مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره ۲۸، شماره ۱، بهار ۱۳۸۹: ۳۵-۲۹

● **مقاله تحقیقی** کد مقاله: ۰۳

سندرم پای بی‌قرار در بیماران تحت همو دیالیز بیمارستان نهم دی تربت‌حیدریه سال ۱۳۸۶

دکتر علیرضا شهیدی ۱*
صدیقه عباسپور ۲
مرضیه نامجو ۳
ابوالقاسم نجف‌زاده ۳

۱- متخصص داخلی، پژوهشگر
۲- کارشناس ارشد پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی
۳- کارشناس پرستاری، پژوهشگر

* **نشانی نویسنده مسؤول:** تربت حیدریه، خیابان آیت الله کاشانی، دانشکده پرستاری و مامایی

تلفن:
۰۹۱۵۵۳۱۹۱۸۳ -۰۵۳۱۲۲۲۸۰۲۳

نشانی الکترونیکی:
nadiab2006@yahoo.com

چکیده

زمینه: سندرم پای بی‌قرار اختلال حرکتی نورولوژیک است که اغلب با شکایت خواب همراه می‌باشد. بیمارانی که از این سندرم رنج می‌برند تمایل شدید و غیر قابل کنترلی برای حرکت دادن پاها دارند. که معمولاً به علت احساس ناخوشایندی است که هنگام بی‌حرکتی تشدید یافته و مانع خواب می‌گردد. تخمین زده می‌شود که ۱۵-۲ درصد مردم ممکن است سندرم پای بی‌قرار را تجربه کنند. سندرم پای بی‌قرار اولیه احتمالاً منشأ زنتیک و توارث دارد. علل ثانویه سندرم پای بی‌قرار شامل کمبود آهن، ضایعات عصبی، حاملگی می‌باشد هم چنین ممکن است ثانویه به مصرف بعضی داروها آشکار شود. تشخیص سندرم پای بی‌قرار براساس تاریخچه بیمار می‌با شد. بنابراین مطالعه‌ای با هدف تعیین فراوانی سندرم پای بی‌قراردر بیماران تحت همودیالیز بیمارستان نهم دی شهرستان تربت‌حیدریه انجام شده است.

روش کار: یک مطالعه توصیفی تحلیلی است که بر روی ٤١ بیمار همودیالیز بیمارستان نهم دی تربت‌حیدریه انجام شد جمع‌آوری داده‌ها با استفاده از پرسشنامه و مصاحبه که شامل مشخصات دموگرافیک گروه خون، تعداد جلسات دیالیز، طول جلسه، سابقه بیماری زمینه‌ای و علائم سندرم پای بی‌قرار بود، انجام شد.

یافته‌ها: فراوانی سندرم پای بی‌قرار در جمعیت مورد مطالعه ۱۷/۱٪ است. اکثریت بیماران مبتلا به این سندرم را جنس مذکر ۵۷/۱٪ تشکیل می‌داد و ۷۱/٤٪ از بیماران مبتلا به این سندرم دچار آنمی بودند و بیشترین مشکل زمینه‌ای در این بیماران هیپرتانسیون با ٤٢/٩٪ بود و ارتباط معنی‌دار آماری بین ابتلا سندرم پای بی‌قرار و گروه خونی $p=0.034$ وجود داشت. اما ارتباط آماری بین این سندرم وکمبود آهن و سطح فریتین سرم و هماتوکریت و کفایت دیالیز دیده نشد.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه بر خلاف جمعیت عادی ارتباطی بین سندرم پای بی‌قرار و آنمی وجود نداشت و بیشترین مراقبت برای کاهش عوارض جسمانی سندرم پای بی‌قرار در بیماران دیالیزی انجام می‌شود در حالی که مطالعات آینده باید پاتوفیزیولوژی سطح BUN را در بروز سندرم پای بی‌قرار مورد بررسی قرار دهد.

واژگان کلیدی: سندرم پای بی‌قرار، همودیالیز، نارسایی مزمن کلیه

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۳/٤ تاریخ اصلاح نهایی: ۸۹/۲/۱۱ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۵/۵

Archive of SID
[Downloaded from jmciri.ir on 2025-12-17]
www.SID.ir

مقدمه

سندرم پای بی‌قرار یک اختلال حرکتی نورولوژیک است که اغلب با مشکلات خواب همراه است این بیماران دارای یک حس ناخوشایند در پاها به خصوص هنگام نشستن و یا دراز کشیدن می‌باشند این حس معمولاً در عمق سطح داخلی پا بین زانو و مچ پا اتفاق می‌افتد ولی گاهی اوقات در پاها و ران‌ها و دست‌ها و بازوها و بیشتر در دو طرف بدن حس می‌شود. این بیماری از غروب آفتاب به بعد شدت پیدا می‌کند و علائم بیماری به خصوص در هنگام شب آزاردهنده است و ممکن است باعث تأخیر در شروع خواب شود [۱].

این سندرم در ۱۵-۲ درصد جمعیت دیده می‌شود در هر سنی ممکن است اتفاق افتد ولی در دوران کودکی به ندرت دیده شده ولی در سن پیری و میانسالی بیشتر دیده می‌شود شدت اختلال با افزایش سن افزایش یافته بیماران پیرتر علائم را مکرراً و به مدت طولانی‌تر تجربه می‌کنند [۲].

گروه مطالعاتی بین‌المللی سندرم پای بی‌قرار ملاک‌های بالینی زیر را جهت تشخیص RLS پیشنهاد داده‌اند:

۱- احساس ناخوشایند و تحریک‌کننده در پاها که شخص را وادار به قدم زدن و حرکت دادن پاها می‌نماید.

۲- علائم هنگام استراحت (دراز کشیدن در بستر؛ نشستن) ظاهر و یا تشدید پیدا می‌کند و با حرکت تسکین می‌یابد.

۳- علائم هنگام غروب آفتاب و شب مخصوصاً هنگام استراحت تشدید پیدا می‌کند.

۴- بی‌قراری حرکتی به صورت حرکات کوچک خفیف در پنجه پاها و ساق پا و یا تکان‌های ناگهانی و چرخشی پاها در بستر مشاهده می‌شود.

این علائم به صورت‌های مختلف بیان می‌شود مانند:

احساس راه رفتن حشرات زیر پوست؛ احساس خارش و سوزش؛ احساس داغ کردن با آهن؛ احساس کشش؛ احساس درد؛ احساس جریان الکتریسیته؛ احساس جریان آب، احساس چندش؛ غیر قابل بیان.

اتیولوژی این بیماری ناشناخته است اما چند مکانیزم پاتوفیزیولوژی برای این سندرم پیشنهاد شده است.

سندرم پای بی‌قرار ایدیوپاتیک (اولیه): اختلال سیستم عصبی مرکزی است فاکتورهای روانی یا استرس در ایجاد این بیماری نقشی ندارد اما باعث تشدید این بیماری می‌شود شیوع نسبتاً بالایی (۵۰٪) از سابقه فامیلی ابتلا به این بیماری در این افراد دیده می‌شود حدس وجود یک عامل ژنتیکی برای نوع اولیه این بیماری داده می‌شود ولی شیوه درست توارثی آن مشخص نیست [۵].

سندرم پای بی‌قرار ثانویه: علل ایجادکننده آن شامل:

- اورمی: در ۵۰٪ بیماران مرحله پایانی نارسایی کلیه این سندرم دیده می‌شود و ممکن است در طی دیالیز هنگامی که بیمار در حالت استراحت قرار دارد ناراحت‌کننده باشد و بهبود علائم پس از پیوند کلیه مشاهده شده است [۶].

- کمبود آهن: سندرم پای بی‌قرار ممکنست با کمبود آهن همراه باشد و ۳۱٪ از بیماران RLS از کمبود آهن رنج می‌برند و بیمارانی که ذخیره آهن آنان بدون علائم آنمی کاهش یافته باشد (کاهش سطح فریتین سرم زیر ۵۰ng/ml) علائم RLS در آنها تشدید می‌یابد. نتایج مطالعات اخیر نشان داده است که ۶۵٪ از RLS ایدیوپاتیک با سطح فریتین نرمال کاهش فریتین CSF را دارند که نشانه کاهش ذخیره آهن مغز در RLS ایدیوپاتیک می‌باشد [۷].

- کمبود فولات

- حاملگی: این سندرم در ۱۹٪ از زنان حامله به خصوص در سه ماهه آخر اتفاق می‌افتد البته علائم این سندرم ۴ هفته بعد از زایمان از بین می‌رود [۸].

- کاربرد داروها: تعدادی از تحقیقات نشان داده است که علائم RLS به دنبال مصرف داروهایی نظیر ضدافسردگی‌های سه حلقوی – مهارکننده‌های باز جذب انتخابی سروتونین- ضد استفراغ‌ها (پروکلرپرازین- متوکلوپرامید) و داروهای ضدصرع (فنی توئین- دروپریدون) داروهای آنتی‌سایکوتیک (هالوپریدول- مشتقات فنوتیازین) آنتاگونیست دوپامین و سوء مصرف کافئین- الکل- تنباکو ایجاد و یا تشدید می‌شود [۹].

- بیماری‌های مزمن همانند نارسایی کلیه- دیابت- بیماری پارکینسون- نوروپاتی پریفرال.

- ضایعات نورولوژیک: RLS همراه با ضایعه طناب نخاعی و اعصاب محیطی و بیماری دیسک مهره‌ای گزارش شده است اگر چه مکانیزم دقیق پاتولوژی آن مشخص نشده است.

جهت تشخیص این سندرم معیارهای گروه مطالعه بین‌المللی سندرم پای بی‌قرار که شامل حداقل معیار تشخیصی و خصیصه‌های همراه می‌باشد استفاده می‌شود.

این سندرم باعث آشفتگی و ناتوانایی فرد در استراحت کردن می‌شود که اثرات منفی بر کیفیت زندگی به صورت عدم آسایش، اختلال در خواب، خستگی و استرس که به شکل ثانویه باعث تضعیف عملکرد فرد و تأثیر بر فعالیت‌های شغلی و اجتماعی و زندگی خانوادگی که به

Archive of SID
www.SID.ir
[Downloaded from jmciri.ir on 2025-12-17]

صورت کاهش قدرت تطابق با محیط و مشکل در برقراری ارتباط با دیگران می‌شود.

اساس درمان این سندرم استفاده از داروها و مراقبت‌ها خاص می‌باشد؛ داروهای مورد استفاده شامل آگونیست‌های دوپامین و کاربی دوپا و نودوپا وگاباپنتین و اوپیدیدها و بنزو دیازپین‌ها می‌باشد و انجام ورزش‌های منظم روزانه مانند پیاده‌روی؛ حرکات کششی؛ دوش آب گرم و سرد؛ طب سوزنی و استفاده از TENS خودداری از مصرف کافئین؛ الکل؛ تنباکو به کاهش علائم کمک می‌کند [۱۰].

بنابراین با توجه به اثرات نامطلوب این سندرم و پژوهش‌های بسیار اندکی که در ارتباط با این سندرم در کشور ما انجام شده است مطالعه‌ای با هدف تعیین فراوانی سندرم پای بی‌قراردر بیماران تحت همودیالیز بیمارستان نهم دی شهرستان تربت‌حیدریه انجام شده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه توصیفی- تحلیلی می‌باشد که بر روی کلیه بیماران همودیالیز (۴۴ نفر) تحت پوشش بخش دیالیز بیمارستان نهم دی تربت‌حیدریه در سه ماهه اول سال ۱۳۸۶ انجام شد سه بیمار از مطالعه به دلیل پیوند کلیه وآمپوتاسیون پا خارج شدند ۴۱ بیمار تا انتها در مطالعه باقی و مبنی تحقیق قرار گرفتند. معیارهای تشخیصی سندرم پای بی‌قرار در دو بخش تنظیم شد بخش اول مشخصات دموگرافیک افراد شرکت‌کننده شامل جنس؛ سن؛ وضعیت تأهل؛ میزان تحصیلات؛ گروه خون، طول مدت دیالیز، تعداد جلسات دیالیز در هفته، طول هر جلسه بر حسب ساعت، سابقه بیماری زمینه‌ای؛ کفایت دیالیز، و بخش دوم شامل سؤالات پرسشنامه مربوط به سندرم پای بی‌قرار براساس معیارهای گروه مطالعه بین‌المللی این سندرم از طریق مقیاس چهار درجه‌ای لیکرت مورد سنجش قرار گرفت در صورتی که پاسخ نمونه به سؤالات مربوط به این بخش اکثر اوقات؛ و یا همیشه بود و در معاینه فیزیکی به عمل آمده از بیمار وضعیت نرولوژیکی و عروقی بیمار طبیعی بود وی در گروه بیماران با تشخیص سندرم پای بی‌قرار قرار می‌گرفت و فشار خون بیماران نیز با استفاده از دستگاه فشار سنج جیوه‌ای و از دست غیر فیستول‌دار اندازه‌گیری شد در صورتی که فشارخون سیستول بیشتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و یا دیاستول بیشتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه بود و همچنین بیمارانی که داروهای ضد فشار خون مصرف می‌کردند نیز به عنوان بیماران هایپرتانسیون در نظر گرفته شدند. جهت بررسی آنمی که در آن مقدار گلبول قرمز یا هموگلوبین کمتر از حد نرمال است سطح هموگلوبین مورد بررسی قرار گرفت برای مردان سطح هموگلوبین کمتر از ۱۳٫۵ گرم و زنان هموگلوبین کمتر از ۱۲ گرم به عنوان آنمی در نظر گرفته شد سپس بر اساس میزان آهن؛ فریتین؛ MCV، نوع آنمی تعیین گردید اعتبار علمی ابزار پژوهش با استفاده از روش اعتبار محتوا و کسب اعتماد علمی ابزار از آزمون مجدد استفاده شد.

پس از جمع‌آوری اطلاعات تجزیه و تحلیل با استفاده از نرم‌افزار spss انجام شد و از آزمون t و مربع کای دو جهت مقایسه و توصیف نتایج به دست آمده استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج این پژوهش حاکی از آن بود که ۵۱/۲٪ از نمونه‌ها را مردان ۴۸/۸٪ را زنان تشکیل می‌دهند میانگین سنی بیماران ۴۵/۰۷ سال بود از نظر توزیع فراوانی رده سنی ۶۵-۴۱ سال شایع‌ترین فراوانی را به خود اختصاص داد در این مطالعه. بیشترین گروه خونی بیماران گروه خونی A+ و o+ با ۳۱/۷٪ گزارش شد و ۳۴/۱٪ سابقه بیماری هیپرتانسیون و ۲۹/۴٪ مبتلا به گلومرولونفریت و ۲۲٪ سابقه دیابت و ۱۴/۶٪ باقی مانده مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای همچون کلیه پلی‌کیستیک و مولتیپل اسکلروزیس و ... بوده‌اند. در این بررسی ۴۶/۳٪ از افراد مبتلا به آنمی بودند.

در بررسی انجام شده ۱۷/۱٪ مبتلا به سندرم پای بی‌قرار و از این عده ۵۷/۱٪ را مردان و ۴۲/۹٪ را زنان و ۷۱/۴٪ مبتلا به آنمی و ۲۸/۶٪ سابقه دیابت و ۴۲/۹٪ ابتلا به فشار خون بالا و ۱۴/۳٪ بیماری گلومرلونفریت و بیشترین گروه خونی مبتلا به این سندرم را گروه خونی B+ با ۴۲/۹٪ و سپس A+ با ۲۸/۶٪ تشکیل دادند و میانگین سنی این افراد ۴۳/۴٪ گزارش شد.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌ها نشان می‌دهد که فراوانی سندرم پای بی‌قرار ۱۷/۱٪ در بیماران تحت دیالیز بیمارستان نهم دی تربت‌حیدریه است در حالی که شیوع این سندرم در بیماران دیالیزی در کشورهای مختلف متفاوت گزارش شده است والکر (۱۹۹۵) در مطالعه‌ای در کانادا شیوع این سندرم را در بیماران دیالیزی ۵۷/۴٪ وکولادو (۱۹۹۶) در آلمان شیوع این بیماری را ۲۳٪ اعلام نموده است.

در این پژوهش بیشترین افراد مبتلا را آقایان با ۵۷/۱٪ تشکیل می‌دهند ولی ارتباط معنی‌دار آماری بین RLS و جنسیت وجود

Archive of SID

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-12-17]

www.SID.ir

نداشت که با مطالعات فیلیپس (۲۰۰۰) و اوهان یون و راس (۲۰۰۲) همخوانی داشت ولی با مطالعه لاونیل ومانتپلاسیپر (۱۹۹۴) ورسداک (۲۰۰۰) و برگر (۲۰۰۴) که در این مطالعات شیوع RLS در زنان دو برابر مردان بود مطابقت ندارد.

همچنین نتایج این پژوهش ارتباطی بین این سندرم و کمبود آهن و کاهش سطح فریتین سرم و کاهش هماتوکریت نشان نمی‌دهد که با مطالعه اوکیف (۱۹۹۴) مطابقت ندارد که احتمالاً به دلیل نوع بیماران تحت بررسی می‌باشد که در مطالعات مختلف بر روی بیماران تحت دیالیز علت سندرم اورمی بیماران بیان شده است و کمبود آهن نقش کمتری در بروز این سندرم در این بیماران ایفا می‌کند که مطالعه کالاگان (۱۹۶۶) وکالادو (۱۹۹۸) این موضوع را تأیید می‌کند.

در این مطالعه ارتباط معنی‌داری بین نوع گروه خونی به خصوص RH نشان داده شده است طبق نتایج این مطالعه افرادی که دارای RH مثبت هستند بیشتر در معرض این سندرم قرار دارند البته پژوهشی در این زمینه انجام نشده است.

همچنین ارتباط معنی‌دار آماری بین سندرم پای بی‌قرار و بیماری زمینه‌ای در این پژوهش دیده نشد در حالی که ۴۲/۹٪ از افراد مبتلا به RLS دچار هیپرتانسیون بودند. البته در تعدادی از مطالعات از جمله مطالعه پنستریم (۲۰۰۷) بیان شده که سندرم پای بی‌قرار هم باعث افزایش فشار خون (فشار سیستول تقریباً 22 mmhg و فشار دیاستولیک mmhg11) در طی حمله سندرم می‌شود که به علت تکرار شدن می‌تواند باعث بیماری قلبی عروقی در فرد شود.

پزشک خانواده نقش قابل ملاحظه‌ای در تشخیص و درمان RLS دارد تلفیق پرسش‌های مربوط به RLS و خواب با بازنگری کلی سیستم‌ها در تشخیص RLS می‌تواند مفید باشد. نکته مهم در درمان این بیماران گوش دادن و حمایت بیمار و ارزیابی دقیق نشانه‌های بیماری است. اکثر بیمارانی که از RLS رنج می‌برند با توصیه‌های معمولی تسکین پیدا می‌کنند. مطالعات آینده نیز باید پاتوفیزیولوژی سطح BUN را در بروز سندرم پای بی‌قرار مورد بررسی قرار دهد.

Archive of SID

www.SID.ir

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-12-17]

مراجع

1- Walters AS. Toward a better definition of the restless legs syndrome. Mov Disord 1995; 10(5): 634-642.

2- 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: 1064-1068.

3- Allen RP, Picchietti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisir J. 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: 101-119.

4- Strang RR. The symptom of restless legs. Med J Aust 1967; 1: 1211-1213.

5- Chokroverty S, Jankovic J. Restless legs syndrome. A disease in search of identity. Neurology 1999; 52: 907-910.

6- Winkelman JW, Chertow GM, Lazarus JM. Restless legs syndrome in end-stage renal disease. Am J Kidney Dis 1996; 28(3): 372-378.

7- O'Keefe ST. Iron deficiency with normal ferritin levels in restless legs syndrome. Sleep Med 2005; In Press.

8- Goodman JD, Brodie C, Ayida GA. Restless leg syndrome in pregnancy. Bmj 1988; 297: 1101-1102.

9- Young WB, Piovesan EJ, Biglan KM. Restless legs syndrome and drug-induced akathisia in headache patients. CNS Spectr 2003; 8: 450-456.

10- Thorpy M, Malow B, Ehrenber B, Phillips B; Restless leg syndrome detection and management in primary care. National center on sleep disorder. research 2000; 00-378

11- Montplaisir J, Boucher S, Poirier G, Lavigne G, Lapierre O, Lésperance P. Clinical, polysomnographic, and genetic characteristics of restless legs syndrome: a study of 133 patients diagnosed with new standard criteria. Mov Disord 1997; 12(1): 61-65.

12- Lavigne GJ, Montplaisir JY. Restless legssyndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. Sleep 1994; 17(8): 739-743.

13- Berger K, Luedemann J, Trenkwalder C, John U, Kessler C. Sex and the risk of restless legs syndrome in the general population. Arch Intern Med 2004; 164: 196-202.

14- Phillips B, Young T, Finn L, Asher K, Hening WA, Purvis C. Epidemiology of restless legs symptoms in adults. Arch Intern Med 2000; 160: 2137-2141.

15- Ohayon MM, Roth T. Prevalence of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in the general population. J Psychosom Res 2002; 53: 547-554.

16- 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: 1064-1068.

17- Collado-Seidel V, Kohnen R, Samtleben W, Hillebrand GF, Oertel WH, Trenkwalder C. Clinical and biochemical findings in uremic patients with and without restless legs syndrome. Am J Kidney Dis 1998; 31: 324-328.

18- Pennestrim H, Motplaisiry J, Colombo R, Lavigne G. Nocturnal blood pressure changes in patient s with restless legs syndrome. Neurology 2007; 68: 1213-1218.

Archive of SID

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-12-17]

www.SID.ir

19- Hanson M, Honour M, Singleton A, Crawley A, Hardy J, Gwinn-Hardy K. Analysis of familial and sporadic restless legs syndrome in age of onset, gender, and severity features. J Neurol 2004; 251: 1398-1401.

20- Allen RP, Earley CJ. Defining the phenotype of the restless legs syndrome (RLS) using age-of-symptom-onset. Sleep Med 2000; 1: 11-19.

21- Sun ER, Chen CA, Ho G, Earley CJ, Allen RP. Iron and the restless legs syndrome. Sleep 1998; 21: 371-377.

22- Allen RP, Picchietti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisir J. 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: 101-119.

23- Collado-Seidel V, Kohnen R, Samtleben W, Hillebrand GF, Oertel WH, Trenkwalder C. Clinical and biochemical findings in uremic patients with and without restless legs syndrome. Am J Kidney Dis 1998; 31: 324-328.

24- Walker S, Fine A, Kryger MH. Sleep complaints are common in a dialysis unit. Am J Kidney 5.

Archive of SID

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-12-17]

www.SID.ir

جدول ۱- توزیع فراوانی نسبی و مطلق دو گروه بیماران از نظر کم خونی، جنس، بیماری زمینه‌ای و گروه خونی

متغیر / RLS	کم خونی		جنس		بیماری زمینه‌ای				گروه خونی						
	بلی	خیر	مرد	زن	دیابت	هیپرتانسیون	گلومرلونفریت	سایر موارد	A+	A-	B+	B-	AB+	O+	O-
بلی	۵ ٪۷۱/۴	۲ ٪۲۸/۶	۴ ٪۵۷/۱	۳ ٪۴۲/۹	۲ ٪۲۸/۶	۳ ٪۴۲/۹	۱ ٪۱۴/۳	۱ ٪۱۴/۳	۲ ٪۲۸/۶	۰	۳ ٪۴۲/۹	۰	۱ ٪۱۴/۳	۰	۱ ٪۱۴/۳
خیر	۱۴ ٪۴۱/۲	۲۰ ٪۵۸/۸	۱۷ ٪۵۰	۱۷ ٪۵۰	۷ ٪۲۰/۷	۱۱ ٪۳۲/۴	۱۱ ٪۳۲/۴	۵ ٪۱۴/۷	۱۱ ٪۳۲/۴	۱ ٪۲/۹	۸ ٪۲۳/۵	۱ ٪۲/۹	۰	۱۳ ٪۳۸/۲	۰
کل	۱۹ ٪۴۶/۳	۲۲ ۵۳/۷	۲۱ ٪۵۱/۲۹	۲۰ ٪۴۸/۸	۹ ٪۲۲	۱۴ ٪۳۴/۱	۱۲ ٪۲۹/۳	۶ ٪۱۴/۶	۱۳ ٪۳۱/۷	۱ ٪۲/۴	۱۱ ٪۲۶/۸	۱ ٪۴/۲	۱ ٪۴/۲	۱۳ ٪۷/۳۱	۱ ٪۲/۴
آزمون	P=0.14		P=0.52		P=0.87				P=0.03						

جدول ۲- بررسی میانگین شاخص‌های کم خونی در دو گروه با RLS و بدون RLS

متغیر	با RLS		بدون RLS		نتیجه آزمون	
	تعداد	M±SD	تعداد	M±SD	T	P
FERITIN	۷	۲۹۱/۷۱ ± ۲۷۳/۷۹	۳۴	۲۶۵/۱۷± ۷۱/۲۶۴	۰/۲۴۰	۰/۸۱
MCV	۷	۱۰۳/۲۴ ± ۵/۹۴	۳۴	۱۰۰/۱۷ ± ۸/۰۲	۰/۹۵۴	۰/۳۴
Fe	۷	۶۶/۸۵ ± ۱۳/۹۸	۳۴	۷۶/۷۰ ± ۲۹/۲۵	۰/۳۴۴	۰/۰۹
HCT	۷	۳۳/۵۷ ± ۶/۲۶	۳۴	۳۳/۲۳ ± ۷/۵۰	۰/۱۰۹	۰/۹۱۳

Archive of SID

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-12-17]

www.SID.ir