

# Nýjar áherslur í meðferð fótaóeirðar – dópamínvirk lyf á útleið

• Yfirlitsgrein •

Ólafur Árni Sveinsson<sup>1,2</sup> læknir

Jordan Cunningham<sup>3</sup> læknir

Brynhildur Thors<sup>2</sup> læknir

<sup>1</sup>Háskóli Ísland, læknaeild, <sup>2</sup>taugalækningadeild Landspítala,

<sup>3</sup>Svefnmiðstöð Landspítala

Fyrirspurnum svarar Ólafur Árni Sveinsson, [olafursv@landspitali.is](mailto:olafursv@landspitali.is)

Greinin barst 1. september 2025,  
samþykkt til birtingar 28. október 2025

## Inngangur

Fótaóeirð er algeng svefntengd hreyfitruflun sem í kyrrsetu einkennist af þörf fyrir að hreyfa annan eða báða fótleggi, stundum handleggina, auk óróleika- og óþægindatilfinningar í útlímum. Hreyfing léttir á einkennum sem eru mest áberandi á kvöldin eða nóttunni. Fótaóeirð er afar algengur og líklega vangeindur og vanmeðhöndlaður kvilli.<sup>1</sup> Sjúklingar lýsa gjarnan djúplægri óþægindatilfinningu sem er mest áberandi í kálfum og dreifist oft upp í læri og handleggi í hvíld. Við þessar aðstæður er erfitt að halda fótleggjunum kyrrum og rík þörf skapast til að hreyfa þá, nudda þá eða jafnvel ganga um gólf.<sup>2</sup> Þó að óeirðin komi fram í hvíld er hún mest áberandi á kvöldin, til að mynda fyrir framan sjónvarpið eða þegar sjúklingur leggst til hvílu. Sjúkdómurinn getur valdið alvarlegri truflun á svefni með tilheyrandi lífsgæðaskerðingu. Greiningarviðmið fótaóeirðar má sjá í töflu I.<sup>3</sup> Mörgum sjúklingum reynist erfitt að lýsa einkennum fótaóeirðar, ekki síst börnum. Stundum getur reynst snúið að greina fótaóeirð frá sinadrætti eða dofa eins og við úttaugakvilla (*polyneuropathy*). Nákvæm sögutaka er því lykilatriði til greiningar. Í þessari grein verð-

## Á G R I P

Fótaóeirð er algeng hreyfitruflun sem í kyrrsetu einkennist af þörf fyrir að hreyfa annan eða báða fótleggi, stundum handleggina, auk óróleika- og óþægindatilfinningar í útlímum, sem léttir við hreyfingu og er mest áberandi á kvöldin eða nóttunni. Fótaóeirð getur verulega truflað svefn. Einnig hefur svokölluð lotuhreyfiröskun útlíma í svefni áhrif á svefngæði. Slík röskun sést hjá meirihluta sjúklinga og felur í sér lotubundna ósjálfráða vöðvasamdrætti yfir nóttina. Algengustu orsakir fótaóeirðar eru ættlægni og járnskortur. Nýjar leiðbeiningar hafa verið birtar um meðhöndlun fótaóeirðar. Ný sýn er á notkun dópamínörva í fótaóeirð. Ekki er lengur mælt með notkun þessara lyfja. Ef nota þarf þessi lyf ber að stefna á lága skammta yfir takmarkaðan tíma og fræða sjúkling um mögulegar aukaverkanir við langtímanotkun (sérstaklega einkennamögnun). Mikilvægi járnns hefur komið í meingerð og meðferð sjúkdómsins. Ef viðkomandi hefur ferrítín í blóði undir 75 ng/mL er mælt með járnmeðferð um munn eða í æð til að hækka ferrítínigildið yfir 100 ng/mL. Ofanefndar leiðbeiningar hjá einstaklingum með fótaóeirð eru aðrar en hjá almennu þýði. Mælt er með notkun gabapentíns eða pregabalíns sem fyrstu meðferð ef járnbirgðir eru góðar. Í þessari grein verður farið yfir einkenni, orsakir og nýlegar leiðbeiningar um meðferð fótaóeirðar.

ur farið yfir greiningu, orsakir og nýlegar leiðbeiningar hvað varðar meðferð fótáóeirðar.

## Faraldsfræði

Algengi fótáóeirðar er talið vera á bilinu 5-15% fullorðinna en allnokkur munur virðist vera á algengi milli ólíkra kynþátta og landsvæða.<sup>4</sup> Talið er að hlutfall þeirra sem glíma við fótáóeirð nokkrum sinnum í viku með tilheyrandi lífsgæðaskerðingu sé um 2-3% fullorðinna og 0,5-1% barna.<sup>5,6</sup> Algengi fótáóeirðar eykst því lengra norður frá miðbaug sem farið er.<sup>7</sup> Mögulega tengist þetta magni útfjólublárra geisla og skorti á D-vítamíni eins og nefnt verður að neðan. Íslensk rannsókn sýndi algengi fótáóeirðar vera 18,3% meðal fólks 40 ára og eldri á Reykjavíkursvæðinu (24,4% meðal kvenna og 11,3% meðal karla).<sup>8</sup> Fótáóeirð er því mun algengari meðal kvenna og getur verið sérstaklega erfið á meðgöngu.<sup>9</sup> Algengi fótáóeirðar eykst með hækkandi aldri. Þó byrja einkennin oft nokkuð snemma á lífsleiðinni, ekki síst hjá þeim sem hafa ættarsögu.<sup>4</sup> Ættarsaga er til staðar í um helmingi tilfella, gjarnan með ríkjandi erfðum.<sup>10,11</sup> Fjölgengarannsóknir (*genome-wide association*) hafa sýnt yfir 160 erfðabreytileika sem tengjast fótáóeirð.<sup>12,13</sup>

## Einkenni

Einkenni fótáóeirðar eru eirðarleysi, órói og pirringur í fótleggjum, yfirleitt mest í kálfum en kemur einnig oft fram í lærum. Einkenni geta einnig dreifst upp í handlegg. Sjúklingar lýsa pirringi og skyneinkennum djúpt í vöðvum fótleggja eða jafnvel í beinum. Skyneinkennum er lýst sem spennu eða óróleika, eins og eitthvað skríði um eða þrýsti á vefina. Truflanir koma yfirleitt alltaf fram beggja megin en geta þó verið meiri í annarri hliðinni. Einkenni fótáóeirðar koma aðallega fram í hvíld og minnka við hreyfingu. Þau tengjast ekki bara svefni heldur geta þau háð sjúklingnum hvenær sem er dagsins þegar hann er í kyrrsetu. Viðkomandi getur þá þurft að standa upp og ganga um. Erfiðast er að eiga við þetta á næturnar. Dæmigert er að einkennin komi fram stuttu eftir að sjúklingur leggur sig. Einkennin geta varað í stutta stund í vægum tilfellum en geta einnig staðið í fleiri klukkustundir og gert það að verkum að sjúklingurinn er á stöðugri hreyfingu í rúminu. Oft er nauðsynlegt að fara á fætur og ganga um gólf til að draga úr einkennunum.

Það sem veldur svefntruflun í fótáóeirð er annars vegar óeirðin sem kemur í veg fyrir að fólk festi svefn og hins vegar lotuhreyfiröskun útlíma í svefni (*periodic limb movements of sleep* – PLMS), sem sést hjá um 80% einstaklinga með fótáóeirð. Lotuhreyfiröskun er ekki sértæk fyrir fótáóeirð og getur sést meðal annars í Parkinsonsjúkdómi, kæfisvefni og hjá fólki án annarrar undirliggjandi orsakar. Þessar lotubundnu, óviljabundnu, endurteknu hreyfingar koma fram með 15-30 sekúndna millibili og vara í eina til tíu sekúndur í senn og eru mest áberandi fyrri hluta nætur.<sup>14</sup> Ristarbeyging verður um ökkla (*dorsiflexion*) sem og beyging (*flexion*) um hné og jafnvel mjöðm. Við lotuhreyfiröskunina verður mest virkjun á sköflungslægum vöðvum (*tibialis anterior*). Sjúklingurinn veit ekki af hreyfingunum en þær geta grynnkað svefn og valdið

**Tafla 1.** Greiningarskilyrði fyrir fótáóeirð. Öll skilyrði þurfa að vera til staðar.

- 1) Þörf til að hreyfa fætur ásamt óþægindatilfinningu (pirringi) í fótleggjum. (Stundum er þörfin fyrir að hreyfa sig til staðar án óþægindatilfinningar og stundum geta aðrir líkamshlutar eins og handleggir átt hlut að máli.)
- 2) Hreyfipörfin eða óþægindatilfinningin byrjar eða versnar í hvíld eða við hreyfingarleysi, til dæmis við það að liggja eða sitja.
- 3) Hreyfipörfin eða óþægindatilfinningin lagast að hluta til eða alveg við hreyfingu eins og að ganga eða teygja sig, að minnsta kosti svo lengi sem þessar hreyfingar vara.
- 4) Hreyfipörfin eða óþægindatilfinningin er verri á kvöldin eða á nóttu en á daginn, eða kemur eingöngu fram á kvöldin eða að nóttu til.
- 5) Ofan nefnd einkenni eru ekki betur útskýrð af annarri lækisfræðilegri ástæðu.

árvöknunum (*microarousals*) og skerða gæði svefns sjúklings og jafnvel rekkjunaútar. Best er að mæla lotuhreyfiröskun með vöðvanema (EMG) sem settur er um kálfa sjúklings sem hluti af svefnrannsókn með heilariti. Hreyfingarnar koma fram í lotum eins og nafnið gefur til kynna, geta komið fram mörg hundruð sinnum á hverri nóttu og valdið því að menn hvílast illa. Lotuhreyfiröskunin lagast oftast að hluta þegar sjúklingar fá viðeigandi meðferð við fótáóeirðinni.<sup>15</sup> Afleiðingar svefntruflana geta verið einbeitingar- og minnstruflanir, depurð og orkuleysi.<sup>1</sup>

## Tengdir sjúkdómar, mismunagreiningar og aukaverkanir lyfja

Fótáóeirð getur verið fylgikvilli undirliggjandi veikinda sem mikilvægt er að greina og meðhöndla. Hún getur komið fram hjá sjúklingum með fjöltaugakvilla<sup>16,17</sup> og verið slæm hjá nýrnabiluðum, ekki síst þeim sem eru í blóðskilun.<sup>18,19</sup> Nýrnaígræðsla hefur í för með sér töluverðan bata á einkennum.<sup>20</sup> Fótáóeirð er nokkuð algeng hjá fólki með heila- og mænisigg (MS).<sup>21</sup> Sama gildir um Parkinsonsjúkdóm og telst þar hluti af sjúkdómsmyndinni.<sup>22</sup> Einstaklingar með fótáóeirð eru marktækt oftast með D-vítamín skort en viðmiðunarhópur,<sup>23</sup> auk þess sem fylgni er á milli alvarleikagráðu fótáóeirðar og styrks D-vítamíns í blóði. Vissar vísbendingar eru til staðar um að uppbótarmeðferð með D-vítamíni geti hjálpað við fótáóeirð.<sup>23</sup> Einnig virðist vera samband milli fótáóeirðar og vanvirks skjaldkirtils.<sup>24</sup>

Mikilvægt er að greina á milli fótáóeirðar og annarra kvilla með svipaða birtingarmynd. Sárir krampar og sínadráttur í kálfum eru algennt vandamál, líkjast jafnvel fótáóeirð og geta leitt til rangrar greiningar og meðhöndlunar. Mænuþrengsl með áhrifum á úttaugar valda dofa og öðrum skyneinkennum í fótleggjum sem geta líkst fótáóeirð. Þessi einkenni lagast hins vegar oft í hvíld, öfugt við fótáóeirð. Útlægur æðakvilli (*vascular insufficiency*) getur valdið óþægindum í fótleggjum (*claudication*) en sker sig frá fótáóeirð þar sem þau einkenni eru ríkjandi við áreynslu.

Aukaverkanir lyfja geta valdið einkennum sem líkjast fótáóeirð. Geðrofslyf geta valdið svokölluðu hvíldaróþoli (*akathisia*) þar sem sjúklingur á erfitt með að vera kyrr. Þessi einkenni

ná hins vegar ekki bara til fótleggja heldur alls líkamans. Flest þunglyndislyf hafa verið tengd við fótaóeirð: þríhringlaga lyf, sértækir serótónín-endurupptökuhemlar (SSRI) og sértækir serótónín- og noradrenalin-endurupptökuhemlar (SNRI).<sup>25</sup> Mirtazapín er sérstaklega þekkt fyrir að valda fótaóeirð á meðan búprópíón er talið vera einna skást. Andhistamínvirk lyf og geðklofalyf geta ýtt undir fótaóeirð. Sérstaklega ber að nefna quetiapín sem er mikið notað svefnlyf en getur ýtt undir fótaóeirð og lotubundnar hreyfingar í svefni. Eins getur koffín, nikótín og áfengi aukið á einkenni fótaóeirðar.

### Nýjar áherslur

Það sem kallað hefur á breyttar áherslur í meðferð fótaóeirðar er einkum tvennt. Í fyrsta lagi ný sýn á notkun dópamínörva í fótaóeirð og í öðru lagi mikilvægi járns í meingerð og meðferð sjúkdómsins.

### Dópamínörvar

Dópamínörvar hafa í yfir tvo áratugi verið ein helsta meðferðin við fótaóeirð. Á síðastliðnum tíu árum hefur það þó komið berlega í ljós að þeir geta gert meira ógagn en gagn til lengri tíma. Ástæða þess er svokölluð einkennamögnun (*augmentation*) en þá fara einkenni fótaóeirðar að koma fyrr fram á daginn, vaxa í styrkleika og færast yfir á aðra líkamshluta eins og handleggj. Auk þess kallar mögnunin á hærri skammta af dópamínörvum og vítahringur myndast. Einkennamögnun var fyrst uppgötvuð hjá einstaklingum sem tóku levódópa. Aukin hætta er við hærri skammta, sérstaklega yfir 300 mg á dag.<sup>26</sup> Sama gildir um dópamínörva. Hættan eykst með hærri skömmtum, lengri notkun, lækkuðu járn og ættlægri fótaóeirð.<sup>27,28</sup> Mögulega er áhættan eitthvað minni en við levódópa.<sup>29</sup> Um þriðjungur einstaklinga sem tóku pramípeól í tvö ár<sup>30</sup> og allt að tveir þriðju þeirra sem tóku lyfið í tíu ár fengu einkennamögnun.<sup>31</sup> Færri rannsóknir hafa verið gerðar á rópíníól, en að öllum líkindum er áhættan svipuð og við pramípeól.<sup>32</sup> Mögulega er áhættan minni með langvirkandi dópamínörvum.<sup>33</sup>

Við einkennamögnum er best að reyna að trappa rólega út dópamínörvann. Oftast er nauðsynlegt að setja fyrst inn lyf eins og gabapentín eða pregabalín og hækka upp í virkan skammt (sjá neðar) áður en niðurtröppun hefst. Miða ætti við að trappa dópamínörvann út á nokkrum mánuðum. Mikilvægt er að gefa járn ef ferrítín er undir 75 ng/mL til að hækka ferrítínigildið yfir 100 ng/mL. Í sumum tilvikum getur reynst mjög erfitt að losna við dópamínörvann. Við mjög erfið einkenni verður stundum að grípa til notkunar langvirkis ópíóíða samhliða.

### Tengsl járns og fótaóeirðar

Rannsóknir, meðal annars íslenskar, hafa sýnt fram á samband lágs styrks ferrítíns í blóði og fótaóeirðar.<sup>8</sup> Sama gildir um styrk ferrítíns í mænuvökva.<sup>34</sup> Járn tengist framleiðslu dópamíns í djúphnoðum (*basal ganglia*) heila. Er það stoðhvati fyrir týrosínhydroxílasa sem er mikilvægt hjálparensím við myndun dópamíns í djúphnoðum.<sup>35</sup> Hjá sjúklingum með fótaóeirð virðist vera truflun á flutningi járns inn í djúphnoða

heilans þar sem dópamínframleiðslan fer fram.<sup>36</sup> Þessu til stuðnings hafa sértækar myndrannsóknir sýnt fram á lægri styrk járns í djúphnoðum hjá einstaklingum með fótaóeirð.<sup>37</sup> Samsvörun hefur fundist milli styrks einkenna og styrks járns í djúphnoðum.<sup>38,39,40</sup> Ennfremur hefur krufning á djúphnoðum hjá einstaklingum sem glímdu við fótaóeirð sýnt lækkaðan styrk járns í djúphnoðum og fækkun á transferrínviðtökum.<sup>36,41</sup> Lífeðlisfræðilega ætti hið síðastnefnda að vera öfugt. Við járnskort ætti að vera aukning (*upregulation*) á transferrínviðtökum.

Menn hafa velt því fyrir sér af hverju fótaóeirð er verst á kvöldin og á nóttunni. Ein kenning tengist því að styrkur járns í blóði fellur um 30-50% að nóttu til.<sup>42</sup> Hjá mörgum konum eru einkennin sérstaklega slæm á meðgöngu og er það einnig talið tengjast járnþúskap að stóru leyti.<sup>43</sup> Í fjölda rannsókna hafa lág gildi ferrítíns (< 50 ng/mL) sýnt sig að tengjast fótaóeirð.<sup>8,40</sup> Þessi tengsl eru sterkust hjá eldra fólki án ættarsögu um fótaóeirð.<sup>44</sup> Til að einkenni fótaóeirðar vegna járnskorts komi fram þarf blóðleysi alls ekki að vera til staðar.<sup>45</sup> Hjá þeim sem gefa endurtekið blóð koma oft fram einkenni fótaóeirðar án lækunar á blóðgildum og eru talin tengjast minnkuðum járnbirgðum.<sup>46</sup>

### Meðferð – nýjar leiðbeiningar

Nýlega komu út nýjar leiðbeiningar Amerísku svefnsamtakanna (American Academy of Sleep Medicine) um meðferð fótaóeirðar og lotuhreyfiröskunar útlima í svefni.<sup>47</sup> Fyrsta skrefið við meðhöndlun fótaóeirðar felst í að minnka þá þætti sem geta ýtt undir einkenni, svo sem áfengi, koffín, andhistamínlyf, anddópamínvirk lyf, þunglyndislyf og meðhöndlaðan kæfisvefn. Mikilvægt er að kanna aðrar svefntruflanir eins og kæfisvefn þegar fótaóeirð svarar ekki hefðbundinni meðferð.

### Járn

Hjá öllum einstaklingum með fótaóeirð sem hefur áhrif á lífsgæði ætti að mæla járnþúskap. Mikilvægasta mælingin er ferrítín en einnig er hægt að mæla járn og járnbindigetú. Transferrínmettun er styrkur járns deilt með járnbindigetú. Mælingin ætti helst að fara fram að morgni, þar sem forðast er að neyta fæðu eða fæðubótarefna sem innihalda járn í að minnsta kosti 24 klukkustundir fyrir blóðtöku. Niðurstöður þessara rannsókna ráða töluverðu um hvort viðkomandi þurfi uppþótameðferð með járn. Ef viðkomandi hefur ferrítín í blóði undir 75 ng/mL eða ef transferrínmettun er undir 20%, er mælt með járnmeðferð um munn eða í æð til að hækka ferrítínigildið upp yfir 100 ng/mL. Hjá börnum ætti járnuppþótarmeðferð um munn eða í æð að fara fram ef styrkur ferrítíns er undir 50 ng/mL.<sup>47</sup> Fyrir einstaklinga sem eru á milli 75-100 ng/mL er mælt með meðferð í æð, þar sem frásog járns um meltingarveg er lágt við þennan styrk. Hafa ber í huga að ofanefndar leiðbeiningar um einstaklinga með fótaóeirð eru aðrar en fyrir almennt þýði. Þess ber að geta að ferrítín er einnig bólguprótein. Því getur transferrínmettun verið gagnlegri mæling en ferrítín hjá einstaklingum með bráða eða króníska bólgusjúkdóma.

Leiðbeiningarnar mæla með gjöf járns í æð þar sem það á

við í fótaóeirð.<sup>47</sup> Vegna fjölda tvíblindra rannsókna er mælt með járnnkarboxýmaltósa sem er til undir nafninu Ferinject eða járnderísómaltósa (Monofer). Bæði lyfin þolast vel. Hægt er að gefa 500-1000 mg í senn, oftast eru 500 mg notuð. Yfirleitt hækka einstaklingar um 100-150 ng/mL í ferrítíni við 500 mg af ofanefndum lyfjum. Leiðbeiningarnar mæla einnig með notkun annarra járnlyfja í æð en þó á veikari vísindalegum grunni.<sup>47</sup> Járnmeðferð er hægt að gefa um munn, til dæmis 100 mg daglega, helst tekið fyrir svefn og gjarnan með C-vítamíni til að auka frásog.<sup>48</sup> Vandinn eru töluverðar aukaverkanir frá meltingarvegi. Ýmis spreng eru á markaðinum sem virðast þolast betur en töflur.

### Gabapentín

Nýju leiðbeiningarnar mæla með notkun gabapentíns við fótaóeirð.<sup>47</sup> Helst er mælt með forðalyfi en það er ekki markaðssett á Íslandi. Byrja má með 300 mg af gabapentíni tveimur klukkustundum fyrir upphaf einkenna. Annars, ef fótaóeirðin er slæm fyrr um kvöldið, er hægt að taka skammt síðla dags. Skammtastærðir eru nokkuð einstaklingsbundnar. Flestum dugar að taka 300-600 mg í senn. Yfirleitt er ekki ráðlagt að taka meira en 900 mg í stökum skammti og ekki meira en 3600 mg á sólarhring.<sup>48</sup> Gabapentín getur hjálpað samtímis við taugaverkjum og svefntruflun. Yfirleitt þolist lyfið nokkuð vel en getur valdið þreytu, einbeitingarskort og óstöðugleika, ekki síst hjá eldra fólki. Því er best að taka það á kvöldin og fyrir nóttina. Einnig getur lyfið valdið þyngdaraukningu og bjúg. Sjaldgæf en þekkt aukaverkun er þunglyndi og jafnvel sjálfsvígshugsanir. Gabapentín getur einnig aukið slævandi áhrif annarra lyfja.

### Pregabalín

Nýju leiðbeiningarnar mæla með notkun pregabalíns við fótaóeirð,<sup>47</sup> en því svipar efnafræðilega til gabapentíns (*alpha-2-delta ligands*) og er einnig notað við flogaveiki, taugaverkjum og vefjagigt. Mælt er með því að byrja með 50-75 mg tveimur klukkustundum fyrir upphaf einkenna. Ekki er óvanalegt að nota á milli 75-150 mg fyrir svefn. Einstaklingar með slæma fótaóeirð þurfa allt að 450 mg á sólarhring. Aukaverkanir pregabalíns eru áþekkar þeim fyrir gabapentín. Möguleikinn á ávanabindingu er þó heldur meiri en fyrir gabapentín.<sup>49</sup>

### Dóþamínvirk lyf

Nýju leiðbeiningarnar mæla gegn notkun notkun levódópa og

dóþamínörva á borð við pramípexól og rópíníról.<sup>47</sup> Ef nota þarf þessi lyf ber að stefna á skammtímanotkun og fræða sjúkling um mögulegar aukaverkanir við langtímanotkun (sérstaklega einkennamögnun). Einnig mæla leiðbeiningarnar gegn notkun klónazepams við fótaóeirð.<sup>47</sup>

### Ópíóíðar

Hvað varðar svæsna fótaóeirð þar sem ofanefndar ábendingar hafa ekki dugað, má íhuga notkun langvirkandi ópíóíða á borð við oxýkódón (hefja meðferð með 5 mg fyrir svefn en oftast þarf 10-30 mg) eða metadón (hefja meðferð með 2,5 mg en oftast þarf 5-20 mg).<sup>47,50,51</sup> Hægt er að reyna kódeín (30-60 mg) eða tramadól (50-100 mg) áður.<sup>52</sup>

### Dípýrídamól

Leiðbeiningarnar nefna einnig veika ábendingu fyrir dipýrídamóli við fótaóeirð.<sup>47</sup> Að baki liggur ein tvíblind rannsókn sem sýndi fram á árangur og litlar aukaverkanir, helst var það svimi.<sup>53</sup> Lyfið er undaþágulyf (persantin) á Íslandi og reynsla takmörkuð nema sem fyrirbyggjandi lyf eftir heilablóðþurrð.

### Taugaörvun

Leiðbeiningarnar mæla einnig með nýrri meðferð sem er örvun á dálkstaugum beggja vegna (*bilateral high-frequency noninvasive peroneal nerve stimulation*). Um er að ræða nýja meðferð sem sýnt hefur vissan árangur í rannsóknum.<sup>54</sup>

### Samantekt

Fótaóeirð (RLS) er kvilli sem einkennist af mikilli óróleika- og óþægindatilfinningu djúpt í fótleggjum. Einkenni koma fram þegar sjúklingur er í hvíld og eru verst á kvöldin og nóttunni. Sjúklingar neyðast til að vera á hreyfingu. Lotuhreyfiröskun útlíma í svefni sést hjá meirihluta sjúklinga og truflar þetta því mjög svefngæði. Fótaóeirð getur verið arfgengt vandamál en einnig eru sterk tengsl við járnskort. Ýmsar lyfjameðferðir hafa nýst í meðferð fótaóeirðar en nýjar leiðbeiningar mæla gegn notkunar dóþamínörva, hvetja til járnmeðferðar ef viðkomandi hefur ferrítín í blóði undir 75 ng/mL. Mælt er með notkun gabapentíns eða pregabalíns sem fyrstu meðferð ef járnbirgðir eru góðar. Fótaóeirð er algengt vandamál og getur valdið töluverðri lífsgæðaskerðingu, það er því mikilvægt að greina sjúkdóminn og meðhöndla rétt.



## Heimildir

- Hening W. 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.
- Ólafur Árni Sveinsson, Sigurðsson AP. Fótaóeirð - yfirlitsgrein. *Læknablaðið.* 2012;1:33–7.
- Allen RP, Picchietti DL, García-Borreguero D, et al. Restless legs syndrome/Willis–Ekbohm disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) consensus criteria – history, rationale, description, and significance. *Sleep Med.* 2014;8:860–73.
- Yeh P, Walters AS, Tsuang JW. Restless legs syndrome: a comprehensive overview on its epidemiology, risk factors, and treatment. *Sleep Breath.* 2012;4:987–1007.
- Ohayon MM, Bagai K, Roberts LW, et al. Refining duration and frequency thresholds of restless legs syndrome diagnosis criteria. *Neurology.* 2016 Dec;24:2546–53.
- Allen RP, Walters AS, Montplaisir J, et al. Restless Legs Syndrome Prevalence and Impact: REST General Population Study. *Arch Intern Med.* 2005 June;11:1286.
- Koo BB. Restless legs syndrome: relationship between prevalence and latitude. *Sleep Breath.* 2012;4:1237–45.
- Benediktsdóttir B, Janson C, Lindberg E, et al. Prevalence of restless legs syndrome among adults in Iceland and Sweden: Lung function, comorbidity, ferritin, biomarkers and quality of life. *Sleep Med.* 2010;10:1043–8.
- Broström M, Alimoradi Z, Lind J, et al. Worldwide estimation of restless legs syndrome: a systematic review and meta-analysis of prevalence in the general adult population. *J Sleep Res.* 2023;3:e13783.
- Desai AV, Cherkas LF, Spector TD, et al. Genetic Influences in Self-Reported Symptoms of Obstructive Sleep Apnoea and Restless Legs: A Twin Study. *Twin Res.* 2004;6:589–95.
- Xiong L, Jang K, Montplaisir J, et al. CANADIAN RESTLESS LEGS SYNDROME TWIN STUDY. *Neurology.* 2007 May;19:1631–3.
- Stefansson H, Rye DB, Hicks A, et al. A Genetic Risk Factor for Periodic Limb Movements in Sleep. *N Engl J Med.* 2007;7:639–47.
- Schormair B, Zhao C, Bell S, et al. Identification of novel risk loci for restless legs syndrome in genome-wide association studies in individuals of European ancestry: a meta-analysis. *Lancet Neurol.* 2017;11:898–907.
- Joseph V, Nagalli S. Periodic Limb Movement Disorder. In: StatPearls. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560727/>
- Riccardi S, Ferri R, Garbaza C, et al. Pharmacological responsiveness of periodic limb movements in patients with restless legs syndrome: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Sleep Med.* 2023;4:811–22.
- Polydefkis M, Allen RP, Hauer P, et al. Subclinical sensory neuropathy in late-onset restless legs syndrome. *Neurology.* 2000;8:1115–21.
- Iannaccone S, Zucconi M, Marchettini P, et al. Evidence of peripheral axonal neuropathy in primary restless legs syndrome. *Mov Disord.* 1995;1:2–9.
- Rijdsman RM, De Weerd AW, Stam C, et al. Periodic limb movement disorder and restless legs syndrome in dialysis patients. *Nephrology.* 2004;6:353–61.
- Collado-Seidel V, Kohnen R, Samtleben W, et al. Clinical and biochemical findings in uremic patients with and without restless legs syndrome. *Am J Kidney Dis.* 1998;2:324–8.
- Winkelmann J, Stautner A, Samtleben W, et al. Long-term course of restless legs syndrome in dialysis patients after kidney transplantation. *Mov Disord.* 2002;5:1072–6.
- Zali A, Motavaf M, Safari S, et al. The prevalence of restless legs syndrome (RLS) in patients with multiple sclerosis (MS): a systematic review and meta-analysis—an update. *Neurol Sci.* 2023;1:67–82.
- Yang X, Liu B, Shen H, et al. Prevalence of restless legs syndrome in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Sleep Med.* 2018;43:40–6.
- Cederberg KLJ, Silvestri R, Walters AS. Vitamin D and Restless Legs Syndrome: A Review of Current Literature. *Tremor Hyperkinetic Mov.* 2023;1:12.
- Ahmed N, Kandil M, Elfil M, et al. Hypothyroidism in restless legs syndrome. *J Sleep Res.* 2021;2:e13091.
- Kolla BP, Mansukhani MP, Bostwick JM. The influence of antidepressants on restless legs syndrome and periodic limb movements: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2018;38:131–40.
- Högl B, García-Borreguero D, Kohnen R, et al. Progressive development of augmentation during long-term treatment with levodopa in restless legs syndrome: results of a prospective multi-center study. *J Neurol.* 2010;2:230–7.
- Frauscher B, Gschliesser V, Brandauer E, et al. The severity range of restless legs syndrome (RLS) and augmentation in a prospective patient cohort: Association with ferritin levels. *Sleep Med.* 2009;6:611–5.
- Li YS, Yeh WC, Hsu CY. Association of low serum ferritin levels with augmentation in patients with restless legs syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med.* 2023;112:173–80.
- Allen RP, Chen C, García-Borreguero D, Polo O, DuBrava S, Miceli J, et al. Comparison of Pregabalin with Pramipexole for Restless Legs Syndrome. *N Engl J Med.* 2014;7:621–31.
- Winkelman JW, Johnston L. Augmentation and tolerance with long-term pramipexole treatment of restless legs syndrome (RLS). *Sleep Med.* 2004;1:9–14.
- Silver N, Allen RP, Senerth J, et al. A 10-year, longitudinal assessment of dopamine agonists and methadone in the treatment of restless legs syndrome. *Sleep Med.* 2011;5:440–4.
- Oertel W, Trenkwalder C, Beneš H, et al. Long-term safety and efficacy of rotigotine transdermal patch for moderate-to-severe idiopathic restless legs syndrome: a 5-year open-label extension study. *Lancet Neurol.* 2011;8:710–20.
- Maestri M, Fulda S, Ferini-Strambi L, et al. Polysomnographic record and successful management of augmentation in restless legs syndrome/Willis–Ekbohm disease. *Sleep Med.* 2014;5:570–5.
- Earley CJ, Connor JR, Beard JL, et al. Abnormalities in CSF concentrations of ferritin and transferrin in restless legs syndrome. *Neurology.* 2000;8:1698–700.
- Allen R. Dopamine and iron in the pathophysiology of restless legs syndrome (RLS). *Sleep Med.* 2004;4:385–91.
- Connor JR, Boyer PJ, Menzies SL, et al. Neuropathological examination suggests impaired brain iron acquisition in restless legs syndrome. *Neurology.* 2003;3:304–9.
- Earley CJ, Barker B, Horská A, et al. MRI-determined regional brain iron concentrations in early- and late-onset restless legs syndrome. *Sleep Med.* 2006;5:458–61.
- Rizzo G, Manners D, Testa C, et al. Low brain iron content in idiopathic restless legs syndrome patients detected by phase imaging. *Mov Disord.* 2013;13:1886–90.
- Li X, Allen RP, Earley CJ, et al. Brain iron deficiency in idiopathic restless legs syndrome measured by quantitative magnetic susceptibility at 7 tesla. *Sleep Med.* 2016;22:75–82.
- Allen RP, Barker PB, Wehrli F, et al. MRI measurement of brain iron in patients with restless legs syndrome. *Neurology.* 2001;2:263–5.
- Connor JR, Wang XS, Patton SM, et al. Decreased transferrin receptor expression by neuromelanin cells in restless legs syndrome. *Neurology.* 2004;9:1563–7.
- Scales WE, Vander AJ, Brown MB, et al. Human circadian rhythms in temperature, trace metals, and blood variables. *J Appl Physiol.* 1988;4:1840–6.
- Manconi M, Govoni V, De Vito A, et al. Restless legs syndrome and pregnancy. *Neurology.* 2004;6:1065–9.
- O'Keefe ST, Gavin K, Lavan JN. Iron Status and Restless Legs Syndrome in the Elderly. *Age Ageing.* 1994;3:200–3.
- Zhu XY, Wu TT, Wang HM, et al. Clinical features and subtypes of restless legs syndrome in Chinese population: a study of 359 patients. *Sleep Med.* 2019;59:15–23.
- Silber MH, Richardson JW. Multiple Blood Donations Associated With Iron Deficiency in Patients With Restless Legs Syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2003;1:52–4.
- Winkelman JW, Berkowski JA, DelRosso LM, et al. Treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder: an American Academy of Sleep Medicine systematic review, meta-analysis, and GRADE assessment. *J Clin Sleep Med.* 2025;1:153–99.
- Silber MH, Buchfuhrer MJ, Earley CJ, et al. The Management of Restless Legs Syndrome: An Updated Algorithm. *Mayo Clin Proc.* 2021;7:1921–37.
- García-Borreguero D, Larrosa O, Williams AM, et al. Treatment of restless legs syndrome with pregabalin: A double-blind, placebo-controlled study. *Neurology.* 2010;23:1897–904.
- Trenkwalder C, Beneš H, Grote L, et al. Prolonged release oxycodone–naloxone for treatment of severe restless legs syndrome after failure of previous treatment: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial with an open-label extension. *Lancet Neurol.* 2013;12:1141–50.
- Walters AS, Wagner ML, Hening WA, et al. Successful Treatment of the Idiopathic Restless Legs Syndrome in a Randomized Double-Blind Trial of Oxycodone Versus Placebo. *Sleep.* 1993;4:327–32.
- Silber MH, Becker PM, Buchfuhrer MJ, et al. The Appropriate Use of Opioids in the Treatment of Refractory Restless Legs Syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2018;1:59–67.
- García-Borreguero D, García-Malo C, Granizo JJ, et al. A Randomized, Placebo-Controlled Crossover Study with Dipyrindamole for Restless Legs Syndrome. *Mov Disord.* 2021;10:2387–92.
- Charlesworth JD, Adlou B, Singh H, et al. Bilateral high-frequency noninvasive peroneal nerve stimulation evokes tonic leg muscle activation for sleep-compatible reduction of restless legs syndrome symptoms. *J Clin Sleep Med.* 2023;7:1199–209.

## ENGLISH SUMMARY

doi 10.17992/ibl.2025.12.868

## New recommendations in the treatment of restless legs syndrome – dopaminergic drugs on the way out

Olafur Arni Sveinsson<sup>1,2</sup>Jordan Cunningham<sup>3</sup>Brynhildur Thors<sup>2</sup>

<sup>1</sup>University of Iceland, Faculty of Medicine, <sup>2</sup>Department of Neurology, University Hospital of Iceland, <sup>3</sup>Department of Sleep Medicine, University Hospital of Iceland

Correspondence: Olafur Sveinsson,  
olafursv@landspitali.is

**Key words:** Restless legs syndrome, augmentation, ferritin, gabapentin, pregabalin, dopamine agonists.

Restless legs syndrome (RLS) is a common sleep-related movement disorder marked by an urge to move one or both legs (sometimes the arms), especially during periods of immobility. This urge is often accompanied by uncomfortable sensations (dysesthesias) and is typically worse in the evening or at night. Movement provides temporary relief. RLS can significantly disrupt sleep and is frequently associated with periodic limb movement disorder (PLMD), characterized by involuntary muscle contractions during sleep, further impairing sleep quality. The most common causes of RLS are heredity and iron deficiency. New treatment guidelines have introduced major changes. First, dopamine agonists, previously first-line treatment in the 2012 guidelines, are no longer recommended for routine use due to the risk of symptom augmentation. If used, then at low doses for short durations only. Second, iron plays a critical role in the condition's pathophysiology and treatment. Iron therapy, either oral or intravenous, is advised when ferritin levels are below 75 ng/mL, to reach above 100 ng/mL. These recommendations differ from standard guidelines for the general population. Third, if iron levels are sufficient, gabapentin or pregabalin are now recommended as first-line treatment. This article reviews the symptoms, causes, and updated treatment guidelines for RLS.

# Læknadagar 2026

Hádegisfundir á vegum styrktaraðila kl. 12:10–13:00



## Hidradenitis suppurativa (HS) — sjaldgæfur eða vandgreindur?

**Hvenær** Þriðjudagur 20. janúar 2026  
**Fundarsalur** Ríma  
**Fyrirlesari** Baldur Tumi Baldursson, húð- og kynsjúkdómalæknir  
**Fjallað verður um** – Nýjar klínískar leiðbeiningar  
 – Birtingarmynd HS og snemmgreining  
 – Lykilhlutverk heimilislækna

Fyrirlestur í boði NOVARTIS

## Krabbamein í blöðruhálskirtli — áskoranir og tækifæri

**Hvenær** Miðvikudagur 21. janúar 2026  
**Fundarsalur** Ríma  
**Fyrirlesari** Rafn Hilmarsson, þvagfæraskurðlæknir og yfirlæknir á LSH  
**Fjallað verður um** – Staðan í dag  
 – Hvernig verður staðan á komandi árum  
 – Hvernig hefur greining þróast síðustu árin  
 – Hvernig hefur meðhöndlun þróast síðustu árin  
 – Hvaða nýjungar eru fyrirsjáanlegir á næstu árum

Fyrirlestur í boði Johnson & Johnson

## Bólga af tegund 2

**Hvenær** Miðvikudagur 21. janúar 2026  
**Fundarsalur** Kaldalón  
**Fundarstjóri** Jónas Aðalsteinsson, prófessor og yfirlæknir  
**Fyrirlesarar** Unnur Steina Björnsdóttir, astma- og ofnæmislæknir  
 Þórarinn Ólafsson, háls-, nef- og eyrnalæknir  
**Fjallað verður um** – Nútímaskilning á meingerð bólgu af tegund 2 og mikilvægi IL-4 og IL-13  
 – Klínísk áhrif í langvinnum sjúkdómum  
 – Vísindalega nálgun í meðferð og umönnum sjúklinga

Fyrirlestur í boði sanofi

## Nýjungar í meðferð á astma — er til lækning? Getur yfirborðsklór leitt okkur nær?

**Hvenær** Fimmtudagur 22. janúar 2026  
**Fundarsalur** Kaldalón  
**Fyrirlesari** Unnur Steina Björnsdóttir, astma- og ofnæmislæknir  
**Fjallað verður um** – Nýja þekkingu um hlutverk yfirborðspekju berkjunnar og hvernig hún getur stýrt bólgusvörun í astma  
 – Hvernig líftækni meðferð sem beinist að IgE, IL-5 og TSLP getur bremsað bólgusvörun og þannig stöðvað ræsinguna þekjunnar

Fyrirlestur í boði AstraZeneca