هذه النتائج أكدت على أهمية مراقبة وظائف الغدة الدرقية والمعايير الدموية بشكل منتظم لدى مرضى غسيل الكلي للحد من المضاعفات المحتملة.

الكلمات الدالة: المؤشرات الدموية، المعايير الكيميائية الحيوية، غسيل الكلي، مرض الكلي 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 ($9.55 \pm 2.55 \text{ mg/dl}$), urea ($148.88 \pm 34.61 \text{ mg/dl}$), and TSH ($3.56 \pm 0.62 \mu\text{IU/mL}$), and decreased T3 ($0.96 \pm 0.19 \text{ ng/mL}$), T4 ($6.56 \pm 0.62 \mu\text{g/dl}$), and HGB ($10.92 \pm 1.87 \text{ g/dl}$) 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 الجهازي لاختلال وظائف الكلى. تلعب الغدة الدرقية دوراً محورياً في تنظيم عملية الأيض وإنتاج الطاقة وتكون الدم، ويتبع 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 والدموية والغدد الصماء (Emokpae وObasuyi، 2023؛ Bendsen وآخرون، 2023؛ Rhee وآخرون، 2015؛ Babitt وآخرون، 2014؛ Fan وآخرون، 2012). لهذا، تهدف هذه الدراسة إلى دراسة العلاقة بين المؤشرات الدموية مثل اليوريا والكرياتينين ونوع 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 المرتبطة 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 (T3، TSH، وT4) 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 مرضية تحت إشراف المباشر 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 تمأخذ موافقة شفهية 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 وختبر الردان باستخدام أجهزة تحليل قياسية. وجدنا تركيز خلايا الدم الحمراء هو $10^{12}/L$ ، وخلايا الدم البيضاء والصفائح الدموية $10.5^{9}/L$ ، والميموغلوبين هو $10.5^{9}/L$. كما تم قياس الاليوريا والكرياتينين في المصل mg/dL . وشملت اختبارات وظائف الغدة الدرقية قياس ثلاثي يودوثيرونين ng/mL والثيروكسين ng/mL ، والهرمون الحفز 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 $p-value < 0.05$ 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، والبيوريا، والكرياتينين) واختبارات وظائف الغدة الدرقية (T3، T4، 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 ($\text{المتوسط} \pm \text{الانحراف المعياري}$) للمؤشرات الدموية (كريات الدم الحمراء، وكريات الدم البيضاء، وهيموجلوبين الدم، والصفائح الدموية) والمؤشرات الكيميائية الحيوية (البيوريا، والكرياتينين، والكالسيوم، والفوسفور، وهرمونات الغدة الدرقية: T3، وT4، وTSH) لدى كل من مرضى غسيل الكلى والأصحاء.

جدول 1. الإحصاءات الوصفية

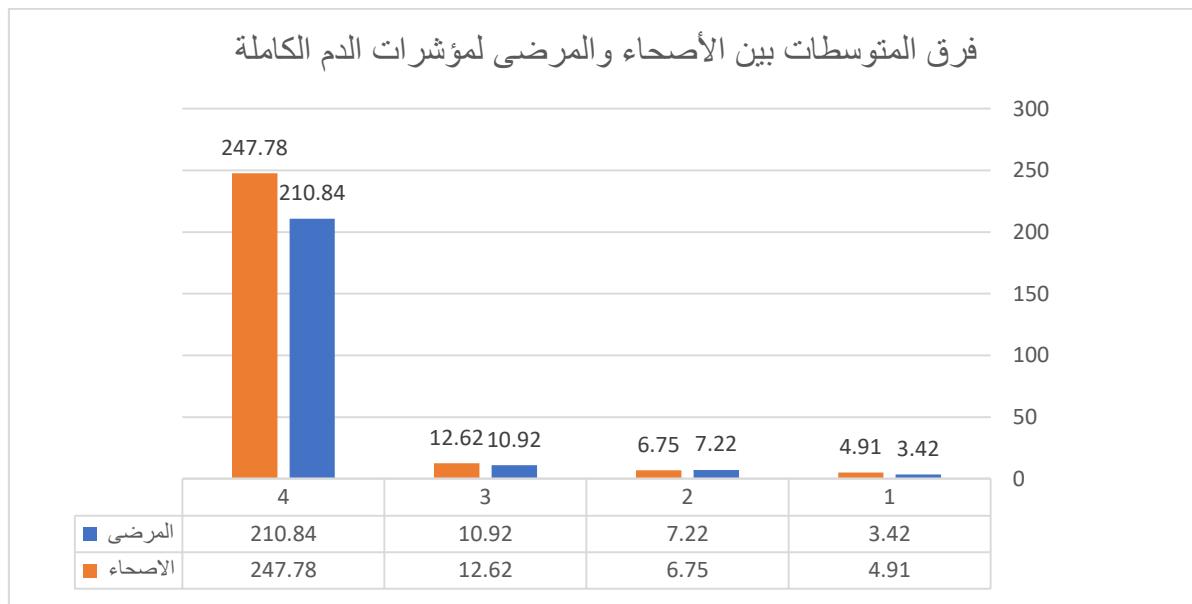
وحدة القياس	المتوسط \pm الانحراف المعياري	المؤشر
$L^{12}/10$	1.08 ± 3.92	خلايا الدم الحمراء
$L^9/10$	2.03 ± 7.07	خلايا الدم البيضاء
dL/g	1.90 ± 11.49	الهيموجلوبين
$L^9/10$	70.92 ± 223.15	الصفائح الدموية
dL/mg	63.54 ± 108.78	البيوريا
dL/mg	4.62 ± 6.64	الكرياتينين
mL/ng	1.08 ± 0.26	ثلاثي يودوثيرونين
dL/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

2.1.3. تحليل نتائج اختبار T للعينات المستقلة ودلالة التأثير الإحصائية:

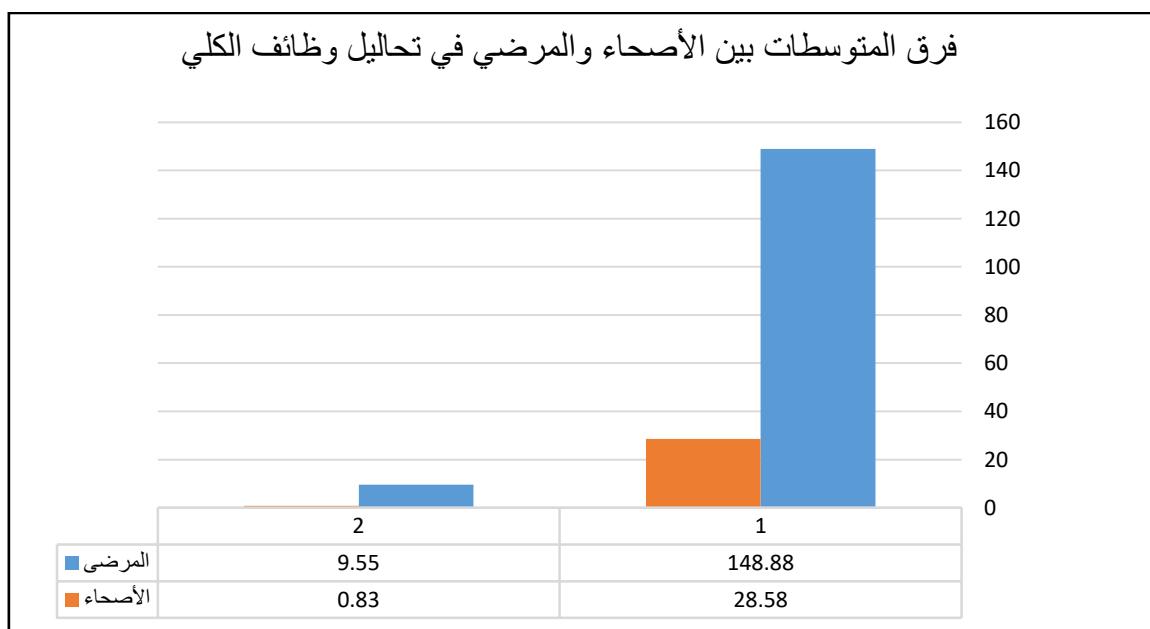
تم إجراء هذا الاختبار لتقييم الفروق الإحصائية بين متosteرات القيم للمؤشرات الكيميائية الحيوية في مجموعة الأصحاء وجموعة مرضى غسيل الكلى، باستخدام فاصل ثقة 95% كما تم حساب حجم التأثير باستخدام معامل Cohen's d لتحديد الأهمية العملية والسريرية لهذه الفروقات، وليس فقط دلالتها الإحصائية.

جدول 2. مقارنة المؤشرات الدموية والكميائية الحيوية بين مرضى غسيل الكلوي والأصحاء

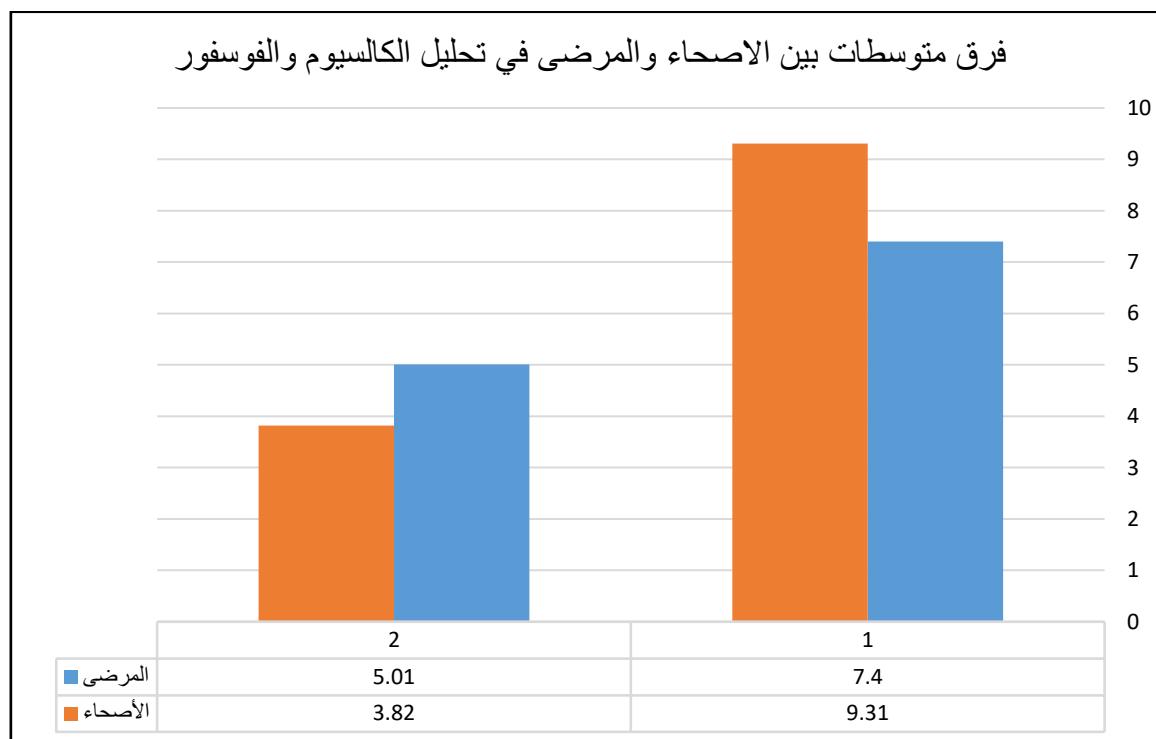
المؤشر	مرضى غسيل الكلى (المتوسط ± الانحراف المعياري)	الأصحاء (متوسط ± الانحراف المعياري)	الدلاله الاحصائية	التحليل	التعليق
خلايا الدم الحمراء	3.42 ± 0.57	4.91 ± 1.16	***	فرق كبير للغاية لصالح الأصحاء	فرق دم بشكل ملحوظ بين المرضى
خلايا الدم البيضاء	7.22 ± 2.28	6.75 ± 1.39	-	لم يلاحظ أي فرق ذو دلالة إحصائية	التشابه في القيم ربما يشير إلى عوامل مناعية أو التهابية
الهيموجلوبين	10.92 ± 1.87	12.62 ± 1.41	***	فرق كبير للأصحاء	يختتم وجود فرق دم لدى المرضى
الصفائح الدموية	210.84 ± 73.59	247.78 ± 58.50	**	فرق كبير جداً للأصحاء	يشير خلل في نخاع العظم أو تأثير مرضي
البيوريا	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 القفشل الكلوى الحال أو المزمن
ثلاثي يودوثيروجين	0.96 ± 0.19	1.33 ± 0.18	***	فرق كبير للغاية لصالح الأصحاء	خلل في وظائف الغدة الدرقية لدى المرضى
الثيروكسين	6.56 ± 0.62	7.64 ± 0.82	***	فرق كبيرة عند الأصحاء	ضعف واضح في إفراز هرمون الغدة الدرقية
الهرمون الحفز للدرقة	3.56 ± 0.62	2.50 ± 1.11	***	وجود فرق كبيرة للغاية عند المرضى	تشير مستويات الهرمون الحفز للدرقة المرتفعة إلى قصور الغدة الدرقية الأولى



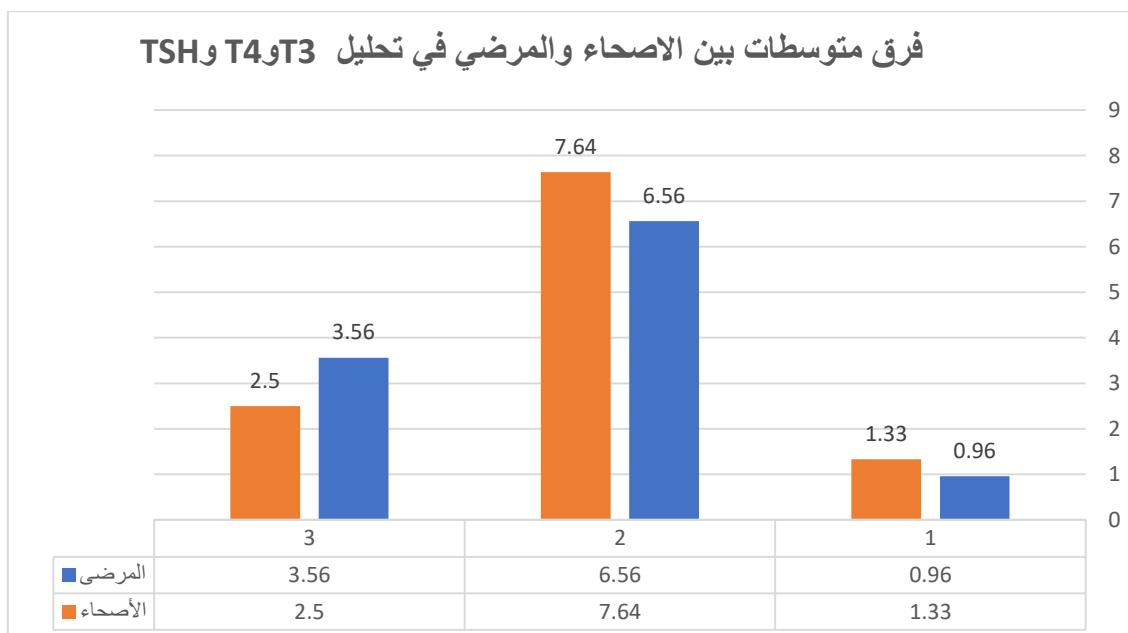
شكل 1. نتائج التحليل الإحصائي باستخدام اختبار T لمجموعتين بين الأصحاء والمرضى لمؤشرات الدم الكاملة



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



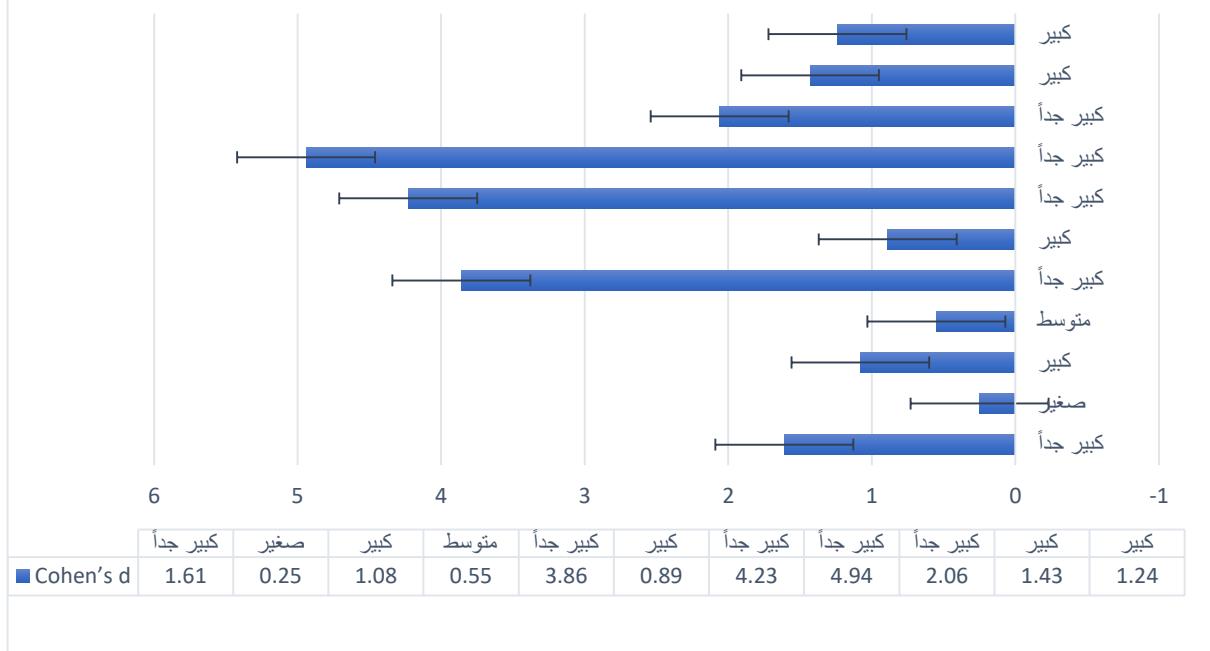
شكل 4. نتائج التحليل الإحصائي باستخدام اختبار T لمجموعتين بين الأصحاء والمرضى في تحاليل هرمونات الغدة الدرقية

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 ضئيف 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 الكلي
الكرياتينين	4.94	كبير جداً	مؤشر قوي جداً على الفشل الكلوي
ثلاثي يودوثيرونين	2.06	كبير جداً	انخفاض شديد في هرمون T3
الثيروكسين	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):

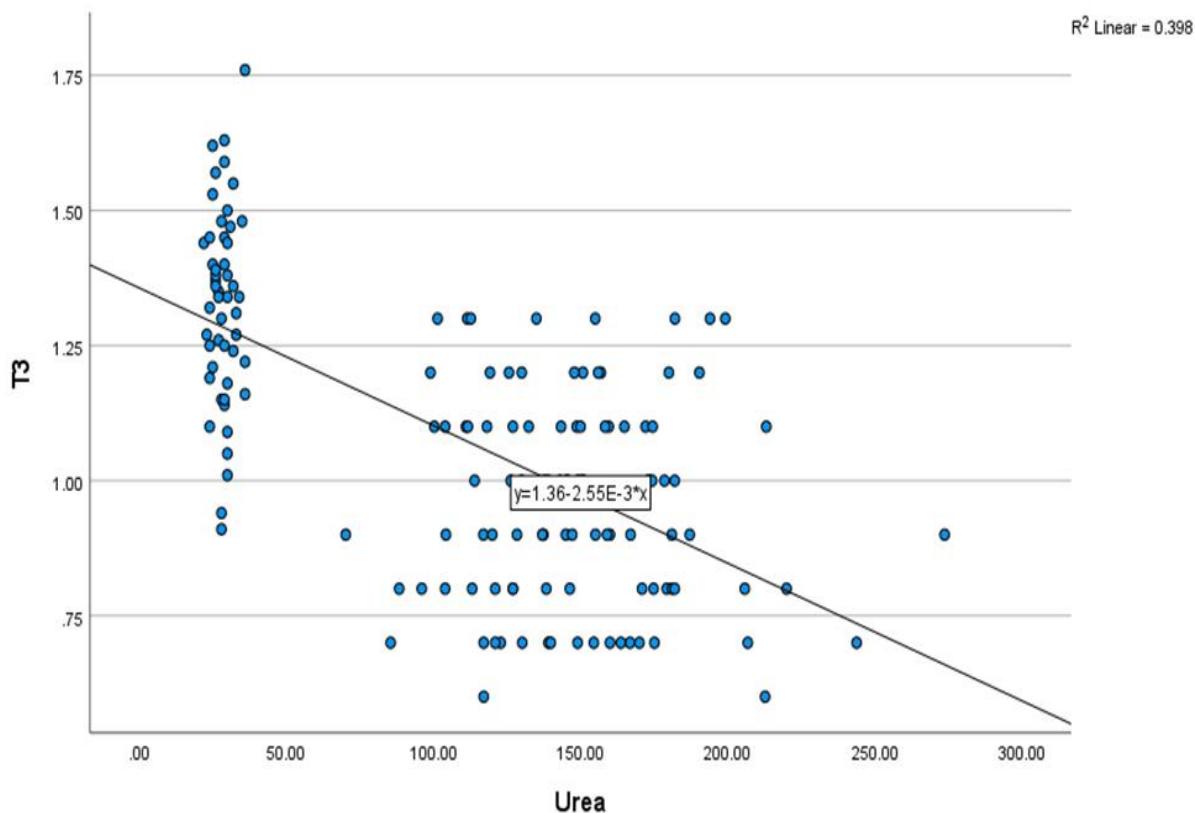


شكل 5. نتائج تحليل حجم التأثير Cohen's d

3.1.3. تحليل الارتباط

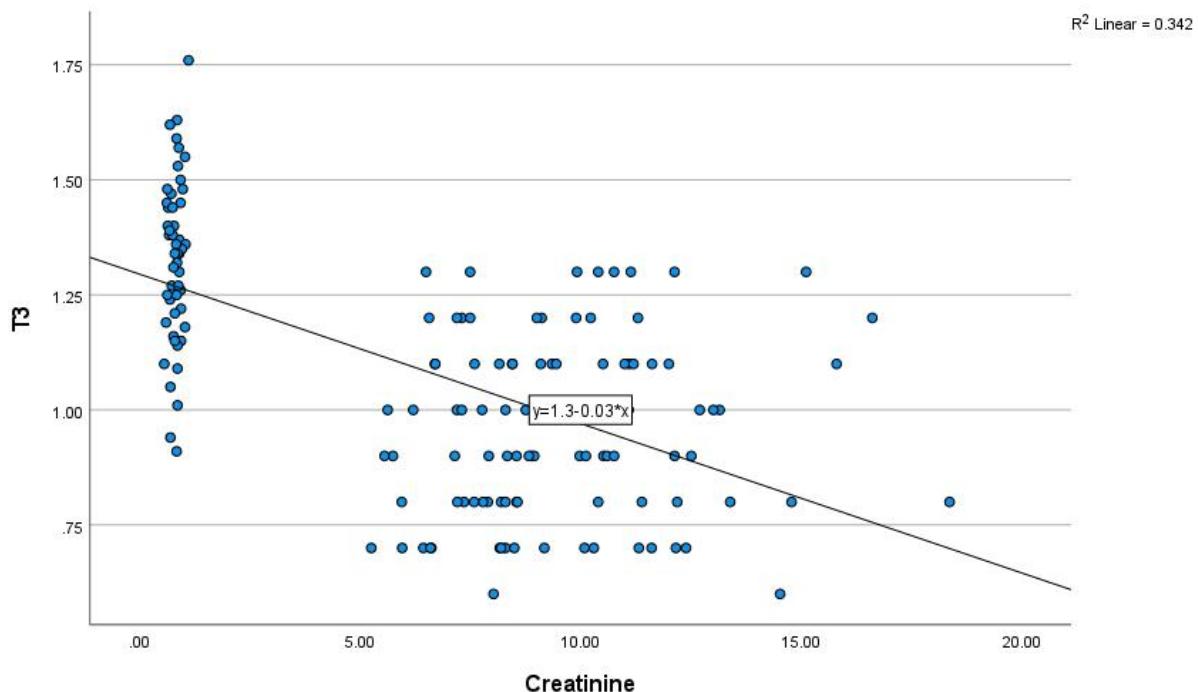
تم استخدام معامل ارتباط بيرسون لدراسة العلاقات المختلفة بين المؤشرات الكيميائية الحيوية ضمن عينة مرضى الكلى المزمنة. وقد تم اختيار هذا التحليل لأن جميع المتغيرات كمية وتتبع التوزيع الطبيعي. كما تم اعتماد مستوى دلالة إحصائية ($p < 0.05$). نقوم بتحديد الدلالة الإحصائية للعلاقات بين المتغيرات. أيضاً تحدى 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.



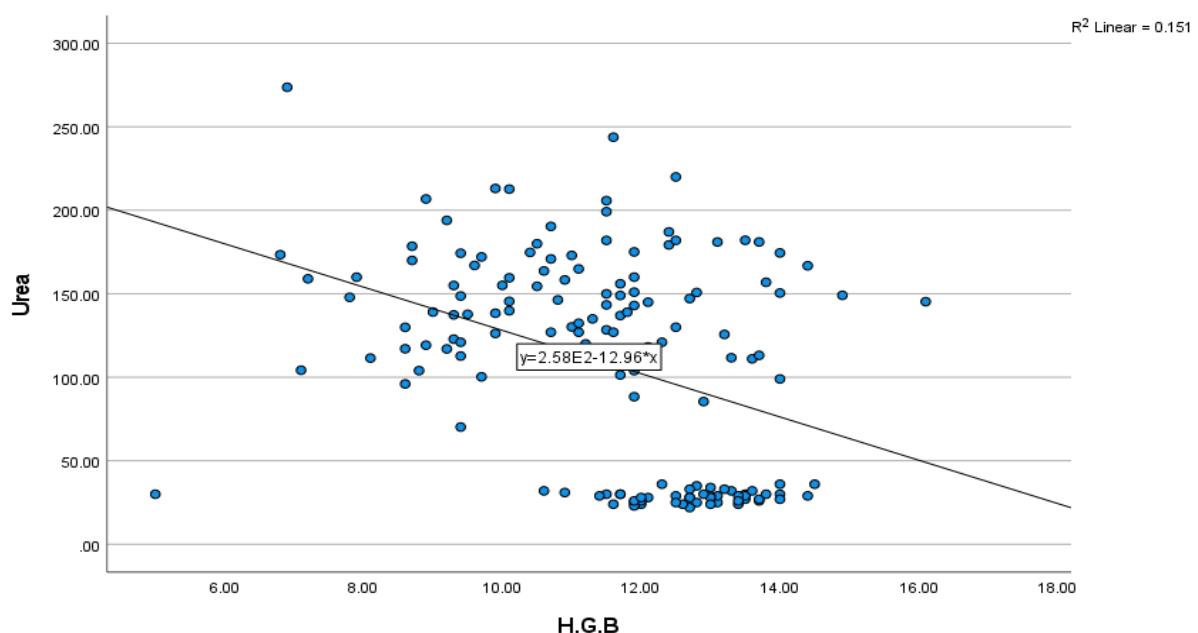
شكل 6. ارتباط بيرسون بين اليوريا وثلاثي يودوثيرونين

تم العثور على ارتباط سلبي كبير بين الكرياتينين وثلاثي يودوثيرونين.



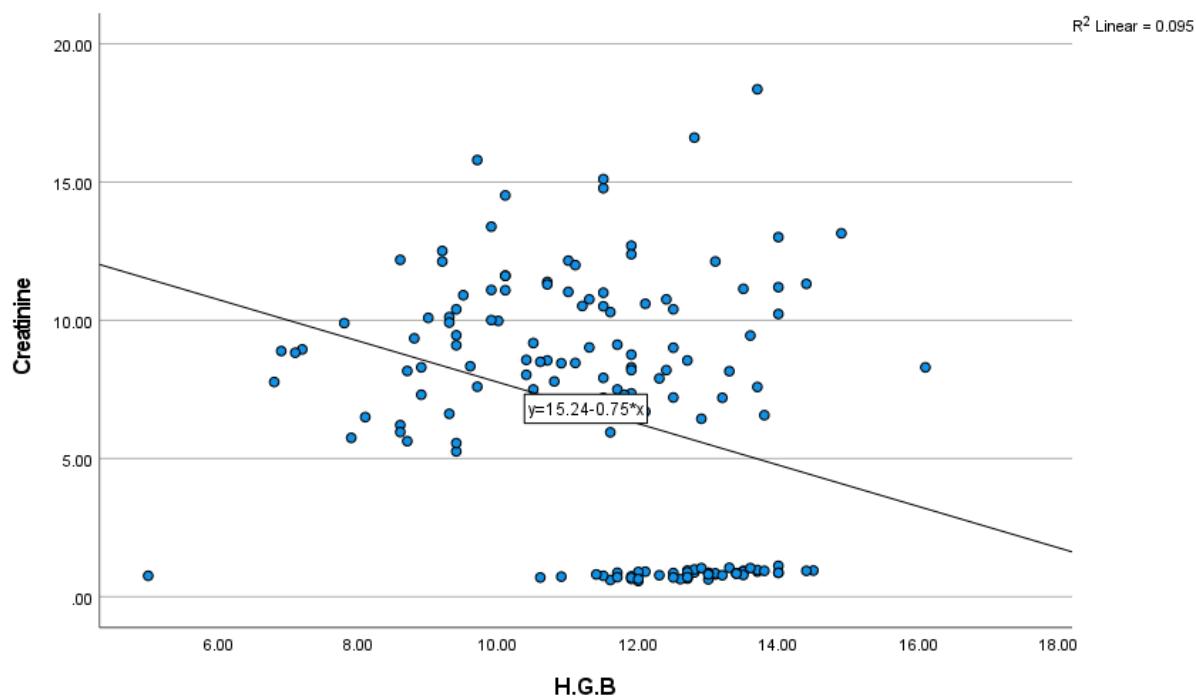
شكل 7. ارتباط بيرسون السلبي بين الكرياتينين وثلاثي يودوثيرونين

أظهر الhimoglobin ارتباط سلبي كبير مع الـurea.



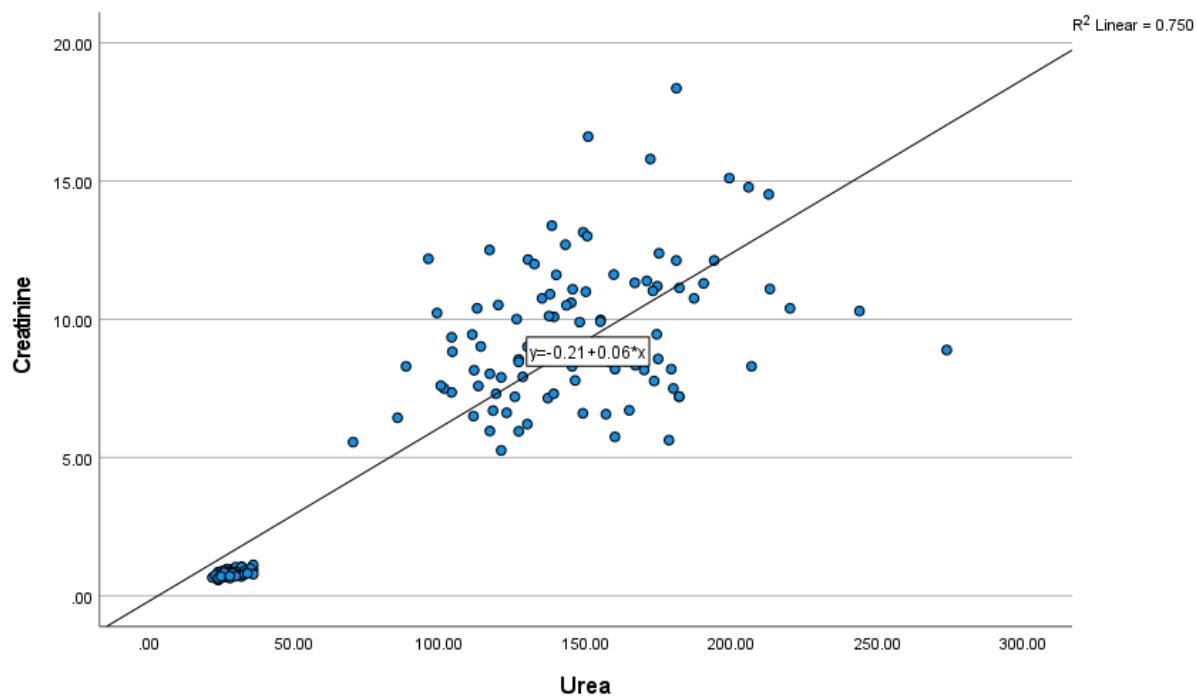
شكل 8. ارتباط بيرسون السلبي بين الـhemoglobin والـurea.

أظهر الhimoglobin أيضاً ارتباطاً سلبياً كبيراً بالكرياتينين.



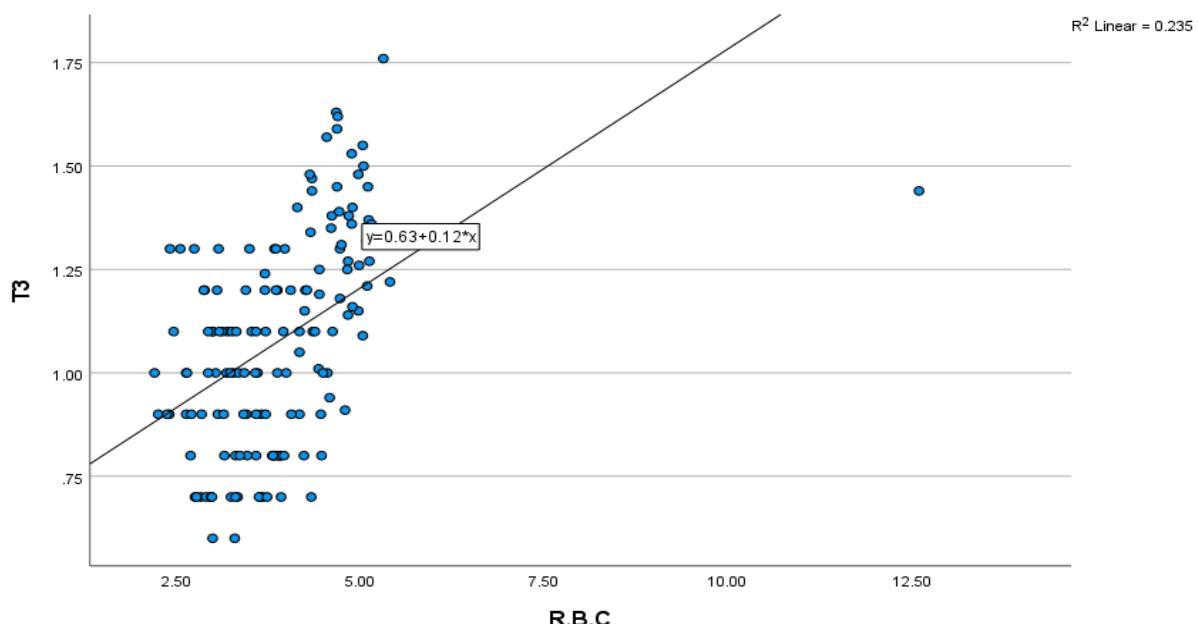
شكل 9. ارتباط بيرسون السلبي بين الhimoglobin والكرياتينين.

لاحظنا وجود علاقة إيجابية كبيرة بين الـurea والكرياتينين.



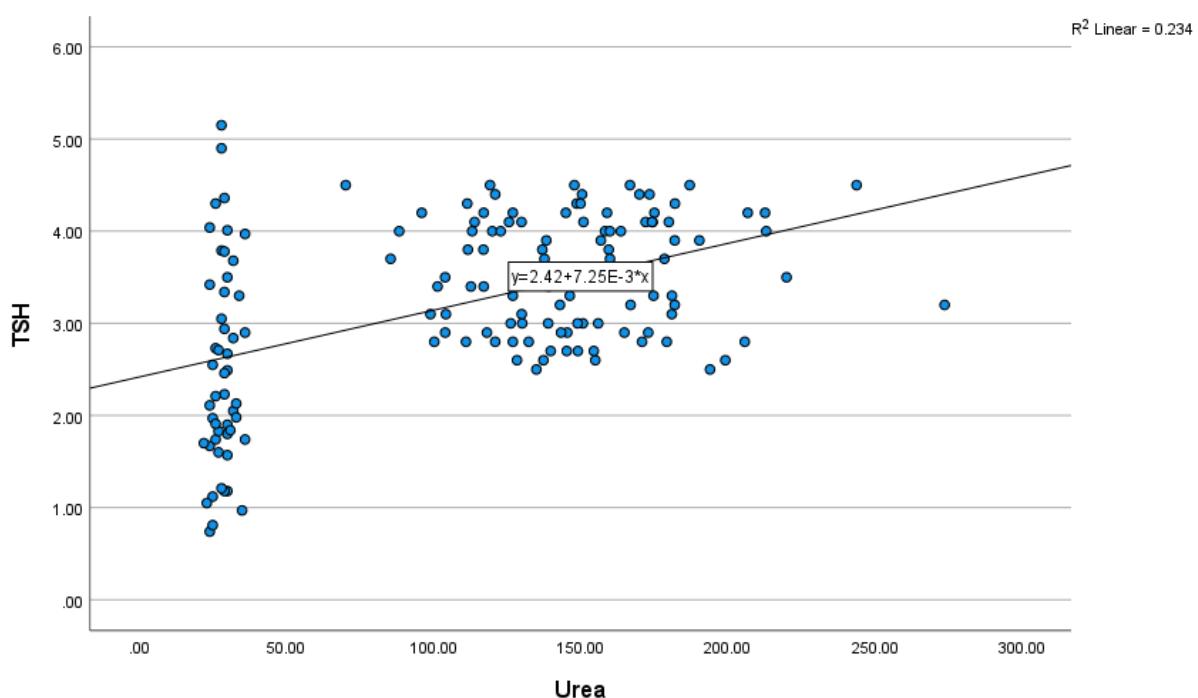
شكل 10. ارتباط بيرسون الإيجابي بين الـurea والكرياتينين.

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 مقارنة بـ 4.91 ± 1.16 في المجموعة الضابطة الأصحاء، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير جداً ($d = Cohen's d = 1.61$). يعلل هذا الانخفاض الواضح إلى فقر الدم المرتبط بالفشل الكلوي، والذي يتتج بشكل أساسى عن انخفاض إفراز الإريثروبويتين من الكلى. هذا شائع جداً، على سبيل المثال، أشارا Fan و Stauffer (2014) أن أكثر من 90% من مرضى الفشل الكلوى المزمن يعانون من درجات متفاوتة من فقر الدم. وبالمثل، أكد Rout و Shaikh و Hashmi (2024) أن فقر الدم في مرض الكلى المزمن يكون عادةً طبيعياً جينياً، ويتم انتاجه مباشرةً عن ضعف إنتاج الإريثروبويتين. بالإضافة إلى ذلك، Evans و آخرون (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، أثبتت Hill و آخرون (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) مقارنة بالضوابط الأصحاء (6.75 ± 1.39)، إلا أن الفرق لم يصل إلى دالة إحصائية ($p = 0.167$)، مع حجم تأثير صغير ($d = Cohen's d = 0.25$). 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 و آخرون (2012) بأن ارتفاع عدد خلايا الدم البيضاء يرتبط بشكل مستقل بانتشار مرض الكلى المزمن. وفي الفترة الأخيرة، أجرى Xu و آخرون (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، هنا يدعم بشكل أكبر الارتباط بين الالتهاب والتغيرات الدموية.

3.2.3. الهمووجلوبين:

سجل المرضى متوسط مستوى الهمووجلوبين 10.92 ± 1.87 مقارنة بـ 12.62 ± 1.41 لدى الأصحاء، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير ($d = Cohen's d = 1.08$). هذه النتيجة تبين وجود فقر دم، حيث يعزى انخفاض الهمووجلوبين إلى نقص الإريثروبويتين، بالإضافة إلى اضطرابات في ايض الحديد أو فيتامين ب 12، أو التهاب مزمن. تتوافق هذه النتائج مع نتائج Goicoechea و آخرون (2015)، الذين أوضحوا وجود علاقة مباشرة بين تدهور وظائف الكلى وانخفاض تركيز الهمووجلوبين. 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 الكلي المزمن، مبينة دور نقص الحديد والالتهاب في التسبب به. كما توصي إرشادات KDIGO 2025 بإجراء تقييم شامل لفقر الدم وإدارته لدى مرضى الكلي 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 ($Cohen's d = 0.55$). 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) بأن انخفاض في عدد الصفائح الدموية لدى المرضى الذين يعانون من إصابة كلوية حادة، هذا يشير إلى أن خلل وظائف الكلي يمكن أن يؤدي إلى نقص الصفيحات الدموية. وعلى العكس، وجدنا دراسة أجراها Zhou وآخرون (2024) ارتباط غير خططي بين عدد الصفائح الدموية والوفيات في المستشفى لمدة ثلاثة أيام لدى مرضى الفشل الكلوي في المرحلة النهائية، هذا يدل على أن انخفاض وارتفاع عدد الصفائح الدموية يرتبطاً بزيادة خطر الوفاة. هذه النتائج تؤكد على العلاقة بين عدد الصفائح الدموية ووظائف الكلي، مما يبين على حاجتنا إلى مزيد من البحث لفهم الآليات الأساسية والآثار السريرية.

5.2.3. الاليوريا:

تم تدوين متوسط مستوى الاليوريا للمرضى 153.71 ± 4.65 لدى الأصحاء، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير ($Cohen's d = 3.95$). هذا الارتفاع الحاد يوضح انخفاض ملحوظ في معدل الترشيح الكببي، هذا يؤدي إلى تراكم الفضلات النيتروجينية. تعتبر الاليوريا أحد أهم علامات ضعف وظائف الكلي. وقد بيّنت الدراسات الحديثة أن ارتفاع مستويات الاليوريا يرتبط ارتباطاً وثيقاً بانخفاض وظائف الكلي وزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية لدى مرضى الكلي المزمن (Lin وآخرون، 2023). بالإضافة لهذا توضح أدلة أخرى إلى أن الارتفاعات في الاليوريا قد لا تشير دائماً إلى الحاجة الفورية للعلاج الكلوي البديل، خاصة في غياب الأعراض السريرية أو علامات أخرى لضعف الكلي (Tucker وآخرون، 2017). وتؤكد هذه النتائج على أهمية دمج المعايير السريرية والمخبرية المتعددة عند تقييم وظائف الكلي واتخاذ قرارات العلاج.

6.2.3. الكرياتينين:

تم تسجيل المرضى متوسط مستوى الكرياتينين في المصل 2.55 ± 0.13 مقارنة بـ 9.55 ± 0.83 لدى الأصحاء، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير استثنائي ($Cohen's d = 4.94$). يعكس هذا الارتفاع الحاد انخفاضاً حاداً 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 الكلوى 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 0.96 ± 0.19 مقارنة بـ 1.33 ± 0.18 في الضوابط الصحية، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير جداً ($Cohen's d = 2.06$). يوضح هذا الانخفاض وجود متلازمة انخفاض ثلاثي يودوثيرونين، وهذا شائع لدى مرضى الكلى المزمن بسبب الالتهاب المزمن وضعف تحويل الثيروكسين إلى ثلاثي يودوثيرونين. أفادت دراسة تم نشرها في عام 2024 على ستة وأربعون مريضاً بمرض الكلى المزمن أن 58.7% منهم مصابون بممتلازمة انخفاض ثلاثي يودوثيرونين، مع تزايد انتشارها مع تقدم المرض إلى مراحل متقدمة (المراحل 5). أظهرت دراسة أخرى تم نشرها في عام 2024 أن ممتلازمة 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 لتدeterioration وظائف الكلى، هذا يؤدي إلى تأثيرات سريرية كبيرة على المرضى.

8.2.3. الثيروكسين:

سجل المرضى متوسط مستوى الثيروكسين في المصل 6.56 ± 0.62 مقارنة بـ 7.64 ± 0.82 عند الأصحاء، مع وجود فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير ($Cohen's d = 1.43$). هذا الانخفاض يشير إلى نقص نسيي في إفراز هرمون الغدة الدرقية، والذي غالباً ما يكون مصاحباً بانخفاض مستويات ثلاثي يودوثيرونين. أفاد Kaptein وآخرون (2010) بنتائج مماثلة، موضعين خلل الغدة الدرقية، بما في ذلك انخفاض مستويات الثيروكسين 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 مريضاً يعانون من مرض الكلى المزمن في المراحلين الرابعة والخامسة أن 68% يعانون من شكل من أشكال خلل الغدة الدرقية، مع انخفاض مستويات ثلاثي يودوثيرونين والثيروكسين 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 الكلوى المزمن،

وهذا يرتبط بالانخفاض معدل الترشح 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 المرضي كان أعلى للهرمون المنبه للدرقة (0.62 ± 3.56) مقارنة بالأصحاء (1.11 ± 2.50), مع فرق كبير ($p < 0.001$) وحجم تأثير كبير ($Cohen's d = 1.24$). 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) بتائج مماثلة في تحليله لاضطرابات الغدة الدرقية المرتبطة بالأمراض المزمنة. وأبرزت دراسة أجربت 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 الأولى وتأثير الالتهاب الجهازي (Swathi وآخرون، 2024) وتؤكد هذه النتائج على أهمية مراقبة وظيفة الغدة الدرقية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن، حيث أن التغيرات في الهرمون المنبه للدرقة مع هرمون ثلاثي يودوثيرونين والثيروكسين سوف تكون بمثابة مؤشرات على خلل وظائف الغدة الدرقية والكلى بالإضافة لآثار سريرية محتملة.

10.2.3. تحليل الارتباط بين المؤشرات الحيوية:

أوضحت هذه الدراسة عن ارتباطات مهمة بين معايير وظائف الكلى 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 بالانخفاض 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 الكلى وزيادة مستويات الكرياتينين تنخفض مستويات ثلاثي يودوثيرونين. وأظهرت مستويات الhimoglobin 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 بالانخفاض مستويات himoglobin لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن. وعلى النقيض، لاحظنا وجود ارتباط إيجابي بين مستويات اليوريا والكرياتينين لأن كلاهما من علامات وظائف الكلى. 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 للدرقة.

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 واحتلال وظائف الغدة الدرقية. كما تبرز متلازمة انخفاض ثلاثي يودوثيرونين وأنمات قصور الغدة الدرقية الأولى التفاعل بين قصور الكلى والالتهاب الجهازي وتنظيم الغدد الصماء. سريرياً، قد تُوفّر مراقبة هرمونات الغدة الدرقية ومؤشراتها الدموية معلومات تشخيصية قيمة وتوضح التدبير العلاجي المخصص لمرضى مرض الكلى المزمن كما أنها في حاجة إلى مزيد من الدراسات الطولية لاستكشاف الآليات المسببة، وتقدير 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.