

Синдром беспокойных ног в практике врача-терапевта

А.В.Обухова, Д.В.Артемьев

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова

Синдром беспокойных ног (СБН) – состояние, характеризующееся неприятными ощущениями в нижних конечностях, которые появляются в покое (чаще в вечернее и ночное время), вынуждают больного совершать облегчающие их движения и часто приводят к нарушению сна.

Согласно популяционным исследованиям СБН является четвертой по частоте причиной развития бессонницы [20]. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра СБН внесен в раздел «Экстрапирамидные и другие двигательные нарушения», подраздел «Другие уточненные экстрапирамидные и двигательные нарушения» (G25.8). Различают первичный (идиопатический) и вторичный (симптоматический) СБН, которые встречаются приблизительно с одинаковой частотой.

Патогенез СБН до конца не изучен. По мнению большинства исследователей, ведущую роль играют дисфункция дофаминергической системы, нарушение гомеостаза железа и генетическая предрасположенность [14, 26]. Нельзя не учитывать роль периферических факторов в развитии СБН, о чем свидетельствует большая частота этого синдрома при полиневропатиях.

Особенности

Первичный СБН развивается при отсутствии какого-либо другого соматического или неврологического расстройства и рассматривается как самостоятельное заболевание. По данным разных авторов, в 25–75% случаев первичного СБН выявляется положительный семейный анамнез, что указывает на роль генетического фактора. Пациенты с первичным СБН имеют тенденцию к более раннему возрасту дебюта (до 45 лет), симптомы обычно сохраняются в течение всей жизни, однако их интенсивность может значительно колебаться, временно усиливаясь в период стресса, после интенсивных физических нагрузок, во время беременности. В большинстве случаев с течением времени отмечается тенденция к медленному нарастанию симптомов, могут наблюдаться периоды стационарного течения или ремиссии, продолжающиеся до нескольких лет.

Вторичный СБН обычно возникает после 50 лет, на фоне какого-либо соматического или неврологического заболевания, клинические проявления при этом развиваются, как правило, относительно быстро, не имеют ремиссий и протекают более тяжело. Характер течения симптоматического СБН определяется течением основного заболевания и успешностью его лечения [2, 17, 27]. Некоторые исследователи считают использование термина «вторичный» не совсем корректным, так как он предполагает наличие доказанной причинно-следственной связи между развитием СБН и каким-либо заболеванием, поэтому предлагают использовать термин «коморбидный» [8]. СБН может встречаться при большом количестве заболеваний и состояний. Наиболее частыми этиологическими факторами являются железодефицитная анемия, беременность, почечная недостаточность и полиневропатии [12, 18].

Недостаточность железа является одним из наиболее важных факторов в развитии данного синдрома. Важно иметь в виду, что недостаток железа может не сопровождаться клинически выраженной анемией, а среди лабораторных показателей наиболее информа-

тивным является уровень ферритина, а не сывороточного железа [3, 20].

Частое развитие СБН при беременности возможно также связано с истощением запасов железа в организме. Данные эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что симптомы СБН развиваются у 20–25% беременных, чаще в III триместре, и исчезают вскоре после родоразрешения. Причины ассоциации между СБН и беременностью точно не известны. Наиболее вероятны гипотезы, связывающие развитие этого синдрома не только с дефицитом железа, но и фолиевой кислоты, а также с гормональными изменениями в виде увеличения уровня пролактина, прогестерона и эстрогенов [10, 15].

Серьезную клиническую проблему представляет СБН у больных с уреимией, который выявляется у 15–70% данных пациентов [27]. Патогенез этого синдрома при терминальной стадии почечной недостаточности окончательно неясен, значительная роль при данной патологии также отводится дефициту железа.

Частыми причинами симптоматического СБН являются полиневропатии, как приобретенные (алкогольная, диабетическая, амилоидная, порфиридная и др.), так и наследственные. СБН встречается при полиневропатиях с преимущественным поражением аксонов и вовлечением в процесс тонких сенсорных волокон. По данным разных авторов, распространенность СБН при невропатиях имеет очень широкий диапазон – от 5 до 54%. Противоречивые результаты обусловлены, с одной стороны, различиями в методологии проведения исследований (в некоторых исследованиях использовались лишь стандартные электрофизиологические методики – соматосенсорные потенциалы по толстым миелинизированным волокнам, в других исследовались слабомиелинизированные и немиелинизированные тонкие волокна при помощи количественного сенсорного тестирования и биопсии нерва), с другой стороны, сходством некоторых проявлений СБН и невропатии (преимущественное вовлечение нижних конечностей, нередко усиление болей и других сенсорных ощущений в вечернее и ночное время).

Случаи вторичного СБН описаны при сахарном диабете, амилоидозе, резекции желудка, недостаточности витамина В₁₂, фолиевой кислоты, тиамина, магния, при алкоголизме, хронических obstructивных заболеваниях легких, гипотиреозе и тиреотоксикозе, ревматоидном артрите, болезни Шегрена, порфирии, тяжелой сердечной недостаточности, рассеянном склерозе, поражениях спинного мозга и других заболеваниях [1, 19, 27].

СБН нередко наблюдается у пациентов с болезнью Паркинсона, однако среди исследователей до настоящего времени нет единого мнения о частоте встречаемости СБН при болезни Паркинсона. Обсуждается вопрос о возможных общих патогенетических механизмах этих заболеваний [19, 21].

Таким образом, СБН может наблюдаться у пациентов, обращающихся к врачам самых разных специальностей (табл. 1).

Иногда проявления СБН отмечаются у здоровых лиц в период стресса, после интенсивной физической нагрузки, при избыточном потреблении кофеинсодержащих напитков и алкоголя. Вызвать или усилить СБН

Таблица 1. Специалисты, в практике которых часто встречается СБН (заболевания, коморбидные СБН)

Специалист	Клинические состояния
Невролог	Невропатии Радикулопатии Болезнь Паркинсона
Гематолог	Анемии Дефицит железа
Нефролог	Почечная недостаточность
Акушер-гинеколог	Беременность
Ревматолог	Ревматоидный артрит, синдром Шегрена, склеродермия, фибромиалгия
Психиатр	Депрессия, терапия нейролептиками, терапия антидепрессантами
Педиатр	Синдром гиперактивности – дефицита внимания, «боли роста»
Эдокринолог	Диабет, заболевания щитовидной железы
Гастроэнтеролог	Резекция желудка, синдром мальабсорбции, онкологические заболевания желудочно-кишечного тракта с кровотечениями

Таблица 2. Препараты, усиливающие проявления СБН

Трициклические антидепрессанты
Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
Нейролептики
Антигистаминные препараты
Препараты лития
Фенитоин
Блокаторы кальциевых каналов
Алкоголь
Никотин
Кофеин

могут различные лекарственные препараты, прежде всего нейролептики, трициклические антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина, препараты лития, нифедипин и другие антагонисты кальция (табл. 2) [4, 23].

Клинические проявления

Тяжесть СБН определяется в соответствии с критериями Международной классификации расстройств сна:

1. Легкая форма: симптомы возникают эпизодически, не вызывают существенного нарушения засыпания, не ухудшают существенно качество жизни днем.

2. Умеренная форма: симптомы возникают не чаще 2 раз в неделю, засыпание и поддержание сна умеренно нарушено, умеренно страдает качество жизни днем.

3. 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 начале заболевания СБН может быть эпизодическим и легким, в особенности это относится к идиопатической форме. Однако при длительном течении первичного СБН и при вторичных формах симптомы бывают достаточно частыми и тяжелыми. В 2003 г. Международная группа по изучению СБН (The International Restless Legs Syndrome Study Group) опубликовала шкалу оценки степени тяжести СБН, которая предусматривает тяжесть моторных и сенсорных проявлений, локализацию, частоту и длительность симптоматики, а также степень расстройств сна [6].

Причудливое описание симптомов, возникновение в вечернее и ночное время, отсутствие объективных изменений при неврологическом осмотре и параклинических исследованиях порождает недоверие к существованию данного синдрома, а в некоторых случаях и рассмотрение его в рамках психогенных расстройств.

О проблеме

Несмотря на то, что этот синдром известен уже более 300 лет, начиная с первого описания Thomas Willis в 1685 г., в дальнейшем работам Wittmaack, Oppenheim и, наконец, полному описанию К.-А.Екбом, длительное время в медицинской среде наблюдалось отсутствие интереса к данной проблеме. Однако за последние десятилетия в какой-то степени благодаря развитию сомнологии появилось большое количество работ по этой проблеме.

В 1995 г. были опубликованы первые критерии диагностики СБН. В дальнейшем они были пересмотрены и в 2002 г. опубликованы современные критерии, предложенные Международной исследовательской группой по СБН (табл. 3).

Распространенность СБН, по данным разных авторов, составляет от 2 до 15%, причем наиболее часто он встречается у женщин, лиц среднего и пожилого возраста [13, 22, 23]. В США при телефонном опросе 1800 человек было выявлено, что симптомы, характерные для СБН, испытывали в течение пяти и более ночей в месяц 3% опрошенных в возрасте 18–29 лет, 10% – 30–79 лет и 19% – 80 лет и старше [9, 29]. Хотя частота СБН увеличивается с возрастом, он может наблюдаться и у детей. Согласно данным эпидемиологических исследований, проведенных в различных странах, афро-американцы реже страдают СБН, также низкая частота этого синдрома была выявлена в странах Азии. Различные популяционные исследования демонстрируют связь СБН с психическими расстройствами, курением, повышением индекса массы тела (ожирением), низким социально-экономическим статусом, недостаточной физической активностью [9, 23].

Эпидемиологические данные по вторичным формам СБН широко варьируют. Исследования показывают, что при уремии СБН встречается от 15 до 70%, при ревматоидном артрите – от 25 до 47%, при диабете от 17 до 33%, при болезни Паркинсона – от 8 до 20%, при хронической обструктивной болезни легких – до 37% [19, 27]. Такой широкий диапазон данных, по всей видимости, связан с тем, что во многих работах анализировались телефонные интервью или исследования проводилось с помощью анкет, без последующей клинической оценки синдрома, что создавало предпосылки для гипердиагностики. Тщательный анализ с использованием более чувствительных и специфичных тестов, а также последующей клинической оценкой демонстрирует более низкие средние показатели по популяции. В настоящее время исследователи сходятся во мнении, что достаточно тяжелый СБН, отрицательно влияющий на качество жизни, наблюдается приблизительно у 2–3% популяции [2].

Таблица 3. Критерии диагноза

Облигатные критерии

1. Стремление совершать движения ногами, обычно связанное или вызванное неприятными ощущениями в ногах
2. Стремление совершать движения или неприятные ощущения возникают или усиливаются в покое
3. Стремление совершать движения или неприятные ощущения облегчаются или полностью исчезают при движениях
4. Стремление совершать движения или неприятные ощущения более выражены в вечернее и ночное время

Подтверждающие клинические признаки

1. Положительный семейный анамнез
2. Положительная реакция на дофаминергическую терапию
3. Периодические движения ногами (во время бодрствования или сна)

Сопутствующие клинические признаки

1. Хроническое течение (стационарное или медленно прогрессирующее)
2. Расстройства сна
3. Отсутствие изменений при физикальном и неврологическом осмотре (за исключением случаев вторичного СБН)

Диагностика

Несмотря на высокую распространенность, СБН достаточно редко диагностируется. Многие пациенты с легкими или умеренными проявлениями СБН часто не обращаются к врачу, так как считают свои ощущения «естественными». Но даже в случае обращения за медицинской помощью точный диагноз устанавливается иногда спустя многие годы. В международном популяционном исследовании, опубликованном в 2004 г., приняли участие более 23 тыс. человек. О симптомах СБН любой частоты и интенсивности (от эпизодических до тяжелых) сообщили 9,6% опрошенных, клинически значимые проявления наблюдались у 2,5%. Из них 64,8% консультировались с врачом и лишь 12,9% получили правильный диагноз [13]. Аналогичное исследование проведено R.Allen. Из 15 тыс. опрошенных 7,2% сообщили о симптомах любой частоты, клинически значимый синдром отметили 2,7%, из них 81% обращались с соответствующими жалобами к врачу и лишь у 6,2% был установлен диагноз [5].

Как уже говорилось, СБН является одной из ведущих причин инсомнии, около 80% пациентов с СБН обращаются к врачу с ведущей жалобой на нарушения сна. Анализ инсомнии должен обязательно включать вопросы относительно чувствительных нарушений и двигательного беспокойства в ногах. Второй по частоте жалобой являются неприятные ощущения в ногах, которые наблюдаются почти у 1/2 пациентов, обратившихся за помощью.

Диагноз СБН клинический и основывается на четырех ключевых признаках, указанных в критериях диагноза.

1. Неприятные ощущения в ногах, понуждающие к двигательной активности.

Сенсорный компонент представлен ощущениями зудящего, скребущего, колющего, распирающего или давящего характера. Пациенты могут описывать их как шевеление под кожей, жжение, прохождение электрического тока, «пузырьки в венах» и др. Часть пациентов характеризуют эти ощущения как боль (тупая, ноющая, мозжащая, интенсивная). Нередко больные затрудняются точно описать свои симптомы и скорее определяют их как некий дискомфорт, заставляющий их шевелить ногами. Локализуются данные ощущения преимущественно в глубине голеней, в меньшей степени в стопах и бедрах. В тяжелых случаях также вовлекаются руки. Указанные проявления обычно возникают с обеих сторон, но могут быть асимметричными и даже односторонними.

2. Стремление совершать движения или неприятные ощущения возникают или усиливаются в покое.

Чем дольше пациент находится в состоянии покоя (в положении сидя и особенно лежа), тем выше у него

риск возникновения неприятных ощущений и побуждения к движению.

3. Стремление совершать движения или неприятные ощущения облегчаются или полностью исчезают при движениях.

Чтобы облегчить свое состояние, больные вынуждены вытягивать и сгибать конечности, встряхивать, растирать и массировать их, ворочаться в постели, вставать и ходить по комнате или переминаться с ноги на ногу. Во время ходьбы неприятные ощущения уменьшаются и проходят, и вновь появляются вскоре после того, как движение прекратилось.

4. Стремление совершать движения или неприятные ощущения более выражены в вечернее и ночное время.

Суточный ритм возникновения симптомов является необходимым условием для диагностики СБН. Первоначально симптомы возникают вечером, через 15–30 мин после того, как больной лег в постель. Если пациенту не удастся заснуть, неприятные ощущения беспокоят его до 2–3 ч ночи, после чего быстро уменьшаются и исчезают. По мере прогрессирования заболевания отмечается появление симптомов в более раннее время, в том числе в дневные часы и в положении сидя. На настоящий момент не существует какого-либо определенного маркера СБН, однако точность диагностики возрастает при наличии подтверждающих клинических признаков в виде положительной реакции на дофаминергическую терапию, выявлении положительного семейного анамнеза и периодических движений ногами (во время бодрствования или сна).

Причины плохой диагностики

1. Недостаточно внимательное отношение и неосведомленность врачей общей практики о данном заболевании. Большинство алгоритмов диагностики ориентировано на неврологов и сомнологов, хотя именно врач первичного звена является первым, к кому обращаются с данной проблемой. Чаще всего у больных диагностируют депрессию, варикозную болезнь нижних конечностей и другие варианты нарушения венозного оттока, суставную патологию, остеохондроз, полиневропатию и т.д. Нередко пациенты длительное время получают неэффективную терапию. В отдельных случаях назначенная терапия может даже ухудшать имеющуюся симптоматику, что наблюдается при применении антидепрессантов или нейролептиков у пациентов с СБН [20, 24].

2. Несмотря на то, что набор жалоб при данной патологии достаточно специфичен, на практике пациенты при обращении к врачу редко указывают на связь сенсорных ощущений и нарушений сна. Жалобы на нарушение сна в силу частой встречаемости, особенно у

пациентов старшей возрастной группы, не вызывают настороженности врача в отношении поиска причин инсомнии. Нередко снотворные препараты назначаются без попытки проанализировать природу диссомнических расстройств. Профильные специалисты как правило концентрируются на проблемах основного соматического заболевания, не уделяя внимания «несущественным» жалобам.

Дифференциальный диагноз

В большинстве случаев анализа жалоб и клинической картины бывает достаточно для установления диагноза [17]. Дифференциальный диагноз в основном проводится с ночными крампи, акатизией, сосудистой патологией нижних конечностей и невропатией (табл. 4).

Наиболее часто приходится проводить дифференциальную диагностику СБН и полиневропатии. Это нередко вызывает трудности, так как на фоне текущей невропатии, например диабетической, уремической и других, может наблюдаться развитие вторичного СБН. В литературе обсуждается вопрос по поводу взаимоотношений СБН и невропатии тонких волокон, которая селективно поражает слабомиелинизированные и немиелинизированные нервные волокна. Клиническая картина данной невропатии представлена сенсорными нарушениями и симптомами вегетативной дисфункции. Сенсорные расстройства представлены болью и парестезиями, которые часто усиливаются в

вечернее и ночное время, нарушая сон. Нередко у этих пациентов встречается СБН, который рассматривается как вторичный по отношению к невропатии. С другой стороны, у ряда пациентов с идиопатическим СБН при исследовании обнаруживают скрытую аксонопатию, что подтверждает роль периферической нервной системы в патогенезе этого синдрома [8].

Установив диагноз СБН, необходимо провести дифференциальную диагностику между его первичной и вторичной формой. Для этого выполняется ряд дополнительных исследований, которые могут выявить заболевание и состояние, приводящие к развитию вторичного СБН (табл. 5). Для выявления железодефицитных состояний показано определение уровня ферритина в сыворотке крови, что гораздо информативнее, чем стандартное исследование сывороточного железа. Для исключения полиневропатий различного генеза в целях диагностики следует выполнить электронейромиографию (ЭНМГ) с определением скорости проведения по двигательным и чувствительным волокнам. При выявлении полиневропатического синдрома необходим соответствующий диагностический поиск для выявления его причины, как минимум – биохимический анализ крови для исключения диабета и почечной недостаточности. Полисомнография с подсчетом индекса PLMS используется в основном при дифференциальной диагностике с другими парасомниями, в научных исследованиях и для объективной оценки

Таблица 4. Дифференциальный диагноз СБН

Клинические состояния	Проявления
Ночные крампи	Внезапное начало Болезненные Объективно ощущается напряжение мышцы Часто односторонние
Акатизия	Ощущение внутреннего беспокойства Отсутствие сенсорных жалоб Отсутствие суточного ритма Частая связь с приемом нейролептиков В меньшей степени нарушает сон
Периферические сосудистые расстройства	Ухудшаются при движениях, улучшаются в покое При осмотре обнаруживаются кожные и сосудистые нарушения
Полиневропатии	Отсутствие суточного ритма Отсутствие периодических движений ног во сне Симптомы не облегчаются при движениях Нарушения скорости проведения по нервам Более типичные сенсорные жалобы (типа онемения, покалывания, боли), чаще локализующиеся на поверхности кожи, начинающиеся со стоп.

Таблица 5. Лабораторные и инструментальные исследования, проводимые пациентам с СБН

Исследования для подтверждения СБН
Полисомнография Нарушения сна – оценка наличия и степени других расстройств сна Подсчет индекса ПДК (во время сна, во время бодрствования)
Актиграфия Помогает оценить ночное двигательное беспокойство Подсчет ПДК
Тест иммобилизации Оценка симптомов СБН во время бодрствования
Исследования для поиска причин вторичного СБН
ЭНМГ и исследование скорости проведения по нервам – для поиска возможной невропатии Исключение невропатии тонких волокон – вызванные кожные симпатические потенциалы, количественное сенсорное тестирование
Анализ крови Гематокрит – исключение анемии Показатели обмена железа: ферритин и процент насыщения трансферрина – оценка депо железа и исключение гемохроматоза Определение уровня фолатов в сыворотке крови – дефицит фолиевой кислоты Глюкоза крови – исключение диабета Азот мочевины и креатинин – патология почек
Дополнительные исследования
Нейровизуализация головного и спинного мозга – для исключения поражения центральной нервной системы Биопсия нерва – оценка невропатии

эффективности лечения. Для рутинной диагностики данного синдрома полисомнография не является обязательной.

Главное последствие тяжелого СБН – это нарушения сна. В связи с неприятными ощущениями в конечностях и необходимостью постоянно совершать движения больные долгое время не могут заснуть. Более чем 90% пациентов жалуются на трудности засыпания или тревожный сон с постоянными пробуждениями. При заполнении анкет о качестве сна более 70% пациентов сообщают, что время засыпания составляет более 0,5 ч, 50% – спят менее 5 ч за ночь, 60% – имеют фрагментированный сон, так как просыпаются 3 и более раз за ночь [5].

Фрагментация сна может быть обусловлена не только неприятными ощущениями и связанной с ними двигательной активностью, но и периодическими движениями конечностей (ПДК) во сне, возникающими у большинства пациентов с СБН. ПДК представляют собой ритмичные движения в конечностях, которые продолжаются от 0,5 до 5 с и повторяются с равномерными интервалами каждые 20–40 с. Эти стереотипные движения в типичных случаях проявляются тыльным сгибанием стопы и разгибанием большого пальца, что может напоминать рефлекс Бабинского. Иногда сгибание также наблюдается в коленном и тазобедренном суставах, в отдельных случаях – в локтевом. Со стороны эти движения напоминают вздрагивание или брыкание. Как правило, ПДК преобладают в первой половине ночи. В тяжелых случаях движения не прекращаются всю ночь и даже могут наблюдаться в состоянии бодрствования. ПДК не являются облигатным признаком СБН и могут наблюдаться при различных нарушениях сна: нарушении поведения во время фазы быстрого сна (70%), нарколепсии (45–60%) и СБН (80–90%), а также могут представлять самостоятельный вариант парасомнии. В то время как 80–90% пациентов с СБН имеют ПДК, только 30% пациентов с ПДК имеют СБН [16]. В некоторых случаях пациент не испытывает проблем при отходе ко сну, но, просыпаясь ночью из-за ПДК, может с трудом заснуть из-за проявлений СБН.

Трудности засыпания и пробуждения, дневная сонливость ведут к раздражительности, снижению концентрации внимания, общей слабости и утомляемости. На фоне указанных нарушений у многих пациентов вторично развиваются тревога и депрессия [15]. Взаимоотношения между СБН и этими эмоциональными расстройствами достаточно сложны и широко обсуждаются в литературе. С одной стороны, СБН может способствовать развитию депрессии благодаря своему негативному влиянию на сон. С другой – лечение антидепрессантами пациентов с легкими проявлениями СБН, может усилить проявления последнего. Также обсуждается наличие общих патофизиологических механизмов, лежащих в основе депрессии и СБН [24].

Невозможность длительного нахождения в состоянии покоя в тяжелых случаях может проявляться не только вечером, но и в дневное время. Это накладывает определенные социальные ограничения в виде трудностей посещения кинотеатров, концертов, заседаний, длительных автомобильных переездов и авиаперелетов.

Терапия

Лечение СБН должно быть индивидуальным. При подборе терапии необходимо учитывать возраст пациентов (например, нежелательно применение бензодиазепинов у пожилых больных в связи с риском ухудшения когнитивных функций); частоту и регулярность симптомов (возможно эпизодическое применение препаратов или постоянная терапия); выраженность симптомов и наличие болей (при тяжелом течении СБН, сопровождающемся болевыми проявлениями, могут потребоваться опиоиды). При вторичном СБН

лечение должно быть направлено прежде всего на основное заболевание (полиневропатии, уремии, дефицит железа и т.д.), приводящего к его развитию [3, 4, 25].

В любом случае пациенту должны быть рекомендованы нефармакологические методы лечения, которые включают следующие рекомендации:

- умеренная физическая нагрузка в течение дня;
- соблюдение гигиены сна;
- ограничение приема пищи на ночь;
- исключение крепкого чая, кофе и других кофеинсодержащих продуктов (кока-кола, шоколад), алкоголя перед сном;
- отказ от курения;
- принятие горячих (реже холодных) ванн для ног;
- интенсивное растирание ног перед сном;
- умственная активность, требующая значительного внимания (видеоигры, рисование, дискуссии, работа за компьютером и т.д.);
- физиотерапевтические процедуры (магнитотерапия, лимфопресс, массаж, грязи и т.д.), однако их эффективность вариабельна.

Во всех случаях у пациентов необходимо определить уровень ферритина и при его снижении проводить заместительную терапию препаратами железа. Стандартно назначают сульфат железа в дозе 325 мг в комбинации с витамином С для улучшения всасывания. Уровень ферритина необходимо контролировать каждые 3 мес, до достижения целевого уровня более 50 мкг/мл. Более быстрый эффект дает внутривенное введение декстрана железа, однако из-за риска анафилактической реакции этот метод используется не всегда.

Медикаментозная терапия назначается в тех случаях, когда перечисленные меры оказываются недостаточно эффективными и проявления СБН нарушают жизнедеятельность больного и снижают его качество жизни. Терапевтическая тактика несколько различается в случае периодического, ежедневного и резистентного синдрома.

Периодический СБН возникает непостоянно и не требует ежедневного лечения.

В этом случае возможно использовать препараты леводопы, иногда двукратно – вечером перед сном и при необходимости при пробуждении ночью. Также леводопу можно использовать, если СБН возникает в каких-либо определенных ситуациях – авиаперелет, длительная поездка на автомобиле. Препараты леводопы достаточно быстро способствуют регрессу симптомов, однако короткий период полувыведения стандартных препаратов леводопы не обеспечивает длительного облегчения. Рикошетное усиление симптомов во второй половине ночи и в утренние часы наблюдается у 20–35% пациентов, получающих леводопу [11, 13]. Более пролонгированным, но менее предсказуемым действием обладают препараты леводопы с замедленным высвобождением.

При длительном использовании лекарств данной группы необходимо помнить о феномене аугментации – усилении признаков СБН в процессе терапии, что проявляется более ранним возникновением, усилением и распространением симптомов на проксимальные отделы ног и даже руки. Риск развития аугментации до 70% у пациентов, получающих леводопу ежедневно, однако он уменьшается при использовании препарата менее 3 раз в неделю [25].

При периодическом СБН также рекомендовано применение агонистов дофаминовых рецепторов, которые необходимо принять за 1–2 ч до сна.

Эпизодическое использование бензодиазепинов перед сном может быть полезно, если пациент помимо СБН имеет и другие причины нарушения сна. Однако у пациентов старшей возрастной группы больше опасность развития таких побочных эффектов, как дневная сонливость и утренняя спутанность.

Ежедневный СБН – синдром, требующий постоянной терапии.

Препараты выбора у пациентов с ежедневным СБН – неэрголиновые агонисты дофаминовых рецепторов, при применении которых риск возникновения аугментации гораздо ниже, чем при терапии леводопой. Наиболее изученным препаратом этой группы является прамипексол, который был рекомендован Управлением по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов (FDA) для лечения СБН в 2006 г. Преимуществом этого лекарственного средства является прежде всего эффективность в минимальных дозах (0,125–0,5 мг вечером). Согласно данным нескольких крупных рандомизированных исследований прамипексол хорошо переносится, его эффективность не падает на протяжении длительного времени, улучшаются не только субъективные сенсорные проявления, но и объективные параметры сна, в том числе значительно уменьшается индекс ПДК при полисомнографическом исследовании [7]. Как было сказано, у пациентов с СБН нередко развивается депрессия. В связи с тем, что прамипексол обладает антидепрессивными свойствами, его применение у данных пациентов особенно оправданно [7, 28].

В случае сочетания СБН и периферической невропатии, а также если пациенты описывают свои ощущения как боль, могут быть полезны антиконвульсанты (карбамазепин, габапентин, ламотриджин).

В тяжелых, трудно курабельных случаях возможно применение опиатов (кодеин, трамадол). Эта группа препаратов способна значительно уменьшить симптомы СБН и ПДК, но риск развития лекарственной зависимости делает их применение оправданным только в самых тяжелых случаях при неэффективности всех других способов лечения.

Назначая дофаминергические лекарственные средства, пациентам необходимо в доступной форме объяснить сущность заболевания и механизм действия препарата. При этом нужно сообщить, что хотя эти препараты используются для лечения болезни Паркинсона, у пациентов этой болезни нет, и риск ее развития не больше, чем в популяции. Дозы, используемые для лечения СБН, несопоставимо меньше, чем для лечения болезни Паркинсона. Риск развития дискинезий, психотических расстройств минимален.

Особую трудность вызывает лечение СБН у беременных. Ни один из препаратов, обычно применяемых при СБН, не может считаться безопасным при беременности. Поэтому при развитии СБН во время беременности обычно ограничиваются немедикаментозными мерами и назначением фолиевой кислоты, а также препаратов железа (при наличии их дефицита).

Лечение СБН приходится проводить длительно на протяжении многих лет, в связи с чем необходимо следовать единой стратегии лечения:

- Лечение начинают с монотерапии, с учетом эффективности у каждого конкретного больного.
- При недостаточной эффективности монотерапии или в тех случаях, когда из-за побочных эффектов не удается достичь терапевтической дозы, возможно использование комбинации средств с различным механизмом действия.
- В некоторых случаях, для сохранения эффективности терапии на протяжении многих лет, целесообразно проводить ротацию нескольких эффективных препаратов.

Заключение

СБН – широко распространенное неврологическое заболевание, которое достаточно редко диагностируется. Диагностика не требует сложных и трудоемких исследований, а базируется на клиническом анализе симптомов, выявляемых у пациента. В повседневной

практике врачу необходимо помнить о существовании данного заболевания и тщательно анализировать жалобы больного на нарушения сна, необычные сенсорные ощущения в ногах и т.д. СБН является курабельным заболеванием, следовательно, ранняя диагностика и рационально подобранная терапия могут значительно улучшить качество жизни большинства пациентов.

Литература

1. Аверьянов Ю.Н., Подчуфарова Е.В. Синдром беспокойных ног. *Неврол. журн.* 1997; 3: 12–6.
2. Левин О.С. Синдром беспокойных ног. М., 2010.
3. Левин О.С. Подходы к диагностике и лечению синдрома беспокойных ног. *Трудный пациент.* 2009; 4–5 (7): 4–10.
4. Обухова А.В., Артемьев Д.В. Синдром беспокойных ног. *Cons. Med.* 2010; 96 (12): 72–7.
5. Allen RP, Walters AS, Montplaisir J et al. Restless Legs Syndrome Prevalence and Impact REST General Population Study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1286–92.
6. Benes H, Kobnen R. Assessment of restless legs syndrome features with standardized methods. In *Restless Legs Syndrome*. Edited by WA Hening, RP Allen, S Chokroverty et al. Elsevier 2009; p. 150–60.
7. Brindani F, Vitetta F, Gemignani F. Restless legs syndrome: differential diagnosis and management with pramipexole. *Clin Interv Aging* 2009; 4: 305–13.
8. Chokroverty S. Differential Diagnosis of restless legs syndrome. In *Restless Legs Syndrome*. Edited by WA Hening, RP Allen, S Chokroverty et al. Elsevier 2009; p. 111–8.
9. Cotter PE, O'Keefe ST. Restless leg syndrome: is it a real problem? *Ther Clin Risk Manag* 2006; 2 (4): 465–75.
10. Dzaia A, Wehrle R, Lancel M. Elevated Estradiol Plasma Levels in Women with Restless Legs during Pregnancy. *Sleep* 2009; 32 (2): 169–74.
11. Garcia-Borreguero D, Stillman, Benes H et al. Algorithms for the diagnosis and treatment of restless legs syndrome in primary care. *BMC Neurol* 2011; 11: 28.
12. Gemignani F, Brindani F, Negrotti A. Restless legs syndrome and polyneuropathy. *Mov Disord* 2006; 21 (8): 1254–7.
13. Hening W, Walters AS, Allen RP et al. Impact, diagnosis and treatment of restless legs syndrome (RLS) in a primary care population: the REST (RLS epidemiology, symptoms, and treatment) primary care study. *Sleep Med* 2004; 5 (3): 237–46.
14. Holmes R, Thuk S, Metta V et al. Nature and variants of idiopathic restless legs syndrome: observations from 152 patients referred to secondary care in the UK. *J Neural Transm* 2007; 114 (7): 929–34.
15. Manconi M, Govoni V, De Vito A. Pregnancy as a risk factor for restless legs syndrome. *Sleep Med* 2004; 5 (3): 305–8.
16. Natarajan R. Review of periodic limb movement and restless leg syndrome. *J Postgrad Med* 2010; 56 (2): 157–62.
17. National heart, lung, and blood institute working group on restless legs syndrome. *Restless Legs Syndrome: Detection and Management in Primary Care*. *American Family Physician* 2000; 62: 108–14.
18. O'Keefe ST. Secondary causes of restless legs syndrome in older people. *Age and Ageing Advance Access published May 10, 2005*.
19. Ondo W, Polydefkis M. Restless Legs Syndrome in neurological disorders. In *Restless Legs Syndrome* Edited by WA Hening, RP Allen, S Chokroverty et al. Elsevier 2009; p. 198–205.
20. Patrick L. Restless Legs Syndrome: Pathophysiology and the Role of Iron and Folate. *Alternative Medicine Review Volume 12, Number 2, 2007*.
21. Peralta CM, Frauscher B, Seppi K et al. Restless legs syndrome in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 24 (14): 2076–80.
22. Phillips B, Hening W, Britz P, Mannino D. Prevalence and correlates of restless legs syndrome: results from the 2005 National Sleep Foundation. *Chest* 2006; 129 (1): 76–80.
23. Phillips B, Young T, Finn L et al. Epidemiology of restless legs symptoms in adults. *Arch Intern Med* 2000; 160 (14): 2137–41.
24. Picchietti D, Winkelmann JW. Restless legs syndrome, periodic limb movements in sleep, and depression. *Sleep* 2005; 28 (7): 891–8.
25. Silber MN, Ebrenberg BL, Allen RP et al. An algorithm of the management of restless leg syndrome. *Mayo Clin Prac* 2004; 79 (7): 916–27.
26. Sun ER, Chen CA, Ho G et al. Iron and the restless legs syndrome. *Sleep* 1998; 21 (4): 371–7.
27. Winkelmann JW, Ulfberg J. Restless Legs Syndrome in medical disorders. In *Restless Legs Syndrome*. Edited by WA Hening, RP Allen, S Chokroverty et al. Elsevier 2009; p. 185–97.
28. Winkelmann J, Prager M, Lieb R et al. *Anxietas tibiartum. Depression and anxiety disorders in patients with restless legs syndrome.* *J Neurol* 2005; 252 (1): 67–71.
29. Yee B, Killick R, Wong K. Restless legs syndrome. *Aust Fam Physician* 2009; 38 (5): 296–300.