

Синдром беспокойных ног

Д.В. Артемьев, А.В. Обухова

В статье приведено описание синдрома беспокойных ног (СБН) – частого заболевания нервной системы, характеризующегося циркадными сенсомоторными расстройствами. Подробно рассмотрены эпидемиология, этиология, патогенез, клиническая картина, критерии диагностики и дифференциальной диагностики заболевания. Освещены возможные причины плохой диагностики СБН. Подчеркивается необходимость индивидуального подхода к лечению данного синдрома, описаны различные принципы терапии первичного и вторичного СБН. Показаны роль и место нефармакологических методов терапии заболевания. Отмечено, что препаратами выбора в лечении ежедневного СБН являются неэрогиновые агонисты дофаминовых рецепторов, в частности прамипексол, приводятся принципы его дозирования. Подчеркивается, что СБН является курабельным заболеванием, при этом ранняя диагностика и рационально подобранная терапия могут значительно улучшить качество жизни у большинства пациентов.

Ключевые слова: синдром беспокойных ног, полиневропатии, парестезии, двигательное беспокойство, инсомнии, ферритин, фолиевая кислота, дофаминергическая дисфункция, агонисты дофаминовых рецепторов, прамипексол.

Синдром беспокойных ног (СБН) – одно из наиболее частых заболеваний нервной системы, ключевым проявлением которого являются циркадные сенсомоторные расстройства. Они характеризуются неприятными ощущениями в нижних конечностях, которые возникают в покое (чаще в вечернее и ночное время), вынуждают больного совершать облегчающие их движения и часто приводят к нарушению сна.

По данным ряда исследователей, СБН является 4-й по частоте причиной развития бессонницы [29]. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра СБН внесен в раздел “Другие экстрапирамидные и двигательные нарушения”, подраздел “Другие уточненные экстрапирамидные и двигательные нарушения” (G25.8). Помимо этого СБН рассматривается в Международной классификации расстройств сна в разделе “Двигательные расстройства, связанные со сном” [6].

Несмотря на активное изучение с использованием современных инструментальных методов, патогенез СБН остается малоизвестным. Предполагается заинтересованность множества структур и систем головного и спинного мозга, однако ведущую роль играют дисфункция дофаминергической системы, нарушение гомеостаза железа и генетическая предрасположенность [5, 19, 37]. Нельзя не учитывать роль периферических факторов в развитии СБН, о чем свидетельствует большая частота этого синдрома при полиневропатиях [15, 17].

О проблеме

Синдром беспокойных ног впервые был упомянут в работах известного врача и анатома Т. Уиллиса (Виллизия) в 1672 г., в последующем его изучали Т. Виттмак и Г. Опенгейм, но приоритет в детальном изучении и описании

данного синдрома принадлежит шведскому неврологу К.-А. Экбому. Довольно длительное время в медицинской среде отсутствовал интерес к этой проблеме. И только с конца 1980-х годов, в какой-то степени благодаря развитию сомнологии, началось активное изучение СБН и способов его лечения.

Анализ литературы показал, что за последнее десятилетие опубликовано более 2000 статей по проблеме СБН, включая крупные эпидемиологические исследования, работы по генетике, нейровизуализации и электрофизиологии. Также публикуется большое количество исследований по применению различных лекарственных средств для лечения этого синдрома.

В 1995 г. была создана Международная группа по изучению синдрома беспокойных ног (The International Restless Legs Syndrome Study Group), которая разработала диагностические критерии СБН, пересмотренные в 2002 г., а затем в 2012 г. (табл. 1).

Таблица 1. Критерии диагноза СБН

Облигатные критерии

1. Стремление совершать движения ногами, обычно вызванное неприятными ощущениями в ногах или связанное с ними
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)

Дмитрий Валерьевич Артемьев – канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии Российской медицинской академии последипломного образования, Москва.

Анастасия Васильевна Обухова – канд. мед. наук, ассистент кафедры нервных болезней Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова.

В последнее время эксперты по проблеме СБН широко обсуждали вопрос об изменении названия синдрома. По мнению Международной группы по изучению синдрома беспокойных ног, причин для этого несколько. Во-первых, само название “синдром беспокойных ног” звучит несколько иронично, во-вторых, проявления могут наблюдаться не только в ногах, но и в других частях тела, и в-третьих, это расстройство можно рассматривать как болезнь, а не как синдром. В связи с этим, учитывая роль Т. Уиллиса и К.-А. Экбома, было предложено новое название – “болезнь Уиллиса–Экбома” (Willis–Ekbohm disease – WED). В зарубежных работах, опубликованных в 2013 г., часто используют оба названия – RLS (restless legs syndrome)/WED.

Эпидемиология

Распространенность СБН, по данным разных авторов, составляет от 2 до 15%, причем наиболее часто он наблюдается у женщин среднего и пожилого возраста [18, 32, 33]. 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% – в возрасте 30–79 лет и 19% – в возрасте 80 лет и старше [11, 42]. Хотя частота СБН увеличивается с возрастом, он изредка может наблюдаться и у детей. Среди детей школьного возраста и подростков распространенность этого синдрома составляет 1,3–2,0% [20, 35]. Согласно данным эпидемиологических исследований, проведенных в различных странах, афроамериканцы и уроженцы стран Азии реже страдают СБН. В популяционных исследованиях продемонстрирована связь СБН с психическими расстройствами, курением, повышением индекса массы тела (ожирением), низким социально-экономическим статусом, недостаточной физической активностью [11, 33].

В литературе отмечается большой разброс данных по частоте СБН при различных заболеваниях: так, при уремии СБН встречается в 15–70% случаев, при ревматоидном артрите – в 25–47%, при диабете – в 17–33%, при болезни Паркинсона – в 8–20%, при хронической обструктивной болезни легких – до 37% [28, 39]. Разница в результатах эпидемиологических исследований, по всей видимости, связана с тем, что многие работы основывались на анализе телефонных интервью или анкет, без последующей клинической оценки синдрома, что создавало предпосылки для гипердиагностики. При тщательном анализе с использованием более чувствительных и специфичных тестов и последующей клинической оценкой выявляются более низкие средние показатели в популяции. В настоящее время исследователи сходятся во мнении, что достаточно тяжелый СБН, отрицательно влияющий на качество жизни, наблюдается приблизительно у 2–3% населения [2, 43].

Диагностика

Несмотря на высокую распространенность, СБН диагностируется довольно редко. Многие пациенты с легкими

или умеренными проявлениями СБН не обращаются к врачу, считая свои ощущения “естественными”. Но даже в случае обращения за медицинской помощью точный диагноз устанавливается нередко спустя многие годы. В международном популяционном исследовании, опубликованном в 2004 г., приняло участие более 23 тыс. человек. О симптомах СБН любой частоты и интенсивности (от эпизодических до тяжелых) сообщили 9,6% опрошенных. Из них только у 2,5% отмечались проявления, существенно нарушающие повседневную деятельность. Почти 64,8% этих пациентов консультировались с врачом и лишь 12,9% был поставлен правильный диагноз [18]. Аналогичное исследование было проведено R.P. Allen et al. Из 15 тыс. опрошенных 7,2% сообщили о симптомах любой частоты, клинически значимый синдром отметили 2,7%, из них 81,0% обращались с соответствующими жалобами к врачу и лишь у 6,2% был установлен диагноз [5].

Как отмечалось выше, СБН является одной из основных причин инсомнии, примерно 80% пациентов с СБН обращаются к врачу с ведущей жалобой на нарушения сна. Поэтому 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 половины пациентов, обратившихся за помощью.

Диагноз СБН является клиническим и основывается на четырех ключевых признаках, указанных в критериях диагноза:

1) сенсорные симптомы представлены ощущениями зудящего, скребущего, колющего, распирающего или давящего характера. Пациенты могут описывать их как шевеление под кожей, жжение, прохождение электрического тока, “пузырьки в венах” и т.п. Часть пациентов характеризуют эти ощущения как боль (тупая, ноющая, мозжащая). Нередко больные затрудняются точно описать свои симптомы и скорее определяют их как некий дискомфорт, заставляющий их шевелить ногами. Данные ощущения локализируются преимущественно в глубине голеней, в меньшей степени в стопах и бедрах. В тяжелых случаях также вовлекаются руки и реже туловище [7, 13]. В литературе имеются описания редких случаев с необычной локализацией, например в области живота [31]. Указанные проявления обычно возникают с обеих сторон, но могут быть асимметричными и даже односторонними. Описанные неприятные ощущения понуждают пациента к двигательной активности;

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 риск возникновения неприятных ощущений и побуждения к движению;

3) стремление совершать движения или неприятные ощущения облегчаются или полностью исчезают при дви-

жениях. Чтобы облегчить свое состояние, больные вынуждены вытягивать и сгибать конечности, встряхивать, растирать и массировать их, ворочаться в постели, вставать и ходить по комнате или переминаясь 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 являются более выраженными в вечернее и ночное время. Суточный ритм возникновения симптомов служит 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).

Этиология

Различают первичный (идиопатический) и вторичный (симптоматический) СБН, которые встречаются приблизительно с одинаковой частотой.

Первичный СБН развивается в отсутствие 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. У пациентов с первичным СБН имеется тенденция к более раннему возрасту дебюта (до 45 лет), симптомы обычно сохраняются в течение всей жизни, однако их интенсивность может значительно колебаться, усиливаясь в период стресса, после интенсивных физических нагрузок, во время беременности. В большинстве случаев со временем 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 [3, 26, 39]. 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” [10]. Синдром беспокойных ног может встречаться при большом количестве заболеваний и состояний. Наиболее частыми этиологическими факторами являются железодефицитная анемия, беременность, почечная недостаточность и полиневропатии [15, 16, 27].

Недостаточность железа – один из наиболее важных факторов в развитии СБН. Следует иметь в виду, что недостаток железа может не сопровождаться клинически выраженной анемией, а среди лабораторных показателей наиболее информативным является уровень ферритина, а не сывороточного железа [3, 29].

Частое развитие СБН при беременности, возможно, также связано с истощением запасов железа и фолиевой кислоты. Данные эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что симптомы СБН развиваются у 20–25% беременных, чаще в III триместре, и исчезают вскоре после родоразрешения [24]. Причины ассоциации между СБН и беременностью точно не известны. Наиболее вероятны гипотезы, связывающие развитие этого синдрома не только с дефицитом железа и фолатов, но также с гормональными изменениями в виде повышения уровня пролактина, прогестерона и эстрогенов [12, 22].

Серьезную клиническую проблему представляет СБН у больных с уремией, при которой он выявляется с частотой 15–70% [39]. Патогенез этого синдрома при выраженной степени почечной недостаточности окончательно не ясен, значительная роль при этой патологии также отводится дефициту железа.

Частыми причинами симптоматического СБН являются полиневропатии, как приобретенные (алкогольная, диабетическая, амилоидная, порфиридная и др.), так и наследственные. Синдром беспокойных ног 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% [15, 17, 21, 23]. Противоречивые результаты обусловлены, с одной стороны, различиями в методологии проведения исследований (в некоторых работах использовались лишь стандартные электрофизиологические методики – исследование моторных ответов и скоростей проведения 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 симптомов СБН и полиневропатий (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 обструктивных заболеваниях легких, гипотиреозе и тиреотоксикозе, ревматоидном артрите, болезни Шегрена, порфирии, тяжелой сердечной недостаточности, рассеянном склерозе, поражениях спинного мозга и других заболеваниях [1, 28, 38, 39, 41]. Синдром беспокойных ног нередко наблюдается у пациентов с болезнью Паркинсона, однако среди исследователей до настоящего времени нет единого мнения о частоте встречаемости СБН при этом заболевании. Обсуждается вопрос о возможных общих патогенетических механизмах, прежде всего дисфункции моноаминергических систем, при СБН и болезни Паркинсона [28, 30].

Таким образом, СБН может наблюдаться у пациентов, обращающихся к врачам самых разных специальностей. Иногда проявления СБН отмечаются у здоровых лиц в период стресса, после интенсивной физической нагрузки, при избыточном потреблении кофеинсодержащих напитков и алкоголя. Вызывать или усиливать СБН могут различные лекарственные препараты, прежде всего типичные нейролептики, трициклические антидепрессанты, ингибиторы обратного захвата серотонина, препараты лития, антагонисты кальция (табл. 2) [4, 32].

Клинические проявления

Тяжесть СБН определяется в соответствии с критериями Международной классификации расстройств сна [6]:

1) легкая форма: симптомы возникают эпизодически, не вызывают существенного нарушения засыпания, существенно не ухудшают качество жизни днем;

2) умеренная форма: симптомы возникают не чаще 2 раз в неделю, засыпание и поддержание сна умеренно нарушены, умеренно страдает качество жизни днем;

3) тяжелая форма: симптомы возникают чаще 2 раз в неделю, засыпание и поддержание сна существенно нарушены, существенно нарушено качество жизни днем из-за сонливости и собственно неприятных ощущений в конечностях.

В начале заболевания проявления СБН могут быть эпизодическими и легкими, особенно при идиопатической форме. Однако при длительном течении первичного СБН и при вторичных его формах симптомы бывают довольно тяжелыми и регулярными. В 2003 г. Международная группа по изучению синдрома беспокойных ног разработала шкалу оценки степени тяжести СБН, которая учитывает тяжесть моторных и сенсорных проявлений, локализацию, частоту и длительность симптоматики, а также степень нарушений сна [8].

Причины плохой диагностики

- Недостаточно внимательное отношение и неосведомленность врачей общей практики об этом заболевании.

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

Большинство алгоритмов диагностики ориентированы на неврологов и сомнологов, хотя именно врач общей практики обычно 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. Причудливое описание симптомов, их возникновение в вечернее и ночное время, отсутствие объективных изменений при неврологическом осмотре и параклинических исследованиях иногда побуждают врачей рассматривать их в рамках психогенных расстройств. 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 [29, 34].

- 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.

Дифференциальная диагностика

В большинстве случаев анализа жалоб и клинической картины бывает достаточно для установления диагноза [26]. Дифференциальная диагностика в основном проводится с ночными крампи, акатизией, сосудистой патологией нижних конечностей, полиневропатиями (табл. 3).

Наиболее сложной является дифференциальная диагностика СБН и полиневропатии, так как на фоне имеющейся невропатии может наблюдаться развитие вторичного СБН. В литературе обсуждается вопрос по поводу

Таблица 3. Дифференциальная диагностика СБН

Заболевание, состояние	Симптомы
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 проявления (типа онемения, покалывания, боли), чаще локализующиеся на поверхности кожи, начинающиеся со стоп

взаимосвязи СБН и невропатий с преимущественным поражением тонких волокон [16]. Клиническая картина этой невропатии складывается из сенсорных нарушений и симптомов вегетативной дисфункции. Чувствительные расстройства представлены болью и парестезиями, которые могут усиливаться в вечернее и ночное время, нарушая сон. Нередко у таких пациентов отмечают и другие характерные признаки СБН, который в данном случае рассматривается как вторичный по отношению к невропатии. Вместе с тем у ряда пациентов с идиопатическим СБН при электромиографическом исследовании обнаруживают скрытую аксонопатию, что подтверждает роль дисфункции периферической нервной системы в патогенезе данного синдрома [10].

Установив диагноз СБН, необходимо провести дифференциальную диагностику между его первичной и вторичной формой. Для этого выполняется ряд дополнительных исследований, которые позволят выявить заболевания и состояния, приводящие к развитию вторичного СБН. Для выявления железодефицитных состояний показано определение уровня ферритина в сыворотке крови. Для исключения полиневропатии либо уточнения ее характера рекомендуется проведение электронейромиографии с определением скорости проведения по двигательным и чувствительным волокнам. При выявлении полиневропатического синдрома необходим соответствующий диагностический поиск для уточнения его причины, как минимум биохимический анализ крови для исключения сахарного диабета и почечной недостаточности. Полисомнография с подсчетом индекса PLMS (periodic leg movements during

sleep – периодических движений ног во время сна) используется в основном при дифференциальной диагностике с другими парасомниями, в научных исследованиях и для объективной оценки 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 больной долгое время не может заснуть. Более 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 раза и более 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. Периодические движения конечностей 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 суставе. Со стороны эти движения напоминают вздрагивание или брыканье. Как правило, ПДК преобладают в первой половине ночи. В тяжелых случаях движения не прекращаются всю ночь и даже могут наблюдаться в состоянии бодрствования. Периодические движения конечностей не являются облигатным признаком СБН и могут наблюдаться при различных нарушениях сна: нарушении поведения во время фазы быстрого сна (70% случаев), нарколепсии (45–60%), а также могут представлять самостоятельный вариант парасомнии. В то время как у 80–90% пациентов с СБН имеются ПДК, только у 30% пациентов с ПДК имеется СБН [25]. В некоторых случаях пациент не испытывает проблем при отходе ко сну, но, просыпаясь ночью из-за ПДК, долго не может заснуть из-за проявлений СБН.

Трудности засыпания и пробуждения, дневная сонливость ведут к снижению концентрации внимания, появлению общей слабости, утомляемости и раздражительности. На фоне указанных нарушений у многих пациентов вторично развиваются тревога и депрессия [34, 40]. Взаимосвязь между СБН и этими эмоциональными расстройствами довольно сложная и широко обсуждается в литературе. С одной стороны, СБН может способствовать развитию депрессии из-за его негативного влияния на сон, с другой – лечение антидепрессантами пациентов с легкими проявлениями СБН может усиливать у них эти проявления.

Также обсуждается наличие общих патофизиологических механизмов, лежащих в основе депрессии и СБН [34].

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 при посещении кинотеатров, концертов, заседаний, длительных автомобильных поездках и авиаперелетах.

Лечение

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 препараты для лечения невропатической боли). При вторичном СБН лечение должно быть направлено прежде всего на основное заболевание (полиневропатию, уремию, дефицит железа и т.д.) [2, 4, 36].

В любом случае пациенту должны быть рекомендованы нефармакологические методы лечения, такие как:

- 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;
- физиотерапевтические процедуры (магнитотерапия, лимфопресс, массаж, грязи и т.д.), однако их эффективность варьируется.

Во всех случаях у пациента 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 целевых значений более 50 мкг/мл. Более быстрый эффект дает внутривенное введение декстрана железа, однако из-за риска анафилактической реакции этот метод используется нечасто.

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

Периодический СБН не требует ежедневного лечения. Это относится также к СБН, возникающему только при

определенных обстоятельствах (авиаперелет, длительная поездка на автомобиле). В этом случае можно эпизодически использовать препараты леводопы. Они способствуют достаточно быстрому 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 [14, 18]. Более пролонгированным, но менее предсказуемым действием обладают препараты леводопы с замедленным высвобождением.

При длительном использовании лекарств данной группы необходимо также учитывать возможность развития феномена аугментации – усиления признаков СБН в процессе терапии, что проявляется более ранним возникновением, усилением и распространением симптомов на проксимальные отделы ног и даже на руки. Риск развития аугментации у пациентов, ежедневно получающих леводопу, составляет 70%, однако он уменьшается при эпизодическом использовании препарата менее 3 раз в неделю [36].

Эпизодическое использование бензодиазепинов перед сном может быть полезно, если у пациента помимо СБН имеются и другие причины нарушения сна. Однако у пациентов старшей возрастной группы при применении бензодиазепинов длительного действия имеется большая опасность развития таких побочных эффектов, как утреннее спутанность сознания и дневная сонливость. В последние годы при эпизодическом СБН всё чаще используются агонисты дофаминовых рецепторов, которые необходимо принимать за 1–2 ч до сна.

Ежедневный СБН – состояние, требующее постоянной терапии. Препараты выбора для 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 качества пищевых продуктов, медикаментов и косметических средств США (FDA) для лечения СБН в 2006 г. В России препарат применяется под торговыми названиями **Мирапекс** и **Мирапекс ПД** (таблетки пролонгированного действия). 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 снижается 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 [9]. Как отмечалось выше, у пациентов с СБН нередко развивается депрессия. В связи с тем, что прамипексол обладает антидепрессивными свойствами, его применение у таких

больных особенно оправданно [9, 40]. За рубежом для лечения СБН используются и другие агонисты дофаминовых рецепторов, такие как ропинирол и ротиготин, однако в России для лечения СБН они в настоящее время не зарегистрированы.

В случае, когда пациент описывает свои ощущения как боль, могут быть полезны антиконвульсанты (карбамазепин, габапентин, прегабалин, ламотриджин). В тяжелых, труднокурабельных ситуациях возможно применение опиатов (кодеин, трамадол). Эта группа препаратов способна значительно уменьшать 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, необходимо в доступной форме объяснить пациенту сущность заболевания и механизм действия препарата, иначе большинство пациентов не следуют назначениям врача, узнав из инструкции о том, что препарат применяется для лечения болезни Паркинсона. При этом необходимо сообщить пациенту, что препарат используется с иной целью и в дозах несопоставимо меньших, чем при лечении болезни Паркинсона. Риск развития дискинезий или психотических расстройств при этом 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 выявлении его дефицита).

Поскольку лечение СБН обычно требуется проводить длительно, на протяжении многих лет, необходимо следовать единой стратегии лечения:

- лечение начинают с монотерапии, с учетом ее эффективности у каждого конкретного больного. В некоторых случаях, для сохранения эффективности терапии на протяжении многих лет, целесообразно проводить ротацию нескольких эффективных препаратов;
- 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.

Заключение

Несмотря на высокую частоту этого расстройства в популяции, СБН довольно редко диагностируется. Недооценка жалоб больного, отсутствие у врачей знаний по проблеме приводят к тому, что пациенты годами обращаются к различным специалистам, имеют множество диагнозов, применяют различные методы лечения, которые не приносят облегчения. В настоящее время имеются чет-

кие диагностические критерии этого расстройства, они не предусматривают сложных и трудоемких исследований, а базируются на клиническом анализе симптомов, выявляемых у пациента. Синдром беспокойных ног является курable заболеванием, следовательно, ранняя диагностика и рационально подобранная терапия могут значительно улучшить качество жизни у большинства пациентов.

Список литературы

1. Аверьянов Ю.Н., Подчуфарова Е.В. // Неврол. журн. 1997. № 3. С. 12.
2. Левин О.С. // Трудный пациент. 2009. № 4–5(7). С. 4.
3. Левин О.С. Синдром беспокойных ног. М., 2010.
4. Обухова А.В., Артемьев Д.В. // Consilium Medicum. 2010. № 9(12). С. 72.
5. Allen R.P. et al. // Arch. Intern. Med. 2005. V. 165. P. 1286.
6. American Sleep Disorders Association. The International Classification of Sleep Disorders, Revised: Diagnostic and Coding Manual. Rochester, 2001.
7. Bassettia C.L. // Eur. Neurol. 2001. V. 45. P. 67.
8. Benes H., Kohnen R. // Restless Legs Syndrome / Ed. by W.A. Hening et al. Philadelphia, 2009. P. 150–160.
9. Brindani F. et al. // Clin. Interv. Aging. 2009. V. 4. P. 305.
10. Chokroverty S. // Restless Legs Syndrome / Ed. by W.A. Hening et al. Philadelphia, 2009. P. 111–118.
11. Cotter P.E., O'Keefe S.T. // Ther. Clin. Risk Manag. 2006. V. 2. № 4. P. 465.
12. Dzaja A. et al. // Sleep. 2009. V. 32. № 2. P. 169.
13. Freedom T. et al. // Arch. Neurol. 2003. V. 60. № 7. P. 1013.
14. Garcia-Borreguero D. et al. // BMC Neurol. 2011. V. 11. P. 28.
15. Gemignani F. et al. // Mov. Disord. 2006. V. 21. № 8. P. 1254.
16. Gemignani F., Vitetta F. // Brain. 2011. V. 134. Pt. 4. P. e167.
17. Hattat E. et al. // Neurology. 2009. V. 72. № 11. P. 955.
18. Hening W. et al. // Sleep Med. 2004. V. 5. № 3. P. 237.
19. Holmes R. et al. // J. Neural Transm. 2007. V. 114. № 7. P. 929.
20. Kinkelbur J. et al. // Somnologic. 2003. V. 7. Suppl. P. 34.
21. Luigetti M. et al. // J. Clin. Sleep Med. 2013. V. 9. № 9. P. 945.
22. Manconi M. et al. // Sleep Med. 2004. V. 5. № 3. P. 305.
23. Merlino G. et al. // Sleep. 2007. V. 30. № 7. P. 866.
24. Minar M. et al. // Neuro Endocrinol. Lett. 2013. V. 34. № 5. P. 366.
25. Natarajan R. // J. Postgrad. Med. 2010. V. 56. № 2. P. 157.
26. Restless legs syndrome: detection and management in primary care. National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Restless Legs Syndrome // Am. Fam. Physician. 2000. V. 62. № 1. P. 108.
27. O'Keefe S.T. // Age Ageing. 2005. V. 34. № 4. P. 349.
28. Ondo W., Polydefkis M. // Restless Legs Syndrome / Ed. by W.A. Hening et al. Philadelphia, 2009. P. 198–205.
29. Patrick L.R. // Altern. Med. Rev. 2007. V. 12. № 2. P. 101.
30. Peralta C.M. et al. // Mov. Disord. 2009. V. 24. № 14. P. 2076.
31. Pérez-Díaz H. et al. // Neurology. 2011. V. 77. № 13. P. 1283.
32. Phillips B. et al. // Chest. 2006. V. 129. № 1. P. 76.
33. Phillips B. et al. // Arch. Intern. Med. 2000. V. 160. № 14. P. 2137.
34. Picchietti D., Winkelman J.W. // Sleep. 2005. V. 28. № 7. P. 891.
35. Picchietti M.A., Picchietti D.L. // Sleep Med. 2010. V. 11. № 7. P. 643.
36. Silber M.N. et al. // Mayo Clin. Proc. 2004. V. 79. № 7. P. 916.
37. Sun E.R. et al. // Sleep. 1998. V. 21. № 4. P. 371.
38. Winkelman J.W. et al. // Neurology. 2008. V. 70. № 1. P. 35.
39. Winkelman J.W., Ulfberg J. // Restless Legs Syndrome / Ed. by W.A. Hening et al. Philadelphia, 2009. P. 185–197.
40. Winkelmann J. et al. // J. Neurol. 2005. V. 252. № 1. P. 67.
41. Winter A.C. et al. // BMJ Open. 2012. V. 2. № 2. P. e000866.
42. Yee B. et al. // Aust. Fam. Physician. 2009. V. 38. № 5. P. 296.
43. Yeh P. et al. // Sleep Breath. 2012. V. 16. № 4. P. 987. ●