ORIGINAL ARTICLE

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

Azra Vahed[1],
Masoumeh Kordi[2],
Fariborz Rezaeitalab[3],
Reza Mazlom[4],
Marzieh Lotfalizadeh[5],
Negar Asgharipour[6]

[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-eclamsia 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

J Mazandaran Univ Med Sci 2016; 26(136): 26-35 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و ششم شماره ۱۳۶ اردیبهشت سال ۱۳۹۵ (۳۵-۲۶)

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

مواد و روش‌ها: این مطالعه مورد- شاهدی در سال ۱۳۹۳ روی ۱۵۰ زن باردار مبتلا به پره‌اکلامپسی و ۱۵۰ زن سالم مراجعه‌کننده به مراکز بهداشتی- درمانی و بیمارستان‌های دانشگاهی شهر مشهد انجام گرفت. تشخیص پره‌اکلامپسی بر اساس فشارخون سیستولی مساوی یا بیش‌تر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و یا فشارخون دیاستولی مساوی یا بیش‌تر از ۹۰ میلی‌متر جیوه همراه با دفع ادراری پروتئین به میزان ۳۰۰ میلی‌گرم در ادرار۲۴ ساعته بود وابتلای آن‌ها به سندرم پای بیقرار بر اساس معیارهای تشخیصی انجمن بین المللی مطالعات سندرم پای بی‌قرار تعیین شد.تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از آزمون‌های آماری کای‌دو، نسبت شانس، تی- مستقل، من ویتنی و مدل رگرسیون لجستیک انجام شد. میزان p کم‌تر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظرگرفته شد.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد بین پره‌اکلامپسی و سندرم پای بیقرار ارتباط معنی‌داری وجود دارد($p< ۰۰۱/۰$) به طوری‌که ۳/۱۵درصد از افراد مبتلا به پره‌اکلامپسی و ۳/۷ درصد از افرادغیر مبتلا، سندرم پای بیقرارداشتند. در گروه مبتلا به پره‌اکلامپسی شانس مواجهه با سندرم پای بیقرار ۲/۲۸ برابر گروه سالم بود (OR= ۲۸/۲, CI95%: ۱/۰۷-۴/۸۸).

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

واژه های کلیدی: سندرم پاهای بیقرار، پره‌اکلامپسی، 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 می‌دهد(۲) و سالیانه منجر به مرگ ۷۵ هزار مادر می‌شود. از این میان فشارخون مزمن

مولف مسئول: معصومه کردی –مشهد: دانشکده پرستاری مامایی E-mail: kordim@mums.ac.ir
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 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

۳۰ درصد و پره‌اکلامپسی و اکلامپسی در مجموع ۷۰ درصد موارد را شامل می‌شوند(۳). پره‌اکلامپسی نوعی سندرم اختصاصی در حاملگی است که باعث اختلال در عملکرد دستگاه‌های قلبی و عروقی، خون، آندوکرین، متابولیک و مغز مادر شده و هم‌چنین سبب اولیگوهیدروآمنیوس، 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 پره‌اکلامپسی شامل: تهاجم غیر طبیعی سیتوترفوبلاست، ایمونولوژیک، استعداد ژنتیکی، ترومبوفیلی‌ها، تغییر سطوح اکسید نیتریک، افزایش رادیکال‌های آزاد اکسیژن، استرس اکسیداتیو، نقص در عملکردسلول‌های اندوتلیال عروق، التهاب و آنژیوژنز 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 ویژه‌ای‌توسط انجمن بین‌المللی مطالعات سندرم پاهای بی‌قرار مطرح شده است که شامل چهار مورد است: تمایل به حرکت انتهاها به طور مکرر دررابطه با احساس غیرطبیعی پوست، تسکین موقتی علایم ناخوشایند با حرکت دادن انتهاها، شروع یا تشدید علایم 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 ۲تا ۳برابر سایر زنان است(۱۱) و اغلب علائم آن در سه ماهه سوم بارداری ایجاد یا تشدید می شود(۱۲). این علائم معمولا گذرا هستند و در۳/۲ بیماران طی دو هفته بعد از زایمان ناپدید می‌شوند(۱۳). هر چندپاتوفیزیولوژی سندرم پای بیقرار ناشناخته است. اما اختلال سیستم دوپامینرژ یکی، ژنتیک‌و ناکافی بودن آهن را از جمله علل این بیماری در نظرگرفته اند(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 بیو لوژیک ممکن است خطرابتلا به فشار خون 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 پای‌را در طی خواب یا بیداری تجربه می‌کنند(۱۷). در الکترو آنسفالو گرافی 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 به‌دنبال افزایش فعالیت شبانه سمپاتیک، منجر به ایجاد فشارخون روزانه می‌شود(۱۸،۱۹). سندرم پای بی قرار به علت تاثیری که بر کیفیت خواب و طول مدت آن دارد

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

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

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

نتایج مطالعه Ramirez (۲۰۱۱) نشان داد که میزان پره اکلامپسی در افراد مبتلا به سندرم پای بیقرار بیش‌تر بود. ۵/۱۷ درصد افراد مبتلابه 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 پره‌اکلامپسی 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 مشهددر سال ۱۳۹۳ روی ۳۰۰ زن باردار (۱۵۰ زن مبتلا به پره‌اکلامپسی و ۱۵۰ زن غیر مبتلا به پره‌اکلامپسی) 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 ۹۹درصد (α= ۰/۰۱)، توان ۹۰ درصد (β=۰/۱)، ۱۷/۵ درصد=p1 و ۳ درصد =p2) در هر گروه ۱۳۰نفر تعیین شد که با احتساب ۱۰درصد ریزش نمونه ،۱۵۰نفر در هر گروه وارد پژوهش شدند. معیار ورود به پژوهش: سن بارداری ۲۸ تا ۴۰هفته، سن بالای ۱۸ سال و کم‌تر از ۳۵ سال، بارداری تک قلو، هموگلوبین ۱۱ و بیش‌تر، 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 ۶ماه قبل، انصراف افراد از شرکت در پژوهش و استفاده ازداروی ضد فشارخون در گروه شاهد بود.

ابزار گرد آوری داده‌ها شامل فرم اطلاعات مربوط به مشخصات فردی، علایم بالینی و آزمایشگاهی پره‌اکلامپسی، 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 کارتوضیحات 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 پره‌اکلامپسی 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 بی قرار و شدت سندرم توسط ضریب الفای کرونباخ به ترتیب ۰/۹۲ و ۰/۸۴محاسبه 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 بی قرار 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،

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

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 تایید 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 تایید قرار گرفته است. پایایی این ابزار با ضریب آلفای کرونباخ، ۰/۷۰ تایید 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 ادرار۲۴ ساعته و یا مساوی یا بیش از +۱ در تست نواری بود(۲) که با مشاهده پرونده و اندازه‌گیری فشارخون توسط پژوهشگر و تائید 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 پره اکلامپسی 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 فاقدعلائم 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 ازگروه شاهد حذف و وارد گروه مورد می‌شدند. تجزیه وتحلیل 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 ۰/۰۵معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

دو گروه از نظر سن، شغل مادر، تعدادزایمان، 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

و افسردگی به ترتیب در گروه مورد ۱/۰۷±۴/۰ و ۱/۰۷±۴/۰ و در گروه شاهد ۲ /۰ ±۰۴/۱و ۱/۰۸±۴/۰ (p= ۷۲۴/۰، p= ۳۷۸/۰) بود و اختلاف آماری معنی‌دار وجود نداشت اما میانگین نمره اضطراب در دو گروه تفاوت آماری معنی‌دار داشت به‌طوری‌که در گروه مورد ۱/۴۲±۰/۸و در گروه شاهد ۵/۰ ± ۱۶/۱بود (p<۰۰۱/۰). 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 معنی‌داری دارند(p=۰۲۹/۰) (جدول شماره ۲). نتایج نشان داد، در گروه مبتلا به پره‌اکلامپسی شانس مواجهه با سندرم پای بی قرار ۲/۲۸ برابر گروه سالم بود. بر اساس نتایج آزمون کای دو، دو گروه پره‌اکلامپسی و شاهد از نظر شدت سندرم پای بی قرار تفاوت آماری معنی‌داری ندارند (p=۰/۶۱۰). جهت تعیین ارتباط همزمان شاخص توده بدنی، هموگلوبین سه ماهه دوم و اضطراب با پره اکلامپسی از آزمون رگرسیون لجستیک استفاده شد. نتیجه مدل نشان داد که شاخص توده بدنی و هموگلوبین سه ماهه دوم رابطه معنی‌داری با پره اکلامپسی دارد. با توجه به ضریب بتا می‌توان گفت که به ازای هر یک واحد افزایش در شاخص توده بدنی و هموگلوبین احتمال پره اکلامپسی ۱/۱ و ۱/۵ برابر افزایش می‌یابد (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۱: مشخصات دموگرافیک و مامایی واحدهای پژوهش در دوگروه پره اکلامپسی وشاهد

متغیر		گروه						آزمون
		پره اکلامپسی		شاهد		کل		
		تعداد (۱۵۰)	درصد (۱۰۰)	تعداد (۱۵۰)	درصد (۱۰۰)	تعداد (۳۰۰)	درصد (۱۰۰)	
سن مادر	۲۰-۱۸	۱۵	۱۰/۰	۱۲	۸/۰	۲۷	۹/۰	آزمون کای دو
	۲۵-۲۱	۴۰	۲۶/۷	۳۲	۲۱/۳	۷۲	۲۴/۰	X^2=۳/۵ df=۳ p=۰/۳۱۷
	۳۰-۲۶	۳۷	۲۴/۷	۵۱	۳۴/۰	۸۸	۲۹/۳	من ویتنی
	۳۵-۳۱	۵۸	۳۸/۷	۵۵	۳۶/۷	۱۱۳	۳۷/۷	
	کمتر از۱۹/۸	۱۴	۹/۳	۱۴	۸/۰	۲۶	۸/۷	
شاخص توده بدنی	۲۶-۱۹/۸	۹۵	۶۳/۳	۷۰	۴۶/۷	۱۶۵	۵۵/۰	Z=-۳/۱۵
	۲۹/۹-۲۶/۱	۴۱	۲۷/۳	۶۸	۴۵/۳	۱۰۹	۳۶/۳	p=۰/۰۰۲
شغل مادر	خانه دار	۱۴۱	۹۴/۰	۱۴۴	۹۶/۰	۲۸۵	۹۵/۰	آزمون کای دو
	کارمند	۷	۴/۷	۴	۲/۷	۱۱	۳/۷	X^2=۰/۸ df= ۲ p=۰/۶۵۴
	دانشجو	۲	۱/۳	۲	۱/۳	۴	۱/۳	
تعداد زایمان	۰	۵۲	۷/۳۴	۶۳	۰/۴۲	۱۱۵	۳/۳۸	آزمون کای دو
	۱	۴۷	۳/۳۱	۵۲	۷/۳۴	۹۹	۰/۳۳	X^2=۲/۴ df=۲ p=۱۱۸/۰
	۲≤	۵۱	۰/۳۴	۳۵	۳/۲۳	۸۶	۷/۲۸	
سن بارداری(هفته)	۳۰-۲۸	۲۹	۳/۱۹	۳۶	۰/۲۴	۶۵	۷/۲۱	آزمون کای دو
	۳۴-۳۱	۳۵	۳/۲۳	۴۰	۷/۲۶	۷۵	۰/۲۵	X^2=۱/۴ df=۳ p=۲۵۰/۰
	۳۷-۳۵	۳۲	۳/۲۱	۳۶	۰/۲۴	۶۸	۷/۲۲	
	۴۰-۳۸	۵۴	۰/۳۶	۳۸	۳/۲۵	۹۲	۷/۳۰	
هموگلوبین ۳ماهه دوم (گرم/دسی لیتر)	۱۳-۱۱	۱۰۵	۰/۷۰	۱۲۱	۷/۸۰	۲۲۶	۳/۷۵	آزمون کای دو
	۱۳≤	۴۵	۰/۳۰	۲۹	۳/۱۹	۷۴	۷/۲۴	X^2=۵/۴ df=۱ p=۰۳۲/۰
کیفیت خواب	مطلوب	۳۱	۲۰/۷	۵۹	۳۹/۳	۹۰	۳۰/۰	آزمون کای دو
	نامطلوب	۱۱۹	۷۹/۳	۹۱	۶۰/۷	۲۱۰	۷۰/۰	X^2=۱۲/۴۴ 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 پره اکلامپسی و شاهد

متغیر		گروه						نتایج آزمون کای دو	نسبت شانس
		پره اکلامپسی		شاهد		کل			
		تعداد(۱۵۰)	درصد(۱۰۰)	تعداد(۱۵۰)	درصد(۱۰۰)	تعداد(۳۰۰)	درصد(۱۰۰)		
سندرم پاهای بی قرار	دارد	۲۳	۳/۱۵	۱۱	۳/۷	۳۴	۳/۱۱	X^2=۸/۴ df=۱ P=۰/۰۲۹	OR=۲۸/۲ ،۹۵%
	ندارد	۱۲۷	۷/۸۴	۱۳۹	۷/۹۲	۲۶۶	۷/۸۸		CI: ۱/۰۷-۴/۸۸
شدت سندرم پای بی قرار	متوسط	۸	۳۴/۸	۴	۳۶/۴	۱۲	۳۵/۳	فیشر	
	شدید	۱۵	۶۵/۲	۷	۶۳/۶	۲۲	۶۴/۷	ExactX²:P=۰/۶۱۰ df=۳	

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

جدول شماره ۳: جدول تعیین میزان اثر متغیرهای مداخله گربر شانس مواجهه با عوامل خطر در افراد مبتلا به پره اکلامپسی بر اساس مدل رگرسیون لجستیک

متغیر	ضریب بتا	انحراف معیار	سطح معنی داری	Exp(B)
شاخص توده بدنی	۰۹۸/۰	۰۳۵/۰	۰/۰۰۶	۱۰۳/۱
هموگلوبین ۳ ماهه دوم	۴۱۷/۰	۱۶۶/۰	۰/۰۱۲	۵۱۸/۱
اضطراب	۰۸۸/۰	۰۵۴/۰	۱۰۲/۰	۱/۰۹
سندرم پای بی قرار	۰/۸۲۸	۰/۳۸۷	۰/۰۳۲	۲/۲۸۸

بحث

در مطالعه حاضر سندرم پای بی‌قرار با پره‌اکلامپسی ارتباط داشت. شیوع سندرم پای بی‌قرار در گروه مبتلا به پره‌اکلامپسی ۳/۱۵ درصد و در گروه غیر مبتلا به پره‌اکلامپسی ۳/۷ درصد بود و نسبت شانس ابتلا به سندرم پای بی‌قرار در گروه پره‌اکلامپسی ۲۸/۲ برابر گروه شاهد بود که با نتایج مطالعه Ramirez و همکاران (۲۰۱۱) در پرو که با هدف تعیین ارتباط پره‌اکلامپسی با سندرم پای بی‌قرار انجام شد، همخوانی داشت(۱۴). شیوع سندرم پای بی‌قرار 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 بی‌قرار در بارداری را ۷/۲۲ درصد(۲۹) و Alves و همکاران شیوع آن را ۵/۱۳درصد 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 ۲۱۸زن باردار بستری جهت زایمان، ۴۰ نفر (۱۸/۴ درصد) معیارهای تشخیصی سندرم پای بی‌قرار را داشتند. میانگین نمره سندرم پای بی‌قرار (۶/۳ ± ۶/۱۶ و تناوب علائم (۲/۵ ±) ۳/۴، روز در هفته بود و به طور چشمگیری پره‌اکلامپسی درسندرم پای بی‌قرار بیش‌تر بود. ۵/۱۷ درصد در مقابل ۳ درصد (p=۰۳/۰) بود(۱۴).

در مطالعه Anwar و همکاران (۲۰۱۱) روی زنان میانسال، سندرم پای بی‌قرار با فشارخون بالا ارتباط داشت و افراد دارای سندرم پای بی‌قرار ۱/۲۰ برابر بیش‌تر دچار افزایش فشارخون نسبت به افراد بدون علایم سندرم بودند(۱۸). در مطالعه Giannini و همکاران در سال (۲۰۱۱-۲۰۱۲) روی جوانان رده سنی ۱۸سال به بالا، سندرم پای بی قرار با فشارخون بالا ارتباط نداشت(۳۱) که با نتایج مطالعه ما متناقض می‌باشد. علت تفاوت نتایج این مطالعه با مطالعه ما احتمالا مربوط به جامعه پژوهش و معیار تشخیصی فشارخون به صورت خودگزارشی بود و به علاوه این مطالعه بر روی زنان باردار نبود.

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

علت تفاوت نتایج مطالعهSzentkiralyi (۲۰۱۳)، Winkelmann (۲۰۰۸) و مطالعه Celle (۲۰۰۳) با مطالعه ما احتمالاً مربوط به جامعه پژوهش است که عمدتاً زنان باردار نبوده و مبتنی بر کل جامعه یا گروه‌های خاصی از آن بوده‌اند ومسن بودن افراد و معیار تشخیصی سندرم پای بی‌قرار به صورت خودگزارشی می‌باشدکه ممکن است با کرامپ‌های پا و نوروپاتی دیابتی نیز اشتباه شود. در مطالعه ما کیفیت خواب نامطلوب در افراد مبتلا به پره‌اکلامپسی بیش‌تر بود. یکی از دلایل مهم ارتباط سندرم پاهای بی‌قرار با پره‌اکلامپسی هم، ممکن است اختلال در خواب باشد. مدت زمان کوتاه‌تر خواب شبانه منجر به افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک(افزایش کاتکول آمین‌ها) و بیداری فیزیکی و استرس روانی (آزاد شدن کورتیزول) می‌شود که این عوامل ممکن است فشارخون را افزایش دهند(۳۵،۷). سندرم پای بی‌قرار به‌علت تاثیری که بر کیفیت خواب و طول مدت آن دارد و هم‌چنین همراه بودن آن با حرکات دوره‌ای پا، ممکنست سبب افزایش فشارخون شود(۱۸).

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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

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 به‌عنوان یک فاکتور خطر در نظر داشت. بنابراین استفاده از روش‌های آموزشی برای شناخت 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. بدین‌وسیله از حمایت‌های معاونت محترم پژوهشی و همکاری صمیمانه کارکنان مراکزبهداشتی درمانی و بیمارستان‌های دولتی شهرمشهد، تشکر و قدردانی می‌شود.

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 Durationwith 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

in The UK. J Neural Transm (Vienna) 2007; 114(7): 929-934.
11. Santiago JR, Nolledo 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 apopulation 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 Movementsin Sleep to Hypertension, Heart Disease, and Stroke. Sleep 2009; 32(5): 589-597.
23. Rothdach AJ, Trenkwalder C, Haberstock 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 Hemodilaysis 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

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

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, OIafsson I, cook E, et al. Prevalence of restless legs syndrome among adults in Iceland andSweden: 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.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]