فصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی پزشکی
مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال دوازدهم، شماره ۳، صفحه ۲۱۳ - ۲۰۶ (زمستان ۱۳۸۸)

سندرم پای بی‌قرار در بیماران دیالیزی استان بوشهر و رابطه آن با میزان فریتین سرم

هومان سلیمی‌پور*[۱]، فاطمه عزیزی[۲]، نیلوفر معتمد[۳]، نیلوفر طیبی[۴]، حسین دلاور کسمایی[۱]، مجتبی کریمی[۴]

[۱] بخش مغز و اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۲] مرکز تحقیقات طب عفونی و گرمسیری، پژوهشکده زیست پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۳] مرکز تحقیقات پزشکی هسته‌ای، پژوهشکده زیست پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۴] مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج‌فارس، پژوهشکده زیست پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

چکیده

زمینه: :سندرم پای بی‌قرار (RLS) یک اختلال حسی-حرکتی است که۸۳-۶ درصد از بیماران دیالیزی را گرفتار می‌سازد. افزایش اوره و کراتینین قبل از دیالیز و فقر آهن ناشی از نارسایی کلیه را از علل ایجاد بیماری نام برده‌اند. هدف این مطالعه، تعیین میزان این فقدان در این دسته از این بیماران و بررسی با فاکتور اوره احتمالی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: تعداد ۱۳۰ بیمار دیالیزی در مراکز دیالیز استان بوشهر به‌صورت مقطعی مورد بررسی قرار گرفتند. برای تشخیص RLS از معیارهای گروه بین‌المللی RLS استفاده شد. در کلیه بیماران طول دوره نارسائی کلیه،تعداد دفعات دیالیز در هفته، میزان اریتروپویتین دریافتی در هفته، میزان آهن مینرال دریافتی در روز، داروهای مصرفی، بیماری‌های همراه، نیتروژن اوره خون (BUN) قبل از دیالیز و میزان فریتین سرم تعیین گردید.

یافته‌ها: ۴۳ نفر از افراد مورد مطالعه به سندرم پای بی‌قرار مبتلا بودند (۳۳/۱ درصد) که شامل ۱۸ زن (۴۱/۹ درصد) و ۲۵ مرد (۵۸/۱ درصد) بود. سابقه خانوادگی مثبت ارتباط معنی‌داری با سندرم پای بی‌قرار داشت (P <۰/۰۱۶) و افراد دارای این سابقه ۳/۳۹ برابر سایر افراد (محدوده اطمینان ۹/۲۱-۱/۲۵) شانس ابتلا به سندرم پای بی‌قرار را دارا بودند. فاکتورهای سن، جنس، فریتین سرم، طول دوره نارسایی کلیه و نیتروژن اورهٔ خون با ابتلا به سندرم پای بی‌قرار مرتبط نبودند.

نتیجه‌گیری: سندرم پای بی‌قرار در بیماران دیالیزی استان بوشهر یک اختلال شایع بود که با فریتین سرم رابطه‌ای نداشت و تنها سابقه خانوادگی مثبت به‌طور معنی‌داری بین بیماران با یا بدون سندرم متفاوت بود.

واژگان کلیدی: سندرم پای بی‌قرار، بیماران دیالیزی مزمن، فریتین، فقر آهن، نیتروژن اورهٔ خون
دریافت مقاله: ۸۶/۱۱/۹- پذیرش مقاله: ۸۸/۱۰/۲

*بوشهر، خیابان معلم، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، دانشکده پزشکی، کد پستی: ۷۵۱۴۶-۳۳۳۴۱
Email :hosalimipour@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05]

مقدمه

سندرم پای بی‌قرار (RLS)[1] یا سندرم Ekbom، یک اختلال حسی حرکتی است که به‌صورت یک احساس تمایل شدید در حرکت دادن پاها و گاهی سایر قسمت‌های بدن بروز می‌کند که می‌تواند با ناراحتی، درد، مورمور شدن و بی‌حسی در پاها یا دیگر قسمت‌های بدن همراه باشد که با استراحت و عدم فعالیت به‌خصوص در شب‌ها شدیدتر شده و با فعالیت کاهش می‌یابد. این سندرم اولین بار در قرن هفدهم شناسایی شد (۱).

از نظر اتیولوژی این سندرم به دو گروه تقسیم می‌شود، نوع اولیه یا ایدیوپاتیک که معمولاً یک الگوی فامیلی و ژنتیکی دارد و نوع ثانویه که در ارتباط بابیماری‌های دیگر دیده می‌شود که در رأس آن‌ها آنمی فقر آهن قرار دارد. از دیگر بیماری‌های زمینه‌ای که با RLS همراه است می‌توان از حاملگی به‌خصوص در سه ماههٔ آخر بارداری به دلیل تغییرات هورمونی، فقر آهن (۱)، کمبود فولات (۲ و ۳)، نارسایی کلیه و بیماران کلیوی مرحله انتهایی[2] (ESRD) نام برد (۱).

مطالعات مختلفی که بر جمعیت‌های گوناگون انجام شده است، میزان متفاوتی از شیوع را برای این سندرم نشان داده است. مطالعات جمعیتی در مقیاس وسیع بر روی افراد بزرگسال، نشان دهنده شیوع ۶ تا ۱۵ در صدی این سندرم می‌باشد (۱، ۴ و ۵). این شیوع در بیماران اورمیک از ۶ تا ۸۳ درصد (۶ و ۷) و در خانم‌های حامله از ۱۱ تا ۳۳ درصد گزارش شده است (۱۰-۸). روش مطالعه، معیارهای تشخیصی، نوع پرسشنامه، گروه سنی مورد مطالعه، توزیع جغرافیایی و تفاوت‌های نژادی از علل اختلاف در میزان شیوع‌های گزارش شده می‌باشند (۱).

علل افزایش شیوع این سندرم در بیماران کلیوی مرحله انتهایی کاملاً مشخص نیست. در یک مطالعه، افزایش اوره و کراتینین قبل از دیالیز (۱۱) و در مطالعات دیگر فقر آهن ناشی از نارسایی کلیه را از علل ایجاد بیماری نام برده‌اند (۱۲ و ۱۳). وجود کمبود آهن در هر سه بیماری مرتبط با سندرم RLS ثانویه، یعنی بیماری کلیوی مرحله انتهایی، کم خونی فقر آهن و حاملگی نشان‌دهنده اهمیت کمبود آهن در ایجاد این بیماری می‌باشد. همچنین در بیماران با آنمی فقر آهن این سندرم با سطح فرتین سرم ارتباط مستقیم دارد (۱).

سندرم پای بی‌قرار یک بیماری پیچیده و چند عاملی است که به‌نظر می‌رسد عوامل ژنتیکی، بیوشیمیایی و محیطی در بروز آن نقش دارد. علایم آن ممکن است با تشخیص‌هایی مانند گرفتگی پا، لنگیدن متناوب، نوروپاتی محیطی، سیاهرگ‌های واریسی، پلی‌نوروپاتی محیطی و آرتریت اشتباه شود (۱). عدم توجه به شرح حال و معیارهای تشخیصی این سندرم موجب عدم تشخیص و درمان نادرست می‌شود. هدف از درمان این بیماری از بین بردن علائم و بهبود وضعیت کیفی زندگی و کاهش پیامدهای نامطلوب برای بیماران می‌باشد. در موارد خفیف بیماری درمان غیر دارویی شامل تغییر الگوی خواب، رژیم غذایی مناسب و ورزش و فعالیت توصیه می‌گردد. در صورت شکست یا شدید بودن علایم می‌توان از درمان دارویی با دوپامینرژیک‌ها، اوپوئیدها، بنزودیازپین و ضد

[1] Restless Legs Syndrome
[2] End Stage Renal Disease

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05]

تشنج‌ها (۱۴) استفاده کرد. لازم به ذکر است در فرم ثانویه، از بین بردن علت زمینه‌ای مهمترین و بهترین روش درمان است.

با توجه به میزان بالای شیوع RLS در افراد دیالیزی و ابتلا اکثر بیماران دیالیزی به آنمی کمبود آهن، این مطالعه جهت بررسی ارتباط احتمالی RLS با سطح فرتین سرم انجام گردید. با آگاهی از شیوع این سندرم وعوامل مرتبط با آن در بیماران دیالیزی، شاید بتوان در بهبود علایم RLS در این بیماران و در نتیجه بهبود کیفیت زندگی این‌افراد قدمی برداشت.

مواد و روش‌کار

در این مطالعهٔ مقطعی، از ترجمهٔ فارسی پرسشنامهٔ استاندارد گروه بین‌المللی RLS (۱۵) استفاده گردید. این پرسشنامه شامل معیارهای تشخیصی RLS و علایم بیماری، الگوی خواب، سابقهٔ فامیلی، عوارض بیماری، سن و جنس فرد، همچنین سئوالات زمینه‌ای شامل طول دوره دیالیز (بر حسب سال) و تعداد دفعات دیالیز در هفته، داروهای مصرفی بیمار، بیماری‌های زمینه‌ای همراه، میزان مصرف روزانهٔ آهن مینرال برحسب میلی‌گرم، میزان مصرف آمپول اریتروپویتین در هفته بر حسب واحد، میزان نیتروژن اورهٔ خون (BUN) و میزان فریتین سرم می‌باشد. این پرسشنامه در ۵ مرکز دیالیز استان، شامل بوشهر، برازجان، کنگان، گناوه و خورموج به روش مصاحبه توسط محقق تکمیل گردید.

معیارهای ورود به مطالعه شامل؛ ابتلا به نارسایی کلیهٔ نیازمند دیالیز مزمن با طول دورهٔ دیالیز حداقل ۳ ماه، سکونت در استان بوشهر و توانایی جسمی و ذهنی فرد مصاحبه شونده بود. در طول انجام مطالعه از ۱۴۷ بیمار دیالیزی استان ۱۷ نفر به‌دلیل فوت، پیوند کلیه، مهاجرت، عدم همکاری بیمار، طول دوره دیالیز کمتر از ۳ ماه، فریتین بیشتر از ۳ برابر میانگین و BUN بسیار بالا از مطالعه حذف شدند. سئوالات برای افراد کاملاً توضیح داده شد تا پاسخ مناسب داده شود.

قابل ذکر است که فریتین سرم بیماران دیالیزی استان هر ۶ ماه یک‌بار توسط آزمایشگاه مرکزی بوشهر اندازه‌گیری می‌شود. اندازه گیری BUN نیز ماهانه قبل از دیالیز در بیمارستان‌های هر مرکز انجام می‌گردد. زمان مصاحبه طوری تنظیم شد که با زمان نمونه‌گیری برای BUN و فریتین کمترین اختلاف را داشته باشد. داده‌های به‌دست آمده در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۰ (SPSS Inc, Chicago, IL) وارد و با استفاده ازآزمون مجذور کای، تی مستقل و رگراسیون لجستیک مورد تجزیه وتحلیل قرار گرفت. در این مطالعه مقدار P دو طرفه کمتر از ۰/۰۵ به‌عنوان معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ۱۳۰ بیمار شامل ۴۸ زن (۳۶/۹ درصد) و ۸۲ مرد (۶۳/۱ درصد) مورد بررسی قرار گرفتند. ۴۳ نفر از افراد مورد مطالعه به سندرم پای بی‌قرار مبتلا بودند (۳۳/۱ درصد) که شامل ۱۸ زن (۴۱/۹ درصد) و ۲۵ مرد (۵۸/۱ درصد) بود. شیوع بیماری در دو جنس تفاوت معنی‌داری نداشت. متوسط سن در افراد دچار سندرم ۵۲/۷ سال و در افراد بدون سندرم ۵۰/۴ سال بود. همان‌گونه که ملاحظه می‌شود، با افزایش سن، شیوع RLS کاهش می‌یابد اما از نظر آماری رابطه معنی‌داری بین سن و شیوع RLS وجود نداشت (جدول شماره ۱).

متوسط طول دورهٔ نارسایی کلیه در بیماران دیالیزی

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05]

۲/۴۷ سال بود. متوسط طول مدت نارسایی کلیه در افراد دچار سندرم پای بی‌قرار ۲/۶ سال و در افراد فاقد سندرم ۲/۴ سال بود که تفاوت معنی‌داری نداشت. تعداد دفعات دیالیز از یک تا ۳ بار در هفته متفاوت بود. اگر چه شیوع سندرم در بیمارانی که ۳ بار در هفته دیالیز می‌شدند نسبت به کسانی که ۲ بار درهفته دیالیز می‌شدند بیشتر بود (۳۸/۲ درصد در مقابل ۲۶/۹ درصد)، ولی از نظر آماری این تفاوت معنی‌دار نبود.

جدول ۱) فراوانی بیماران دیالیزی از نظر ابتلا به RLS به تفکیک گروه‌های سنی

گروه سنی	تعداد(درصد) دارای سندرم RLS	بدون سندرم RLS
< ۵۰	(۳۳/۹)۱۹	(۶۶/۱) ۳۷
۵۰ – ۶۴	(۳۵/۷) ۱۵	(۶۴/۳) ۲۷
>۶۵	(۲۸/۱) ۹	(۷۱/۹) ۲۳

متوسط دریافت آهن در افراد دچار سندرم ۹۲/۲۰ میلی‌گرم در روز و درافراد فاقد سندرم ۷۲/۴۷ میلی‌گرم در روز بود که از نظر آماری تفاوتی نداشت. میانگین فریتین سرم در افراد مبتلا به سندرم ۵۶۸/۵۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر و در افراد بدون سندرم ۵۸۴/۹۷ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. متوسط BUN در افراد دچار RLS ۵۹/۸۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در افراد بدون سندرم ۵۹/۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. تفاوت آماری معنی‌داری بین سطح BUN و همچنین فریتین سرم دربیماران با و بدون سندرم وجود نداشت. در مقایسه افرادی که سطح سرمی فریتین در آن‌ها کمتر از ۵۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود، با افرادی که سطح سرمی فریتین بالاتر از ۵۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر داشتند نیز رابطه معنی‌داری بین وجود سندرم و سطح فریتین مشاهده نگردید.

۵ نفر (۱۱/۶ درصد) از افراد دچار سندرم و ۳ نفر (۳/۴ درصد) از افراد بدون سندرم، از داروهای مهارکننده انتخابی باز جذب سروتونین (SSRI) وضد افسردگی سه حلقه‌ای (TCA) استفاده می‌کردند. ارتباط معنی‌داری بین مصرف داروها و وجود سندرم وجود نداشت. از نظر مصرف اریتروپویتین، ۲۴ نفر (۲۷/۵ درصد) اریتروپویتین دریافت نمی‌کردند، ۲۵ نفر (۲۸/۷ درصد) ۲۰۰۰ واحد در هفته، ۲۳ نفر (۲۶/۴ درصد) ۴۰۰۰ واحد در هفته و ۱۶ نفر (۱۷/۲ درصد) ۶۰۰۰ واحد در هفته اریتروپویتین دریافت می‌کردند که از این نظر تفاوت معناداری بین بیماران با و بدون سندرم وجود نداشت.

۱۱ نفر (۲۵/۶ درصد) از افراد دچار سندرم پای بی‌قرار و ۸ نفر (۹/۲ درصد) از افراد بدون سندرم دارای سابقهٔ خانوادگی مثبت از نظر بیماری بودند که این ارتباط از نظر آماری معنادار بود ($P<0/016$). قرار دادن عوامل مختلف در مدل آنالیز رگراسیون لجستیک نیز نشان‌دهندهٔ ارتباط معنادار سابقه خانوادگی مثبت با ابتلا به سندرم پای بی‌قرار بود. بدین معنا که افراد دارای سابقه خانوادگی مثبت ۳/۳۹ برابر بیشتراز سایر افراد به سندرم پای بی‌قرار مبتلا بودند (محدودهٔ اطمینان ۹/۲۱– ۱/۲۵).

بیشترین بیماری‌های همراه در جمعیت مورد مطالعهٔ پرفشاری خون ۷۷ نفر(۵۸ درصد)، دیابت شیرین ۳۶ نفر (۲۷/۶ درصد) و گلومرولونفریت ۱۳ نفر (۹/۸ درصد) بود. ۴ بیمار از جمعیت مورد مطالعه دچار لوپوس اریتماتوی سیستمیک (SLE) بودند که هیچ‌کدام از این‌بیماران RLS نداشتند.

بحث

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05]

در مقایسه با جمعیت عمومی، سندرم پای‌های بی‌قرار در افراد با مرحله انتهایی بیماری کلیوی در هر دو مرحله قبل و بعد از دیالیز شایع‌تر است (۱۶). در مطالعهٔ ما شیوع این سندرم در جمعیت دیالیزی استان بوشهر ۳۳/۱ درصد بود که با مطالعات مشابه هماهنگی دارد. در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۵ در کانادا انجام شد شیوع سندرم در افراد دیالیزی ۳۳/۳ درصد بود (۶). همچنین شیوع در برزیل ۱۴/۸ درصد (۱۷)، در انگلستان ۴۵/۸ درصد (۱۸)، و در بوداپست ۲۳/۵ درصد (۱۹) گزارش شده است. شاید بتوان تفاوتی که در نتایج مطالعات وجود دارد را به چند عاملی بودن بیماری و دخالت عوامل متعددی مثل عوامل ژنتیکی و نژادی و جغرافیایی نسبت داد.

در مطالعاتی که متابولیسم آهن و ارتباط فریتین سرم با شیوع سندرم مورد بررسی قرار گرفته است، نتایج متفاوتی به‌دست آمده است. در مطالعهٔ حاضر ارتباطی بین سطح فریتین سرم و شیوع سندرم یافت نشد. در مطالعهٔ انجام شده در جمعیت عمومی استرالیا در سال ۲۰۰۴ و مطالعهٔ انجام شده در ژاپن نیز غلظت آهن سرم، ترانسفرین و فریتین در دو گروه دچار سندرم و بدون سندرم مشابه بود (۲۰ و ۲۱). همچنین مطالعهٔ اِرلی (Earley) در سال ۲۰۰۰ نشان داد که شیوع RLS با سطح فریتین، ترانسفرین ارتباطی ندارد (۲۲). در مطالعات برزیل (۱۷) و انگلستان (۱۸) نیز رابطه‌ای بین RLS و فریتین سرم در بیماران دیالیزی یافت نشد.

از طرفی برخی از مطالعات ارتباط مستقیم پایین بودن سطح فریتین سرم با افزایش شیوع سندرم را نشان داده‌اند. از جمله در مطالعهٔ سال ۲۰۰۴ در سوئد که بر روی اهدا کنندگان خون انجام شد سندرم پای بی‌قرار در بین زنان اهدا کننده خون شایع بود و زنانی که دچار RLS بودند بیشتر از افرادی که RLS نداشتند دچار فقرآهن بودند (۲۳). بررسی انجام شده در سال ۲۰۰۵ در ایرلند نیز نشان‌دهنده بالاتر بودن سندرم پای بی‌قرار در جمعیتی که دچار فقرآهن (فریتین کمتر از ۵۰ نانوگرم در میلی‌لیتر) بودند، می‌باشد (۲۴). مطالعهٔ اسلاند (Sloand) که یک مطالعه دو سوکور کنترل شده با استفاده از دارونما بود، نشان داد که تزریق وریدی آهن دکستران اثر قابل ملاحظه، اما موقّت و گذرایی در کاهش علایم سندرم پای بی‌قرار در بیماران ESRD دارد (۲۵).

مقایسه مطالعات، نشان دهندهٔ نتایج متفاوتی می‌باشد، اما در مطالعاتی که بر روی سطح فریتین سرم در بیماران دیالیزی انجام شده از جمله مطالعهٔ حاضر، رابطه‌ای بین سطح فریتین سرم و ابتلا به RLS نیافته‌اند و به‌نظر می‌رسد این رابطه بیشتر در جمعیت عمومی صادق است. شاید بتوان گفت پاتوفیزیولوژی ناشناخته سندرم پای‌های بی‌قرار در این گروه خاص ازافراد (بیماران ESRD نیازمند دیالیز) متفاوت است.

در بیماران مورد مطالعهٔ ما سطح BUN رابطه‌ای با RLS نداشت. یافته‌های سایر مطالعات در این خصوص متفاوت است. در یک مطالعه BUN و کراتینین بالاتر قبل از دیالیز با افزایش شکایات RLS همراه بود (۶)، و در مطالعهٔ دیگر پیوند کلیه تا حد زیادی باعث کاهش میزان علایم این سندرم گردید (۲۶). در صورتی‌که در دیگر مطالعات هیچ‌گونه ارتباطی بین آن‌ها مشاهده نگردید (۲۷ و ۲۸).

در مطالعهٔ ما افرادی که از نظر RLS دارای سابقهٔ خانوادگی مثبت بودند به میزان بیشتری به سندرم

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05]

مبتلا می‌شدند. بررسی‌های انجام شده نشان‌دهندهٔ وجود سندرم در ۴۰ تا ۶۰ درصد از وابستگان درجه یک افراد بیمار می‌باشد (۳۱-۲۹) و به‌نظر می‌رسد فرم ژنتیکی این سندرم اتوزومال غالب باشد (۳۲). در مطالعات ژنی مشخص شده است که ژن مربوط به این سندرم روی بازوی بلند کروموزوم ۱۲ قرار دارد (۳۳ و ۳۴). در مطالعات بعدی نقش بازوی بلند کروموزوم ۱۴ و بازوی کوتاه کروموزوم ۹ نیز بررسی و ثابت شد (۳۵ و ۳۶).

در مطالعهٔ حاضر تفاوت معنی‌داری بین شیوع سندرم درمردان و زنان وجود نداشت. در برخی از مطالعات شیوع سندرم در جنس مؤنث بیشتر بوده است (۱۸، ۲۰، ۲۳، ۳۷ و ۳۸). از طرفی برخی مطالعات، از جمله مطالعه‌ای که روی بیماران دیالیزی در کانادا انجام شده است، شیوع بیشتر این بیماری را در مردان گزارش نموده‌اند (۶).

در اکثر مطالعاتی که بر روی جمعیت‌های عمومی صورت گرفته است، بالا رفتن سن با افزایش شیوع سندرم همراه بوده است (۶، ۳۸ و ۳۹). اما در مطالعهٔ حاضر مانند مطالعهٔ انگلستان (۱۸) رابطه معنی‌داری بین سن و شیوع RLS وجود نداشت. شاید یکی از علت‌های این مسأله را بتوان بقای عمر کوتاه بیماران دیالیزی قلمداد کرد، چرا که این بیماران عمری کوتاه‌تر از جمعیت عادی دارند و تعداد افراد مسن درمطالعهٔ ما نیز کم بود. از لحاظ طول مدت دیالیز (طول مدت نارسایی کلیه) و تعداد دفعات دیالیز نیز در مطالعهٔ ما همانند مطالعهٔ انگلستان (۱۸) بین بیماران با و بدون سندرم تفاوتی وجود نداشت.

سندرم پاهای بی‌قرار در بیماران دیالیزی استان بوشهر شایع می‌باشد. دراین مطالعه رابطه‌ای بین سطح فریتین سرم و وجود RLS مشاهده نگردید. اگرچه در متون تأکید زیادی بر نقش فقر آهن در پاتوفیزیولوژی سندرم در بیماران بدون بیماری کلیوی شده است، به‌نظر می‌رسد در بیماران دیالیزی نمی‌توان چنین مکانیسمی را برای RLS قائل شد و شاید درمان با آهن در بیماران دیالیزی به اندازه جمعیت عمومی مؤثر نباشد. برای اظهار نظر قطعی بایستی بررسی دقیق‌تری انجام گردد که تجویز آهن به افراد دارای فریتین کمتر از ۵۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر و بررسی تأثیر تجویز آن بر علایم RLS پیشنهاد می‌گردد.

References:

1.RLS Medical Bulletin. RLS Foundation. (Accessed February 2, 2010, at http://www.rls.org/Document.Doc?&id=70).
2.Lee KA, Zaffke ME, Baratte-Beebe K. Restless legs syndrome and sleep disturbance during pregnancy: the role of folate and iron. J Womens Health Gend Based Med 2001;10(4):335-41.
3.Botez MI, Lambert B. Folate deficiency and restless-legs syndrome in pregnancy. N Engl J Med 1977; 297(12):670.
4.Allen RP, Picchietti D, Hening WA, et al. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology. A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health. Sleep Med 2003; 4(2):101-19.
5.Walters AS. Toward a better definition of the restless legs syndrome. The International Restless Legs Syndrome Study Group. Mov Disord 1995; 10 (5):634-42.
6.Walker S, Fine A, Kryger MH. Sleep complaints are common in a dialysis unit. Am J Kidney Dis. 1995 Nov; 26(5):751-6.
7.Holley JL, Nespor S, Rault R. A comparison of reported sleep disorders in patients on chronic hemodialysis and continuous peritoneal dialysis. Am J Kidney Dis 1992; 19(2):156-61.
8.McParland P, Pearce JM. Restless legs syndrome in pregnancy. Case reports. Clin

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05]

Exp Obstet Gynecol 1990; 17(1):5-6.
9.Nikkola E, Ekblad U, Ekholm E, etal. Sleep in multiple pregnancy: breathing patterns, oxygenation, and periodic leg movements. Am J Obstet Gynecol 1996; 174(5):1622-5.
10.Karacan IH, Agnew H, Williams RL, et al. Characteristics of sleep patterns during late pregnancy and postpartum periods. Am J Obstet Gynecol 1968; 297(6656):1101-2.
11.Walker S, Fine A, Kryger MH. Sleep complaints are common in a dialysis unit. Am J Kidney Dis 1995; 26(5):751-6.
12.Takaki J, Nishi T, Nangaku M, et al. Clinical and psychological aspects of restless legs syndrome in uremic patients on hemodialysis. Am J Kidney Dis 2003; 41(4):833-9.
13.Roger SD, Harris DC, Stewart JH. Possible relation between restless legs and anaemia in renal dialysis patients. Lancet 1991; 337(8756):1551.
14.Paulson GW. Restless legs syndrome. How to provide symptom relief with drug and non drug therapies. Geriatrics 2000; 55(4): 35-8, 43-4, 47-8.
15.Walters AS. International Restless Legs Syndrome Study Group. Towards a better definition of restless legs syndrome. Mov Disord 1995;10:634-642.
16.Callaghan N. Restless legs syndrome in uremic neuropathy. Neurology 1966; 16(4):359-61.
17.Goffredo FGS, Gorini CC, Purysko AS. Restless legs syndrome in patients on chronic hemodialysis in a Brazilian city: frequency, biochemical findings and comorbidities. Arq Neuropsiquiatr 2003;61(3B):723-7.
18.Siddiqui S, Kavanagh D, Traynor J, et al. Risk factors for restless legs syndrome in dialysis patients. Nephron Clin Pract 2005;101(3):c155-60.
19.Molnar MZ, Novak M, Ambrus C, et al. Restless Legs Syndrome in patients after renal transplantation. Am J Kidney Dis 2005;45 (2):388-96.
20.Högl B, Kiechl S, Willeit J, et al. Restless legs syndrome: a community-based study of prevalence, severity, and risk factors. Neurology 2005;64(11):1920-4.
21.Mizuno S, Mihara T, Miyaoka T, et al. CSF iron, ferritin and transferrin levels in restless legs syndrome. J Sleep Res 2005;14(1):43-7.
22.Earley CJ, Connor JR, Beard JL, et al. Abnormalities in CSF concentrations of ferritin and transferrin in restless legs syndrome. Neurology. 2000;54(8):1698-700.
23.Ulfberg J, Nyström B. Restless legs syndrome in blood donors. Sleep Med 2004;5(2):115-8.
24.O'Keeffe ST. Secondary causes of restless legs syndrome in older people. Age Ageing. 2005; 4(4):349-52.
25.Sloand JA, Shelly MA, Feigin A, et al. A double-blind, placebo-controlled trial of intravenous iron dextran therapy in patients with ESRD and restless legs syndrome. Am J Kidney Dis 2004;3(4):663-70.
26.Winkelmann J, Stautner A, Samtleben W, et al. Long-term course of restless legs syndrome in dialysis patients after kidney transplantation. Mov Disord 2002; 17(5):1072-6.
27.Winkelman JW, Chertow GM, Lazarus JM. Restless legs syndrome in end-stage renal disease. Am J Kidney Dis 1996;28(3):372-8.
28.Collado-Seidel V, Kohnen R, Samtleben W, et al. Clinical and biochemical findings in uremic patients with and without restless legs syndrome. Am J Kidney Dis 1998;31(2):324-8.
29.Winkelmann J, Wetter TC, Collado-Seidel V, et al. Clinical characteristics and frequency of the hereditary restless legs syndrome in a population of 300 patients. Sleep 2000;23(5):597-602.
30.Walters AS, Hickey K, Maltzman J, et al. A questionnaire study of 138 patients with restless legs syndrome: the 'Night-Walkers' survey. Neurology 1996; 46(1):92-5.
31.Ondo W, Jankovic J. Restless legs syndrome: clinicoetiologic correlates. Neurology 1996;47(6):1435-41.
32.Winkelmann J, Muller-Myhsok B, Wittchen HU, et al. Complex segregation analysis of restless legs syndrome provides evidence for an autosomal dominant mode of inheritance in early age at onset families. Ann Neurol 2002;52(3):297-302.
33.Desautels A, Turecki G, Montplaisir J, et al. Identification of a major susceptibility locus for restless legs syndrome on chromosome 12q. Am J Hum Genet 2001; 69(6):1266-70.
34.Hicks AA, Rye DB, Kristjansson K, et al. Population based confirmation of the 12q RLS locus in Iceland. Mov Disord 2005;20(S10):S34.
35.Desautels A, Turecki G, Montplaisir J, et al. Reply to Kock et al. Am J Hum Genet 2002;71:208-9.
36.Chen S, Ondo WG, Rao S, et al. Genomewide linkage scan identifies a novel susceptibility locus for restless legs syndrome

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05]

on chromosome 9p. Am J Hum Genet 2004;74(5):876-85.
37.Berger K, Luedemann J, Trenkwalder C,et al. Sex and the risk of restless legs syndrome in the general population. Arch Intern Med. 2004 Jan 26; 164(2):196-202.
38.Rijsman R, Neven AK, Graffelman W, et al. Epidemiology of restless legs in The Netherlands. Eur J Neurol. 2004; 11(9):607-11.
39.Nichols DA, Allen RP, Grauke JH, et al.Restless legs syndrome symptoms in primary care: a prevalence study. Arch Intern Med. 2003; 63(19):2323-9.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-05]