

## ارتباط مستويات هرمون الغدة الجار درقية بمؤشرات الكالسيوم والفوسفور لدى مرضى الغسيل الدموي في مدينة الخمس، ليبيا

يونس مفتاح الزاندي  
جامعة المرقب، قسم الأحياء، الخمس، ليبيا

آمنة عبد المطلب احريبيش  
جامعة المرقب، قسم الأحياء، الخمس، ليبيا  
[Amnnahihreebish@gmail.com](mailto:Amnnahihreebish@gmail.com)

### الملخص

يعتبر مرض الكلى المزمن من أكبر المشاكل الصحية في العالم، غالباً ما يصاحبه اضطرابات في توازن الكالسيوم والفوسفور وخلل في تنظيم هرمون الغدة الجار درقية. فرط نشاط الغدة الجار الدرقية الثانوي يكون شائع لدى مرضى غسيل الكلى مما يسهم في اضطرابات العظام وتكلسات الأوعية الدموية. هذه الدراسة أجريت في مستشفى الخمس لأمراض الكلى، ليبيا في الفترة (يوليو- ديسمبر 2024) لعدد 100 مريض غسيل كلوي و 50 شخص من الأصحاء كمجموعة ضابطة. تم قياس مستويات هرمون الغدة الجار الدرقية والكالسيوم والفوسفور في المصل باستخدام طرق بيوكيميائية. أظهر النتائج أن عينات المرضى كانت مرتفعة في هرمون الغدة الجار الدرقية ( $Pg / dl 498.09 \pm 567.52$ ) والفوسفور ( $1.90 \pm 5.01$  mg/dl) في حين كانت منخفضة و في مستويات الكالسيوم ( $mg/dl 0.60 \pm 7.40$ ) مقارنة بالمجموعة الضابطة. أما بالنسبة لارتباط بيرسون شاهدنا وجود علاقة سلبية واضحة بين هرمون الغدة الجار الدرقية والكالسيوم، وعلاقة إيجابية بين الهرمون وبين الفوسفور. كما يرتبط ارتفاع هرمون الغدة الجار الدرقية لدى مرضى غسيل الكلى ارتباط وثيق بنقص كالسيوم الدم وفرط فوسفات الدم، هذا يشير إلى اختلال توازن المعادن في مرض الكلى المزمن، ويلزم بضرورة المتابعة الدورية للوقاية من المضاعفات.

استلمت الورقة بتاريخ  
2026/02/01، وقبلت

بتاريخ  
2026/02/15  
ونشرت  
بتاريخ  
2026/02/16

### الكلمات المفتاحية:

الفوسفور، الكالسيوم، غسيل الكلى، مرض الكلى المزمن، هرمون الغدة الجار الدرقية

### 1. المقدمة

يُصاب حوالي 10% من البالغين حول العالم بمرض الكلى المزمن (Wang et al 2024) فرط نشاط الغدة الجار الدرقية الثانوي مع مرض الكلى المزمن تحدث اضطرابات في استقلاب المعادن والعظام، تعرف مجتمعة باسم اضطراب المعادن والعظام المصاحب لمرض الكلى المزمن (Ketteler et al 2022). يعتبر فرط نشاط الغدة الجار الدرقية الثانوي أحد أكثر مظاهر مرض الكلى المزمن المرتبط بمتلازمة فرط نشاط الغدة الجار الدرقية شيوعاً حيث يتميز بارتفاع مستويات هرمون الباراثورمون استجابة لانخفاض مستويات الكالسيوم وارتفاع مستويات الفوسفات (Komaba, 2023). فرط نشاط الغدة الجار الدرقية الثانوي ينتشر بين مرضى غسيل الكلى ويرتبط بأمراض العظام وتكلس الأوعية الدموية وأيضاً زيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية (Ketteler et al 2022). يُقدر معدل انتشار فرط نشاط الغدة الجار الدرقية الثانوي الناتج عن مرض الكلى المزمن بحوالي 49.5%، مع تسجيل معدلات أعلى بكثير في بعض المناطق هذا يبرز الحاجة إلى بيانات خاصة بكل منطقة (Komaba et al 2022). كما أن فهم العلاقة بين مستويات هرمون الغدة الجار الدرقية وتوازن الكالسيوم والفوسفات يعتبر أمر ضروري لتحسين نتائج المرضى وتوجيه العلاج السريري (Wang et al 2024).

### 2. المواد وطرق العمل

#### 1.2. تصميم الدراسة

تم إجراء هذه الدراسة كدراسة حالة وشاهد في مستشفى الخمس لأمراض الكلى، ليبيا، بين يوليو وديسمبر 2024، لمعرفة العلاقة بين مستويات هرمون الغدة الجار الدرقية وتوازن الكالسيوم والفوسفور في مرضى غسيل الكلى.

#### 2.2. منطقة الدراسة

أُجريت الدراسة على مرضى الفشل الكلوي المزمن المترددين على مستشفى الخمس لأمراض الكلى.

#### 3.2. مدة الدراسة

تم تنفيذ الدراسة خلال الفترة الممتدة من يوليو حتى ديسمبر 2024.

#### 4.2. عينة الدراسة

ضمت الدراسة 150 مشارك: 100 مرضى يخضعون لغسيل دموي بانتظام (50 ذكرو 50 أنثى)، و50 فرد سليم كمجموعة ضابطة (25 ذكر و25 أنثى).

#### 5.2. جمع البيانات

تم الحصول على بيانات المشاركين من خلال السجلات الطبية، بالإضافة إلى المقابلات الشخصية باستخدام استبيان منظم تم تصميمه بالتعاون مع مستشفى الخمس لأمراض الكلى.

#### 6.2. جمع العينات:

تم سحب عينات الدم من المرضى خلال جلسات الغسيل الدموي بواسطة ممرضة مختصة، وبإشراف مباشر من الباحثة بالتعاون مع فنيات المختبر. وقد أجري جمع العينات وفقاً للمعايير المخبرية المعتمدة، لضمان دقة النتائج والحفاظ على سلامة المشاركين.

#### 7.2. أماكن إجراء التحاليل

مختبر مستشفى الخمس لأمراض الكلى ومختبر الردان.

#### 8.2. الاعتبارات الأخلاقية

تم الحصول على الموافقة الأخلاقية من لجنة الأخلاقيات بالمؤسسة كما تم الحصول على موافقة شفوية من جميع المشاركين بعد شرح أهداف الدراسة مع الحفاظ على سرية وخصوصية بيانات المشاركين.

#### 9.2. معايير الإدراج والاستبعاد:

تم اختيار المرضى الذين تتجاوز أعمارهم 18 عاماً، ممن يعانون من الفشل الكلوي المزمن ويخضعون لجلسات غسيل دموي منتظمة (3 جلسات أسبوعياً)، ويُشترط أن يكونوا في حالة صحية مستقرة خلال فترة الدراسة، كما تم إدراج أفراد أصحاء كمجموعة ضابطة، بشرط خلّوهم من الأمراض الكلوية أو الهرمونية؛ وتم استبعاد المرضى الذين يعانون من أمراض مزمنة أخرى قد تؤثر على وظائف الغدة الجار درقية أو من لديهم اضطرابات هرمونية غير مرتبطة بالفشل الكلوي. أيضاً تم استبعاد المرضى في الحالات الحرجة أو غير المستقرة صحياً، والتي قد تؤثر على قدرتهم على المشاركة.

#### 10.2. القياسات المخبرية

تم تحليل جميع عينات الدم للمرضى في مختبر الخمس لأمراض الكلى ماعدا هرمون الغدة جار الدرقية في مختبر الردان بينما الأصحاء تم تحليل العينات بالكامل في مختبر الردان حيث تم قياس هرمون الغدة جار الدرقية لجميع عينات الدراسة بواسطة جهاز Maglumi 800 وتم قياس الكالسيوم والفوسفور للمرضى بجهاز Mindray BS-230 أما الأصحاء بواسطة جهاز Photometer 4040

#### 11.2. التحليل الإحصائي

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

### 3. النتائج والمناقشة

#### 1.3. النتائج

يتم توضيح النتائج كإحصاءات الوصفية والمقارنات بين مرضى غسيل الكلى والأصحاء مع الارتباطات المُحللة إحصائياً بين مستويات هرمون الغدة جار الدرقية وتوازن الكالسيوم والفوسفور، بالإضافة إلى تقدير حجم التأثير.

#### 1.1.3. التحليل الوصفي

تم إجراء تحليل إحصائي وصفي لتلخيص الخصائص الأساسية والمعايير المخبرية للمشاركين في الدراسة وذلك بحساب (المتوسط  $\pm$  الانحراف المعياري) لهرمون الغدة جار الدرقية والكالسيوم والفوسفور لدى كل من مرضى غسيل الكلى والأصحاء.

جدول (1): يوضح الإحصاءات الوصفية

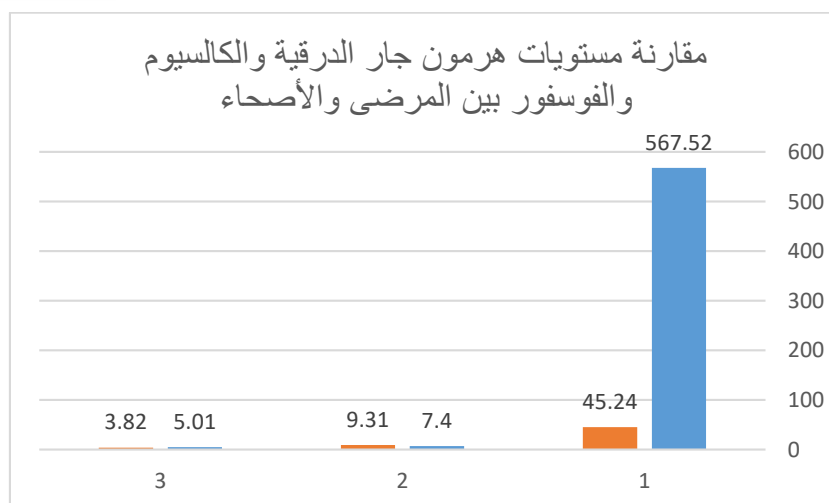
المؤشر	(المتوسط $\pm$ الانحراف المعياري)	الوحدة
هرمون الغدة جار الدرقية parathormone (PTH)	$475.27 \pm 393.43$	Pg/ml
الكالسيوم Calcium (Ca)	$1.04 \pm 8.04$	mg/dl
الفوسفور Phosphor (P)	$1.66 \pm 4.61$	mg/dl

#### 2.1.3. تحليل نتائج اختبار T للعينات المستقلة

تم إجراء اختبار T للعينات المستقلة لتقييم الفروق الإحصائية في مجموعة الضبط السليمة ومجموعة مرضى غسيل الكلى باستخدام فاصل ثقة 95% مع حساب حجم التأثير.

جدول (2): يوضح المقارنة بين مستويات هرمون الغدة جار الدرقية والكالسيوم والفوسفور

المتغير	الأصحاء (المتوسط $\pm$ الانحراف)	المرضى (المتوسط $\pm$ الانحراف)	الدلالة الإحصائية	التحليل	التعليق
الكالسيوم Ca	$0.28 \pm 9.31$	$0.60 \pm 7.40$	***	توجد دلالة معنوية عالية جداً لصالح الأصحاء	نقص الكالسيوم ملحوظ لدى المرضى وقد يرتبط بخلل في الكلى أو الغدة الجار درقية
الفوسفور P	$0.37 \pm 3.82$	$1.90 \pm 5.01$	***	تكون الدلالة المعنوية عالية جداً لدى المرضى	الارتفاع قد يشير إلى خلل في وظائف الكلى أو اضطراب هرموني
هرمون الغدة جار الدرقية PTH	$\pm 45.24$ 7.76	$567.52 \pm 498.09$	***	توجد دلالة معنوية عالية جداً لدى المرضى	فرط جارات الدرق الثانوي بسبب الفشل الكلي



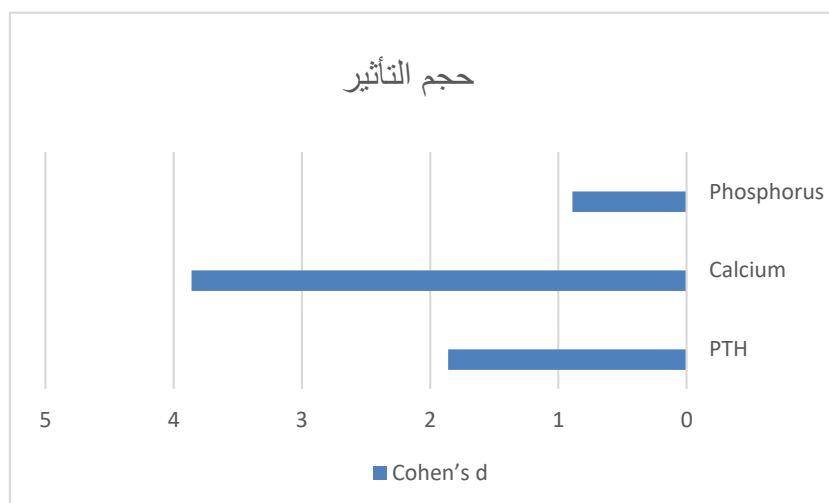
شكل (1) المقارنة بين مؤشرات المعادن وهرمون جار الدرقية

### 3.1.3 حجم التأثير

يوضح جدول حجم التأثير باستخدام COHEN'S D وجود فروقات جوهرية بين مجموعتي الأصحاء والمرضى، ليس فقط من الناحية الإحصائية، بل أيضاً من حيث الأهمية السريرية لهذه الفروقات. أظهرت معظم المتغيرات حجم تأثير كبير أو كبير جداً، مما يشير إلى أن الفروقات ليست نتيجة اختلافات عشوائية، بل تعكس تغيرات حقيقية وواضحة في المؤشرات الحيوية المرتبطة بالحالة المرضية.

جدول (3) يوضح حجم التأثير

المتغير	Cohen's d	حجم التأثير	التفسير
الكالسيوم Ca	3.86	كبير جداً	نقص حاد في الكالسيوم لدى المرضى
الفوسفور P	0.89	كبير	زيادة ملحوظة في الفوسفور عند المرضى
هرمون الغدة جـار الدرقية PTH	1.86	كبير جداً	فرط إفراز في الهرمون الجار درقي

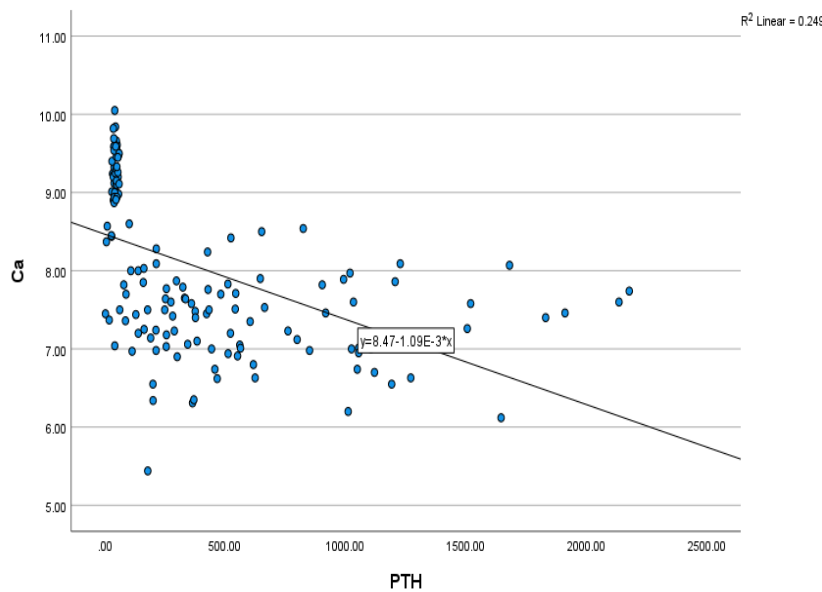


شكل (2) يبين حجم التأثير

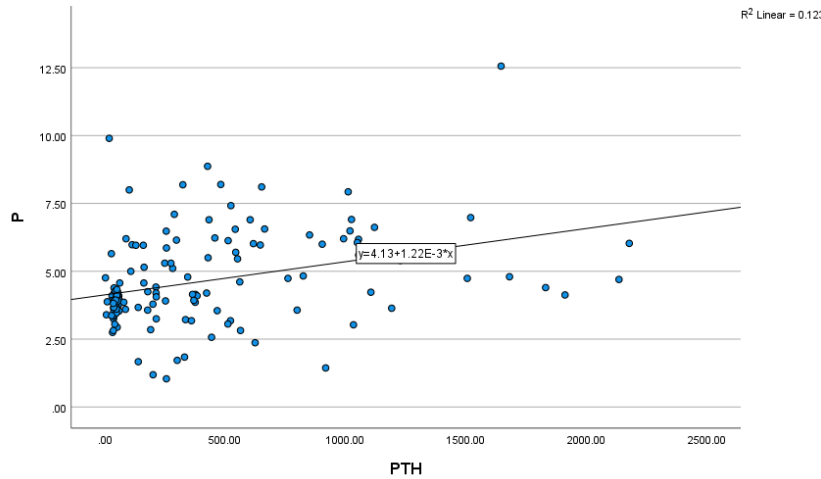
### 4.3.1 معامل الارتباط

تم استخدام معامل الارتباط بيرسون لدراسة العلاقات بين مختلف المؤشرات الكيميائية الحيوية ضمن عينة مرضى الكلى المزمنة. واخترنا هذا التحليل بناء على أن جميع المتغيرات كمية وتتبع توزيع طبيعي. ولقد اعتمدنا مستوى الدلالة الإحصائية لتحديد العلاقات بين المتغيرات. مع الأخذ بالعلم أن الارتباط الدال إحصائياً لا يعني بالضرورة وجود علاقة سببية مباشرة. كما موضح في الشكل (3) نجد هناك ارتباط سلبي بين مستويات هرمون الغدة جار الدرقية والكالسيوم عند المرضى. ويبين خط الانحدار أنه مع زيادة هرمون الباراثورمون وتكون مستويات الكالسيوم منخفضة. كما نشاهد معامل التحديد ( $R^2 = 0.249$ ) أن حوالي 24.9% من التباين في مستويات الكالسيوم يمكن تفسيره بتغيرات في هرمون الغدة جار الدرقية هذا ينوه إلى أن هناك عوامل أيضية أو سريرية أخرى تقوم بدور في تنظيم الكالسيوم لدى المرضى.

وأيضاً كما نشاهد في الشكل (4)، هناك علاقة إيجابية بين مستويات هرمون الغدة الجار الدرقية والفوسفور في المصل لدى مرضى الكلى المزمن. خط الانحدار يشير إلى أن ارتفاع مستويات هرمون الغدة جار الدرقية يرتبط بزيادة تركيزات الفوسفور. كما يوضح معامل التحديد إلى أن 12.3% فقط من التباين نستطيع تفسيره كمستويات هرمون الغدة جار الدرقية، هذا يدلنا بأن عوامل أيضية وسريرية إضافية تساهم بشكل واضح في تنظيم الفوسفور لدى هؤلاء المرضى.



شكل (3) مخطط يوضح العلاقة بين هرمون الغدة جار الدرقية ومستويات الكالسيوم لدى المرضى الذين يعانون من مرض الكلى المزمن.



شكل (4) مخطط يوضح العلاقة بين مستويات هرمون الغدة الجار درقية والفوسفور في المصل عند مرضى الكلى المزمنة

### 2.3 المناقشة

تشير نتائج الدراسة الحالية انخفاض ملحوظ في مستوى الكالسيوم في المصل لدى المرضى ( $0.60 \pm 7.40$ ) مقارنةً بالمجموعة الضابطة ( $0.28 \pm 9.31$ ;  $P < 0.001$ ,  $d=3.86$ ) ويعزى انخفاض الكالسيوم في الدم بشكل كبير لضعف التحويل الكلوي لفيتامين د إلى شكله النشط وفرط الفوسفات في الدم بشكل مستمر. يُعد نقص الكالسيوم في الدم محفزاً معروفاً لفرط نشاط الغدة الجار الدرقية الثانوي كما ذكر (Lavin et al 2007).

وتؤكد المراجعات الحديثة أيضاً أن اضطراب استقلاب فيتامين د هو سمة أساسية لاضطرابات العظام المعدنية المرتبطة بمرض الكلى المزمن (Zheng et al 2021) كما أظهرت الدراسات السريرية أن اضطرابات توازن الكالسيوم أحياناً تسهم في تسريع تطور مرض الكلى المزمن (Kazama et al 2015). كما أظهرت الدراسة إن متوسط الفوسفور في مصل الدم كان أعلى بشكل واضح لدى المرضى ( $1.90 \pm 5.01$ ) مقارنةً بمجموعة الضبط ( $3.82 \pm 0.37$ ;  $P < 0.001$ ,  $d=0.89$ ) ينتج هذا الفرط في فوسفات الدم عن ضعف إفرازه الكلوي، ويعزز فرط نشاط الغدة الجار الدرقية الثانوي وتكلس الأوعية الدموية، وهو ما يتوافق مع دراسة قام بها (Block، 2004).

تؤكد نتائج التحاليل أن مستويات الفوسفور المرتفعة ترتبط ارتباط وثيق بكمية الوفيات بالقلب والأوعية الدموية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن (Palmer et al 2011).

كشفت النتائج ارتفاع واضح وجلي في مستوى هرمون الغدة الجار الدرقية عند المرضى ( $567.52 \pm 498.09$ ) مقارنةً بمجموعة الضبط.

( $45.24 \pm 7.76$ ;  $P < 0.001$ ,  $d=1.86$ ) هذا يؤكد حدوث فرط ثانوي واضح في هرمون الغدة الجار الدرقية حيث أن المؤسسة الوطنية للكلى (National Kidney Foundation, 2022) تسلط الضوء على كيفية مساهمة احتباس الفوسفات المزمن ونقص الكالسيوم في ارتفاع مستوى هرمون الغدة الجار الدرقية بشكل مستمر.

وتتوضح خلال الدراسات أن نقص فيتامين د المبكر لدى مرضى الكلى المزمن يدعم تأثير هرمون الغدة الجار الدرقية من خلال تثبيط مستقبلات فيتامين د وضعف آليات التغذية الراجعة (Moe et al 2008).

خلال مجموعة المرضى ( $n = 100$ ) ارتبط هرمون الغدة الجار الدرقية سلبياً بالكالسيوم ( $R = -0.61$ ,  $P < 0.001$ ) وإيجابياً مع الفوسفور ( $R = +0.74$ ,  $P < 0.001$ ) هذا يتفق مع الفسيولوجيا المرضية لفرط نشاط الغدة الجار الدرقية الثانوي حيث أنه يحفز نقص كالسيوم الدم وزيادة الفوسفات بشكل مفرط هرمون الغدة الجار الدرقية ويضعف توازن المعادن (Goodman et al 2004). تؤكد كل الدراسات التي تشمل مرض الكلى المزمن المرتبط بالمعادن هذه الآليات المترابطة (Evenepoel et al 2021).

#### 4. الخلاصة

كشفت النتائج التي توصلنا لها ملاحظة تغيرات واضحة في استقلاب المعادن حيث اتصفت بارتفاع مستوى الفوسفور وانخفاض مستويات الكالسيوم مع زيادة تركيزات هرمون الغدة جار الدرقية، كما أظهر هرمون الغدة جار الدرقية ارتباطاً سلبياً مع الكالسيوم وارتباطاً إيجابياً بالفوسفور هذا يبرز دوره في اضطراب توازن المعادن المرتبط بفرط نشاط الغدة جار الدرقية الثانوي. تؤكد هذه النتائج على أهمية مراقبة توازن الكالسيوم والفوسفور ومستويات هرمون الغدة جار الدرقية لتحسين إدارة اضطرابات المعادن والعظام في أمراض الكلى المزمنة.

#### التوصيات السريرية

توصي الدراسة بإجراء فحوص دورية مع توثيقها إلكترونياً كما ينصح بإعادة تقييم فعالية جلسات الغسيل الكلوي بشكل دوري وتخصيص خطط علاجية فردية بناءً على المؤشرات الحيوية وأيضاً من الضروري استخدام تصميم طولي (متابعة زمنية) في الدراسات لرصد التأثير التراكمي للغسيل الكلوي على الغدد الصماء.

#### المراجع

1. Block, G. A., Port, F. K., Pisoni, R. L., Locatelli, F., Held, P. J., & Chertow, G. M. (2004). Disorders of phosphorus and calcium in renal patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 43(4), 576–585.
2. Evenepoel, P., Cunningham, J., Ferrari, S., Haarhaus, M., Javaid, M. K., Lafage-Proust, M. H., Prieto-Alhambra, D., Torres, P. U., & Cannata-Andía, J. (2021). Bone disease in chronic kidney disease: Pathophysiology and management. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 9(9), 655–667.
3. Goodman, W. G., Quarles, L. D., & Hruska, K. A. (2004). Mineral metabolism disturbances in chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 15(6), 1642–1651.
4. Kazama, J. J., Matsuo, K., & Fukagawa, M. (2015). Calcium as a risk factor for progression of chronic kidney disease. *Clinical and Experimental Nephrology*, 19(6), 1024–1030.
5. Ketteler, M., Block, G. A., Evenepoel, P., Fukagawa, M., Herzog, C. A., McCann, L., & Moe, S. M. (2022). Diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease—mineral and bone disorder: Synopsis of the kidney disease: Improving Global Outcomes 2022 Clinical Practice Guideline Update. *Annals of Internal Medicine*, 177(1), 1–12.
6. Komaba, H., Hamano, T., Fujii, N., Moriwaki, K., Wada, A., Masakane, I., Nitta, K., & Fukagawa, M. (2023). The effects of parathyroidectomy vs medical treatments on survival in patients with severe secondary hyperparathyroidism undergoing hemodialysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 108(2), 123–132.
7. Komaba, H., Hamano, T., Fujii, N., Moriwaki, K., Wada, A., Masakane, I., Nitta, K., & Fukagawa, M. (2022). Parathyroidectomy versus cinacalcet for the treatment of secondary hyperparathyroidism in hemodialysis patients. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 107(7), 2016–2025.
8. Lavin, A., Bakris, G. L., Molitch, M., Smulders, M., Tian, J., Williams, L. A., & Andress, D. L. (2007). Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium, and phosphorus in patients with chronic kidney disease: Results of the study to evaluate early kidney disease. *Kidney International*, 71(1), 31–38.

9. Moe, S. M., & Drüeke, T. (2008). Management of secondary hyperparathyroidism: The importance of early intervention. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 23(1), 9–12.
10. National Kidney Foundation. (2022). KDOQI clinical practice guideline for bone and mineral metabolism disorders in chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 79(4 Suppl 1), S1–S107.
11. Palmer, S. C., Hayen, A., Macaskill, P., Pellegrini, F., Craig, J. C., Elder, G. J., & Strippoli, G. F. M. (2011). Serum levels of phosphorus, parathyroid hormone, and calcium and risks of death and cardiovascular disease in individuals with chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, 305(11), 1119–1127.
12. Wang, Y., Liu, X., Fang, X., Zhou, Y., Liu, Y., & Li, Y. (2024). Estimating the global prevalence of secondary hyperparathyroidism due to chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Endocrinology*, 15, 1400891.
13. Zheng, C. M., Zheng, J. Q., Wu, C. C., Lu, K. C., & Chao, C. T. (2021). Role of vitamin D in chronic kidney disease: From biological mechanisms to clinical benefits. *Journal of Clinical Medicine*, 10(8), 1805.

## **Correlation of Parathyroid Hormone Levels with Calcium and Phosphorus Parameters in Hemodialysis Patients in Al Khums City, Libya**



Amnnah Abdulmotalib Ihreebish,

Younis Muftah Al-Zaidi

El-Mergib University, Department of Biology, Alkhums, Libya

El-Mergib University, Department of Biology, Alkhums, Libya

Article information	Abstract
<p><b>Key words</b> Calcium, Chronic Kidney Disease, Hemodialysis, Parathyroid Hormone, Phosphorus.</p> <p>Received 01 02 2026, Accepted 15 02 2026, Available online 16 02 2026</p>	<p>Chronic kidney disease is a global health problem, often accompanied by disturbances in calcium and phosphorus balance and impaired parathyroid hormone regulation. Secondary hyperparathyroidism is common in dialysis patients, contributing to bone disorders and vascular calcification. This study was conducted at Al-Khums Kidney Hospital, Libya, from July to December 2024, involving 100 dialysis patients and 50 healthy individuals as a control group. Serum parathyroid hormone, calcium, and phosphorus levels were measured using biochemical methods. Patients showed significantly elevated parathyroid hormone (PTH) levels (<math>567.52 \pm 498.09</math> (Pg/ml) and phosphorus levels (<math>5.01 \pm 1.90</math> mg/dl), and a marked decrease in calcium levels (<math>7.40 \pm 0.60</math> mg/dl) compared to the control group. Pearson correlations revealed a clear negative correlation between PTH and calcium, and a positive correlation between PTH and phosphorus. Elevated PTH levels in dialysis patients are closely associated with hypocalcemia and hyperphosphatemia, indicating mineral imbalances in chronic kidney disease and necessitating regular monitoring to prevent complications.</p>