

# **Синдром беспокойных ног. Учебное пособие для врачей**

**Р.В. Бузунов, Е.В. Царева**

**2011 г.**

# Определение

Синдром беспокойных ног (СБН) впервые описал Thomas Willis в 1672 г: «У некоторых людей, сразу после того, как они собираются спать и ложатся в кровать, возникает шевеление сухожилий, рук и ног, сопровождаемое коликами и таким беспокойством, что больной не может спать, как будто бы он находится под пыткой» [1].

Спустя три века после описания Thomas Willis, в 1945 году, шведский невролог Karl-Axel Ekbom сделал подробный и полный доклад о данном состоянии [2]. Ekbom ввел понятие «беспокойные ноги». Автор дал следующее определение: **«Синдром беспокойных ног — неврологическое заболевание, проявляющееся парестезиями в нижних конечностях и их избыточной двигательной активностью преимущественно в покое или во время сна».** Также им были описаны основные симптомы, дифференциальный диагноз с другими состояниями, распространенность, связь с анемией и беременностью. [3,4].

Современное определение выглядит следующим образом [5,6,7]:

**Синдром беспокойных ног – неврологическое сенсомоторное расстройство, характеризующееся наличием четырех основных признаков:**

- 1. Непреодолимая потребность двигать ногами или другими частями тела с целью облегчения неприятных ощущений в нижних конечностях.**
- 2. Потребность в движении или неприятные ощущения нарастают или ухудшаются во время покоя.**
- 3. Неприятные ощущения частично или полностью устраняются при движении.**
- 4. Потребность в движении или неприятные ощущения ухудшаются ночью или возникают только ночью.**

# Эпидемиология

Активные исследования в области эпидемиологии синдрома беспокойных ног начались с 1980-х годов. Было показано влияние этнической и расовой принадлежности, пола, возраста, общего состояния здоровья и наличие родов в анамнезе на показатели распространенности СБН среди взрослого населения.

Показатели частоты встречаемости синдрома беспокойных ног для американской популяции находятся в пределах от 10 до 24% [8,9]. Распространенность СБН в Европе варьирует в зависимости от популяции, выборки и критериев диагностики, но, в целом, находится пределах 3-12% [10,11,12,13]. В последних мультицентровых исследованиях (16 стран Северной Америки и Западной Европы) сообщается о более высоких цифрах встречаемости синдрома беспокойных ног — от 2 до 29% взрослого населения (в среднем 14.5%) [14,15]. Распространенность синдрома беспокойных ног в Юго-восточной Европе несколько ниже: 3,2% в Турции [16] и 3,9% в Центральной Греции [17]. Для Азии этот показатель составил от 0,1% до 8,3% [18,19,20]. По данным авторов, наиболее низкие значения данного показателя отмечаются в Африке [21].

В большей части исследований отмечено, что женщины чаще подвержены заболеванию по сравнению с мужчинами [14,22,23]. В специфичных популяциях, таких как пожилые люди (10-25%) [24], пациенты с терминальной почечной недостаточностью (20-50%) [25] и беременные женщины (12-25%) [6,26], распространенность СБН выше по сравнению с общей популяцией, даже в тех этнических группах, в которых синдром беспокойных ног практически не встречается.

Распределение пациентов с диагнозом СБН по степени тяжести варьирует в зависимости от применяемых методов. В исследовании Национального фонда сна США 25% взрослых сообщили, что испытывали неприятные ощущения в ногах (бегание мурашек, покалывание) несколько ночей в месяц или более; 15% — несколько ночей в неделю или более; 8% — каждую ночь или почти каждую ночь [24]. В Кентуккском исследовании в США было показано, что 5,9% респондентов очень часто отмечали симптомы СБН, 4,1% — часто, что в целом составило 10% [27]. В ряде работ сообщается о том, что от 35,4% до 60% приходится на среднюю и тяжелую формы [10,12,28].

В Канадском исследовании показано, что 15% испытуемых отмечает появление симптомов во время засыпания, 10% — в течение всей ночи [29]. От 15 до 69,4% случаев синдрома беспокойных ног связано с нарушениями сна [24,30,31]. Это, в свою очередь, часто приводит к негативному влиянию на качество жизни, особенно в сфере социальной активности, профессиональной деятельности и путешествиях [15,22,23].

Данные отечественных авторов по этой тематике весьма ограничены. Так, при анкетировании неселективной группы из 1225 человек были получены следующие результаты: дискомфорт в ногах часто отмечался у 11,3%, иногда отмечался у 18,7% опрошенных [34]. Следует, однако, отметить, что при данном анкетировании не проводилось уточнение характера дискомфорта. По нашим данным при сплошном анкетировании 618 человек (397 мужчин, 221 женщина, средний возраст 56,4±4,9 лет), поступавших в Клинический санаторий «Барвиха» в течение 6 месяцев, СБН различной степени выраженности отмечался у 23,5% пациентов. Из них у 43,4% пациентов неприятные ощущения в ногах в ногах ухудшали засыпание и/или поддержание сна.

## Этиология и патогенез

СБН может быть первичным (идиопатическим) и вторичным. Исследования показали нарушения обмена допамина и железа в ЦНС, но до настоящего времени не удалось прийти к единому мнению о процессах, приводящих к развитию первичного СБН. Эффективность допамина и его агонистов при лечении СБН позволяет предположить о недостаточности допаминэргических систем в субкортикальных структурах головного мозга, участвующих в тормозных процессах. Также выявлено значимое снижение уровня ферритина в цереброспинальной жидкости у больных СБН [35]. Железо является кофактором тирозингидроксилазы. Изменение его уровня сказывается на превращении тирозина в допамин [36]. Различие механизмов развития с болезнью Паркинсона доказывают небольшие аутопсийные исследования, которые не обнаружили дефицита допаминэргических нейронов [37].

Первичный СБН в 40-60% отмечается у близких родственников и расценивается как наследственное заболевание [38,39]. Предполагается как аутосомно-доминантный [40,41], так и рецессивный [42] тип наследования. Генетические исследования предполагают от трех до пяти вероятных локусов, связанных с СБН [43,44].

Вторичный СБН может развиваться на фоне беременности, дефицита железа, почечной недостаточности, периферической нейропатии, сахарного диабета, заболеваний щитовидной железы, фибромиалгии, ревматоидного артрита [36,45]. Следует отметить, что иногда могут возникать диагностические трудности при дифференциальном диагнозе первичного и вторичного СБН. Так как нет точных биохимических маркеров первичного СБН, то не представляется возможным определенно сказать является ли указанное выше состояние причиной, вызвавшей вторичный СБН, или оно лишь спровоцировало клиническую манифестацию первичного СБН. Основными причинами вторичного СБН являются:

**Дефицит железа.** Недостаток железа нарушает продукцию дофамина в головном мозге, что в свою очередь провоцирует развитие вторичного СБН. Исследования показали, что уменьшение запасов железа происходит в допаминергических нейронах и черной субстанции [46,47]. Это позволяет предположить нарушение транспорта железа в ЦНС при СБН. Запасы железа у пациента могут истощаться даже без клинически значимой анемии. Снижение уровня ферритина ниже 50 мкг/л может вызывать или усиливать симптомы СБН [36,45].

**Неврологические расстройства.** Вторичный СБН часто наблюдается при травмах спинного мозга и периферической нервной системы, а также периферических нейропатиях различного генеза (диабетическая, алкогольная, токсическая) [36,45].

**Беременность.** Около трети беременных женщин отмечают симптомы СБН в третьем семестре [26]. Симптомы могут быть достаточно тяжелыми, но обычно полностью исчезают через несколько недель после родов. Предполагается, что причинами возникновения СБН на фоне беременности могут быть железодефицитная анемия, дефицит фолиевой кислоты, гормональные изменения и венозный застой в нижних конечностях.

**Уремия.** Была показана корреляция частоты СБН с уровнем мочевины крови, анемией, периферической нейропатией и снижением уровня паратиреоидного гормона у данной категории пациентов. Особенно тяжелая симптоматика отмечается непосредственно во время диализа, когда пациент вынужден несколько часов лежать без движения. Было показано уменьшение или исчезновение симптомов СБН после трансплантации почек [48].

**Применение лекарственных средств.** Симптоматика СБН может развиваться или утяжеляться на фоне применения различных групп медикаментов (см. ниже).

## Клиническая картина

Клинические проявления СБН имеют ряд характерных особенностей:

- **Неприятные ощущения в ногах**

Обычно они описываются как ползание мурашек, дрожь, покалывание, жжение, подергивание, действие разряда электрического тока, шевеление под кожей и т.д. Около 60% пациентов характеризуют эти ощущения как болевые [32]. Иногда пациенты не могут точно описать характер ощущений, но они всегда бывают крайне неприятными. Локализуются эти ощущения в бедрах, голени, стопах и

волнообразно возникают каждые 5-30 секунд. Имеются значительные колебания тяжести указанной симптоматики. У некоторых больных симптомы могут возникать только в начале ночи, у других — непрерывно беспокоить в течение всех суток.

- **Симптомы усиливаются в покое**

Наиболее характерным и необычным проявлением СБН является усиление сенсорных или моторных симптомов в покое. Пациенты обычно отмечают ухудшение в положении сидя или лежа и особенно при засыпании. Обычно до возникновения симптоматики проходит от нескольких минут до часа при нахождении в спокойном состоянии.

- **Симптомы ослабевают при движении**

Симптомы значительно ослабевают или исчезают при движении. Наилучший эффект чаще всего оказывает простая ходьба. В ряде случаев помогает потягивание, наклоны, упражнения на велотренажере или просто стояние. Вся эта активность находится под произвольным контролем пациента и может быть подавлена в случае необходимости. Однако это приводит к значительному усилению симптомов. В тяжелых случаях пациент может произвольно подавить движения только на короткое время.

- **Симптомы носят циркадный характер**

Симптоматика значительно усиливается в вечернее время и в первую половину ночи (между 18 часами вечера и 4 часами утра). Перед рассветом симптомы ослабевают и могут исчезнуть вовсе в первую половину дня.

- **Отмечаются периодические движения конечностей во сне**

Во время сна (кроме REM-фазы сна) отмечаются непроизвольные периодические стереотипные короткие (по 0.5-3 секунд) движения нижних конечностей через каждые 5-40 секунд. Данный вид двигательных нарушений получил название «синдрома периодических движений конечностей во сне» (СПДКС). В отличие от СБН это состояние регистрируется исключительно во время сна. Частота встречаемости СПДКС среди взрослых общей популяции 4-11% [49,50]. Наличие СПДКС в определенной степени подтверждает диагноз СБН, так как эти патологические состояния одновременно отмечаются приблизительно в 80% случаев. Однако следует отметить, что наличие или отсутствие СПДКС не может являться определяющим в постановке диагноза СБН, так как приблизительно в 20% случаев СБН не сопровождается СПДКС [36,51]. В то же время СПДКС может быть самостоятельным заболеванием и не сопровождаться СБН [5,52].

***Основные характеристики СПДКС следующие:***

Характер движений: сгибание ноги в бедре, колене, тыльное сгибание стопы или большого пальца.

Интенсивность движений: варьирует от минимальных движений большого пальца до быстрых и интенсивных движений ног, а иногда и рук.

Локализация движений: движения одной или одновременно обеих ног, попеременное движение ног через определенные интервалы времени. Если вовлечены обе ноги, то движения происходят одновременно, однако в редких случаях возможны движения каждой ноги с разной периодичностью.

Периодичность движений: Движения возникают с периодичностью 5-120 секунд (обычно 15-40 секунд). Для того, чтобы считать движения периодическими принят критерий, согласно которому должно быть минимум 4 движения с одинаковыми интервалами.

Тяжесть состояния: определяется индексом (частотой движений в час): от 10 до 20 – легкая форма; от 20 до 50 – умеренная форма; более 50 – тяжелая форма. Дополнительным критерием тяжести может служить индекс микропробуждений (энцефалографических активаций), связанных с периодическими движениями. Величина данного индекса более 25 указывает на тяжелую форму.

- **Заблевание часто сопровождается бессонницей**

Пациенты жалуются на проблемы с засыпанием и беспокойный ночной сон с частыми пробуждениями. Хроническая бессонница может приводить к выраженной дневной сонливости [36].

## Диагностика

Диагноз синдрома беспокойных ног базируется, главным образом, на тщательно собранном анамнезе, поскольку физикальный осмотр обычно не выявляет каких-либо нарушений при первичном СБН. Кроме того, днем симптоматика часто отсутствует, то есть именно в то время, когда происходит контакт с врачом. Поэтому пациентам с жалобами на нарушение сна и неприятные ощущения в ногах должно уделяться особое внимание с целью диагностики СБН [53].

Общепризнанным стандартом постановки диагноза считаются клинические критерии синдрома беспокойных ног, разработанные в 1995 Международной группой по изучению СБН, International RLS Study Group (IRLSSG). Позднее они были дополнены Национальным институтом здоровья США в 2002 г. [5]:

### **А. Необходимые критерии (наличие всех четырех критериев необходимо и достаточно для постановки диагноза):**

1. Потребность двигать ногами, обычно сопровождаемая или обусловленная дискомфортом или неприятными ощущениями в ногах. Иногда имеется потребность двигать ногами без неприятных ощущений. Также иногда симптомы отмечаются в руках или других частях тела.

2. Потребность двигать ногами или неприятные ощущения начинаются или усиливаются в периоды отдыха или отсутствия двигательной активности, например в положении сидя или лежа.

3. Потребность двигать ногами или неприятные ощущения частично или полностью исчезают при движении, например ходьбе или потягивании, и не возобновляются, пока такая активность продолжается.

4. Потребность двигать ногами или неприятные ощущения более выражены вечером или ночью по сравнению с днем или возникают только вечером или ночью. Если симптомы очень тяжелые и продолжаются в течение всего дня, то их усиление ночью может быть незаметным.

**Б. Дополнительные клинические критерии СБН (используются при отсутствии хотя бы одного из необходимых критериев). В таком случае диагноз вероятен при наличии одного и более из следующих критериев [53]:**

1. Периодические движения конечностей (во время бодрствования или сна).
2. Наличие СБН в семейном анамнезе.
3. Эффективность допаминэргических препаратов.

**В. Сопутствующие клинические критерии СБН (данные критерии могут дать дополнительную информацию о диагнозе пациента):**

1. Типичное клиническое течение заболевания.
2. Расстройство сна.
3. Медицинское обследование / физикальный осмотр.

Для установления диагноза первичного СБН необходимо исключить все патологические состояния, которые могут быть причиной вторичного СБН. Требуется провести тщательное неврологическое и сосудистое обследование, уточнить наличие возможной беременности. Для выявления дефицита железа, диабета, почечной недостаточности, заболеваний щитовидной железы требуются анализы крови (общий анализ крови, определение уровня ферритина, фолиевой кислоты, витамина В<sub>12</sub>, глюкозы, креатинина, мочевой кислоты, альбумина [53], тиреоидных гормонов [54]). При подозрении на периферическую нейропатию следует выполнить электромиографию и исследование проводимости нервов. Необходимо учитывать возможность лекарственного генеза СБН. В связи с этим важно уточнить, принимает ли пациент препараты, которые могут быть причиной вторичного СБН.

В случае сомнения в диагнозе: появление асимметричных симптомов в нижних конечностях, отсутствие четкого и постоянного ответа на допаминэргическую терапию — необходимо более тщательное дообследование. Проводится полисомнография (ПСГ) – метод длительной регистрации различных физиологических параметров во время сна, включающий движения конечностей. Показаниями к проведению ПСГ являются [53]:

- Дневная сонливость как основной симптом



- Дифференциальный диагноз с другими нарушениями сна (синдром обструктивного или центрального апноэ, парасомнии)
- Отсутствие ответа на допаминергическую терапию
- Атипичное течение заболевания
- Тяжелые симптомы у молодых пациентов (до 30 лет)

ПСГ позволяет получить ценную диагностическую информацию, позволяющую подтвердить наличие СБН и СПДКС [55]. У пациента отмечается удлинение периода засыпания в связи с постоянными произвольными движениями ног («не находит места»). А после засыпания появляются периодические движения конечностей, которые вызывают микроактивации на энцефалограмме или полные пробуждения.

В ходе установления диагноза необходимо уточнение тяжести СБН с целью определения дальнейшей тактики ведения пациента. В практике используется несколько подходов к классификации заболевания. Возможно разделение по длительности течения СБН:

- Острая форма: не более 2 недель
- Подострая форма: более 2 недель, но менее 3 месяцев
- Хроническая форма: более 3 месяцев

Применение критериев Международной классификации расстройств сна (ICSD) [56] позволяет учесть время возникновения симптомов и их влияние на качество жизни пациента:

- Легкая форма: Симптомы возникают эпизодически, не вызывают существенного нарушения засыпания, не ухудшают существенно качество жизни днем.
- Умеренная форма: Симптомы возникают не чаще 2 раз в неделю, засыпание и поддержание сна умеренно нарушено, умеренно страдает качество жизни днем.
- Тяжелая форма: Симптомы возникают чаще 2 раз в неделю, засыпание и поддержание сна резко нарушено, резко нарушено качество жизни днем из-за сонливости и собственно неприятных ощущений в конечностях.

В 2003 году Международная группа по изучению синдрома беспокойных ног (The International Restless Legs Syndrome Study Group) опубликовала шкалу оценки степени тяжести СБН [57]. В настоящее время большинство центров, изучающих СБН, ориентируются на данную шкалу при проведении научных исследований. В связи с этим считаем целесообразным привести ее полностью.

### **Шкала оценки степени тяжести синдрома беспокойных ног**

1. В целом, как бы Вы оценили дискомфорт в руках или ногах, обусловленный СБН?

(4) Очень тяжелый

- (3) Тяжелый
- (2) Умеренный
- (1) Легкий
- (0) Нет

2. В целом, как бы вы оценили необходимость двигаться, обусловленную СБН?

- (4) Очень тяжело
- (3) Тяжело
- (2) Умеренно
- (1) Легко
- (0) Нет

3. В целом, насколько уменьшается дискомфорт в руках или ногах при движении?

- (4) Нет облегчения
- (3) Легкое облегчение
- (2) Умеренное облегчение
- (1) Полное или практически полное облегчение
- (0) Симптомы СБН отсутствуют, и вопрос не имеет отношения ко мне

4. В целом, насколько тяжелым является расстройство сна, обусловленное симптомами СБН?

- (4) Очень тяжелое
- (3) Тяжелое
- (2) Умеренное
- (1) Легкое
- (0) Нет

5. Насколько тяжелыми являются усталость или сонливость, обусловленные симптомами СБН?

- (4) Очень тяжелыми
- (3) Тяжелыми
- (2) Умеренными
- (1) Легкими
- (0) Нет

6. В целом, как бы вы оценили степень тяжести СБН?

- (4) Очень тяжелая
- (3) Тяжелая
- (2) Умеренная
- (1) Легкая
- (0) Нет

7. Как часто у Вас возникают симптомы СБН?

- (4) Очень тяжелые (это означает от 6 до 7 дней в неделю)
- (3) Тяжелые (это означает от 4 до 5 дней в неделю)
- (2) Умеренные (это означает от 2 до 3 дней в неделю)
- (1) Легкие (это означает 1 день в неделю или реже)
- (0) Нет

8. Если у Вас отмечаются симптомы СБН, то какова их длительность в среднем в течение дня?

- (4) Очень тяжелые (это означает 8 и более часов в сутки)
- (3) Тяжелые (это означает от 3 до 8 часов в сутки)
- (2) Умеренные (это означает от 1 до 3 часов в сутки)
- (1) Легкие (это означает менее 1 часа в сутки)
- (0) Нет

9. В целом, насколько тяжелым является влияние симптомов СБН на вашу способность выполнять ежедневные дела, например, выполнять семейные, домашние, социальные, учебные или рабочие обязанности?

- (4) Очень тяжелым
- (3) Тяжелым
- (2) Умеренным
- (1) Легким
- (0) Нет

10. Насколько тяжелым является расстройство настроения, обусловленное симптомами СБН, например, агрессивность, депрессия, подавленность, беспокойство или раздражительность?

- (4) Очень тяжелым
- (3) Тяжелым
- (2) Умеренным
- (1) Легким

(0) Нет

Классификация степени тяжести СБН:

Очень тяжелая = 31-40 баллов

Тяжелая = 21-30 баллов

Умеренная = 11-20 баллов

Легкая = 1-10 баллов

Нет = 0 баллов

## Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз СБН следует проводить со следующими состояниями:

- Ночные мышечные судороги (болезненные непроизвольные мышечные сокращения, часто локализованные, внезапно возникающие, обычно односторонние)
- Акатизия — избыточная двигательная активность без специфических сенсорных жалоб, часто не связана с периодами покоя или временем суток, обычно является следствием приема медикаментов (нейролептики, блокаторы допаминовых рецепторов)
- Периферическая нейропатия может вызывать симптомы отличные от СБН; обычно они не связаны с двигательным беспокойством, не облегчаются при движении, не имеют тенденцию к ухудшению вечером или ночью. Сенсорными жалобами обычно являются онемение, покалывание или боль. Нейропатию при диабете часто трудно отличить от СБН. У пациентов с поражениями нервов могут наблюдаться как симптомы СБН, так и собственно нейропатии.
- Сосудистые заболевания (эндартериит, тромбоз глубоких вен, окклюзирующий атеросклероз дистальных артерий ног)
- Позиционный дискомфорт
- Артрит и другие заболевания суставов
- Тревожные расстройства
- Заболевания щитовидной железы иногда сопровождаются симптомами, напоминающими проявления синдрома беспокойных ног. Около 33% пациентов отмечают их полное исчезновение при коррекции гормональной функции щитовидной железы [58].

# Лечение

Выбор тактики лечения СБН зависит от тяжести клинических проявлений и причин СБН (первичный или вторичный характер). Как правило, поводом обращения пациента к врачу служат клинически значимые симптомы, которые влияют на качество жизни, дневную активность, социальную деятельность или сон. Это соответствует 15 баллам и выше по международной шкале оценки степени тяжести СБН [57]. В таком случае лечение начинается при установлении диагноза синдрома беспокойных ног [53,54].

Первичный СБН имеет тенденцию к хронизации с постепенным прогрессированием, особенно в случаях раннего дебюта [59]. Однако, большая часть пациентов не испытывает дневных симптомов до 40-60 лет [60]. Пациенты с поздним началом заболевания склонны к более быстрому прогрессированию симптомов [61]. Лечение первичной формы СБН носит симптоматический характер и требует длительного лечения, о чем необходимо предупреждать пациента перед началом терапии и заручиться его согласием. Также необходимо обсуждать вопросы возможных побочных влияний проводимого лечения.

Симптомы вторичного СБН непостоянны и могут исчезнуть после устранения основного заболевания, послужившего причиной развития СБН. Таким образом, лечение вторичного СБН направлено на этиологический фактор.

Лечение легких форм может основываться на **немедикаментозных методах**, поддержке пациента и изменении образа жизни [54]. Это особенно желательно у пациентов старших возрастных групп из-за более высокого риска развития побочных эффектов при назначении фармакологических средств. Могут применяться следующие лечебные мероприятия:

1. Гигиена сна. Важно обеспечить соблюдение режима сна (рекомендуется позднее засыпание и подъем). Необходимы комфортные условия для засыпания (тихая, хорошо проветриваемая комната). Следует избегать приема диуретиков и кофеинсодержащих напитков на ночь.
2. Умеренная физическая активность, особенно с нагрузкой на ноги. Отдается предпочтение упражнениям на растяжение, расслабление, йоге. Иногда помогает нагрузка непосредственно перед сном. Следует, однако, избегать «взрывной» значительной физической нагрузки, которая может усугубить симптомы после ее прекращения. Часто пациенты отмечают, что если они дают физическую нагрузку в самом начале возникновения симптомов СБН, то это может предотвратить их развитие и последующее возникновение даже в спокойном состоянии. Если же пациенты пытаются отсрочить физическую активность как можно дольше, то симптомы постоянно нарастают и быстро возникают вновь даже после нагрузки.
3. Интенсивное растирание или массаж ног перед сном.
4. Очень горячие или очень холодные ножные ванны.

5. Умственная активность, которая требует значительного внимания (видеоигры, рисование, дискуссии, компьютерное программирование и т.д.).

6. Применение различных физиотерапевтических процедур (магнитотерапия, чрезкожная нейростимуляция, лимфопресс, массаж, грязи и т.д.), однако их эффективность индивидуальна.

Необходимо исключить прием следующих веществ или медикаментов, которых могут усугубить СБН [53]:

- Кофеин
- Алкоголь. Прием алкоголя может на короткое время ослаблять симптомы, но в дальнейшем проявления СБН значительно усиливаются.
- Противорвотные средства, такие как прохлорперазин (Компазин), метоклопрамид (Реглан). Эти препараты значительно утяжеляют СБН. В случае необходимости подавления тошноты и рвоты следует применять зофран или китрил.
- Антигистаминные, дифенингидрамин (и другие безрецептурные антипиретики)
- Трициклические антидепрессанты (Амитриптилин, Азафен и др.)
- Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (Тразодон, Прозак). Хотя в ряде случаев отмечался парадоксальный положительный эффект на фоне приема этих же препаратов, в частности бупропиона [62]
- Препараты лития
- Блокаторы кальциевых каналов (Коринфар, Финоптин)
- Типичные антипсихотические препараты (Фенотиазины)
- Атипичные нейролептики (Оланзапин и Рисперидон)
- Антиконвульсанты (Фенитоин, Метсуксимид, Зонизамид)

**Медикаментозные методы** необходимы для лечения умеренных и тяжелых форм СБН. При лекарственном лечении СБН следует соблюдать ряд принципов [53,54]:

1. Применять минимально эффективные дозы препаратов.
2. Дозировки увеличивать постепенно до достижения желаемого эффекта.
3. Часто требуется последовательное тестирование нескольких препаратов с целью выбора наиболее эффективного лекарственного средства в конкретном случае.
4. Комбинация препаратов с различным механизмом действия может дать лучший эффект, чем монотерапия.

Наиболее эффективными в лечении СБН являются препараты следующих групп: неэрготаминовые агонисты допаминовых рецепторов,

допаминергические лекарственные средства, снотворные и транквилизаторы, антиконвульсанты, опиоиды.

- **Неэрготаминовые агонисты допаминовых рецепторов**

В настоящее время первой линией препаратов, применяемых при лечении СБН являются неэрготаминовые агонисты допаминовых рецепторов: прамипексол, ропинерол, ротиготин, пирибедил. В России единственным разрешенным к применению препаратом у пациентов с СБН является прамипексол (Мирапекс).

Дозировка Мирапекса подбирается индивидуально, начиная с 0,125 мг на ночь. Данные литературы и наша практика показывает, что обычно эффективная лечебная доза составляет 0,25-0,5 мг в сутки. При необходимости дозу можно повышать каждую неделю до максимальной дозы 0,75 мг в сутки (как указано в таблице) [36,63,64].

### *Таблица*

#### **Схема приема мирапекса**

	Дозировка в таблетке 1 мг	Дозировка в таблетке 0,25 мг
1 неделя	1/8 таблетки	1/2 таблетки
2 неделя	1/4 таблетки	1 таблетка
3 неделя	1/2 таблетки	2 таблетки
4 неделя	3/4 таблетки	3 таблетки

Если неприятные ощущения в ногах начинают беспокоить во второй половине дня, можно дополнительно к вечерней дозе регулярно принимать 0,25 мг Мирапекса днем. Возможен также дополнительный ситуационный прием препарата по 0,25 мг в любое время дня в случае длительных поездок, перелетов или других ситуаций, вынуждающих находиться в неподвижном состоянии.

При указанных дозировках частота побочных эффектов Мирапекса весьма низка. Следует отметить, что при паркинсонизме доза Мирапекса может составлять до 3 мг в сутки, что в 6-12 раз выше, чем эффективная доза препарата при СБН. Это указывает на чрезвычайно высокую эффективность Мирапекса при синдроме беспокойных ног. Реакция пациента на Мирапекс даже может рассматриваться как дополнительный диагностический критерий. Если Мирапекс действует, то это практически 100% подтверждает диагноз СБН. Если не действует, то диагноз СБН становится весьма сомнительным.

Определенной проблемой применения агонистов допаминовых рецепторов при синдроме беспокойных ног является развитие «синдрома усиления» [65]. Данный феномен характеризуется появлением симптомов заболевания в более ранние часы. Например, если до лечения симптомы появлялись перед сном, то на фоне лечения они могут возникать после обеда. Также возможно распространение симптомов на другие части тела, в частности, бедра или руки. Частота развития «феномена усиления» на фоне длительного применения

Мирапекса составляет около 9% [66]. Попытки преодолеть «эффект усиления» с помощью увеличения дозировок могут только еще больше усугубить ситуацию. В этом случае применяются так называемые «лекарственные каникулы». Мирапекс отменяется и на 1 месяц назначается клоназепам в индивидуально подобранных дозировках. Далее клоназепам отменяется и снова назначается Мирапекс в исходной эффективной дозировке. Обычно в течение месяца чувствительность к Мирапексу может восстановиться. Если таким способом не удастся устранить «феномен усиления», то Мирапекс полностью отменяется и назначаются препараты с другим механизмом действия, например, антиконвульсанты (см. ниже).

По нашим данным применение Мирапекса у 46 пациентов с умеренной или тяжелой формой СБН полностью устранило клиническую симптоматику у 29 (63,0%) пациентов и значительно уменьшило у остальных 17 (37,0%) пациентов. Мирапекс также эффективно устранял периодические движения конечностей во сне. У 12 пациентов с исходно тяжелой формой СПДКС (индекс периодических движений более 50 в час по данным полисомнографии) курсовое лечение Мирапексом привело к практически полному устранению двигательных нарушений у 8 (67%) пациентов (индекс менее 10 в час по данным контрольной полисомнографии). У 4 (33%) пациентов частота периодических движений конечностей значительно снизилась, но оставалась в пределах легкой формы болезни (от 10 до 20 в час). Эффективные лечебные дозировки составили от 0.25 до 0.75 мг/сутки в один (на ночь) или два приема (после обеда и на ночь) в зависимости от времени возникновения жалоб. Нами не было зарегистрировано каких-либо существенных побочных эффектов лечения.

- **Допаминэргические препараты**

До внедрения в клиническую практику неэрготаминовых агонистов допаминовых рецепторов наиболее эффективными средствами лечения синдрома беспокойных ног считались допаминэргические препараты (Синемет, Наком, Мадопар и др.). По своей эффективности они сравнимы с препаратами первой группы.

Основная проблема, связанная с длительным применением допаминэргических препаратов, заключается в значительно большей частоте развития «синдрома усиления» по сравнению с Мирапексом (80% и 9% соответственно) [54]. Другие осложнения могут включать желудочно-кишечный дискомфорт, тошноту, рвоту и головную боль. При длительном лечении допаминэргическими препаратами иногда может отмечаться появление патологических движений (дискинезов).

- **Антиконвульсанты**

Габапентин (Нейронтин) и прегабалин (Лирика) являются зарегистрированными лекарственными средствами для лечения нейропатической боли. В связи с этим, применение этих препаратов оправдано в лечении болевых форм СБН. В настоящее время данные препараты рассматриваются как препараты резерва [36]. Возможно их применение в случае неэффективности или развития побочных эффектов при применении Мирапекса. В ряде случаев возможно комбинированное лечение Мирапексом и данными препаратами.



Габапентин применяется в начальной дозировке 100- 300 мг за 30 минут до сна [36]. При необходимости возможно увеличение дозы до получения эффекта или максимальной дозировки 900 мг на ночь. Если симптомы отмечаются во второй половине дня, то дозировку можно разбить на 2 приема: после обеда и на ночь. Нейронтин наиболее эффективен при лечении СБН с выраженным болевым компонентом.

Прегабалин (Лирика) эффективен в устранении как сенсорных, так и моторных симптомов СБН [67]. Стартовая дозировка Лирики 75 мг в сутки за 30 минут до сна. Важно учитывать функцию почек и возраст пациента при подборе дозировок. Увеличение дозировки возможно на 75мг до достижения эффекта или до максимальной дозировки 300 мг в сутки. В случае появления симптомов СБН во второй половине дня дополнительно после обеда следует рекомендовать 75-150 мг препарата. В соответствии с опытом применения препарата, в случае прекращения приема рекомендуется постепенно снижать дозу в течение недели.

Ряд авторов описывают возможность применения карбамазепина (Тегретол) в дозировке 100-300 мг в сутки [54,68].

- **Снотворные и транквилизаторы**

При наличии тяжелой бессонницы на фоне СБН можно применять транквилизаторы и снотворные препараты. Была показана эффективность клоназепама в дозе от 0.5 до 4.0 мг, темазепама (Ресторил) в дозе от 15 до 30 мг, триазолама (Хальцион) в дозе от 0.125 до 0.5 мг, зопиклона (Имован) в дозе 7.5 мг [36]. Наиболее эффективным в данной группе препаратов считается клоназепам и Имован [54]. Следует, однако, отметить, что длительное лечение данными препаратами несет риск развития привыкания. Применение снотворных и транквилизаторов не следует рассматривать как основное лечение СБН.

- **Опиоиды**

В тяжелых случаях СБН без ремиссии возможно использование опиоидов [54]. Обычно применяются следующие дозировки: кодеин от 15 до 240 мг/день, пропоксифен от 130 до 520 мг/день, оксикодон от 2.5 до 20 мг/день, пентазоцин от 50 до 200 мг/день, метадон от 5 до 50 мг/день. Побочные эффекты, связанные с приемом опиоидов, включают головокружение, сонливость, тошноту и рвоту. Отмечаются развитие умеренной толерантности, однако многие пациенты остаются на постоянных дозировках в течение многих лет с постоянным положительным эффектом. Основной проблемой при применении данных препаратов является возможность развития наркотической зависимости. С учетом последнего, в отечественной практике эти препараты практически не применяются. Кроме этого, с появлением Мирапекса, эффективного даже при очень тяжелых формах СБН, необходимость в опиоидах практически отпала.

# Лечение вторичного СБН

- **Дефицит железа**

Устранение дефицита железа часто ведет к облегчению или устранению симптомов СБН. Следует особо иметь в виду, что недостаток железа может не сопровождаться клинически выраженной анемией. Уменьшение запасов железа определяется по снижению уровня ферритина ниже 50 мкг/л [36].

Пероральное назначение таблеток сульфата железа (по 325 мг 3 раза в день в течение нескольких месяцев) может восстановить запасы железа (следует поддерживать уровень ферритина более 50 мкг/л) и уменьшить или устранить СБН. Сульфат железа следует назначать в комбинации с 200 мг витамина С, который улучшает всасываемость железа. Препараты следует назначать или за час до еды или через 2 часа после еды. При проведении пероральной заместительной терапии препаратами железа необходимо регулярно (не реже одного раза в 3 месяца) контролировать уровень ферритина в сыворотке крови.

Применение внутривенных лекарственных форм железа возможно в случае тяжелой анемии, когда требуется немедленный эффект. Это может быть, например, у беременных. У пациентов с терминальной почечной недостаточностью также может требоваться применение внутривенных лекарственных форм железа.

- **Терминальная почечная недостаточность**

При терминальной почечной недостаточности и СБН была показана эффективность внутривенного применения эритропоэтина альфа, клонидина, допаминэргических препаратов (Синемет) и незрготаминовых агонистов допаминовых рецепторов (Мирапекс), габапентина (Нейронтин) [54]. Тип диализа не оказывает существенного влияния на течение СБН. В ряде работ указывалось на существенное облегчение симптомов СБН после трансплантации почек [36].

- **Беременность**

Прежде всего, необходимо объяснить женщине, что СБН, вызванный беременностью, исчезает через несколько недель после родов. Это может существенно улучшить психологический статус пациентки. Следует полностью исключить кофеинсодержащие продукты, дать поведенческие рекомендации. При беременности всегда следует исключить явную и скрытую недостаточность железа. В случае снижения уровня ферритина ниже 50 мкг/л целесообразна заместительная терапия.

В настоящее время не имеется препаратов, которые были бы одновременно эффективны в отношении СБН и полностью безопасны в отношении плода. Соответственно, медикаментозное лечение назначается только при тяжелых симптомах СБН.

# Заключение

Синдром беспокойных ног является достаточно частым расстройством, которое значительно ухудшает качество жизни человека. Недостаток знаний по этой проблеме приводит к тому, что пациенты годами и десятилетиями обращаются к врачам разных специальностей и применяют множество методов лечения, которые не приносят облегчения. В то же время еще в 1945 году К. Екбом сказал: «Диагноз синдрома беспокойных ног обычно легко поставить, если имеешь представление об этом заболевании» [2]. В настоящее время имеются четкие диагностические критерии, на основании которых можно поставить точный диагноз и назначить эффективное лечение, позволяющее в большинстве случаев устранить или значительно облегчить страдания больного.

## Список литературы

1. Willis, T. *De anima brutorum quæ hominis vitalis ac sensitiva est, exertitationes duæ; prior physiologica ejusdem naturam, partes, potentias et affectiones tradit; altera pathologica morbos qui ipsam, et sedem ejus primarium, nempe ceerebrum et nervosum genus atti/ trans. by R. Davis.* London, 1683: Two Discourses concerning The Soul of Brutes, Which is that of the Vital and Sensitive of Man Samuel Pordage. London, 1672.
2. Ekbom, K. A. Restless legs. *Acta Med Scand*, 1945, 158 — pp.5–123.
3. Teive, Hélio A.G.; Munhoz, RP; Barbosa, ER. Professor Karl-Axel Ekbom and restless legs syndrome. *Parkinsonism & Related Disorders*, 2009, 15(4)- pp.254–7.
4. Ulfberg, J. The legacy of Karl-Axel Ekbom. *Sleep Medicine*, 2004, 5(3) — pp.223–4.
5. Allen, R. Restless Legs Syndrome Diagnosis and Epidemiology workshop at the National Institutes of Health; International Restless Legs Syndrome Study Group. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology. *Sleep Medicine A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health*, 2003, 4 (2) — pp.101–19.
6. Restless legs syndrome. Causes, Diagnosis and Treatment [Electronic resource]/ RLS Foundation, 2011. URL: <http://www.rls.org/Document.Doc?&id=428>. [Cited: 08.27.2011].
7. RLS Information. European Restless Legs Syndrome Study Group. [Electronic resource]/ RLS Foundation, 2011. URL:[http://www.eurlssg.org/index.php?option=com\\_content&view=article&id=1&Itemid=3](http://www.eurlssg.org/index.php?option=com_content&view=article&id=1&Itemid=3). [Cited: 08.27. 2011].
8. Phillips, B; Young, Y; Finn, L; Asher, K; Hening, WA; Purvis, C. Epidemiology of restless legs symptoms in adults. *Arch Intern Med*, 2000, 160(14) — pp. 2137-2141.
9. Nichols, Deborah A. ; Allen, Richard P.; Grauke, John H; Brown, John B.; Rice, Matthew L.; Hyde, Pamela R.; Dement, William C.; Kushida, Clete A. Restless Legs Syndrome Symptoms in Primary Care. A prevelens Study. *Arch Intern Med*, 2003, 163- pp.2323-2329.

10. Högl, B. et al. Restless legs syndrome: a community-based study of prevalence, severity, and risk factors. *Neurology*, 2005, 64(11) — pp. 1920-1940.
11. Tison, F.; Crochard, A.; Leger, D.; Bouee, S.; Lainey, E.; Hasnaoui, A. Epidemiology of restless legs syndrome in French adults: a nationwide survey: the INSTANT Study. *Neurology*, 2005, 65(2) — pp. 239-246.
12. Björvatn, B.; Leissner, L; Ulfberg, J; et al. Prevalence, severity and risk factors of restless legs syndrome in the general adult population in two Scandinavian countries . *Sleep Med* , 2005, 6(4) — pp. 307-312.
13. O’Keeffe, ST; Egan, D; Myers, A; Redmond, S. The frequency and impact of restless legs syndrome in primary care. *Ir Med J*, 2007, 100 — pp. 539-42.
14. Innes, Kim E.; Self, Terry Kit ; Agarwal, Parul. Prevalence of restless legs syndrome in North American and Western European populations: A systematic review. *Sleep Medicine*, 2011, 12(7)- pp.623-634.
15. Allen, RP; Stillman, P; Myers, AJ. Physician-diagnosed restless legs syndrome in a large sample of primary medical care patients in western Europe: Prevalence and characteristics. *Sleep Med* , 2010, 11(1) — pp.31-37.
16. Sevim, S; Dogu, O; Camdeviren, H; Bugdayci, R; Sasmaz, T; Kaleagasi, H; et al. Unexpected low prevalence and unusual characteristics of RLS in Mersin, Turkey. *Neurology*, 2003, 61(11) — pp. 1562-1569.
17. Hadjigeorgiou, GM; Stefanidis, I; Dardiotis, E; Aggellakis, K; Sakkas, GK; Xiromerisiou, G; et al. Low RLS prevalence and awareness in central Greece: an epidemiological survey. *Eur J Neurol*, 2007, 14(11) — pp. 1275-1280.
18. Kim, J; Choi, C; Shin, K; et al. Prevalence of restless legs syndrome and associated factors in the Korean adult population: the Korean Health and Genome Study. *Psychiatry Clin Neurosci* , 2005, 59- pp.350–53.
19. Kageyama, T; Kabuto, M; Nitta, H; et al. Prevalences of periodic limb movement-like and restless legs-like symptoms among Japanese adults. *Psychiatry Clin Neurosci*, 2000, 54 — pp. 296-8.
20. Tan, EK; Seah, A; See, SJ; Lim, E; Wong, MC; Koh, KK. Restless legs syndrome in an Asian population: A study in Singapore. *Mov Disord*, 2001, 16 — pp. 577-9.
21. Allen, RP. Race, iron status and restless legs syndrome. *Sleep Med* , 2002, 3- pp. 467-8.
22. Berger, K.; Luedemann, J; Trenkwalder, C; John, U; Kessler, C. Sex and the risk of restless legs syndrome in the general population. *Archives of Internal Medicine*, 2004, 164 (2) — pp. 196-202.
23. Lee, HB; Hening, WA; Allen, RP; et al. Race and restless legs syndrome symptoms in an adult community sample in east Baltimore. *Sleep Med* , 2006, 7 – pp. 642–5.
24. Johnson, E. Omnibus sleep in America poll. National Sleep Foundation. Washington, DC. 1998, 8-9 — pp. 41-3.
25. Winkelman, JW; Chertow, GM; Lazarus, JM. Restless legs syndrome in end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis*, 1996, 28 — pp.372–8.
26. Manconi, M; Govoni, V; De Vito, A; et al. Pregnancy as a risk factor for restless legs syndrome. *Sleep Med*, 2004, 5- pp. 305–8.
27. Purvis, C; Phillips, B; Asher, K.; et al. Self reports of restless legs syndrome; 1996 Kentucky behavior risk factor surveillance survey. *Sleep Res*, 1997, 26 — p. 474.
28. Ulfberg, J; Björvatn, B; Leissner, L; Gyiring, J; Karlsborg, M; Regeur, L; et al. Comorbidity in restless legs syndrome among a sample of Swedish adults. *Sleep Med*, 2007, 8(7-8) — pp. 768-772.
29. Lavigne, G; Montplaisir, J. Restless legs syndrome and sleep bruxism: prevalence and association among Canadians. *Sleep*, 1994, 17 — pp. 739–43.
30. Earley, CJ. Restless legs syndrome. *N Engl J Med*, 2003, 348- pp. 2103–2109.
31. Picchiatti, D; Allen, RP; Walters, AS; Davidson, JE; Myers, A; Ferini-Strambi, L. Restless legs syndrome: prevalence and impact in children and adolescents – the Peds REST study. *Pediatrics*, 2007, 120- pp.253–66.
32. Allen, PR; Walters, AS; Montplaisir, J; Hening, W; Myers, A; Bell, TJ; Ferini-Stramb, L. Restless Legs Syndrome Prevalence and Impact: REST. *Arch Intern Med*, 2005, 165- pp.1286-1292.

33. RLS Information. European Restless Legs Syndrome Study Group. [Electronic resource]/ RLS Foundation, 2011.  
URL:[http://www.eurlssg.org/index.php?option=com\\_content&view=article&id=1&Itemid=3](http://www.eurlssg.org/index.php?option=com_content&view=article&id=1&Itemid=3). [Cited: 28.08.2011].
34. Миронов С.П., Щепин О.П., Романов А.И., Максимова Т.М. Концептуальная и экспериментальная проработка эпидемиологии нарушений сна у населения России.// Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 1998. – 5. – с. 17–23.
35. Sun, ER; Chen, CA; Ho G; Earley, CJ; Allen, RP. Iron and the restless legs syndrome. *Sleep*, 1998, 21(4) — pp.371–377.
36. Bayard, M; Avonda, T; Wadzinski, J . Restless Legs Syndrome. *Am Fam Physician*, 2008, 78(2) — pp.235-240.
37. Pittock, SJ; Parrett, T; Adler, CH; Parisi, JE; Dickson, DW; Ahlskog, JE. Neuropathology of primary restless leg syndrome: absence of specific tau- and alpha-synuclein pathology. *Mov Disord* , 2004, 19- pp.695–9.
38. Desai, AV; Cherkas, LF; Spector, TD; Williams, AJ . Genetic influences in self-reported symptoms of obstructive sleep apnoea and restless legs: A twin study. *Twin Res*, 2004, 7- pp.589–95.
39. Chen, S; Ondo, WG; Rao S; Li L; Chen Q; Wang Q . Genome wide linkage scan identifies a novel susceptibility locus for restless legs syndrome on chromosome 9p. *Am J Hum Genet*, 2004, 74- pp.876–85.
40. 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- pp.297–302.
41. Bonati, MT; Ferini-Strambi, L; Aridon, P; Oldani, A; Zucconi, M; Casari, G. Autosomal dominant restless legs syndrome maps on chromosome 14q. *Brain*, 2003, 126- pp.1485–92.
42. Desautels, A; Turecki, G; Montplaisir, J; Sequeira, A; Verner, A; Rouleau, GA. Identification of a major susceptibility locus for restless legs syndrome on chromosome 12q. *Am J Hum Genet*, 2001, 69- pp.1266–70.
43. Liebetanz, KM; Winkelmann, J; Trenkwalder, C; et al. RLS3: fine-mapping of an autosomal dominant locus in a family with intra-familial heterogeneity. . *Neurology*, 2006, 67- pp.320–1.
44. Muhle, H; Neumann, A; Lohmann-Hedrich, K; et al. . Clinical and genetic features of 22 families. . *Mov Disord* , 2008, 23 — pp.1113–21.
45. Killick, K; Yee, B. Restless legs syndrome. *Australian Family Physician*, 38(5)- pp. 296-300.
46. Connor, JR; Boyer, PJ; Menzies, SL; et al. . Neuropathological examination suggests impaired brain iron acquisition in restless legs syndrome. *Neurology*, 2003, 61- pp.304–9.
47. Allen, RP; Barker, PB; Wehrl, F; Song, HK; Earley, CJ . MRI measurement of brain iron in patients with restless legs syndrome. *Neurology*, 2001, 56- pp.263–5.
48. Winkelmann, J; Stautner, A; Samtleben, W; Trenkwalder, C.. Long-term course of restless legs syndrome in dialysis patients after kidney transplantation . *Mov Disord* , 2002, 17- pp.1072–6.
49. Ohayon, MM; Roth, T. Prevalence of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in the general population. *J Psychosom Res*, 2002, 53(1) — pp.547-54.
50. Hornyak, M; Trenkwalder, C. Restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in the elderly. *J Psychosom Res*, 2004, 56(5) — pp.543-8.
51. Montplaisir, J; Boucher, S; Poirier, G; Lavigne, G; Lapierre, O; Lesperance, P. Clinical, polysomnographic, and genetic characteristics of restless legs syndrome: a study of 133 patients diagnosed with new standard criteria. *Mov Disord*, 1997, 12 — pp.61-65.
52. Yilmaz, Kutluhan; Kilincaslan, Ayse; Aydin, Neriman; Kor, D. Deniz. Prevalence and correlates of restless legs syndrome in adolescents. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 2011, 53- pp.40–47
53. Garcia-Borreguero, Diego D; Stillman, P; Benes, H; Buschmann, H; Chaudhuri, KR; Rodríguez, VM Gonzalez; Högl, B; Kohonen, R; Monti, G Carlo; Stiasny-Kolster, K; Trenkwalder, C; Williams, AM. Algorithms for the diagnosis and treatment of restless legs syndrome in primary care. *BMC Neurology*, 2011, 11- p.28.

54. Management of restless legs syndrome in primary care. [Electronic resource]/ Guidelines.co.uk, 2011. URL: [http://www.equidelines.co.uk/eguidelinesmain/guidelines/summaries/central\\_nervous\\_system/rlsuk\\_restress\\_legs.php](http://www.equidelines.co.uk/eguidelinesmain/guidelines/summaries/central_nervous_system/rlsuk_restress_legs.php). [Cited: 31.08.2011].
55. American Sleep Disorders Association. The international classification of sleep disorders, revised: diagnostic and coding manual. Rochester, Minn.: American Sleep Disorders Association, 1997.
56. American Academy of Sleep Medicine. Restless legs syndrome. International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual, 2nd edn. American Academy of Sleep Medicine. Westchester, IL : s.n., 2005- pp. 178–181.
57. Walters, AS; LeBrocq, C; Dhar, A; et al. International Restless Legs Syndrome Study Group. Validation of the International Restless Legs Syndrome Study Group rating scale for restless legs syndrome. *Sleep Medicine*, 2003, 4- pp. 121–132.
58. Tan, EK; HO, SC; Eng, P; Loh, LM; Lum, SY; Teoh, ML; Yih, Y; Khoo, D. Restless legs symptoms in thyroid disorders. *Parinsonism Relat Disord*, 2004, 10(3) — pp.149-51.
59. Ondo, W; Jankovic, J. Restless legs syndrome: clinicoethologic correlates. *Neurology* , 1996, 47(6) — pp.1435-1441.
60. Housman, D; Gephardy, S; Earley, C; Allen, R. Critical age for development of daily restless leg syndrome symptoms . *Sleep*, 2001, 24- p.A355.
61. Allen, RP; Earley, CJ. Defining the phenotype of the restless legs syndrome (RLS) using age-of-symptom-onset. . *Sleep Med*, 2000, 1(1) — pp.11-19.
62. Nofzinger, EA; Fasiczka, A; Berman, S; Thase, ME. Bupropion SR reduces periodic limb movements associated with arousals from sleep in depressed patients with periodic limb movement disorder. *J Clin Psychiatry*, 2000, 61(11) — pp.858-62.
63. Inoue, Y; Kuroda, K; Hirata, K; Uchimura, N; Kagimura, T; Shimizu, T. Long-term open-label study of pramipexole in patients with primary restless legs syndrome. *J Neurol Sci*, 2010, 294(1-2) — pp.938-43.
64. Inoue, Y; Hirata, K; Kuroda, K; Fujita, M; Shi. Efficacy and safety of pramipexole in Japanese patients with primary restless legs syndrome: A polysomnographic randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Sleep Med*, 2010, 11(1) — pp. 497-500.
65. Garcia-Borreguero, D; Allen, RP; Benes, H, Earley, C; Happe, S; Hogl, B; Kohnen, R; Paulus, W; Rye, D; Winkelmann, J. Augmentation as a treatment complication of restless legs syndrome: Concept and management. *Mov Disord*, 2007, 22(18) — pp.476-484.
66. Högl, B; Garcia-Borreguero, D; Trenkwalder, C; Ferini-Strambi, L; Hening, W; Poewe, W; Brenner, SS; Fraessdorf, M; Busse, M; Albrecht, S; Allen, RP. Efficacy and augmentation during 6 months of double-blind pramipexole for restless legs syndrome. *Sleep medicine*, 2011, 12(4) — pp.351-60.
67. Garcia-Borreguero, D; Larrosa, O; Williams, AM; Albares, J; Pascual, M; Palacios, JC; Fernandez, C. Treatment of restless legs syndrome with pregabalin: a double-blind, placebo-controlled study. *Neurology*, 2010, 74(23) — p.1897.
68. Vignatellia, L; Billiardb, M; Clarenbachc, P; Garcia-Borreguero, D; Kaynake, D; Liesienef, V. EFNS guidelines on management of restless legs syndrome and periodic. *European Journal of Neurology*, 2006, 13- pp.1049–1065.

# Оглавление

Определение . . . . .	2
Эпидемиология . . . . .	3
Этиология и патогенез . . . . .	4
Клиническая картина . . . . .	5
Диагностика . . . . .	7
Дифференциальный диагноз . . . . .	12
Лечение . . . . .	13
Лечение вторичного СБН . . . . .	18
Заключение . . . . .	19
Список литературы . . . . .	19