

Relationship between Pre-eclampsia and Restless Legs Syndrome: A Case-control Study

Azra Vahed¹,
Masoumeh Kordi²,
Fariborz Rezaeitalab³,
Reza Mazlom⁴,
Marzieh Lotfalizadeh⁵,
Negar Asgharipour⁶

¹ MSc Student in Midwifery, Faculty of Nursing and Midwifery, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

² Assistant Professor, Department of Midwifery, Faculty of Nursing and Midwifery, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

³ Assistant Professor, Department of Neurological Diseases, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

⁴ Lecturer, Department of Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

⁵ Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

⁶ Assistant Professor, Department of Clinical Psychology, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

(Received August 24, 2015 ; Accepted January 5, 2016)

Abstract

Background and purpose: Preeclampsia is one of the three main causes of death in pregnant women in which multiple causes may be involved including lifestyle, stress, and sleep disorders. The purpose of this study was to determine the relationship between pre-eclampsia and restless legs syndrome.

Materials and methods: This case-control study was conducted in 150 pregnant women with pre-eclampsia and 150 pregnant women without pre-eclampsia attending health centers and state hospitals of Mashhad, Iran in 2014. The diagnosis of preeclampsia was made by a systolic blood pressure equal to, or greater than 140 mm Hg or a diastolic blood pressure equal to, or greater than 90 mm Hg, accompanied by urinary protein excretion more than 300 mg per 24 hours. The presence of restless legs syndrome was determined based on the diagnostic criteria updated by the International Restless Legs Syndrome Study Group. Data was analyzed using SPSS V.16 and chi-square test, odds ratio, independent t-test, mann-whitney, chi-square, correlation coefficient and logistic regressions. P value less than 0.05 was considered significant.

Results: Restless legs syndrome was observed in 15.3% of the participants with preeclampsia and 7.3% of the control group indicating a significant relationship between pre-eclampsia and restless legs syndrome ($P < 0.001$). In fact, participants with pre-eclampsia were more at risk of restless legs syndrome compared to those without it (OR = 2.28, CI95%: 1.07-4.88).

Conclusion: Due to an increased risk of preeclampsia in women with restless legs syndrome during pregnancy, it can be considered as a risk factor for preeclampsia.

Keywords: restless legs syndrome, preeclampsia, hypertension, pregnancy

ارتباط پره اکلامپسی با سندرم پای بیقرار: یک مطالعه مورد-شاهدی

عذرا واحد^۱
معصومه کردی^۲
فریبرز رضایی طلب^۳
رضا مظلوم^۴
مرضیه لطفعلی زاده^۵
نگار اصغری پور^۶

چکیده

سابقه و هدف: پره اکلامپسی یکی از سه علت اصلی مرگ زنان باردار است. عوامل متعددی از جمله سبک زندگی، استرس روانی و اختلالات خواب در بروز پره اکلامپسی نقش دارند. مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط پره اکلامپسی با سندرم پای بیقرار انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مورد-شاهدی در سال ۱۳۹۳ روی ۱۵۰ زن باردار مبتلا به پره اکلامپسی و ۱۵۰ زن سالم مراجعه کننده به مراکز بهداشتی-درمانی و بیمارستان‌های دانشگاهی شهر مشهد انجام گرفت. تشخیص پره اکلامپسی بر اساس فشارخون سیستولی مساوی یا بیش تر از ۱۴۰ میلی متر جیوه و یا فشارخون دیاستولی مساوی یا بیش تر از ۹۰ میلی متر جیوه همراه با دفع ادراری پروتئین به میزان ۳۰۰ میلی گرم در ادرار ۲۴ ساعته بود و ابتلای آن‌ها به سندرم پای بیقرار بر اساس معیارهای تشخیصی انجمن بین المللی مطالعات سندرم پای بی قرار تعیین شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از آزمون‌های آماری کای دو، نسبت شانس، تی-مستقل، من ویتنی و مدل رگرسیون لجستیک انجام شد. میزان p کم تر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد بین پره اکلامپسی و سندرم پای بیقرار ارتباط معنی داری وجود دارد ($p < ۰۰۱/۰$) به طوری که ۳/۱۵ درصد از افراد مبتلا به پره اکلامپسی و ۳/۷ درصد از افراد غیر مبتلا، سندرم پای بیقرار داشتند. در گروه مبتلا به پره اکلامپسی شانس مواجهه با سندرم پای بیقرار ۲/۲۸ برابر گروه سالم بود ($OR = ۲۸/۲$, $CI 95\%: ۱/۰۷-۴/۸۸$).

استنتاج: با توجه به افزایش خطر پره اکلامپسی در افراد مبتلا به سندرم پای بیقرار می توان طی مراقبت‌های دوران بارداری سندرم پای بیقرار را به عنوان یک فاکتور خطر در نظر داشت.

واژه های کلیدی: سندرم پایهای بیقرار، پره اکلامپسی، اختلالات فشارخون، بارداری

مقدمه

اختلالات فشارخون از عوارض شایع دوران بارداری است (۱). که همراه با خونریزی و عفونت سه علت مهم مرگ مادران را تشکیل می دهد (۲) و سالیانه منجر به مرگ ۷۵ هزار مادر می شود. از این میان فشارخون مزمن

E-mail: kordim@mums.ac.ir

مؤلف مسئول: معصومه کردی - مشهد: دانشکده پرستاری مامایی

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد مامایی، دانشکده پرستاری مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
 ۲. استادیار، گروه مامایی، دانشکده پرستاری مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
 ۳. استادیار، گروه بیماری های مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
 ۴. مربی، گروه پرستاری، دانشکده پرستاری مامایی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
 ۵. دانشیار، گروه زنان و مامایی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
 ۶. استادیار، گروه روانشناسی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
- تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۶/۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۴/۹/۲۹ تاریخ تصویب: ۱۳۹۴/۱۰/۱۵

۳۰ درصد و پره اکلامپسی و اکلامپسی در مجموع ۷۰ درصد موارد را شامل می‌شوند (۳). پره اکلامپسی نوعی سندرم اختصاصی در حاملگی است که باعث اختلال در عملکرد دستگاه‌های قلبی و عروقی، خون، آندوکراین، متابولیک و مغز مادر شده و هم‌چنین سبب اولیگوهایدروآمیوس، عقب ماندگی رشد داخل رحمی، جدا شدن زودرس جفت، زجر جنینی و در نهایت مرگ جنین می‌گردد (۴) با وجود مطالعات وسیعی که در مورد این بیماری انجام گرفته هنوز علت آن ناشناخته است. به‌طوری‌که در سال ۱۹۱۶ این سندرم، بیماری تئوری‌ها نام گرفت (۱). تئوری‌های مربوط به مکانیسم بروز پره اکلامپسی شامل: تهاجم غیر طبیعی سیتوتروفوبلاست، ایمونولوژیک، استعداد ژنتیکی، ترومبوفیلی‌ها، تغییر سطوح اکسید نیتریک، افزایش رادیکال‌های آزاد اکسیژن، استرس اکسیداتیو، نقص در عملکرد سلول‌های اندوتلیال عروق، التهاب و آنژیوزنز می‌باشد (۵،۲).

اختلالات خواب شبانه نیز با التهاب سیستمیک، استرس اکسیداتیو و اختلال عملکرد اندوتلیال همراه است که این شرایط به نفع افزایش فشارخون است (۶). هم‌چنین اختلال خواب باعث افزایش خفیف در هورمون‌های محور هیپوفیز - هیپوتالاموس (هورمون آدرنال، کورتیزول) و فعال شدن اعصاب سمپاتیک و افزایش تولید سیتوکین‌های التهابی (فاکتور نکروز توموری آلفا) از سلول‌ها می‌شود که این عوامل باعث افزایش فشارخون می‌شوند (۷). یکی از شایع‌ترین عوامل ایجادکننده اختلال خواب، سندرم پای بیقرار است (۶) که بعد از اختلال‌های روانی، سوءاستفاده دارویی و اختلالات تنفسی مرتبط با خواب، چهارمین علت بیخوابی محسوب می‌شود (۸). برای تشخیص این سندرم، معیارهای ویژه‌ای توسط انجمن بین‌المللی مطالعات سندرم پاهای بی‌قرار مطرح شده است که شامل چهار مورد است: تمایل به حرکت انتهایها به طور مکرر در رابطه با احساس غیرطبیعی پوست، تسکین موقتی علائم ناخوشایند با حرکت دادن انتهایها، شروع یا تشدید علائم در شب با استراحت یا عدم فعالیت (۹).

بر اساس مطالعه Holmes و همکاران (۲۰۰۷) ۷۹ درصد بیماران مبتلا به این سندرم، اختلال خواب را به عنوان شکایت اصلی خود گزارش کرده‌اند (۱۰). شیوع سندرم پای بیقرار در طول بارداری ۱۱ تا ۲۷ درصد است. خطر ابتلا به سندرم پای بیقرار در زنان باردار ۲ تا ۳ برابر سایر زنان است (۱۱) و اغلب علائم آن در سه ماهه سوم بارداری ایجاد یا تشدید می‌شود (۱۲). این علائم معمولاً گذرا هستند و در ۳/۲ بیماران طی دو هفته بعد از زایمان ناپدید می‌شوند (۱۳). هر چند پاتوفیزیولوژی سندرم پای بیقرار ناشناخته است. اما اختلال سیستم دوپامینرژیک، ژنتیک و ناکافی بودن آهن را از جمله علل این بیماری در نظر گرفته‌اند (۱۲). علت اصلی ارتباط سندرم پای بی قرار با بارداری نامشخص است (۱۳). سه فرضیه برای رخ دادن سندرم پای بی‌قرار در حاملگی مطرح است:

- (۱) افزایش پرولاکتین و یا استروژن که باعث تغییر متابولیسم دوپامین می‌شود.
- (۲) حاملگی دوره کاهش فعالیت مادر است
- (۳) تغییرات متابولیک (کمبود آهن، فولیک) که در دوران حاملگی شایع است (۱۴). هم‌چنین به رفتارهای سایکوموتور (مانند محرومیت از خواب، اضطراب) نیز اشاره شده است (۱۵).

تعدادی از مکانیسم‌های بیولوژیک ممکن است خطر ابتلا به فشارخون بالا را در افراد مبتلا به سندرم پای بیقرار افزایش دهد (۱۶). در مطالعات Montplaisir در سال (۱۹۹۷) ۸۰ درصد مبتلایان به سندرم پای بی‌قرار، حرکات دوره‌ای پای‌ها در طی خواب یا بیداری تجربه می‌کنند (۱۷). در الکترو آنسفالوگرافی دیده شده است که حرکات دوره‌ای پاها در شب به‌طور گذرا با افزایش میزان نبض و فشارخون همراه است که به تحریک فعالیت سمپاتیک ربط داده شده است (۱۶). هم‌چنین گزارش شده است که افزایش مکرر فشارخون در شب به دنبال افزایش فعالیت شبانه سمپاتیک، منجر به ایجاد فشارخون روزانه می‌شود (۱۸، ۱۹). سندرم پای بی‌قرار به علت تأثیری که بر کیفیت خواب و طول مدت آن دارد

و همچنین همراه بودن آن با حرکات دوره ای پا، ممکن است سبب افزایش فشارخون شود (۱۸)، با این حال ارتباط بین سندرم پای بیقرار و فشار خون بالا مورد بحث است (۲۰).

نتایج مطالعه Anwar در سال (۲۰۱۱) نشان داد که افراد دارای سندرم پای بیقرار ۱/۲۰ برابر بیش تر دچار افزایش فشارخون نسبت به افراد بدون علائم سندرم بودند (۱۸).

نتایج مطالعه Ramirez (۲۰۱۱) نشان داد که میزان پره اکلامپسی در افراد مبتلا به سندرم پای بیقرار بیش تر بود. ۵/۱۷ درصد افراد مبتلا به پره اکلامپسی سندرم پای بیقرار داشتند (۱۴). بر اساس نتایج مطالعات مروری Calhoun (۲۰۱۰) و Walters (۲۰۰۹)، مطالعات Winkelman (۲۰۰۸) و Högl (۲۰۰۱)، فشارخون بالا با سندرم پای بیقرار ارتباط ندارد (۲۲، ۲۱، ۲۰) و در مطالعه Rothdach و همکاران در سال (۲۰۰۰) ارتباط معکوسی بین سندرم پای بیقرار و فشارخون بالا نشان داده شده است (۲۳). با توجه به نتایج متناقض در ارتباط با سندرم پای بیقرار و افزایش فشارخون و انجام مطالعات محدود در زمینه پره اکلامپسی و عدم گزارش مطالعه‌ای در این زمینه در ایران پژوهشگر بر آن شد که مطالعه مورد-شاهدی با هدف تعیین ارتباط بین پره اکلامپسی و سندرم پای بیقرار انجام دهد.

مواد و روش ها

این مطالعه مورد-شاهدی پس از تایید توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مشهد در سال ۱۳۹۳ روی ۳۰۰ زن باردار (۱۵۰ زن مبتلا به پره اکلامپسی و ۱۵۰ زن غیر مبتلا به پره اکلامپسی) مراجعه کننده به مراکز بهداشتی-درمانی و بیمارستان دولتی شهر مشهد انجام شد. برای تعیین حجم نمونه با توجه به نتایج مطالعه Ramirez (۱۴) (با استفاده از فرمول مقایسه نسبت‌ها، با ضریب اطمینان ۹۹ درصد ($\alpha=0/01$)، توان ۹۰ درصد ($\beta=0/1$) و $p1=3$ درصد و $p2=17/5$ درصد در هر

گروه ۱۳۰ نفر تعیین شد که با احتساب ۱۰ درصد ریزش نمونه، ۱۵۰ نفر در هر گروه وارد پژوهش شدند. معیار ورود به پژوهش: سن بارداری ۲۸ تا ۴۰ هفته، سن بالای ۱۸ سال و کم تر از ۳۵ سال، بارداری تک قلو، هموگلوبین ۱۱ و بیش تر، ملیت ایرانی و داشتن مراقبت طی بارداری در مراکز بهداشتی و درمانی و معیار خروج: وجود بیماری‌های طبی و مشکلات مامایی، وجود حوادث استرس‌زا طی ۶ ماه قبل، انصراف افراد از شرکت در پژوهش و استفاده از داروی ضد فشارخون در گروه شاهد بود.

ابزار گرد آوری داده‌ها شامل فرم اطلاعات مربوط به مشخصات فردی، علائم بالینی و آزمایشگاهی پره اکلامپسی، تشخیص سندرم پای بیقرار، شدت سندرم پاهای بیقرار، مقیاس افسردگی، اضطراب، استرس ۲۱ (DASS 21 Depression Anxiety Stress Scale) و پرسشنامه کیفیت خواب پیتزبرگ بود. پژوهشگر پس از معرفی خود، ابتدا در مورد پژوهش، اهداف و روش کار توضیحات لازم را ارائه می‌کرد و پس از جلب رضایت آگاهانه و تکمیل فرم رضایت، اطلاعات از طریق مصاحبه و توسط محقق تکمیل شد. روایی فرم اطلاعات مربوط به مشخصات فردی و علائم بالینی و آزمایشگاهی پره اکلامپسی به روش روایی صوری محتوی تعیین شد. روایی پرسشنامه سندرم پای بیقرار و شدت سندرم در مطالعه ملاحسینی در سال (۲۰۰۵) در ایران مورد تایید قرار گرفته است (۲۴). پایایی ابزار سندرم پای بیقرار و شدت سندرم توسط ضریب الفای کرونباخ به ترتیب ۰/۹۲ و ۰/۸۴ محاسبه شد. پرسشنامه سندرم پای بیقرار شامل چهار معیار ویژه تشخیصی ارائه شده توسط انجمن بین‌المللی مطالعات سندرم پای بیقرار است. افرادی که دارای هر ۴ علامت باشند پس از تایید پزشک متخصص مغز و اعصاب، بیمار مبتلا به سندرم پای بیقرار در نظر گرفته می‌شوند (۲۵) و جهت تعیین شدت سندرم از مقیاس چهار درجه‌ای لیکرت استفاده شد. براساس امتیازات کسب شده، واحدهای پژوهش در سه گروه با سندرم پاهای بیقرار خفیف،

متوسط و شدید طبقه‌بندی شدند (۲۶). روایی مقیاس افسردگی، استرس و اضطراب ۲۱ توسط ملاهادی (۱۳۸۹) مورد تأیید قرار گرفته است و پایایی آن در این مطالعه با ضریب آلفای کرونباخ ۰/۸۶ تأیید شد (۲۷). شاخص کیفیت خواب پیتزبرگ، کیفیت خواب را در ۴ هفته گذشته بررسی می‌کند. این پرسشنامه از ۷ زیر شاخص شامل کیفیت کلی خواب به طور ذهنی، زمان نهفته خواب، میزان خواب، کفایت خواب، اختلالات خواب، مصرف داروی خواب‌آور و اختلال عملکرد روزانه تشکیل شده است. نمره کل این پرسشنامه بین صفر تا ۲۱ می‌باشد. نمره کلی بالاتر از ۵، به معنای نامناسب بودن کیفیت خواب می‌باشد. روایی این پرسشنامه توسط حسین آبادی و همکاران (۲۰۱۰) مورد تأیید قرار گرفته است. پایایی این ابزار با ضریب آلفای کرونباخ، ۰/۷۰ تأیید شد (۲۸). در گروه شاهد، ابتدا از بین مراکز بهداشتی درمانی شهر مشهد به صورت تصادفی ۱۲ مراکز بهداشتی درمانی انتخاب شدند. سپس متناسب با جمعیت مراکز، تمام زنان باردار غیر مبتلا به پره‌اکلامپسی با سن بارداری ۲۸ تا ۴۰ هفته مراجعه‌کننده جهت مراقبت‌های دوران بارداری که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند، به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند. در گروه مورد، تمام زنان باردار ۲۸ تا ۴۰ هفته که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند و طی دوران بارداری تحت نظر مراکز بهداشتی درمانی شهر مشهد بودند و در بخش مامایی و زایشگاه بیمارستان‌های امام رضا (ع)، قائم (عج) و هاشمی‌نژاد مشهد بستری و بر اساس علائم بالینی و آزمایشگاهی و تأیید پزشک به پره‌اکلامپسی مبتلا بودند، به روش نمونه‌گیری آسان انتخاب شدند. تشخیص پره‌اکلامپسی بر اساس فشارخون سیستول مساوی یا بیش‌تر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و یا فشار خون دیاستول مساوی یا بیش‌تر از ۹۰ میلی‌متر جیوه همراه با دفع ادراری پروتئین به میزان ۳۰۰ میلی‌گرم در ادرار ۲۴ ساعته و یا مساوی یا بیش‌تر از ۱+ در تست نواری بود (۲) که با مشاهده پرونده و اندازه‌گیری فشارخون توسط

پژوهشگر و تأیید پزشک متخصص زنان مشخص شد. گروه شاهد و مورد از نظر سن مادر و تعداد زایمان و سن حاملگی همسان‌سازی شدند پژوهشگر پس از معرفی خود، ابتدا در مورد پژوهش، اهداف و روش کار توضیحات لازم را ارائه نموده و پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی آگاهانه، فرم اطلاعات مربوط به مشخصات فردی، علایم بالینی و آزمایشگاهی پره‌اکلامپسی و فرم تشخیص سندرم پای بی‌قرار، شدت سندرم، مقیاس افسردگی، اضطراب، استرس (دس ۲۱) و پرسشنامه کیفیت خواب پیتزبرگ تکمیل می‌شد. فشارخون واحدهای پژوهش در گروه شاهد توسط پژوهشگر، از دست راست و در حالت نشسته اندازه‌گیری می‌شد و در صورت لزوم، آزمایش ادرار جهت بررسی پروتئین ادراری درخواست می‌شد. افرادی که فاقد علائم پره‌اکلامپسی بودند، به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند و تا ۲۴ ساعت پس از زایمان جهت اطمینان از عدم بروز پره‌اکلامپسی و مشکلات دیگر پیگیری شدند، در صورت بروز پره‌اکلامپسی از گروه شاهد حذف و وارد گروه مورد می‌شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (۱۶) و روش‌های آمار توصیفی و استنباطی انجام شد. برای دستیابی به اهداف پژوهش و جهت مقایسه متغیرهای کیفی بین دو گروه از آزمون کای دو و برای مقایسه متغیرهای کمی غیر نرمال در دو گروه از آزمون من ویتنی و میانگین متغیرهای کمی برخوردار از توزیع طبیعی از آزمون تی مستقل استفاده شد. برای مقایسه خطر ابتلاء به پره‌اکلامپسی در ارتباط با سندرم پای بی‌قرار، از محاسبه نسبت شانس و نیز آزمون کای دو استفاده شد. میزان p کم‌تر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

دو گروه از نظر سن، شغل مادر، تعداد زایمان، سن بارداری همگن بودند اما از نظر شاخص توده بدنی، هموگلوبین و کیفیت خواب نامطلوب تفاوت آماری معنی‌دار داشتند (جدول شماره ۱). میانگین نمره استرس

و افسردگی به ترتیب در گروه مورد $1/07 \pm 4/0$ و $1/08 \pm 4/0$ و در گروه شاهد $0/2 \pm 0/4$ و $0/1 \pm 0/4$ بود و اختلاف آماری معنی‌دار ($p=0/724$, $p=0/378$) وجود نداشت اما میانگین نمره اضطراب در دو گروه تفاوت آماری معنی‌دار داشت به‌طوری‌که در گروه مورد $0/8 \pm 0/42$ و در گروه شاهد $0/5 \pm 0/16$ بود ($p<0/01$). نتیجه آزمون کای دو نشان داد که دو گروه (مبتلا به پره‌اکلامپسی و شاهد (غیر مبتلا به پره‌اکلامپسی) از نظر ابتلای به سندرم پای بی‌قرار تفاوت آماری معنی‌دار دارند ($p=0/29$) (جدول شماره ۲). نتایج نشان داد، در گروه مبتلا به پره‌اکلامپسی شانس مواجهه با سندرم پای بی‌قرار $2/28$ برابر گروه سالم بود. بر اساس نتایج

آزمون کای دو، دو گروه پره‌اکلامپسی و شاهد از نظر شدت سندرم پای بی‌قرار تفاوت آماری معنی‌داری ندارند ($p=0/61$). جهت تعیین ارتباط همزمان شاخص توده بدنی، هم‌گلوین سه ماهه دوم و اضطراب با پره‌اکلامپسی از آزمون رگرسیون لجستیک استفاده شد. نتیجه مدل نشان داد که شاخص توده بدنی و هم‌گلوین سه ماهه دوم رابطه معنی‌داری با پره‌اکلامپسی دارد. با توجه به ضریب بتا می‌توان گفت که به ازای هر یک واحد افزایش در شاخص توده بدنی و هم‌گلوین احتمال پره‌اکلامپسی $1/1$ و $1/5$ برابر افزایش می‌یابد (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۱: مشخصات دموگرافیک و مامایی واحدهای پژوهش در دو گروه پره‌اکلامپسی و شاهد

متغیر	پره‌اکلامپسی						شاهد		کل	آزمون
	تعداد (۱۵۰)	درصد (۱۰۰)	تعداد (۱۵۰)	درصد (۱۰۰)	تعداد (۱۵۰)	درصد (۱۰۰)	تعداد (۱۵۰)	درصد (۱۰۰)		
سن مادر	۱۸-۲۰	۱۵	۱۰/۰	۱۲	۸/۰	۲۷	۹/۰	۲۷	۹/۰	آزمون کای دو
	۲۱-۲۵	۴۰	۲۶/۷	۳۲	۲۱/۳	۷۲	۲۴/۰	۷۲	۲۴/۰	$X^2=3/5$ df=۳ p=۰/۳۷
	۲۶-۳۰	۳۷	۲۴/۷	۵۱	۳۴/۰	۸۸	۲۹/۳	۸۸	۲۹/۳	من ویتی
	۳۱-۳۵	۵۸	۳۸/۷	۵۵	۳۶/۷	۱۱۳	۳۷/۷	۱۱۳	۳۷/۷	
	کمتر از ۱۹/۸	۱۴	۹/۳	۱۴	۸/۰	۲۶	۸/۷	۲۶	۸/۷	
شاخص توده بدنی	۱۹/۸-۲۶	۹۵	۶۳/۳	۷۰	۴۶/۷	۱۶۵	۵۵/۰	۱۶۵	۵۵/۰	$Z=-2/15$
	۲۶/۱-۲۹/۹	۴۱	۲۷/۳	۶۸	۴۵/۳	۱۰۹	۳۶/۳	۱۰۹	۳۶/۳	$p=1/002$
شغل مادر	خانه دار	۱۴۱	۹۴/۰	۱۴۴	۹۶/۰	۲۸۵	۹۵/۰	۲۸۵	۹۵/۰	آزمون کای دو
	کارمند	۷	۴/۷	۴	۲/۷	۱۱	۳/۷	۱۱	۳/۷	$X^2=0/8$ df=۲ p=۰/۶۵۴
	دانشجو	۲	۱/۳	۲	۱/۳	۴	۱/۳	۴	۱/۳	
تعداد زایمان	۰	۵۲	۷/۳۴	۶۳	۰/۴۲	۱۱۵	۳/۳۸	۱۱۵	۳/۳۸	آزمون کای دو
	۱	۴۷	۳/۳۱	۵۲	۷/۳۴	۹۹	۰/۳۳	۹۹	۰/۳۳	$X^2=2/4$ df=۲ p=۱۱۸/۰
	۲≤	۵۱	۰/۳۴	۳۵	۲/۳۳	۸۶	۷/۲۸	۸۶	۷/۲۸	
سن بارداری (هفته)	۲۸-۳۰	۲۹	۳/۱۹	۳۶	۰/۲۴	۶۵	۷/۲۱	۶۵	۷/۲۱	آزمون کای دو
	۳۱-۳۴	۳۵	۳/۲۳	۴۰	۷/۲۶	۷۵	۰/۲۵	۷۵	۰/۲۵	$X^2=1/4$ df=۳ p=۲۵۰/۰
	۳۵-۳۷	۳۲	۳/۲۱	۳۶	۰/۲۴	۶۸	۷/۲۲	۶۸	۷/۲۲	
	۳۸-۴۰	۵۴	۰/۳۶	۳۸	۳/۲۵	۹۲	۷/۳۰	۹۲	۷/۳۰	
هموگلوین ۳ ماهه دوم (گرم/دسی لیتر)	۱۱-۱۳	۱۰۵	۰/۷۰	۱۲۱	۷/۸۰	۲۲۶	۳/۷۵	۲۲۶	۳/۷۵	آزمون کای دو
	۱۳≤	۴۵	۰/۳۰	۲۹	۳/۱۹	۷۴	۷/۲۴	۷۴	۷/۲۴	$X^2=5/4$ df=۱ p=۰/۳۲۰
کیفیت خواب	مطلوب	۳۱	۲۰/۷	۵۹	۳۹/۳	۹۰	۳۰/۰	۹۰	۳۰/۰	آزمون کای دو
	نامطلوب	۱۱۹	۷۹/۳	۹۱	۶۰/۷	۲۱۰	۷۰/۰	۲۱۰	۷۰/۰	$X^2=12/44$ df=۱ p<۰/۰۰۱

جدول شماره ۲: توزیع فراوانی واحدهای پژوهش بر حسب ابتلای به سندرم پای بی‌قرار و شدت سندرم در دو گروه پره‌اکلامپسی و شاهد

متغیر	پره‌اکلامپسی						شاهد		کل	نتایج آزمون کای دو	نسبت شانس
	تعداد (۱۵۰)	درصد (۱۰۰)	تعداد (۱۵۰)	درصد (۱۰۰)	تعداد (۱۵۰)	درصد (۱۰۰)	تعداد (۱۵۰)	درصد (۱۰۰)			
سندرم پای بی‌قرار	دارد	۲۳	۳/۱۵	۱۱	۳/۷	۳۴	۳/۱۱	۳۴	۳/۱۱	$X^2=8/4$ df=۱ P=۰/۰۲۹	OR=۲۸/۲۰ %۹۵ CI: ۱/۰۷-۴/۸۸
	ندارد	۱۲۷	۷/۸۴	۱۳۹	۷/۹۲	۲۶۶	۷/۸۸	۲۶۶	۷/۸۸		
شدت سندرم پای بی‌قرار	متوسط	۸	۳۴/۸	۴	۳۶/۴	۱۲	۳۵/۳	۱۲	۳۵/۳	فیشر	
	شدید	۱۵	۶۵/۲	۷	۶۳/۶	۲۲	۶۴/۷	۲۲	۶۴/۷	Exact X^2 : P=۰/۶۱۰ df=۳	

جدول شماره ۳: جدول تعیین میزان اثر متغیرهای مداخله گر بر شانس مواجهه با عوامل خطر در افراد مبتلا به پره اکلامپسی بر

متغیر	ضریب بتا	اتحراف معیار	سطح معنی داری	Exp(B)
شاخص توده بدنی	۰/۹۸/۰	۰/۳۵/۰	۰/۰۰۶	۱۰۳/۱
هموگلوبین ۳ ماهه دوم	۴۱۷/۰	۱۶۶/۰	۰/۰۱۲	۵۱۸/۱
اضطراب	۰/۸۸/۰	۰/۵۴/۰	۱۰۲/۰	۱/۰۹
سندرم پای بی قرار	۰/۸۲۸	۰/۳۸۷	۰/۰۳۲	۲/۲۸۸

بحث

در مطالعه حاضر سندرم پای بی قرار با پره اکلامپسی ارتباط داشت. شیوع سندرم پای بی قرار در گروه مبتلا به پره اکلامپسی ۳/۱۵ درصد و در گروه غیر مبتلا به پره اکلامپسی ۳/۷ درصد بود و نسبت شانس ابتلا به سندرم پای بی قرار در گروه پره اکلامپسی ۲۸/۲ برابر گروه شاهد بود که با نتایج مطالعه Ramirez و همکاران (۲۰۱۱) در پرو که با هدف تعیین ارتباط پره اکلامپسی با سندرم پای بی قرار انجام شد، همخوانی داشت (۱۴). شیوع سندرم پای بی قرار بر اساس نتایج برخی مطالعات، ۱۹ تا ۶/۲۶ درصد کل بارداری‌ها تعیین شده است (۲۹).

دهقان نیری و همکاران در سقز شیوع سندرم پای بی قرار در بارداری را ۷/۲۲ درصد (۲۹) و Alves و همکاران شیوع آن را ۵/۱۳ درصد در بارداری گزارش کردند (۳۰). در مطالعه Ramirez در پرو که روی ۲۱۸ زن باردار بستری در بیمارستان طی دوره زایمان و یک روز بعد از زایمان انجام شد، از ۲۱۸ زن باردار بستری جهت زایمان، ۴۰ نفر (۱۸/۴ درصد) معیارهای تشخیصی سندرم پای بی قرار را داشتند. میانگین نمره سندرم پای بی قرار $(6/3 \pm 6/16)$ و تناوب علائم $(2/5 \pm 3/4)$ ، روز در هفته بود و به طور چشمگیری پره اکلامپسی در سندرم پای بی قرار بیش تر بود. ۵/۱۷ درصد در مقابل ۳ درصد ($p=0/3/0$) بود (۱۴).

در مطالعه Anwar و همکاران (۲۰۱۱) روی زنان میانسال، سندرم پای بی قرار با فشارخون بالا ارتباط داشت و افراد دارای سندرم پای بی قرار ۱/۲۰ برابر بیش تر دچار افزایش فشارخون نسبت به افراد بدون علائم سندرم بودند (۱۸). در مطالعه Giannini و همکاران در

سال (۲۰۱۱-۲۰۱۲) روی جوانان رده سنی ۱۸ سال به بالا، سندرم پای بی قرار با فشارخون بالا ارتباط نداشت (۳۱) که با نتایج مطالعه ما متناقض می باشد. علت تفاوت نتایج این مطالعه با مطالعه ما احتمالاً مربوط به جامعه پژوهش و معیار تشخیصی فشارخون به صورت خود گزارشی بود و به علاوه این مطالعه بر روی زنان باردار نبود.

در مطالعه Szentkiralyi و همکاران در سال (۲۰۱۳)، Celle و همکاران (۲۰۰۳)، مطالعه Winkelman در سال (۲۰۰۸) و Benediktsdottir و همکاران در سال (۲۰۱۰) سندرم پاهای بی قرار با فشارخون بالا ارتباط معنی داری نداشت (۲۰، ۳۲-۳۴).

علت تفاوت نتایج مطالعه Szentkiralyi (۲۰۱۳)، Winkelman (۲۰۰۸) و Celle (۲۰۰۳) با مطالعه ما احتمالاً مربوط به جامعه پژوهش است که عمدتاً زنان باردار نبوده و مبتنی بر کل جامعه یا گروه های خاصی از آن بوده اند و مسن بودن افراد و معیار تشخیصی سندرم پای بی قرار به صورت خود گزارشی می باشد که ممکن است با کرامپ های پا و نوروپاتی دیابتی نیز اشتباه شود. در مطالعه ما کیفیت خواب نامطلوب در افراد مبتلا به پره اکلامپسی بیش تر بود. یکی از دلایل مهم ارتباط سندرم پاهای بی قرار با پره اکلامپسی هم، ممکن است اختلال در خواب باشد. مدت زمان کوتاه تر خواب شبانه منجر به افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتی (افزایش کاتکول آمین ها) و بیداری فیزیکی و استرس روانی (آزاد شدن کورتیزول) می شود که این عوامل ممکن است فشارخون را افزایش دهند (۳۵، ۷). سندرم پای بی قرار به علت تأثیری که بر کیفیت خواب و طول مدت آن دارد و هم چنین همراه بودن آن با حرکات دوره ای پا، ممکنست سبب افزایش فشارخون شود (۱۸).

در مطالعه Bansil و همکاران (۲۰۰۵-۲۰۰۸) بزرگسالان با اختلال خواب، خواب کوتاه مدت و خواب نامطلوب به ترتیب ۷/۴۴ و ۳/۳۱ و ۳/۳۰ درصد احتمال ابتلا به فشارخون را داشتند (۳۶). از نکات قوت این مطالعه نمونه گیری از مناطق و مراکز بهداشتی

سندرم پای بی قرار و کنترل علائم و عوارض آن در سنین باروری به خصوص طی دوران بارداری، ضروری به نظر می‌رسد.

سپاسگزاری

مطالعه حاضر بخشی از پایان نامه دانشجویی مصوب دانشگاه علوم پزشکی مشهد با کد طرح ۹۲۲۸۶۳ می‌باشد که با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شد. بدین وسیله از حمایت‌های معاونت محترم پژوهشی و همکاری صمیمانه کارکنان مراکز بهداشتی درمانی و بیمارستان‌های دولتی شهر مشهد، تشکر و قدردانی می‌شود.

درمانی و بیمارستان‌های مختلف شهر مشهد و همسان نمودن تا حد امکان دو گروه مورد و شاهد بود از محدودیت‌های این مطالعه، در ارتباط با سابقه پره‌اکلامپسی صحت اظهارات واحد پژوهش بود و همچنین تفاوت‌های فردی، وضعیت روحی و روانی و شرایط زمانی پاسخ‌گویی واحدهای پژوهش که می‌توانست بر نحوه پاسخگویی آنان تاثیر داشته باشد.

در پایان می‌توان نتیجه‌گیری کرد که با توجه به افزایش خطر پره‌اکلامپسی در افراد مبتلا به سندرم پاهای بی‌قرار می‌توان طی مراقبت‌های دوران بارداری سندرم پای بی‌قرار را به عنوان یک فاکتور خطر در نظر داشت. بنابراین استفاده از روش‌های آموزشی برای شناخت

References

1. Ye C, Ruan Y, Zou L, Li G, Li C, Chen Y. The 2011 Survey on Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) in China: Prevalence, Risk Factors, Complications, Pregnancy and Perinatal Outcomes. PLoS 2014; 9(6): e100180.
2. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Williams Obstetrics. 23th ed. New York: McGraw-Hill; 2010.
3. Moodley J, Pattinson RC, Fawcus S, Schoon MG, Moran N, Shweni PM. The confidential enquiry into maternal deaths in South Africa: a case study. BJOG 2014; 121(4): 53-60.
4. James BK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B. High risk pregnancy: management options. 2nd ed. London: Saunders; 1999.
5. Mousavi A. prevalence of preeclampsia, risk factors and treatment in women admitted to hospital Alzahra and Taleghani Tabriz Date 1/10/79 till 3/9/80. (PhD thesis) university of Medical Sciences Tabriz, Faculty Medicine. 2002. (Persian).
6. Gangwisch JE, Heymsfield SB, Boden-Albala B, Buijs RM, Kreier F, Pickering TG, et al. Short sleep duration as a risk factor for hypertension: analyses of the first National Health and Nutrition Examination Survey. Hypertension 2006; 47(5): 833-839.
7. Williams MA, Miller RS, Qiu C, Cripe SM, Gelaye B, Enquobahrie D. Associations of Early Pregnancy Sleep Duration with Trimester-Specific Blood Pressures and Hypertensive Disorders in Pregnancy. Sleep 2010; 33(10): 1363-1371.
8. Sadegh neat kh, Aminian O. Sleeping and occupational activities. Tehran: Tymootzadeh; 2014 (Persian).
9. Habibzade H, Khalkhali H, Ghaneii R. Study of the relationship between restless legs syndrome and sleep disturbance among patients in Critical Care Units. Iranian Journal of critical nursing (IJCCN) 2011; 4(3): 153-158 (Persian)
10. Holmes R, Tluk S, Metta V, Patel P, Rao R, Williams A, et al. Nature and variants of idiopathic restless legs syndrome: observations from 152 patients referred to secondary care

- in The UK. *J Neural Transm (Vienna)* 2007; 114(7): 929-934.
11. Santiago JR, Nolleto MS, Kinzler W, Santiago TV. Sleep and sleep disorders in pregnancy. *Ann Intern Med* 2001; 134(5): 396-408.
 12. Manconi M, Govoni V, Vito A, Economon NT, Cesnik E, Mollica G, et al. Pregnancy as a risk factor for restless legs syndrome. *Sleep Med* 2004; 5(3): 305-308.
 13. Vahdat M, Sariri E, Miri S, Rohani M, Kashanian M, Sabet A. Prevalence and associated features of restless legs syndrome in a population of Iranian women during pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 2013; 123(1): 46-49.
 14. Ramirez JO, Cabrera SA, Hidalgo H, Cabrera SG, Linnebank M, Bassetti CL, et al. Is preeclampsia associated with restless legs syndrome. *Sleep Med* 2013; 14(9): 894-896.
 15. Bogan RK. Effects of restless legs syndrome (RLS) on sleep. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2006; 2(4): 513-519.
 16. Ondo W, Jankovic J. Restless legs syndrome: clinicoetiologic correlates. *Neurology* 2006; 76(6): 1435-1441.
 17. Montplaisir J, Boucher S, Poirier G, Lavigne G, Lapierre O, Lespérance P. Clinical, polysomnographic, and genetic characteristics of restless legs syndrome: a study of 133 patients diagnosed with new standard criteria. *Movement Disorders* 1997; 12(1): 61-65.
 18. Batool-Anwar S, Malhotra A, Forman J, Winkelman J, Li Y, Gao X. Restless legs syndrome and hypertension in middle-aged women. *Hypertension* 2011; 58(5): 791-796.
 19. Katsi V, Katsimichas T, Kallistratos MS, Tsekoura D, Makris T, Manolis AJ, et al. The association of Restless Legs Syndrome with hypertension and cardiovascular disease. *Med Sci Monit* 2014; 21(20): 654-659.
 20. Winkelman JW, Shahar E, Sharief I, Gottlieb Dj. Associations of restless legs syndrome and cardiovascular disease in the Sleep Heart Health Study. *Neurology* 2008; 70(1): 35-42.
 21. Calhoun DA, Harding SM. Sleep and Hypertension. *Chest* 2010; 138(2): 434-443.
 22. Walters AS, Rye DB. Review of the Relationship of Restless Legs Syndrome and Periodic Limb Movements in Sleep to Hypertension, Heart Disease, and Stroke. *Sleep* 2009; 32(5): 589-597.
 23. Rothdach AJ, Trenkwalder C, Habersack J, Keil U, Berger K. Prevalence and risk factors of RLS in an elderly population: the MEMO study. *Memory and Morbidity in Augsburg Elderly. Neurology* 2000; 54(5): 1064-1068.
 24. Molahosseini Sh, Mohammadzadeh Sh, Kamali P, Tavakkoli Shooshtari M. Frequency of sleep disorder and restless legs syndrome in patients referring to hemodialysis units in university hospitals in Tehran in 2003. *Med Sci J Islamic Azad Univ Tehran. Med Branch* 2005; 15(1): 27-30 (Persian).
 25. Bayard M, Avonda T, Wadzinski J. Restless legs syndrome. *Am Fam Physician* 2008; 78(2): 235-240.
 26. Walters AS, LeBrocq C, Dhar A, Hening W, Rosen R, Allen RP, et al. Validation of the International Restless Legs Syndrome Study Group rating scale for restless legs syndrome. *Sleep Med* 2003; 4(2): 121-132.
 27. Mollahadi M, Tayyebi A, Ebadi A, Daneshmandi M. comparison Between Anxiety, Depression And Stress in Hemodialysis And Kidney Transplantation Patients. *Iran Journal of Critical Care Nursing* 2012; 2(4): 153-156 (Persian).
 28. Hoseinabadi R, Nourozi K, Pouresmail Z, Karimlu M, Maddah Sadat SB, Cheraghi MA. The effect of acupressure on quality of sleep in Iranian elderly nursing home

- residents. Complement ther clin pract. 2010; 16(2): 81-85.
29. Alves DA, Carvalho LB, Morais JF, Prado GF. Restless legs syndrome during pregnancy in Brazilian women. Sleep Med 2010; 11(10): 1049-1054.
 30. Dehghan Nayeri R, Ghanei R, Rezaei K. Restless legs syndrome is a disorder related to sleep quality pregnant women. Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility 2012; 15(15): 1-7 (Persian).
 31. Giannini G, Zanigni S, Melotti R, Gögele M, Provini F, Facheris MF, et al. Association between restless legs syndrome and hypertension: a preliminary population-based study in South Tyrol, Italy. Eur J Neurol 2014; 21(1): 72-78.
 32. Szentkiralyi A, Volzke H, Hoffmann W, Happe S, Berger K. A time sequence analysis of the relationship between cardiovascular risk factors, vascular diseases and restless legs in the general population. J Sleep Res 2013; 22(4): 434-442.
 33. Celle S, Roche F, Kerleroux J, Thomas-Anterion C, Laurent B, Rouch I, et al. Prevalence and clinical correlates of restless legs syndrome in an elderly French population: the synapse study. J Gerontol A BiolSci Med Sci 2010; 65(2): 167-173.
 34. Benediktsdottir B, Janson C, Lindberg E, Arnardottir E, Olafsson I, cook E, et al. Prevalence of restless legs syndrome among adults in Iceland and Sweden: lung function, comorbidity, ferritin, biomarkers and quality of life. Sleep Med 2010; 11(10): 1043-1048.
 35. Knutson KL, Van Cauter E, Rathouz PJ, Yan LL, Hulley SB, Liu K, et al. Association between sleep and blood pressure in mid life: The CARDIA Sleep Study. Arch Intern Med 2009; 169(11): 1055-1061.
 36. Bansil P, Kuklina EV, Merritt RK, Yoon PV. Associations between Sleep Disorders, Sleep Duration, Quality of Sleep, and Hypertension: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2005 to 2008. J Clin Hypertens (Greenwich) 2011; 13(10): 739-743.