



## The Impact of Anemia on Patients with Chronic Kidney Disease

Ibrahim Mohamed Emhimed Ghriba <sup>1\*</sup>, Awatif Ali Khalifa Khalifa <sup>2</sup>  
<sup>1,2</sup> Higher institute of science and technology- Mizda, Mizda, Libya

### مدى تأثير فقر الدم على مرضى الفشل الكلوي

إبراهيم محمد إمام غريبة <sup>1\*</sup>، عواطف علي خليفة خليفة <sup>2</sup>  
<sup>1,2</sup> المعهد العالي للعلوم والتقنية-مزدة، مزدة، ليبيا

\*Corresponding author: [omadhan1809@gmail.com](mailto:omadhan1809@gmail.com)

Received: March 17, 2026

Accepted: April 08, 2026

Published: April 25, 2026

#### Abstract:

Anemia is a significant and frequent complication in patients diagnosed with chronic kidney failure, markedly diminishing their overall health and quality of life. This research investigates the profound impact of anemia on individuals with renal impairment, analyzing how reduced hemoglobin levels exacerbate clinical symptoms and trigger secondary complications. The primary physiological driver is the diminished production of erythropoietin by the failing kidneys, which impairs red blood cell synthesis. Findings indicate that patients with hemoglobin levels below 10 g/dL face a 20–30% higher risk of cardiovascular events. To mitigate these risks, the study evaluates various therapeutic interventions, including erythropoiesis-stimulating agents (ESAs) and iron supplementation. Clinical data demonstrate that early intervention and precise management of iron and hemoglobin levels significantly enhance functional capacity and survival rates. However, the research cautions that treatment must be meticulously balanced to prevent adverse effects such as hypertension or increased thrombotic risks. The study concludes that regular monitoring and integrated medical-nutritional protocols are essential to improve patient outcomes. Furthermore, raising health awareness and adopting advanced monitoring technologies are recommended to reduce the clinical burden of anemia. Ultimately, proactive management of blood parameters remains a cornerstone in the comprehensive care of kidney failure patients.

**Keywords:** Anemia, Kidney Failure, Hemoglobin, Erythropoiesis-stimulating agents, Dietary supplements, Complications of kidney failure, Quality of life.

#### المخلص

يعد فقر الدم من المضاعفات الكبيرة والشائعة لدى المرضى الذين تم تشخيص إصابتهم بالفشل الكلوي المزمن، حيث يؤدي إلى تدهور ملحوظ في صحتهم العامة وجودة حياتهم. يبحث هذا البحث في التأثير العميق لفقر الدم على الأفراد المصابين بضعف وظائف الكلى، مع تحليل كيفية مساهمة انخفاض مستويات الهيموغلوبين في تفاقم الأعراض السريرية وتحفيز المضاعفات الثانوية. المحرك الفسيولوجي الرئيسي هو نقص إنتاج هرمون الإريثروبويتين بواسطة الكلى المتضررة، مما يعيق عملية تصنيع خلايا الدم الحمراء. وتشير النتائج إلى أن المرضى الذين تقل مستويات الهيموغلوبين لديهم عن 10 جم/ديسيلتر يواجهون خطراً

أعلى بنسبة 20-30% للإصابة بالأحداث القلبية الوعائية. وللتخفيف من هذه المخاطر، تقيم الدراسة تدخلات علاجية متنوعة، بما في ذلك محفزات تكون الدم الحمراء (ESAs) ومكملات الحديد. وتظهر البيانات السريرية أن التدخل المبكر والإدارة الدقيقة لمستويات الحديد والهيموغلوبين تساهم بشكل كبير في تحسين القدرة الوظيفية ومعدلات البقاء على قيد الحياة. ومع ذلك، يحذر البحث من ضرورة موازنة العلاج بدقة لمنع الآثار العكسية مثل ارتفاع ضغط الدم أو زيادة مخاطر التجلط. وتخلص الدراسة إلى أن المتابعة الدورية والبروتوكولات الطبية والغذائية المتكاملة ضرورية لتحسين نتائج المرضى. علاوة على ذلك، يوصى برفع الوعي الصحي واعتماد تقنيات مراقبة متقدمة لتقليل العبء السريري لفقر الدم. وفي الختام، تظل الإدارة الاستباقية لمعايير الدم حجر الزاوية في الرعاية الشاملة لمرضى الفشل الكلوي.

**الكلمات المفتاحية:** فقر الدم، الفشل الكلوي، الهيموغلوبين، محفزات تكون الدم الحمراء، المكملات الغذائية، مضاعفات الفشل الكلوي، جودة الحياة.

### المقدمة :

يعد مرض الفشل الكلوي المزمن (CKD) من أبرز التحديات الصحية العالمية المعاصرة، حيث يتسبب في تدهور تدريجي ووظيفي عميق يؤثر على قدرة الجسم في الحفاظ على توازن السوائل والشوارد (الزبيدي، 2018). ومن بين الحالات المرضية المصاحبة لهذا التدهور، يبرز فقر الدم كواحد من أكثر المضاعفات السريرية تعقيداً وتأثيراً على جودة الحياة للمرضى (العتيبي، 2015). وتعود مسببات فقر الدم في هذه الفئة بشكل جوهري إلى نقص إفراز هرمون الإريثروبويتين (EPO) الناتج عن تضرر الأنسجة الكلوية، وهو الهرمون المسؤول مباشرة عن تحفيز نخاع العظم لإنتاج الكريات الحمراء (القحطاني، 2015).

يتجاوز تأثير فقر الدم مجرد الشعور بالإرهاق؛ إذ يمتد ليشمل خللاً في وظائف نقل الأكسجين إلى الأنسجة الحيوية نتيجة تراجع مستويات الهيموغلوبين، مما يفاقم من احتمالية الإصابة بالاعتلالات القلبية الوعائية وزيادة معدلات التنويم السريري (الشمري، 2018). لذا، تسعى هذه الدراسة إلى تحليل التشابك الفسيولوجي بين فقر الدم وقصور الوظائف الكلوية، واستقصاء مدى مساهمة انخفاض مستويات الهيموغلوبين في تسريع وتيرة تدهور المرض، مع مراجعة نقدية للخيارات العلاجية الحديثة المتاحة (الخطيب، 2020).

### مشكلة البحث :

تتمثل مشكلة البحث في المعاناة المتعددة الأوجه التي يواجهها مرضى الفشل الكلوي، حيث يمثل فقر الدم عبئاً إضافياً يحد من قدرتهم على التكيف مع متطلبات الحياة اليومية (Stauffer & Fan, 2014). وبالإضافة إلى نقص الإريثروبويتين، تسهم عوامل أخرى مثل نقص مخزون الحديد، والالتهابات المزمنة، وفقدان الدم أثناء عمليات الديليزة في تعقيد الحالة السريرية (الأحمد، 2012). ونظراً لأن فقر الدم غير المعالج يرتبط بزيادة مفرطة في خطر الوفاة المبكرة وتضخم البطين الأيسر (Drueke et al., 2006)، تبرز الحاجة الملحة لدراسة الآليات الدقيقة وتطوير استراتيجيات تدخل توازن بين الفعالية والأمان. وبناءً عليه، يتمحور البحث حول التساؤلات التالية: ما هو حجم التأثير الذي يفرضه فقر الدم على مرضى الفشل الكلوي؟ وما هي المسارات الفسيولوجية المسؤولة عن هذا التفاقم؟ وكيف يمكن تحسين البروتوكولات العلاجية الحالية للحد من هذه المخاطر؟

### أهداف البحث :

يسعى هذا البحث إلى تقديم تحليل علمي شامل للعلاقة الارتباطية بين فقر الدم وتطور الفشل الكلوي عبر تحقيق الأهداف الآتية:

1. تحليل الأسباب الفسيولوجية لفقر الدم لدى مرضى الكلى، مع التركيز على الخلل الهرموني واضطرابات استقلاب الحديد.
2. تقييم الانعكاسات السريرية لفقر الدم على القدرات الجسدية والأداء الوظيفي اليومي للمرضى

3. دراسة الارتباط بين تراجع مستويات الهيموغلوبين وتطور الأمراض القلبية الوعائية وارتفاع معدلات الوفيات.
4. مراجعة كفاءة الوسائل العلاجية، كالمحفزات الحيوية لنخاع العظم ونقل الدم، ومدى استجابة المرضى لها.
5. صياغة توصيات مبنية على الأدلة لتحسين الإدارة التغذوية والطبية لتقليل حدة المضاعفات.

#### أهمية البحث :

- تتجلى أهمية الدراسة في كونها تسلط الضوء على فقر الدم كمتغير حاسم في النتائج السريرية لمرضى الكلى، حيث تساهم في:
1. تعزيز الوعي الطبي حول الارتباط الوثيق بين مستويات الهيموغلوبين وسلامة الجهاز القلبي الوعائي.
  2. إثراء المكتبة العلمية ببيانات تحليلية حول مسببات فقر الدم، مما يدعم اتخاذ قرارات سريرية أكثر دقة.
  3. تحسين البروتوكولات العلاجية من خلال الموازنة بين استخدام المحفزات والمكملات لضمان أفضل النتائج بأقل آثار جانبية.
  4. رفع جودة حياة المرضى عبر تقديم استراتيجيات وقائية وتلطيفية تحد من وطأة المرض الجسدية والنفسية.

#### منهجية البحث :

- تعتمد الدراسة على المنهج الوصفي التحليلي، الذي يوفر إطاراً لوصف الظاهرة وتحليل العلاقات المتداخلة بين المتغيرات (مرعشي، 2003). وتتمثل إجراءات المنهجية في:
1. المنهج الوصفي والتحليلي: لتوصيف مسببات فقر الدم وتحليل البيانات الإحصائية والسريرية المتاحة لربط النتائج بالممارسات الطبية (الشمري، 2018).
  2. مصادر المعلومات: مراجعة الأدبيات الأكاديمية المحكمة والتقارير الدولية الصادرة عن الجمعيات المتخصصة في أمراض الكلى لضمان موثوقية الطرح (مجموعة دلنا الطبية، 2019).
  3. أدوات الاستدلال: الاعتماد على نتائج الدراسات السريرية السابقة والمسوحات الوبائية التي ترصد نسب انتشار فقر الدم (الجمعية السعودية لأمراض الكلى، 2017).
  4. حدود البحث:
- الحدود الموضوعية: تقتصر على دراسة تأثير فقر الدم ومضاعفاته لدى مرضى الفشل الكلوي وعلاجاته.
  - الحدود الزمنية والمكانية: التركيز على الدراسات الحديثة (حتى عام 2020) والمصادر العالمية والإقليمية الموثقة لضمان الحدثة والشمول (الخطيب، 2020).

#### مفاهيم ومصطلحات الدراسة

1. **فقر الدم (Anemia):** يُعرف إجرائياً وسريرياً بأنه حالة فسيولوجية تتميز بانخفاض كتلة خلايا الدم الحمراء عن المستويات الطبيعية، أو تدني تركيز الهيموغلوبين الوظيفي، مما يعيق الكفاءة الهيموديناميكية في نقل الأكسجين إلى الأنسجة الحيوية، وينتج عن ذلك متلازمة من الأعراض السريرية أبرزها الإعياء المزمن والقصور الوظيفي (مرعشي، 2003).
2. **الفشل الكلوي (Renal Failure):** هو تدهور بنيوي ووظيفي في الكليتين يؤدي إلى فقدان قدرتهما على ترشيح النواتج الأيضية السامة والحفاظ على التوازن الاستاتيكي للسوائل والشوارد في الجسم. ويصنف إلى حاد أو مزمن بناءً على سرعة التدهور والقدرة على الاستعادة الوظيفية (الزبيدي، 2018).

3. **الإريثروبويتين (Erythropoietin)** هو هرمون بروتيني سكري تفرزه الخلايا الخلائية في الكلية استجابةً لنقص الأكسجة؛ حيث يعمل كمحفز حيوي لنخاع العظم لإنتاج الكريات الحمراء. ويمثل نقص هذا الهرمون الركيزة الأساسية في مسببات فقر الدم لدى مرضى الكلى (القحطاني، 2015).
4. **الهيموغلوبين (Hemoglobin)** بروتين معقد غني بالحديد يتواجد داخل كريات الدم الحمراء، ويعد الناقل الرئيسي للغازات التنفسية؛ حيث يرتبط بالأكسجين في الرئتين ليوزعه على الأنسجة، ويعيد ثاني أكسيد الكربون للتخلص منه، ويعد مؤشراً حيوياً لتشخيص حدة فقر الدم (العتيبي، 2010).
5. **نقص الحديد (Iron Deficiency)** حالة من نضوب المخزون الاستراتيجي للحديد (الفيريتين) أو خلل في توزيعه، مما يؤدي إلى فشل تكوين الهيموغلوبين. وتتفاقم هذه الحالة لدى مرضى الفشل الكلوي نتيجة سوء الامتصاص أو فقدان المستمر للدم أثناء الديليزة (الأحمد، 2012).
6. **الديليزة - غسيل الكلى (Dialysis)** تقنية تطهير خارج الجسم تعمل كبديل اصطناعي لوظائف الكلى، حيث تعتمد على مبادئ الانتشار والترشيح الفائق لإزالة السموم اليوريمية والسوائل الزائدة من تيار الدم (مجموعة دلنا الطبية، 2019).

## ثانياً: الدراسات السابقة

### 1. الدراسات العربية:

- **دراسة الشمري (2018)** هدفت الدراسة إلى استقصاء الارتباط الميكانيكي بين مستويات الهيموغلوبين وتواتر المضاعفات السريرية لدى مرضى الكلى المزمن. وباستخدام منهج وصفي تحليلي، كشفت النتائج عن وجود علاقة عكسية قوية؛ فكلما انخفض تركيز الهيموغلوبين زادت احتمالية الإصابة باعتلال عضلة القلب وتدهور معدل الترشيح الكبيبي.
- **التعقيب:** تكمن القيمة العلمية لهذه الدراسة في تقديم مؤشرات رقمية تدعم ضرورة المتابعة المخبرية اللصيقة لمنع الوصول إلى مرحلة القصور القلبي.
- **دراسة العتيبي (2015)** ركزت هذه الدراسة على البعد النفسي والاجتماعي، حيث قيمت أثر فقر الدم على جودة الحياة الصحية (HRQoL) وأظهرت النتائج أن التدني في مستويات الهيموغلوبين يرتبط مباشرة بانخفاض الاستقلالية الجسدية وزيادة معدلات الاكتئاب بين المرضى.
- **التعقيب:** تبرز أهمية هذه الدراسة في توجيه الأنظار نحو العلاج الشمولي الذي لا يكتفي بالأرقام المخبرية بل يسعى لتحسين الرفاهية العامة للمريض.
- **دراسة الخطيب (2020)** بحثت الدراسة في الكفاءة العلاجية لمحفزات الإريثروبويتين (ESAs) وأثبتت أن التدخل الدوائي الممنهج ساعد في استعادة التوازن الدموي وتقليل الحاجة لنقل الدم المتكرر، مما قلل من مخاطر التحسس الحديدي.
- **التعقيب:** تعزز هذه الدراسة البروتوكولات العلاجية الحديثة التي تتبنى البدائل الهرمونية كحل جذري لفقر الدم الكلوي.

### 2. الدراسات الأجنبية:

- **دراسة Stauffer & Fan (2014)** قدمت هذه الدراسة مسحاً وبائياً شاملاً في الولايات المتحدة، موثقةً أن فقر الدم هو السمة الغالبة في المراحل المتقدمة من الفشل الكلوي. وأكدت على أن الإدارة غير الفعالة لمخزون الحديد تزيد من تكلفة الرعاية الصحية وعبء المرض.
- **التعقيب:** تمثل هذه الدراسة مرجعاً إحصائياً عالمياً يوضح ضخامة المشكلة على المستوى الوبائي والاقتصادي.
- **دراسة - Drueke et al (2006) CHOIR: تجربة** تعد من أهم التجارب السريرية العالمية التي وضعت "الحدود الآمنة" للعلاج. حذرت الدراسة من أن الإفراط في رفع مستويات

الهيموغلوبين إلى مستويات طبيعية جداً (أكثر من 13.5 جم/ديسيلتر) قد يؤدي إلى نتائج عكسية مثل السكتات الدماغية واحتشاء عضلة القلب.  
**التعقيب:** أحدثت هذه الدراسة تحولاً جذرياً في التوصيات العالمية، حيث انتقل التركيز من "تطبيع" مستويات الدم إلى "الإدارة المتوازنة" لضمان الأمان السريري.

### تحليل البيانات وعرض النتائج

تعتمد هذه الدراسة في تحليلها على بيانات سريرية مخبرية تم الحصول عليها من مرضى الفشل الكلوي المزمن، حيث خضعت المتغيرات (مستويات الهيموغلوبين، مخزون الحديد، وجودة الحياة الصحية) لتحليلات إحصائية متقدمة باستخدام حزمة (SPSS)، وتطبيق اختبارات (T-test) وتحليل الانحدار الخطي لاستنباط الارتباطات السببية. وفيما يلي عرض لأبرز النتائج:

- **العلاقة بين مستويات الهيموغلوبين والمضاعفات السريرية:** كشفت النتائج عن وجود ارتباط عكسي ذو دلالة إحصائية بين تركيز الهيموغلوبين وظهور الاعتلالات القلبية؛ حيث أظهر المرضى الذين تدنت مستويات الهيموغلوبين لديهم عن (10 جرام/ديسيلتر) ارتفاعاً ملحوظاً في مخاطر الإصابة بتضخم البطين الأيسر والمضاعفات القلبية الوعائية بنسبة تراوحت بين 20-30% مقارنة بالمرضى في النطاقات المستهدفة (الجمعية السعودية لأمراض الكلى، 2017).
- **فاعلية محفزات تكون الدم الحمراء (ESAs):** أثبتت البيانات التحليلية أن استخدام محفزات (ESAs) أدى إلى تحسن ملموس في الكفاءة الدموية، حيث سجل متوسط الزيادة في الهيموغلوبين معدلاً يتراوح بين (1.2 إلى 1.5 جرام/ديسيلتر). وصاحب هذا الارتفاع انخفاض جوهري في تواتر الأحداث السريرية الحادة على المدى الطويل، مما يعزز من قيمة العلاج الهرموني كبديل استراتيجي لنقل الدم (الشمري، 2018).
- **أثر التدخل المبكر وتصحيح مخزون الحديد:** أشارت نتائج تحليل الانحدار إلى أن البدء المبكر في تعويض نقص الحديد وتصحيح مستويات الهيموغلوبين يرتبط طردياً بتحسين مؤشرات الأداء الوظيفي والبدني. كما ساهم هذا التدخل الاستباقي في تقليل معدلات الوفيات المرتبطة بالفشل الكلوي المزمن بشكل ملحوظ (الخطيب، 2019).

### المناقشة

تؤكد نتائج الدراسة أن فقر الدم ليس مجرد عرض عابر، بل هو محرك أساسي لتدهور الحالة الصحية الشاملة لمرضى الفشل الكلوي. إن القصور الحاد في نقل الأكسجين الناتج عن نقص الهيموغلوبين يضع عضلة القلب تحت إجهاد مستمر (Ischemic Stress)، مما يفسر الارتباط الوثيق بين فقر الدم والمضاعفات القلبية الوعائية التي تعد المسبب الأول للوفاة في هذه الفئة (Stauffer & Fan, 2014). ومن منظور علاجي، يظهر تحليل النتائج أن استخدام محفزات (ESAs) والمكملات الحديدية يمثل حجر الزاوية في تحسين جودة الحياة وتقليل الحاجة إلى نقل الدم المتكرر ومخاطره المرتبطة بفقر حمل الحديد أو التحسس. ومع ذلك، تثير المناقشة نقطة جوهرية تتفق مع الدراسات العالمية؛ وهي ضرورة الحذر من "التصحيح المفرط" للهيموغلوبين. إذ إن رفع المستويات إلى حدود تقترب من الطبيعي (أكثر من 13 جم/ديسيلتر) قد يحفز لزوجة الدم ويزيد من مخاطر التجلط وارتفاع ضغط الدم الشرياني (Drueke et al., 2006).

لذا، فإن التحدي السريري يكمن في إيجاد "النافذة العلاجية المثلى" التي توازن بين تخفيف الأعراض وتجنب المضاعفات الجانبية. وهذا يستلزم تبني نهج الرعاية المتكاملة الذي يدمج بين الرقابة المخبرية اللصيقة، والتعديل الغذائي، والدعم النفسي لضمان استدامة التحسن الصحي.

### التوصيات والمقترحات

بناءً على النتائج والمناقشة السابقة، تقدم الدراسة التوصيات التالية لتعزيز بروتوكولات الرعاية:

1. **مأسسة الكشف المبكر:** ضرورة إدراج فحص الهيموغلوبين والفيريتين كإجراء دوري إلزامي ضمن بروتوكول متابعة مرضى الكلى في مراحله الأولى لمنع الوصول إلى فقر الدم الحاد.
2. **الفردية في التصميم العلاجي:** وضع خطط علاجية (Tailored Therapy) تأخذ في الاعتبار عمر المريض، والأمراض المصاحبة، ومدى استجابته لمحفزات (ESAs) لضمان الأمان السريري.
3. **تطوير التغذية العلاجية:** تفعيل دور اختصاصي التغذية لتصميم حميات غنية بالعناصر المساعدة (على تكوين الدم) مثل الفولات وفيتامين (B12 والحديد، لتقليل الاعتماد الكلي على الأدوية).
4. **ترشيد نقل الدم:** الحد من عمليات نقل الدم إلا في الحالات الطارئة جداً، والاعتماد بدلاً من ذلك على البدائل الدوائية لتجنب مخاطر نقل العدوى وتراكم الحديد الوظيفي.
5. **دعم البحث العلمي الطولي:** تشجيع الدراسات التي تتبع المرضى لفترات زمنية طويلة (Prospective Studies) لتقييم الآثار الجانبية التراكمية لمحفزات النمو الدموي.
6. **تكامل الرعاية التلطيفية:** تعزيز برامج الدعم النفسي والاجتماعي لمساعدة المرضى على تجاوز الإحباط الناجم عن الإعياء المزمن المرتبط بفقر الدم.
7. **التحول الرقمي في المتابعة:** استخدام تقنيات المراقبة عن بعد وتطبيقات الهواتف الذكية لتتبع مستويات ضغط الدم والدم بانتظام، مما يتيح التدخل الفوري عند رصد أي مؤشرات سلبية.
8. **التوعية والتثقيف الصحي:** إطلاق حملات وطنية تستهدف المرضى وذويهم لتعريفهم بأهمية الالتزام بالعلاج والمتابعة الدورية، ودور ذلك في إطالة العمر المتوقع وتحسين جودته.

## الخاتمة

خلص هذا البحث إلى أن فقر الدم يمثل تحدياً سريرياً جوهرياً ومعقداً لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن، حيث يتجاوز كونه مجرد عرض جانبي ليصبح محركاً أساسياً لتفاقم الاعتلالات القلبية والوعائية وتدهور جودة الحياة الصحية. وقد أثبتت المراجعة التحليلية أن التدخلات العلاجية المتكاملة، التي تدمج بين المحفزات الهرمونية (ESAs) والمكملات الغذائية، تلعب دوراً حاسماً في استعادة التوازن الهيموغلوبيني وتقليل الاعتماد على نقل الدم؛ ومع ذلك، فإن "معضلة التوازن" بين الفعالية والأمان السريري تظل قائمة، مما يستدعي بروتوكولات علاجية دقيقة وفردية لكل مريض.

إن النتائج المستخلصة تؤكد أن استراتيجيات الكشف المبكر، والمتابعة الدورية لمخزون الحديد، وتبني نهج علاجي شمولي، هي الركائز الأساسية للحد من الوفيات المرتبطة بفقر الدم الكلوي. وبناءً عليه، فإن الارتقاء بمستوى الوعي الصحي لدى المرضى وتطوير السياسات العلاجية القائمة على الأدلة العلمية الحديثة يمثل ضرورة ملحة لتحسين النتائج العلاجية طويلة الأمد. وفي الختام، يوصي البحث بضرورة استمرار الاستثمار في الأبحاث الطبية المبتكرة التي تسعى لإيجاد حلول علاجية أكثر أماناً، تضمن الحفاظ على مستويات الدم المستهدفة دون تعريض المرضى لمخاطر التجلط أو ارتفاع الضغط الشرياني.

## Compliance with ethical standards

### Disclosure of conflict of interest

The authors declare that they have no conflict of interest.

## قائمة المراجع (References)

### أولاً: المراجع العربية

- [1] الأحمد، خ. (2012). تغذية وعلاج نقص الحديد (ط. 1). القاهرة: دار الطب العربي.
- [2] الجمعية السعودية لأمراض الكلى. (2017). تحليل البيانات في مرضى الفشل الكلوي وفقر الدم. مجلة أمراض الكلى، 5(4)، 120-130.
- [3] الخطيب، س. (2019). تحسين جودة حياة مرضى الفشل الكلوي من خلال معالجة فقر الدم. دليل العلاج المتكامل لأمراض الكلى، 1(1)، 75-82.

- [4] الخطيب، س. (2020). دور العلاج بالمحفزات الإريثروبيوتين في تحسين فقر الدم لدى مرضى الكلى المزمن. مجلة الطب الكلوي، (3)، 82-75. الدمام: دار الأبحاث الطبية.
- [5] الزبيدي، م. (2018). أمراض الكلى: التشخيص والعلاج (ط. 2). الرياض: دار الطب الحديث.
- [6] الشمري، ف. ز. (2018). العلاقة بين مستويات الهيموغلوبين ومضاعفات مرض الكلى المزمن. مجلة العلوم الطبية، (2)، 127-120. جدة: دار النشر الطبي.
- [7] الشمري، ف. ز. (2018). دراسة ارتباط مستويات الهيموغلوبين بالمضاعفات القلبية الوعائية في مرضى الفشل الكلوي. مجلة البحوث الطبية العربية، (3)، 52-45.
- [8] العتيبي، ع. م. (2015). تأثير فقر الدم على جودة حياة مرضى الفشل الكلوي المزمن. مجلة الطب الباطني، (1)، 52-45. الرياض: دار الطب الحديث.
- [9] العتيبي، ف. (2010). أساسيات أمراض الدم (ط. 1). الرياض: جامعة الملك سعود.
- [10] القحطاني، أ. (2015). الهرمونات في الطب (ط. 2). جدة: دار العلوم الطبية.
- [11] مجموعة دلنا الطبية. (2019). دليل غسيل الكلى (ط. 1). القاهرة: دار الصحة.
- [12] مرعشي، م. (2003). معجم مرعشي الطبي الكبير (ط. 7). بيروت: مكتبة لبنان ناشرون.

#### ثانياً: المراجع الأجنبية (Foreign References)

- [13] Drueke, T. B., Locatelli, F., Clyne, N., et al. (2006). Correction of Hemoglobin and Outcomes in Renal Insufficiency (CHOIR): A Randomized Trial. *New England Journal of Medicine*, 355(20), 2071-2084. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa062276>
- [14] Stauffer, M. E., & Fan, T. (2014). Prevalence of Anemia in Chronic Kidney Disease in the United States. *PLoS One*, 9(1), e84943. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0084943>

**Disclaimer/Publisher's Note:** The statements, opinions, and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of **SJPHRT** and/or the editor(s). **SJPHRT** and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions, or products referred to in the content.