
Neramių kojų sindromas

V. Liesienė
L. Mikalauskienė

Kauno medicinos universiteto
Neurologijos klinika

Santrauka. Neramių kojų sindromas (NKS-G 25.8) aptinkamas konsultuojant pacientus dėl nemigos ar mieguistumo. Tai yra neurologinis sensomotorinis sutrikimas, kuriam būdingas intensyvus poreikis judinti galūnes dėl nemalonių ir skausminių pojūčių, pasireiškiančių esant ramybėje bei užmiegant. Sutrikimai stiprėja cirkadiniu ritmu: intensyvėja vakare ir naktį, dėl jų sutrinka miegas. Neramių kojų sindromas (NKS) yra susijęs su periodiniais galūnių judesiais (PGJ), nurodomas ryšys apie 80% atvejų, tačiau PGJ gali atsirasti miego metu ir dėl kitos patologijos. NKS diagnostika yra grynai klinikinė, remiasi keturiais požymiais, nustatytais Tarptautinės NKS tyrimo grupės, tuo tarpu PGJ nustatomi tik poligrafijos būdu miego metu.

Abiejų požymių patofiziologija, manoma, yra susijusi su dopaminerginio nervinio impulso perdavimo požievio branduoliuose disfunkcija. NKS mechanizme aiškiai vyrauja centrinės dopaminerginės sistemos bei endogeninių opiatų cirkadinė disfunkcija. Dėl neurotransmisijos nestabilumo cirkadiniame ritme pakinta nugaros smegenų jaudrumo kontrolė ramybės ir užmigimo metu – atsiranda varginantys pojūčiai galūnėse, verčiantys judėti, o miego metu periodinės nugaros smegenų motoneuronų iškrovos matomos kaip PGJ. Gydymas yra patogenetinis – dopaminerginio perdavimo stiprinimas ir motoneuronų jaudrumo mažinimas.

Raktažodžiai: neramių kojų sindromas, periodiniai kojų judesiai, miego sutrikimai.

Neurologijos seminarai 2006; 10(29): 143–147

ĮVADAS

Neramių kojų sindromas buvo nustatytas ir lotynų kalba aprašytas Thomas Willis Oksfordo universiteto leidinyje 1672 m., anglų kalba – leidinyje „The London practice of physick“ 1685 metais. Autorius atkreipė dėmesį tik į nenumaldomą norą judinti kojas, trukdantį dirbti, bendrauti ir užmigti. K. A. Ekbom 1945 m. parašė monografiją apie šį susirgimą, primindamas ankstesnius T. Willis darbus, ir nurodė sensorinius bei motorinius ligos požymius. Jis išskyrė 2 susirgimo tipus: „*asthenia crurum paresthetica*“ ir „*asthenia crurum dolorosa*“, – paskutinioji apibūdinama skausminiais pojūčiais.

Atliekant polisomnografinius tyrimus, buvo pastebėtas asmenų, kenčiančių dėl neramių kojų, trūkčiojamų judesių periodiškumas miegant ir kartais užmiegant. Symonds 1953 m. [1] ir Lugaresi 1966 m. [2] juos pavadino **periodiniais galūnių judesiais** (PGJ). 1990 m. šį terminą patvirtino Amerikos Miego sutrikimų asociacija [3] (American sleep disorders association – ASDA). Ilgai šis sutrikimas buvo vadinamas naktiniu mioklonusu (*mioclonus nocturnus*), tačiau tai netinkamas terminas, nes PGJ nėra tipinė mioklonija, ji skiriasi nuo kitų naktį stebimų įvairių tipų mioklonijų savo specifinių trūkčiojimų periodiškumu [3].

Adresas:

Vanda Liesienė
Faks. (8 37) 33 38 43
Mob. tel. 8 612 47297
El. paštas: liesienv@takas.lt

Neramių kojų sindromas (NKS) yra susijęs su PGJ [4], nurodomas ryšys apie 80% atvejų, tačiau PGJ gali atsirasti miegant ir dėl kitos patologijos arba negausiai kaip fiziologijos dalis vyresnio amžiaus asmenims [5, 6, 7]. Apie 5% 30–50 m. asmenų turi pataloginį PGJ indeksą, matomą poligrafijos metu. Vyresniems nei 50 m. PGJ randami iki 29%, o turintiems per 65 m. PGJ siekia 44%, nors neramių kojų požymių nenurodoma [7].

Tarptautinė miego sutrikimų klasifikacija pripažįsta PGJ dienos ir miego formas kaip pataloginį atskirą vienetą [3]. PGJ dienos metu stebimi progresuojant susirgimui.

Neramių kojų sindromas (NKS) yra neurologinis sensomotorinis sutrikimas, kuriam būdingas intensyvus poreikis judinti galūnes dėl nemalonių ir / ar skausminių pojūčių (*dysesthesia / paresthesia*), pasireiškiančių esant ramybėje bei užmiegant. Sutrikimai stiprėja cirkadiniu ritmu: intensyvėja vakare ir naktį. Jie sutrikdo miegą, ypač būna sunku užmigti, todėl trūksta poilsio, blogėja gyvenimo kokybė, fizinė ir psichinė sveikata [8].

NKS yra gana paplitęs, apimantis 6–15% populiacijos, vis dažniau diagnozuojamas susirgimas. Apie 3% asmenų dėl labai didelių pokyčių reikia nuolatinio gydymo. Sergama bet kokiame amžiuje, pradedant vaikyste, bet dažniau serga turintieji per 30 m., o daugiausia – 45 m. ir vyresnio amžiaus asmenys. NKS turi 25% asmenų, kuriems yra daugiau nei 65 m. [8]. NKS labiau paplitęs šeimose. Nustatytas autosominio dominantinio ligos perdavimo tipas. Rasti chromosominiai pakitimai [9, 10].

KLINIKA

Esant NKS ligoniai skundžiasi keistais pojūčiais kojų blauzdose, kurie sukelia nenumaldomą norą judinti kojas. Dažniausiai tai būna badymas, tempimas, skruzdėlių ar kirmėlių bėgiojimas kojų blauzdose, net venose arba po oda. Kartais skundžiamasi deginimu, skausminiais pojūčiais. Daugiausia tai jaučiama abiejose kojose, bet pasitaiko ir vienoje [9]. Ištyrus 230 pacientų, net 48,7% rasti panašūs pojūčiai ir rankose, retai liemens, veido srityje, tačiau ligos pradžioje simptomai buvo stebimi tik kojose [9]. Kartais pacientai nurodo tik keistą nenumaldomą norą judinti galūnes, po ko jaučia palengvėjimą. Beveik visada pojūčiai atsiranda ilgiau būnant ramioje padėtyje, ypač vakare ir prieš miegą jau atsigulus lovoje. Neretai pacientai priversti keltis vaikščioti, kad galėtų atsikratyti nemalonių pojūčių ir judesių, trukdančių miegoti. Kai kurie pacientai (iki 85%) priversti keltis ir naktį, tai vadinamieji „naktiniai vaikščiojotai“, kenčiantys dėl nemigos. Nustatytos dvi klinikinės NKS, kaip ligos, formos: idiopatinė (pirminės kilmės) ir antrinė – dėl periferinių polineuropatijų, mielopatijos, uremijos, geležies deficito ir kaip hiperaktyvių vaikų sindromas [10, 11, 12]. Pirminės kilmės NKS nustatymas remiasi atmetimo principu – kai neurologinės apžiūros metu nėra jokių antrinio susirgimo požymių. Antrinės kilmės NKS dažniausiai būna dėl inkstų ligų (uremijos), esant geležies ar B grupės vitaminų deficitui bei nėštumo metu. Rečiau būna antriniai neramių kojų požymiai dėl reumatinių susirgimų, vaistų (neuroleptikų, triciklių antidepresantų) vartojimo ar alkoholizmo.

Esant tik PGJ be NKS pacientai neturi skundų, išskyrus didelį nuovargio jausmą po miego ir mieguistumą, trukdantį dirbti. Pacientai skundžiasi po miego nepailsėję, juos vargina mieguistumas dieną. Įtarti susirgimą galima pagal lovos partnerio skundus ir nuolat sujauktą lovą naktį. Prasidėjus PGJ dieną asmenys stebi keistus periodinius kojos nykščio judesius, kartu lenkiantis pėdai į viršų arba net lenkiantis per kelio sąnarį – tai trunka apie 30 sekundžių. Susirgimas nustatomas nakties miego poligrafinio tyrimo metu, kai registruojant blauzdų raumenų elektromiogramą randamos periodinės išskrovos, sutampančios su trūkčiojimais. PGJ vadinamos tokios raumeninės išskrovos, kurių trukmė yra 0,5–5 sekundės ir periodiškai kartojasi kas 4–90 sekundžių. Jos trikdo miegą, nes sukelia mikronubudimus, pažeidžia miego vientisumą, todėl pacientas būna mieguistas dieną. PGJ vertinamas indeksu, t. y. skaičiumi per valandą, pažymimas jo patologiškumas, jei indeksas yra >5 per val. (ASDA, 2000). Video-EEG tyrimai nurodo PGJ panašumą į judesį teigiamo Babinskio reflekso metu.

PATOFIZIOLOGIJA

Galutinis patofiziologinis NKS ir PGJ mechanizmas lieka nevisiškai aiškus. Iškeltos kelios hipotezės. Manoma, kad NKS, kaip susirgimas, daugumoje atvejų yra pirminis – atsiranda dėl dopamino sekrecijos disfunkcijos galvos sme-

genyse. PET ir SPECT tyrimai rodo dopamino neurotransmisijos pakitimus, sumažėjusį pririšimą prie D2 receptorių smegenų pamato branduoliuose (*n.putamen, n.caudatus, n.striatum*) [13, 14]. Tai pakeičia / sumažina nugaros smegenų jaudrumo kontrolę ramybės ir užmigimo metu – atsiranda varginantys pojūčiai galūnėse, verčiantys judėti. NKS mechanizme aiškiai vyrauja centrinės dopaminerginės sistemos bei endogeninių opiatų disfunkcija. Tai patvirtina ir teigiamas levodopos, dopamino agonistų bei opioidų terapinis efektas. CNS dopaminerginės sistemos defektas pasirodė esąs kaip cirkadinė jų disfunkcija, susijusi su geležies apykaitos pakitimais; mažas feritino ir didelis transferino kiekis pacientų likvoro [13]. Eksperimento su žiurkėmis metu pažeidus A11 pagumburio dopaminerginę sistemą buvo sukelti panašūs NKS požymiai [15].

Atrodo, kad dopamino sekrecijos disfunkcija, dalinai sąlygojama geležies apykaitos sutrikimo smegenyse, gali būti pirminė patogenezės grandyje arba antrinė. Antrinius NKS sukelia ferodeficitinė anemija, nėštumas, uremija ir kiti sutrikimai, sukeliantys geležies apykaitos sutrikimus. Jie gali būti koreguojami geležies preparatais.

PGJ patofiziologija suprantama kaip spinalinis motorinis įvykis, kuris kyla dėl požiivio branduolių jaudrumo periodinio kitimo miego metu kas 20–40 sekundžių [6]. Periodiniai galūnių judesiai atitinka nugaros smegenų motoneuronų periodines išskrovas, kurias sukelia periodiniai požiivio branduolių jaudrumo kitimai [11]. Normoje įsijungia neuronų slopinimo grandinės, neleidžiančios nei nubusti, nei periferinės motorinės aktyvacijos. Sutrikus slopinimo kontrolei, atsiranda daugybiniai mikronubudimai, PGJ arba net dantų griežimas (*bruxismus*). Dėl to sutrikdomas miego vientisumas, sukeliamas mieguistumas dienos metu.

DIAGNOZĖ

NKS, kaip ligos diagnozė (TLK-10 koduojama G 25.8, Tarptautinės miego sutrikimų klasifikacijos kodas 780.52-4), remiasi 4-iais klinikiniais kriterijais, kurie, įvertinus jų jautrumą (82%) ir specifiškumą (90%) [16, 17], 2003 m. buvo patvirtinti Europos neurologų federacijos ekspertų kaip pakankami diagnozei nustatyti. NKS nustatyti nereikia papildomų tyrimų, siekiant diagnozę patvirtinti, poligrafiniai tyrimai nakties metu rekomenduojami tik kai nėra gydymo efekto, diagnozei patikslinti.

Pagrindiniai klinikiniai kriterijai, pasiūlyti ir patvirtinti 2003 m. Tarptautinės neramių kojų sindromo tyrimų grupės ekspertų [16] (International Restless Legs Syndrome Study Group – IRLSSG), yra šie:

1. Priverstinis poreikis judinti galūnes dėl nemalonių (dizestezinių / parestezinių) pojūčių.
2. Nemalonių pojūčių galūnėse atsiradimas ramybės ar nejudrumo būsenoje / sėdint ar stovint.
3. Nemalonūs ar skausminiai pojūčiai išnyksta judesio metu.
4. Poreikis judėti dėl nemalonių pojūčių ryškėja arba matomas tik vakare ar naktį.

NKS įvertinimo, remiantis šiais kriterijais, diagnostinis jautrumas yra 82%, specifiškumas – 90% [19]. Esant antrinei NKS formai įvertinimo jautrumas, remiantis šiais kriterijais, yra 44,7%, specifiškumas – 81,6% [20]. Diagnozės tikrumas gali būti papildytas priverstinės imobilizacijos testu, kai pacientai stebimi laboratorijoje, ribojant kojų judesius ir registruojant priekinių blauzdos raumenų elektromiogramą [21, 22].

Sutrikimo laipsnis vertinamas pagal simptomų pasireiškimo dažnumą ir stiprumą specialiomis skalėmis: lengvas – esant nepastoviams simptomams, stebimiems 1–2 kartus per savaitę, vidutinio laipsnio – pasikartojantis ne rečiau kaip 3–4 kartus per savaitę, ryškus – pasikartojantis kasdien ir sukeliantis miego sutrikimus ir dienos mieguistumą. Patologijos išreikštumas ir sunkumas vertinamas IRLLSG pasiūlytomis skalėmis, kurios sudarytos iš 10 klausimų [18]. NKS poveikio gyvenimo kokybei vertinimas buvo pasiūlytas ir validizuotas 2004 m. [22]. Ligos sunkumas nustatomas pagal simptomų pasikartojimo dažnumą ir intensyvumą. Diferencinė diagnozė privalomai atliekama klinikinės apžiūros metu, atmetant periferinę neuropatiją, atsiradusią dėl diabeto ar kitų priežasčių, paprastą mėšlungį, venų varikozę, arteriopatijos sukeltą protarpinių šlubumą, neuroleptikų sukeltą *akathisia* ir įvairius artritus skausmus. Skiriamos A ir B klasės susijusieji susirgimai. A: nugaros smegenų ir periferinių nervų pažeidimas, mažakraujystė, inkstų veiklos nepakankamumas, reumatooidinis artritas, pirminė amiloidozė. B: diabetas, lėtinė obstrukcinė bronchopneumopatija, leukemija, Parkinsono liga, Hantingtono chorėja, šoninė amiotrofinė sklerozė. Esminį skirtumą esant NKS sudaro simptomų išnykimas judinant kojas, vaikstant. Tuo tarpu ėjimas pasunkina arteriopatinius protarpinio šlubumo požymius, varikozinius skausmus. Dauguma kitos kilmės simptomų sumažėja ramybėje.

NKS sukelia ryškius miego sutrikimus: bendras miego laikas yra tik 2–3 val., jaučiama poilsio stoka po miego ir mieguistumas visos dienos metu. Užmigti trukdo nemalonūs pojūčiai kojose, ryškėjantys vakare prieš miegą, – užmigimo laikas 10% atvejų prasitęsia iki 2 val. Prisidedantys PGJ sukelia miego nestabilumą, dažni, ilgi prabudimai stebimi 60% asmenų. Sensoriniai pojūčiai dažnai siejami su sapnu kaip košmarai, ilginantys naktinius nubudimus, pacientų mieguistumas yra labai ryškus.

Papildomi klinikiniai kriterijai, nustatant NKS: miego sutrikimai, PGJ nakties metu, normalūs neurologinio tyrimo duomenys. Kai kurie klinikiniai ypatumai: vyresnis amžius, galimas progresavimas, kofeino įtaka, šeiminei anamnezė. Pirminis NKS nustatomas, jei nėra jokių antrinio susirgimo požymių.

NKS sukeltą mieguistumą labai apsunkina PGJ, kuriuos vertinama, kai pacientai skundžiasi po miego nepailsėję ir dideliu mieguistumu dieną. Poligrafinius miego tyrimus privaloma atlikti, kai reikia diferencijuoti nuo miego apnėjos sukeltą mieguistumą. PGJ sunkumas vertinamas pagal indeksą: lengvas sutrikimo laipsnis esant 5–24 judesiams per valandą, vidutinio – 25–49/val. ir sunkus esant

>50/val. nakties metu arba atsiradus PGJ ir dieną. Paprastai esant mišriam NKS ir PGJ sutrikimui PGJ indeksas neviršija 50/val., esant tik PGJ sindromui gali siekti 90–100/val.

NERAMIŲ KOJŲ SINDROMO GYDYMAS

Europos neurologų draugijų federacijos (EFNS) ekspertų analitiniai darbai pateikė įrodymais pagrįsto gydymo efektyvumo galimybes. Pirmo pasirinkimo vaistu gydant NKS siūlomi dopamino agonistai ir / arba dopaminą potencijuojantys preparatai. Jie panaikina ar sumažina NKS sukeltus sutrikimus. Gydymas siūlomas vartojant vaistą vakarinėmis dozėmis, t. y. po 18 val. ir prieš miegą, jeigu sutrikimų laipsnis yra vidutinis ar ryškus ir jei pojūčių atsiranda arba jie sustiprėja vakare arba naktį. EFNS ekspertai rekomenduoja gydant NKS vartoti vaistus tik esant I–II klasės tyrimais paremtais įrodymais [23, 24].

1. Medikamentinis gydymas.

Pirmo pasirinkimo vaistai NKS gydyti yra dopamino agonistai ir kiti dopaminerginiai preparatai. Jei vyrauja skausminiai simptomai, galima skirti opioidų ir(ar) anti-konvulsantų. Pagrindinės vaistų grupės, rekomenduojamos vaistų dozės nurodytos 1 lentelėje.

2. Nemedikamentinis gydymas.

Teisingas miego režimas gydant NKS turi mažą įtaką. Būklę iš dalies gali palengvinti intensyvesnė veikla dienos metu, galūnių masažas, karštos vonios. Kai kada simptomai palengvėja neįvartojant kofeino ir alkoholio.

Vaistus gydant NKS rekomenduojama vartoti vakare (2 val. prieš miegą). Jei vaisto paros dozė reikia suvartoti per 2 kartus, vartojama po 18 val. ir prieš miegą.

Dopamino antagonistai (antipsichoziniai, antiemetiniai preparatai), tricikliniai antidepresantai, antihistamininiai ir ličio preparatai gali pasunkinti NKS simptomus.

EFNS ekspertai siūlo tokių vaistų skyrimo algoritmą:

Nustčius pirminio NKS diagnozę, skiriamas pirmo pasirinkimo vaistas pradinėmis dozėmis:

1. Simptomams kartojantis 3 kartus per savaitę ir dažniau – dopamino agonistas.
2. Simptomams kartojantis rečiau nei 2 kartus per savaitę – dopamino agonistas arba levodopa.
3. Esant tik skausminiams simptomams, atsirandantiems nakties metu, – opioidas arba gabapentinas (neuron-tinas).
4. Jei simptomai palengvėja per 2–3 dienas, tęsiamas pradėtas gydymas, jei ne – palaipsniui didinama paskirto medikamento dozė iki maksimalios arba kol simptomai palengvėja.
5. Jei pasiekus maksimalią pirmo vaisto dozę simptomai išlieka, skiriamas **antrojo** pasirinkimo vaistas pagal nurodytą schemą:

- 5.1. simptomams kartojantis 3 kartus per savaitę ir dažniau – kitas dopamino agonistas, opioidas arba gabapentinas;

1 lentelė. Vaistai neramių kojų sindromui gydyti.

Vaistas (vaistų grupė)	Pradinė dozė	Maksimali paros dozė	Rekomendacijų klasė ar įrodymų lygis
Dopaminerginiai preparatai			
Ropinirolis	0,25-1,5 mg	4 mg (per 2 kartus) Antrinis NKS - 1,45 mg	A lygis, I klasė II klasė
Pramipeksolis	0,125 mg	1,5 mg (per 2 kartus)	B lygis, II klasė
Levodopa	50 mg	200 mg	B lygis, II klasė
Pergolidas* (ergotaminas)	0,025-0,5 mg	1,5 mg (per 2 kartus)	A lygis, II klasė
Sedatyviniai-hipnoziniai preparatai			
Klonazepamas	0,25 mg-1,0 mg	2 mg PGJ-1,5 mg	B lygis, II-III klasė IV kl.
Oksazepamas	10 mg	40 mg	IV klasė
Zaleplonas	5 mg	20 mg	IV klasė
Zolpidemas	5 mg	20 mg	IV klasė
Triazolamas	0,125 mg	0,5 mg	IV klasė
Antikonvulsantai			
Gabapentinas	100-300 mg	1800 mg (per 2 kartus) 200-300 mg antriniam NKS	A lygis, II klasė
Karbamazepinas	200 mg	800 mg (per 2-3 kartus)	IV klasė
Valproatai	125-600		B lygis, II klasė
Topiramatas	42,1 mg		IV klasė
Lamotriginas	25 mg		IV klasė
Narkotiniai (opioidiniai) analgetikai			
Kodeinas	30 mg	180 mg	IV klasė
Tramadolis	50 mg	300 mg (per 2-3 kartus)	IV klasė
Metadonas	2,5 mg	20 mg (per 2 kartus)	IV klasė
Morfinas	15 mg	30-45 mg (per 2-3 kartus)	IV klasė
Propoksifenas*	100-200 mg	600 mg (per 2-3 kartus)	IV klasė
Hidrocodonas*	5 mg	20-30 mg (per 2-3 kartus)	???
Oksikodonas*	5 mg	10-30 mg (per 2-3 kartus)	II klasė, tik PGJ

*Lietuvoje neregistruoti vaistai

Adrenerginiai vaistai /clonidine - 0,1-1,0 mg, apie 0,5 mg, II kl. tyrimai, sumažina parastezijas ir motorinį jaudrumą. Propranolol 10-20 mg, IV kl. tyrimai, efektyvu, jei NKS yra dėl antidepresantų.

Miorelaksantai: baklofenas 20-160 mg blogino PGJ-III kl. tyrimai. Esant uremijai su NKS teigiamas efektas gautas po 4 savaičių. Mg oksidas, foliatai, vit B12 mažina PGJ miego metu, bet tyrimai yra tik IV klasės.

Antidepresantai: trazodone, SSRI (sertraline, paroxetine, fluoxetine), II kl. tyrimai, nekeičia PGJ miego metu, bupropionas 200-400 mg lengvina NKS ir PGJ simptomus, IV kl. tyrimai.

Mineralai - Fe sulfatas, II kl. tyrimai neduoda teigiamo efekto pirminiams NKS reiškiniams.

5.2 simptomams kartojantis rečiau nei 2 kartus per savaitę - kitas dopamino agonistas arba opioidas;

5.3. esant tik skausminiams simptomams, atsirandančiams nakties metu, - dopamino agonistas.

6. Jei simptomai išlieka, skiriamas **trečiojo pasirinkimo** vaistas pagal nurodytą schemą:

6.1. simptomams kartojantis 3 kartus per savaitę ir dažniau - opioidas arba gabapentinas;

6.2. simptomams kartojantis rečiau nei 2 kartus per savaitę - opioidas arba gabapentinas;

6.3. esant tik skausminiams simptomams, atsirandančiams nakties metu, - neurontinas arba sedatyvinis-hipnozinis preparatas.

Jei simptomai išlieka ir gydant trečiojo pasirinkimo vaistu, ligonį būtina nukreipti neurologo konsultacijai miego tyrimo laboratorijoje diagnozei patikslinti.

Gauta:
2006 08 28

Primta spaudai:
2006 09 14

Literatūra

- Symonds CP. Nocturnal myoclonus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1953, 16: 166-71.
- Lugaresi E, Coccagna G, Gambi D, Berti-Ceroni G, Poppi M. A propos de quelques manifestations nocturnes myocloni-

- ques (nocturnal myoclonus de Symonds). *Rev Neurol* 1966; 115: 547–55.
3. American Sleep Disorders Association. Periodic limb movement disorder and restless legs syndrome. In: International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. Rochester (MN): American Sleep Disorders Association, 1990; 65–71.
 4. Montplaisir J, Goodbout R, Pelletier G, Warners H. Restless legs syndrome and periodic movements during sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. Principles and practice of sleep medicine. 2nd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1994; 589–97.
 5. Bixler EO, Kales A, Vela-Bueno, et al. Nocturnal myoclonus and nocturnal myoclonic activity in a normal population. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol* 1982; 36: 129–40.
 6. Lugaresi E, Cirignotta F, Coccagna G, Montagna P. Nocturnal myoclonus and restless legs syndrome. *Adv Neurol* 1986; 43: 295–307.
 7. Mendelsson WB. Are periodic leg movements associated with clinical sleep disturbance? *Sleep* 1996; 19: 219–23.
 8. Hening W, Walters A, Allen R, Montplaisir J, 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: 237–46.
 9. Bonati MT, Ferini-Strambi L, Aridon P, Oldani A, et al. Autosomal dominant restless legs syndrome maps on chromosome 14q. *Brain* 2003; 126: 1485–92.
 10. Desautels A, Turecki G, Montplaisir J, et al. Identification of a major susceptibility locus for restless legs syndrome on chromosome 12q. *Am J Hum Genet* 2001; 69: 1266–77.
 11. Montplaisir J, Lapierre O. Les impatiences musculaires de l'éveil et les mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil. In: Billiard M, ed. Le sommeil normal et pathologique. Masson, 1994; 430–5.
 12. Picchetti DL, England SJ, Walters AS, et al. Periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in children with attention-deficit hyperactivity. *J Child Neurol* 1998; 13: 588–94.
 13. Allen RP, Barker PB, Wehrli, et al. MRI measurement of brain iron in patients with restless legs syndrome. *Neurology* 2001; 56: 263–5.
 14. Michaud M, Saucy JP, Chably A, Montplaisir J. SPECT imaging of striatal pre- and postsynaptic dopaminergic status in restless legs syndrome with periodic leg movements in sleep. *J Neurol* 2002; 249: 164–70.
 15. Ondo W, He Y, Rajaskaran S, Le WD. Clinical correlates of 6-hydroxydopamine injections into A11 dopaminergic neurons in rats: a possible model for restless legs syndrome. *Mov Disord* 2000; 15: 154–8.
 16. Allen RP, Picchetti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisir J. 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: a report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institute of Health. *Sleep Med* 2003; 4: 101–19.
 17. Ondo W, Jankovic J. Restless legs syndrome: clinicopathologic correlates. *Neurology* 1996; 47: 1435–41.
 18. Walters AS, LeBrocq C, Dhar A, Hening W, Rosen R, Allen RP, Trenkwalder C. International Restless Legs Syndrome Study Group. Validation of the International Restless Legs Syndrome. *Mov Disord* 2003; 10: 634–42.
 19. Nichols, et al. Validation of diagnostic sensitivity and specificity of IRLSSG criteria for Restless legs syndrome diagnosis. *Sleep* 2003; 26: A346–65.
 20. Cirignotta F, Mondini S, Santoro A, et al. Reliability of a questionnaire screening restless legs syndrome in patients on chronic dialysis. *Am J Kidney Dis* 2002; 40: 302–6.
 21. Chesson AL, Wise M, Davila D, et al. Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine. Practice parameters for the treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder: an American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 1999; 22: 961–8.
 22. Atkinson MJ, Allen RP, DuChane J, Murray C, Kushida C, Roth T. RLS quality of life Consortium. Validation of the restless legs syndrome quality of life instrument (RLS-QLI): findings of a consortium of national experts and the RLS foundation. *Qual Life Res* 2004; 13: 679–93.
 23. Hening WA, Allen RP, Earley CJ, Picchetti DL, Silber MH. Restless Legs Syndrome Task Force of the Standards of Practice Committee. An update on the dopaminergic treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder. *Sleep* 2004; 27: 560–83.
 24. Vignatelli L, Billiard M, Clarenbach P, Garcia-Borreguero D, Kaynak D, Liesiene V, Partinen M, Tolosa E, Trenkwalder C, Montagna P. EFNS guidelines on management of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder in sleep. *Europ J Neurol* 2006; in press.

V. Liesienė, L. Mikalauskiene

RESTLESS LEGS SYNDROME

Summary

Restless legs syndrome (RLS-G 25.8) is met when consulting patients suffering from insomnia and sleepiness. It is a neurological sensorimotor disorder characterized by intensive need to move limbs due to unpleasant and painful senses when falling asleep or at rest. Disorder strengthens in circadian rhythm: becomes more intensive in the evening and at night causing sleep disorders. In 80% cases RLS is concerned with periodic limb movements (PLM) but it can manifest during sleep due to other pathology also. Diagnostics of RLS is purely clinical and is founded on four criteria set down by International RLS Research Group. PLM are found only using polygraphic method during sleep.

Pathophysiology of both features is thought to be linked with the dysfunction of dopaminergic nerve impulse transference in subcortical nuclei. In the mechanism of RLS circadian dysfunction of dopaminergic system and endogenous opiates clearly dominates. Unstability of neurotransmission in circadian rhythm changes the control of spinal brain excitability at rest and falling asleep thus causing troublesome senses and forcing to move. During sleep periodical discharges of motoneurons of spinal brain are seen as PLM. Treatment is pathogenetic – strengthening of dopaminergic transference and reduction of the excitability of spinal motoneurons.

Keywords: restless legs syndrome, periodic limb movement, sleep disorders.