

Научная статья / Original article

УДК 616.8-009.24-031:611.98

<https://doi.org/>

## СИНДРОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ

**Наталья Геннадьевна Старосельцева**

Казанская государственная медицинская академия, Казань, Россия

### РЕЗЮМЕ

Впервые патогенез синдрома беспокойных ног (СБН) рассмотрен с позиций системной патологии нервной системы - согласования программы построения движения в ЦНС и активности периферических исполнителей в условиях латентного миофасциального триггерного пункта (МФТП) икроножных мышц. Актуальный периферический фактор МФТП в генезе СБН является запускающим и поддерживающим звеном. Патологические изменения поясничного отдела позвоночника и крестцово-подвздошных суставов играют посредническую роль в модуляции повышенной активности спинальной рефлекторной возбудимости и в снижении супрасегментарных тормозных механизмов путем формирования генераторов патологически усиленного возбуждения в ростральных отделах ствола мозга на уровне синергий построения движения. Формирование типичной картины СБН происходит в условиях минимальной дисфункции мезодиэнцефального отдела большого мозга - формирования генераторов патологически усиленного возбуждения на различных уровнях системы построения движения. Лечение предусматривает воздействие на периферические, вертебральные и церебральные патологические механизмы.

**Ключевые слова:** синдром беспокойных ног, патогенез, лечение

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ: <https://orcid.org/0000-0002-4432-3843>, [Staroseltseva.nataly.71@mail.ru](mailto:Staroseltseva.nataly.71@mail.ru)

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Старосельцева Н.Г. Синдром беспокойных ног // Мануальная терапия. 2024. №93(2). С. 12-20. <https://doi.org/>

## RESTLESS LEGS SYNDROME

**Natalia G. Staroseltseva**

Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia

### ABSTRACT

The article presents the first attempt to consider restless legs syndrome (RLS) from the point of view of systemic pathology of the nervous system that regards its pathogenesis as discordance between the program of movement formation within the central nervous system and the activity of peripheral structures that perform executive functions and constitute latent myofascial trigger point (MFTP) of the gastrocnemial muscles. The actual peripheral MFTP factor is a triggering and supporting link in the RLS pathogenesis. Pathologic changes in the lumbar spine and sacroiliac joints serve as mediators in modulating the spinal reflex hyperactivity and in reducing suprasegmental inhibitory mechanisms by forming generators of pathological hyperactivity in the rostral parts of the medulla at the level of synergies of the movement construction. Typical manifestations of the RLS are developed in conditions of minimal dysfunction of the mesodiencophalon - the formation of generators of pathological hyperactivity at different levels of the movement construction system. The treatment provides for the correction of pathological mechanisms at different levels such as peripheral, vertebral, and cerebral.

**Keywords:** restless legs syndrome, pathogenesis, treatment

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR: <https://orcid.org/0000-0002-4432-3843>, [Staroseltseva.nataly.71@mail.ru](mailto:Staroseltseva.nataly.71@mail.ru)

TO CITE THIS ARTICLE:

Staroseltseva N.G. Restless legs syndrome // *Manualnaya Terapiya = Manual Therapy*. 2024;93(2):12-20. (In Russ.). <https://doi.org/>

Синдром беспокойных ног (СБН, или синдром Экбома) заключается в возникающих во время ночного сна неприятных ощущениях в голених и стопах, вынуждающих больных постоянно менять положение ног. У части больных аналогичные ощущения возникают при длительном пребывании в положении сидя. Вставание и ходьба практически устраняют жа-

лобы [1,10,11,13,14]. Периодически возникающая потребность в ходьбе, прерывающая засыпание или ночной сон, является фактором невротизации больных по астеническому или депрессивному типу [7,12 а].

СБН чаще встречается у женщин средних возрастных категорий [7-9,15].

К СБН близок синдром ночных периодических движений конечностями. Вздрагивания ног, чувство «скручивания» стоп, повторяющиеся через 10-60 с многократно в течение ночи, не подчиняются волевому контролю пациента [1,10,12]. Примерно 80% пациентов с СБН в последующем отмечают ночные периодические движения ног, правда, последний синдром может встречаться в изолированном виде без типичных симптомов СБН, т.е. без пробуждения и потребности в ходьбе.

Отсутствие убедительных данных об этиологии и патогенезе заболевания может затруднить лечение.

Цель настоящего исследования состояла в клинической, нейрофизиологической оценке системы построения и исполнения движения у больных с СБН.

## ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В соответствии с международными критериями у 58 больных диагностирован СБН. Были выделены две группы больных в зависимости от устойчивости жалоб и объективных признаков заболевания.

В 1-ю группу вошли 26 больных (9 мужчин и 17 женщин, средний возраст 43,6 года) со стабильным вариантом течения СБН. У этих пациентов присутствовало устойчивое сочетание трех синдромов: резидуальной органической неврологической симптоматики, актуального вертеброневрологического алгического синдрома (латентные компрессионные радикулопатические и миофасциальные алгические проявления) и латентного миофасциального болевого синдрома (латентные триггерные точки только в области сгибателей стопы – камбаловидная мышца).

Во 2-ю группу были включены 32 больных (14 мужчин и 18 женщин, средний возраст 37,8 года) с эпизодическим вариантом течения СБН. У больных этой группы имело место неустойчивое, случайное сочетание неубедительных проявлений органического поражения мозга, практического отсутствия вертеброневрологических симптомов и обязательного наличия значительного числа преимущественно латентных миофасциальных триггерных пунктов (МФТП) в паравертебральной мускулатуре и ишиокруральной группе мышц. Определяющим в этой группе пациентов было сочетание туннельных и нерезких дисметаболических невропатий.

Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц аналогичного возраста.

Методы исследования включали соматическое, неврологическое, ортопедическое обследование; клиническую и нейрофизиологическую оценку состояния мускулатуры нижних конечностей (Н-рефлекс, скорость проведения моторных и сенсорных импульсов); нейрофизиологическую оценку состояния супраспинальных систем путем исследования вызванных потенциалов.

При неврологическом исследовании у 12 пациентов со стабильным вариантом и у 8 пациентов с эпизодическим вариантом течения СБН выявлена минимальная резидуальная органическая симптоматика (нерезкие координаторные нарушения, рефлекс орального автоматизма, изменения сухожильных рефлексов, симптомы пирамидной недостаточности). Особенностью рефлекторной сферы была диссоциация сухожильных рефлексов по оси тела с тенденцией к повышению сухожильных рефлексов на ногах.

У 17 больных 1-й группы и у 16 больных 2-й группы имелись клиничко-нейрофизиологические признаки моторной и (или) сенсорной невропатии. Больные с моторной полиневро-

патией нижних конечностей испытывали трудности при вставании из положения сидя, незначительную слабость ног при подъеме по лестнице. При сенсорной невропатии были характерны жалобы на боли, зябкость, онемение, жжение, покалывания и(или) парестезии в ногах.

У 11 больных 1-й группы и у 13 больных 2-й группы наблюдались признаки синдрома вегетативной дисфункции локально-регионарного перманентного характера в виде сосудисто-трофических алгических расстройств в дистальных отделах конечностей. При этом болевые ощущения дизестетического и миалгического типов отмечались преимущественно в нижних конечностях. Сосудистые нарушения проявлялись в дистальных участках конечностей. Характерными являлись изменения цвета кожных покровов - «мраморный» рисунок кожи, цианотичность, краснота или бледность. Выраженность трофических нарушений была различной – от легкого шелушения до образования глубоких трещин на коже подошвенной части стопы и деформации ногтей.

Мануальная диагностика вертебральных и экстравертебральных расстройств выявила у всех больных с СБН функциональные блокады нижнепоясничных позвонковых двигательных сегментов (ПДС), крестцово-подвздошного сустава и МФТП в различных сегментах мускулатуры нижних конечностей. Большинство МФТП были малоактивными - 88% обнаруженных МФТП оказались латентными.

У 16 (61%) больных со стабильным вариантом течения СБН и у 10 (23%) больных с эпизодическим вариантом течения СБН МФТП пальпировались также в области внутренней головки трехглавой мышцы голени (кнутри от сухожилия полуустистой и полуперепончатой мышц).

При эпизодическом варианте течения СБН МФТП обнаруживались не только в дистальных отделах конечностей, но и в проксимальной мускулатуре, фасциальных отрочах люмбодорсальной фасции, надкостнице крыльев подвздошной кости. При этом варианте течения СБН выявляется равномерная локализация латентных триггерных зон как в дистальных, так и в проксимальных отделах нижних конечностей.

#### **Клинические особенности МФТП в исследованных мышцах:**

МФТП при обычной пальпации малоблезненны; провокация боли и ее усиление происходят при пассивном растяжении мышцы;

- линейное движение, связанное с растяжением пораженной мышцы, ограничено (укорочение мышцы);

- при поперечной скользящей пальпации выявлялось отчетливое напряжение мышечных волокон, находящихся в продольной кинематической связи с МФТП, но при щипковой пальпации локальный судорожный ответ отсутствовал;

- как правило, растяжение мышцы и щипковая пальпация сопровождалась усилением местной боли. Отраженные болевые феномены не определялись. Активными МФТП считались при спонтанной боли в покое, локальном судорожном ответе при поперечной пальпации и вызванной при растяжении мышцы отраженной боли. Этот феномен был отчетливым (иррадиация боли вниз по ноге) при локализации МФТП в грушевидных мышцах при эпизодическом варианте СБН;

- в пораженной мышце зарегистрировано снижение сократительных характеристик, прежде всего силовых, за счет снижения функциональной активности нейромоторного контура исполнения движения [5,6].

Основной клинической особенностью миофасциального болевого синдрома у больных с СБН было существенное преобладание латентных МФТП в дистальных отделах нижних ко-

нечностей у больных со стабильным вариантом течения СБН и равномерное их распределение вдоль кинематической цепи позвоночник-таз-бедро-голень.

Таким образом, при неврологическом обследовании особое внимание привлекли три взаимосвязанных фактора: 1) резидуальная органическая неврологическая симптоматика; 2) периодические боли в поясничной области; 3) миофасциальный болевой синдром вертебральной и экстравертебральной локализации.

**Катамнез больных с СБН через 3 мес после курса лечения**

Группа больных	Трудное засыпание и частые пробуждения (число случаев)	Недостаточный сон ночью и сонливость днем (число случаев)	Движение ног в постели (число за ночь)	Судороги икроножных мышц (число за ночь)	Парестезии и боли в верхних конечностях (число за ночь)	Необходимость в ходьбе ночью (число эпизодов)	Появление "знаковых" жалоб в положении сидя (число в день)
1-я (n = 26)	26 → 3	18 → 2	20 → 3	15 → 0		26 → 5	13 → 2
2-я (n = 32)	10 → 1	2 → 1	20 → 2	14 → 1		16 → 2	1 → 1

При м е ч а н и е. Первая цифра соответствует исходной ситуации, вторая — после лечения

Следует подчеркнуть, что на этапе исследования острой неврологической, в том числе вертеброневрологической, симптоматики у пациентов не было. Особенности нейрофизиологического обследования больных с СБН отражены в наших ранних публикациях [4,5]. Приводим основные итоги этих исследований:

1) сенсорная полиневропатия выявляется в 2 раза чаще у больных со стабильной формой течения СБН;

2) у всех больных с СБН определяется дисфункция стволовых и повышение возбудимости спинальных рефлекторных комплексов;

3) имеется прямое соответствие количества активных МФТП наличию активных генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) в стволовых и супрастволовых функциональных образованиях. У больных с СБН активные слабые ГПУВ обнаруживаются в стволовых образованиях и подкорковых ядрах (зрительный бугор);

4) после лечения, как правило, уже латентный ГПУВ смещается каудально, т.е. происходит его миграция к области ранее существовавшего первичного генератора.

## ЛЕЧЕНИЕ

Комплекс лечебных мероприятий включал средства, направленные на коррекцию измененных функций ЦНС, устранение выявленных обратимых биомеханических сдвигов ПДС и таза, восстановление функциональных характеристик мускулатуры позвоночника и нижних конечностей.

Резидуальная органическая симптоматика, выявленная при первичном осмотре и регистрируемая при динамическом наблюдении, служила показанием для назначения центральных активаторов мозгового метаболизма (ноотропил, церебролизин) и препаратов, улучшающих микроциркуляцию (трентал или его аналоги). С целью активации механизмов центральной адреномиметической медиации мы применяли курсы лечения юмексом [1,12].

Проведенное исследование показало, что инсомнические расстройства, как правило, устраняются в результате повторных курсов рефлексотерапии (курс 10-12 дней). Необходимость в назначении медикаментозной терапии возникает при упорной бессоннице и тревожном ожидании неприятных ощущений в ногах. Для нормализации сна с большим успехом может быть применена микстура Павлова в обычной прописи: 0,2 г кофеина, 4,0 г бромистого натрия на 200 мл воды.

Из современных снотворных препаратов минимумом побочных эффектов обладает лендормин (в дозе 0,25 мг перед сном), отчетливо сокращающий период засыпания (от 10 до 28 мин.). Под влиянием этого препарата значительно (в 2,5-3 раза) уменьшилось количество

ночных пробуждений. Продолжительность сна составила в среднем 6-7 ч. Побочных эффектов не зафиксировано. Продолжительность лечения была короткой и не превышала 10-14 дней. Хорошо зарекомендовал себя снотворный препарат имован.

Лечебные комплексы повторялись 2-3 раза в течение 1 года в зависимости от стойкости достигнутой ремиссии или регресса обнаруженных симптомов.

Вертебральный алгический синдром устраняли в соответствии с принятыми в клинике схемами лечения, включающими нестероидные противовоспалительные препараты, средства для улучшения микроциркуляции, мануальную и рефлексотерапию, физиотерапевтические анальгезирующие процедуры (диадинамические токи, амплипульс, электрофорез новокаина).

Ликвидация периферического патогенетического звена СБН является важным компонентом на начальных этапах лечебных мероприятий. Выявляемые латентные МФТП должны быть обязательно устранены. Это достигается релаксационными приемами [6], релаксирующим массажем. Непременным условием ликвидации локального мышечного гипертонуса является миофасциотомия (пунктурная анальгезия) наиболее плотного участка патологически измененной мышцы. В начале сеанса лечения целесообразна постизометрическая, лучше постреципрокная, релаксация с последующей (через 2-3 мин) миофасциотомией. Количество приемов по релаксации - от 8 до 10, миофасциотомий - от 3 до 5. Результаты лечения отражены в таблице.

Таким образом, в результате проведенного лечения значительно улучшился сон у больных обеих групп. Из 26 пациентов 1-й группы только у 3 сохранились расстройства сна; во 2-й группе у 1 пациента из 10 сон не нормализовался. Недостаточный сон ночью и сонливость днем остались только у 2 из 18 пациентов со стабильным вариантом течения СБН. Такая же позитивная динамика отмечена в отношении движения ног в постели и судорог икроножных мышц - в 1-й группе судороги исчезли у всех 15 больных. Потребность в ходьбе ночью сохранилась у 5 больных 1-й группы и у 2 больных 2-й\_ группы.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, расстройства сна, потребность в движении ногами во сне или при пробуждении, наличие латентных МФТП являются клиническими симптомами у больных с СБН обеих групп независимо от причины, механизмов развития отдельных симптомов и удельного веса каждого из них.

Внутренняя связь между этими кажущимися случайными фактами может быть понята с позиций системной организации движения. Как известно, любой целесообразный физиологический процесс, в том числе движение, построен по типу организации физиологических функциональных систем (ФФС) [2]. ФФС является временной конstellляцией разнообразных анатомических и физиологических образований. По отношению к движению образование ФФС следует рассматривать как последовательное формирование блока афферентного синтеза (образа) будущей активности. Следующая стадия ФФС - принятие решения по реализации движения, в результате чего формируется программа, включающая в себя параметры ожидаемого реального действия. Программа движения осуществляет эфферентный синтез исполнителей, в состав которых, кроме нервной, мышечной систем, включаются сердечно-сосудистая, дыхательная, иммунная, психическая и другие необходимые слагаемые. Достигнутый реальный результат движения (перемещение в пространстве, удержание позы, тонуса мышц, развитие усилия) должен быть оценен программой, которая его построила. Идентификация программных и реальных параметров движения проводится с помощью отрицательной обратной связи. При рассогласовании параметров ФФС она сохраняется, в результате чего совершаются поправка двигательного результата, изменение программы движения, патологическая фикция параметров как идеального, так и реального движения. Рассогласова-

ние параметров реального движения с параметрами идеального лежит в основе устойчивости ФФС. При условии совпадения названных параметров функциональная система распадается вследствие достижения адаптивного двигательного акта, т.е. реальный результат физиологически целесообразен. Следовательно, ФФС не нужна, ее физиологические блоки включаются в формирование других функциональных систем.

Если программа движения и реальный результат движения по своим характеристикам отличаются друг от друга, т.е. движение совершено с отклонениями от запланированного, функциональная система не распадается. Отсутствие возможности по правке как программы, так и реального двигательного результата придает ригидность всей физиологической системе. При этом появляются внутри системные положительные обратные связи между различными блоками и участниками эфферентного синтеза, что способствует преобразованию физиологической функциональной системы в патологическую.

Следует подчеркнуть, что программа движения [3], включающая уровни синергий (уровень В) и пространственного поля (уровень С), наиболее тесно связана с физиологическими образованиями ствола мозга, гипоталамусом, лимбической системой, корой головного мозга. В реализации программы движения любой сложности возможны самые разнообразные функциональные связи как по продолжительности, так и по устойчивости [3,5]. Клиническая практика располагает множеством такого рода примеров.

В противовес высокодинамичным программным реакциям исполнительная часть, представленная периферическим нейромоторным аппаратом, обладает меньшими подвижностью и пластическими свойствами. В конечном счете деятельность уровня А (руброспинального) характеризуется сократительной активностью мышц с различной силой, скоростью, продолжительностью и реципрокным торможением антагонистов [3]. Эти параметры наиболее стойкие и выполняются сравнительно простыми физиологическими комплексами - двигательными единицами по Шеррингтону.

Пусковой фактор «стабильного» варианта СБН – образование мышечного уплотнения в составе сгибателей стопы. Как правило, в результате статической работы минимальной интенсивности и значительной продолжительности происходит перегруппировка сократительного субстрата, которая может исчезнуть или получить дальнейшее развитие по патологическому типу [4]. Образовавшийся гипертонус может быть в патологически активном состоянии (активный триггерный пункт - генератор патологически усиленного возбуждения - ГПУВ по Г.Н. Крыжановскому) [4] или в латентном состоянии. Активные МФТП проявляются местной болью, локальным судорожным ответом при пальпации и частыми спонтанными судорогами икроножных мышц в ночное время (крампи). В то же время трансформация активных МФТП, локализованных в камбаловидной мышце, в латентных под влиянием лечения или в естественных саногенетических процессах существенным образом из меняет патогенетическую ситуацию [6].

Как правило, у больных со стабильным вариантом течения СБН отсутствует спонтанная боль, пальпация мышечного уплотнения не сопровождается локальным судорожным ответом, нет ночных крампи. Повышается рефлекторная активность сакральных сегментов.

Однако влияние латентных МФТП на дестабилизацию программ движения не прекращается вследствие продолжающейся искаженной проприоцептивной афферентации из зоны уплотнения мышцы. Тем самым создаются условия для перемещения ГПУВ в ростральном направлении. Напомним, что дефицит торможения за счет афферентной депривации лежит в основе формирования и поддержания нейронных популяций с повышенной ритмической активностью - ГПУВ. Нами было показано, что при мышечной боли минимальной интенсивности в ЦНС обнаруживается большое количество слабых ГПУВ, способных активироваться под влиянием разнообразных факторов [5]. Уникальное патологическое свойство ГПУВ состоит в

том, что они способны оказывать модулирующее действие на многие неспецифические системы ЦНС, вызывая дестабилизацию «соседних» активных функциональных систем (вегетативное обеспечение определенного процесса, эндокринную, иммунную регуляцию, состояние бодрствования и сна). В наиболее развернутом виде дестабилизирующее влияние миофасциальной боли и связанных с ней ГПУВ проявляется в механизмах развития фибромиалгического синдрома (ФМС) [5].

Следуя логике развития описываемых процессов, можно допустить, что в части случаев СБН представляет собой фрагмент ФМС. В отличие от типичного ФМС дисфункция сомногенных механизмов под влиянием латентного миогенного триггерного пункта является патофизиологическим ядром стабильного варианта течения СБН. Появление устойчивой патологической связи между системами построения движения (супрасегментарные структуры мозга) и исполнителями (нейромоторный аппарат), запускаемой и поддерживаемой миофасцикулярным гипертенузом, не позволяет «демобиловать» механизмы сна от участия в локомоции.

Последовательно этот процесс можно представить следующим образом.

Первый этап: засыпание, снижение активирующих влияний ретикулярной формации как в восходящем, так и в нисходящем направлении - локомоторный аппарат в стимуляции нейромоторной системы не нуждается.

Второй этап: программа движения «не закрыта», искаженная, неадекватная ситуации афферентация - с низкопороговых проприоцепторов миофасцикулярных гипертенузов, прежде всего икроножных (камбаловидных) мышц продолжается.

Третий этап: в условиях общего снижения афферентации из многочисленных анализаторов продолжающаяся искаженная проприоцепция из триггерного пункта приобретает клиническую актуальность - продолжается активация механизмов бодрствования, как в состоянии реального движения в дневное время. Результатом обработки восходящей слабой, но продолжительной проприоцепции из гипертенуса является афферентный образ движения.

Четвертый этап: всплеск функциональной активности программы построения движения, «проснувшейся» вследствие накопления искаженной проприоцепции и «раскачивания» стабилизирующих, тормозных систем.

Пятый этап: реализация временно активной программы движения - появление движений или потребности двигать ногами. Поскольку ахиллов рефлекс является низкопороговым, первые движения совершаются сгибателями стоп. В этом же ряду стоят ночные периодические движения нижними конечностями, крампи. Синдром беспокойных рук в своей основе имеет те же механизмы, но при этой ситуации миофасцикулярные гипертенусы, как правило, обнаруживаются в плечелучевых мышцах. Шестой этап: установление временного равновесия между центральными и периферическими патологическими механизмами - активация сомногенных механизмов, торможение восходящей искаженной проприоцепции способствуют сну до накопления функциональных изменений, которые приводят к новому витку последовательных описанных выше этапов.

Развитие эпизодического варианта течения СБН происходит в согласии с приведенными выше рассуждениями о генезе стабильного варианта течения СБН.

Но эти варианты течения характеризуются двумя отличиями. Во-первых, роль центральных факторов патогенеза при эпизодическом варианте течения СБН минимальна и механизмы сна дестабилизированы также минимально. Такие больные, как правило, испытывают потребность в движении ногами днем после длительного пребывания в положении стоя или сидя, особенно в мягком кресле. Во-вторых, «разброс» триггерных пунктов в различных мышцах нижних конечностей предполагает преимущественное участие периферических факторов патогенеза миофасциального болевого синдрома с оформлением отраженных болей, негрубых туннельных невропатий и вегетативно-сосудистых сдвигов. Естественно, в таких случаях

дифференциация клинических особенностей типичного стабильного варианта течения СБН и его разновидности в форме эпизодического варианта СБН затрудняется.

### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Аверьянов Ю.Н., Подчуфарова Е.В. Синдром беспокойных ног // Неврологический журнал. 1997. № 3. С. 12-16.
2. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. Москва, 1975.
3. Бернштейн Н.А. Физиология движений и активность. Москва : Наука, 1990.
4. Иваничев Г.А., Овчинников А.В. Динамика соматосенсорных вызванных потенциалов при миофасциальных болевых синдромах // Казанский медицинский журнал. 2001. Т. 82, № 5. С. 336-340.
5. Иваничев Г.А., Старосельцева Н.Г. Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром. Казань, 2002.
6. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. Москва : Медпресс-информ, 2003.
7. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Москва : Медицина, 1997.
8. Нурмухаметова Е. Синдром беспокойных ног // Русский медицинский журнал. 1997. Т. 5, № 7.
9. Atar K. Overview of restless legs syndrome // Hosp. Med. 2001. Vol. 62(8). P. 487-489.
10. Hickey J. Restless legs syndrome // Can. Fam. Physician. 2000. Vol. 46. P. 1762-1763.
11. Sateia M.J., Doghramji K., Hauri P.J., Morin C.M. Evaluation of chronic insomnia // Sleep. 2000. Vol. 23(2). P. 243-308.
12. Walters A.S. Toward a better definition of restless legs syndrome // Mov. Disord. 1995. Vol. 10 (5). P. 634-642.
13. Winkelmann J. Restless legs syndrome // Arch. Neurol. (Chic). 1999. Vol. 56(12). P. 1526-1527.
14. Winkelmann J., Trenkwalder C. Pathophysiology of restless legs syndrome. Review of current research // Nervenarzt. 2001. Bd. 72(2). S. 100-107.
15. Zai C., Wigg K.G., Barr C.L. Genetics and sleep disorders // Semin. Clin. Neuropsychiatry. 2000. Vol. 5 (1). P. 33-43.

### REFERENCES

1. Averyanov YuN, Podchufarova EV. Restless legs syndrome. *Nevrologicheskii Zhurnal = Journal of Neurology*. 1997;3:12-16. (In Russ.)
2. Anokhin PK. Essays on the physiology of functional systems. Moscow; 1975. (In Russ.)
3. Bernstein NA. Physiology of movement and activity. 1990. (In Russ.)
4. Ivanichev GA, Ovchinnikov AV. Dynamics of somatosensory evoked potentials in myofascial pain syndromes. *Kazansky Meditsinskii Zhurnal = Kazan Medical Journal*. 2001;82(5):336-340. (In Russ.)
5. Ivanichev GA, Staroseltseva NG. Myofascial generalized pain (fibromyalgia) syndrome. Kazan; 2002. (In Russ.)
6. Ivanichev GA. Manual medicine. Moscow: Medpress-inform Publishing House; 2003. (In Russ.)
7. Kryzhanovsky GN. General pathophysiology of the nervous system. Moscow: Meditsina Publishing House; 1997. (In Russ.)
8. Nurmukhametova E. Restless legs syndrome. *Russkii Meditsinskii Zhurnal = Russian Medical Journal*. 1997;5(7). (In Russ.)
9. Atar K. Overview of restless legs syndrome. *Hosp. Med*. 2001;62(8):487-489.
10. Hickey J. Restless legs syndrome. *Can. Fam. Physician*. 2000;46:1762-1763.
11. Sateia MJ, Doghramji K, Hauri PJ, Morin CM. Evaluation of chronic insomnia. *Sleep*. 2000;23(2):243-308.
12. Walters AS. Toward a better definition of the restless legs syndrome. *Mov. Disord*. 1995;10(5):634-642.
13. Winkelmann J. Restless legs syndrome. *Arch. Neurol. (Chic)*. 1999;56(12):1526-1527.
14. Winkelmann J, Trenkwalder C. Pathophysiology of restless-legs syndrome. Review of current research. *Nervenarzt*. 2001;72(2):100-107.
15. Zai C, Wigg KG, Barr CL. Genetics and sleep disorders. *Semin. Clin. Neuropsychiatry*. 2000;5(1):33-43.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
The authors declare no conflicts of interest.

Статья поступила / The article received: 26.03.2024

Статья принята к печати / The article approved for publication: 11.04.2024