



¹ Российская медицинская академия последипломного образования, кафедра неврологии, Центр экстрапиримидных заболеваний

² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Институт профессионального образования

Расстройство поведения в фазу сна с быстрыми движениями глаз

Е.А. Ляшенко¹, М.Г. Полуэктов², О.С. Левин¹

Адрес для переписки: Елена Александровна Ляшенко, helendik@mail.ru

Расстройство поведения в фазу сна с быстрыми движениями глаз (РПБДГ) характеризуется повышением мышечного тонуса в этот период сна, яркими, чаще устрашающими сновидениями, сопровождающимися сложными движениями и фразами, которые соответствуют содержанию сновидений. Пациенты с идиопатическим РПБДГ находятся в зоне высокого риска развития синуклеин-ассоциированного нейродегенеративного заболевания (болезни Паркинсона, деменции с тельцами Леви, мультисистемной атрофии). Вероятность заболеть в течение 10 лет составляет 40–65%. В настоящее время РПБДГ рассматривается как маркер продромального периода синуклеинопатий.

Ключевые слова: расстройства сна, расстройство поведения в фазу сна с быстрыми движениями глаз, синуклеинопатия, болезнь Паркинсона

Введение

Расстройство поведения в фазу сна с быстрыми движениями глаз (РПБДГ) относится к парасомниям и проявляется яркими, устрашающими сновидениями, сопровождающимися простыми или сложными двигательными феноменами во время фазы сна с быстрыми движениями глаз, или REM-фазы (rapid eye movement). Впервые это нарушение описал американский ученый С.Н. Schenck в 1986 г. [1]. Им были обследованы четверо мужчин в возрасте 67–72 лет, которые сообщали о неумышленном нанесении травм себе или супруге

в результате агрессивного поведения во сне. Проведя полисомнографию, С.Н. Schenck обнаружил повышение мышечного тонуса и количества быстрых движений глаз в фазе быстрого сна, а также множество эпизодов психомоторного возбуждения, сопровождавшихся сложными жестами и фразами, которые соответствовали содержанию сновидений. В 1980-х гг. аналогичный феномен наблюдал и В.Л. Голубев (персональное сообщение).

В нормальных условиях фаза быстрого сна обычно составляет 15–25% ночного сна, и считается,

что именно в этой фазе человек видит 80% сновидений. Для этого периода характерны низкоамплитудная электроэнцефалографическая (ЭЭГ) активность, атония скелетных мышц, быстрые движения глаз, вариабельность сердечного ритма и артериального давления [2]. При РПБДГ нарушается механизм генерации мышечной атонии, двигательная активность в процессе сновидения подавляется не полностью, в результате чего происходит моторное «исполнение» сновидений [3].

Распространенность

В общей популяции частота РПБДГ составляет примерно 0,05%. Эта цифра отражает распространенность тяжелой формы РПБДГ, при которой возникают травмы у больного или у человека, который спит с ним рядом. Пациенты с более легкими формами заболевания, как правило, не обращаются к врачу. РПБДГ может манифестировать уже в 20 лет, но чаще оно возникает в возрасте от 52 до 62 лет, хотя имеются сообщения о его диагностике как в более раннем (9 лет), так и в более позднем (84 года) возрасте. Мужчины составляют 87% заболевших пациентов [4]. Частота эпизодов заболевания сильно варьирует – от нескольких эпизодов



за ночь до единичных в течение месяца. Обычно пациенты не в состоянии определить причину появления эпизодов или повышения их частоты.

Этиология

РПБДГ принято разделять на первичное, или идиопатическое, и вторичное. В трех масштабных исследованиях было показано, что идиопатическое РПБДГ наблюдается в 25–43% случаев, в то время как 48–75% случаев РПБДГ ассоциировано с приемом различных лекарственных препаратов, способных провоцировать РПБДГ, чаще всего антидепрессантов, или нейродегенеративными заболеваниями [4, 5].

Расстройство поведения в фазу сна с быстрыми движениями глаз специфично для заболеваний, относящихся к группе альфа-синуклеинопатий (болезнь Паркинсона, мультисистемная атрофия, деменция с тельцами Леви) [6, 7]. С одной стороны, у пациентов с идиопатическим РПБДГ в 40–60% случаев развиваются нейродегенеративные заболевания [8, 9]. Проспективный анализ показывает, что в среднем через 12 лет после появления симптомов идиопатического РПБДГ примерно у 50% пациентов наблюдаются симптомы паркинсонизма или когнитивного расстройства [8, 10, 11]. Имеются также данные о двух пациентах с идиопатическим РПБДГ, у которых в течение 20 лет так и не появилось других симптомов нейродегенеративного заболевания, однако на аутопсии у них были обнаружены тельца Леви в структурах ствола мозга [3, 12]. С другой стороны, по разным источникам, у больных с болезнью Паркинсона частота РПБДГ варьирует от 18 до 47%, а фаза сна с быстрыми движениями глаз без атонии встречается более чем в 58% случаев [8, 13, 14]. Упомянутая фаза сна с быстрыми движениями глаз без атонии – это не клинический феномен, а электрофизиологическая находка, характеризующаяся сохранением повышенного тонуса на электромиограмме (ЭМГ) во

время сна с быстрыми движениями глаз. Ее принято рассматривать как промежуточную стадию на пути развития РПБДГ [8, 15]. Однако длительных проспективных исследований частоты перехода фазы сна с быстрыми движениями глаз без атонии в РПБДГ не проводилось [6].

Нарушение фазы сна с быстрыми движениями глаз может сопровождать и другие нейродегенеративные заболевания. Есть данные о случаях РПБДГ при прогрессирующем надъядерном параличе, при болезни Гуам (боковой амиотрофический склероз – паркинсонизм – деменция), спиноцереbellлярной атаксии третьего типа, нарколепсии, лимбическом энцефалите с антителами к потенциал-зависимым калиевым каналам, при синдроме Гийена – Барре и т.д. [16]. Прием антидепрессантов, особенно относящихся к классу селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, может вызывать РПБДГ [17]. В прошлом году были опубликованы результаты исследования канадских ученых, которые наблюдали пациентов с идиопатическим РПБДГ, принимавших антидепрессанты. Пациенты обследовались ежегодно до появления первых симптомов паркинсонизма или деменции [18]. Исследование было рассчитано на восемь лет. Было показано, что у пациентов с антидепрессант-индуцированным РПБДГ риск развития нейродегенеративного заболевания был ниже, чем у пациентов с РПБДГ, которые не принимали антидепрессанты (22 против 59% за пять лет). Согласно предположению авторов, прием антидепрессантов провоцирует развитие РПБДГ на более ранней стадии нейродегенеративного процесса, что объясняет развитие альфа-синуклеинопатии менее чем за пять лет. Вероятнее всего, РПБДГ у таких пациентов – маркер начала нейродегенеративного заболевания [18].

Патогенез

Механизм поддержания мышечной атонии во время фазы

сна с быстрыми движениями глаз связывают с ядрами моста и продолговатого мозга. В 1960–70-е гг. французский исследователь М. Jouvet впервые показал, что кошки с поврежденным участком мозга возле голубоватого пятна (*peri-locus ceruleus area*) в фазе сна с быстрыми движениями глаз поднимают голову, передвигаются, пытаются поймать мышшь [19]. Последующие исследования установили, что повреждение вентральной части сублатеродорсального ядра у крыс (которое соответствует области возле голубоватого пятна у кошек) вызывает исчезновение атонии в фазу сна с быстрыми движениями глаз, что сопровождается простыми и сложными движениями [20].

С поражением каких именно структур связано развитие РПБДГ у человека, остается неясным. Описано несколько случаев развития РПБДГ при инсульте и рассеянном склерозе с поражениями в области моста [21–23]. Известен также случай развития РПБДГ при невриноме слухового нерва, с полным восстановлением нормальной фазы сна с быстрыми движениями глаз после резекции опухоли [24]. При патологоанатомических исследованиях пациентов с РПБДГ поражение преимущественно наблюдается в области голубоватого пятна, черной субстанции и ядер шва [3]. При исследовании мозга пациентов с мультисистемной атрофией, страдающих РПБДГ, было показано уменьшение количества холинергических нейронов педункулопонтинного ядра, латеродорсального ядра покрышки и нейромеланинсодержащих нейронов голубоватого пятна [25]. Именно поражение педункулопонтинного ядра и латеродорсального ядра покрышки, по мнению исследователей, лежало в основе РПБДГ у этих пациентов. Этим, скорее всего, и объяснялась эффективность применения ингибиторов холинэстеразы у некоторых больных с РПБДГ [26], а также у значительной части больных с прогрессирующим надъядерным параличом [27].

психиатрия



Однако дальнейшие исследования показали, что холинергические механизмы косвенно участвуют в развитии нарушений фазы сна с быстрыми движениями глаз [3]. Ни поражения педункулопонтинного ядра, ни поражения латеродорсального ядра покрывки не лежат в основе патогенеза РПБДГ, как и поражение голубоватого пятна, которое неактивно в фазу сна с быстрыми движениями глаз [3], а следовательно, не могут быть причиной развития РПБДГ.

В. Воеве и соавт. [3] высказали гипотезу, что за снижение мышечной активности в фазе сна с быстрыми движениями глаз ответственна структура, находящаяся возле голубоватого пятна, аналогичная сублатеродорсальному ядру у крыс, имеющая прямые проекции к спинномозговому ГАМК-ергическим тормозным интернейронам. При ее поражении исчезает возбуждающее влияние на тормозные интернейроны спинного мозга, в результате чего повышается мышечная активность. Кроме того, поражение сублатеродорсального ядра может приводить к уменьшению возбуждающих влияний на гигантоклеточное ядро ретикулярной формации, что в свою очередь уменьшает тормозное влияние на спинальные интернейроны или напрямую на мотонейроны передних рогов. До сих пор остается неясным, может ли поражение гигантоклеточного ядра ретикулярной формации привести к возникновению РПБДГ [3].

Клиническая картина

Клинические проявления РПБДГ характеризуются тремя основными симптомами: вокализацией, двигательным беспокойством и специфическим характером сновидений (чаще всего устрашающим) [3, 10].

Вокализации во сне наблюдаются и у многих здоровых людей. Это ворчание, говорение, смех, напевание и т.д. Подобные феномены могут иметь место в любую из фаз сна и, как правило, не связаны с содержанием сновидений. При

РПБДГ наиболее характерными являются громкий крик, вой, смех и проклятия. Голос и интонация спящего иногда сильно отличаются от присущих ему в состоянии бодрствования.

Двигательное беспокойство в виде периодических подергиваний конечностями имеет место и у здоровых людей. Однако при РПБДГ движения носят более целенаправленный характер. РПБДГ часто описывают как «исполнение» сновидения, предполагая, что движения и вокализации соответствуют содержанию сна. Но есть и другая точка зрения, в соответствии с которой содержание снов зависит от совершаемых человеком движений во сне. С потерей мышечной атонии в фазу сна с быстрыми движениями глаз усиливается двигательная активность, в зависимости от которой может формироваться содержание сновидений. Часто люди описывают, как влияют на содержание их сновидений внешние стимулы. Например, человеку, уснувшему в машине, которая едет по неровной дороге, может присниться землетрясение. В целом эти две гипотезы не являются взаимоисключающими и могут реализовываться поочередно [3].

Обычно движение начинается с ритмичного подергивания конечности, затем переходит в удар, разворот (в попытке защититься), бег, прыжок и т.п. Именно в эти моменты происходит травматизация больного или человека, спящего с ним рядом. Попытки разбудить пациента во время такого эпизода влетают в канву сновидения, и реакция спящего на них может приводить к синякам, ушибам, переломам и даже субдуральным гематомам [6].

РПБДГ – это не только патология сна, но еще и изменение сновидений [3]. Сны, которые видят больные с РПБДГ, реалистичные, красочные, сюжетные, наполненные эмоционально. Со временем содержание снов становится все более устрашающим, больным часто снятся проявления агрессии и нападения, они стараются убежать, защититься, оттолкнуть

опасность и именно в такие моменты могут травмировать себя или своего партнера по постели [4, 10]. Этот феномен связывают с активацией дофаминергических структур среднего и переднего мозга. Сновидения страдающих РПБДГ наполнены кошмарами, где насекомые, животные или люди угрожают им или их близким. Пациенты почти всегда играют в них роль защитника. Многие больные могут пересказать содержание своего сна, если их разбудить в процессе эпизода. И в отличие от обычных снов, которые хранятся в памяти в лучшем случае до полудня, содержание и даже мельчайшие подробности сновидений при РПБДГ запоминаются надолго.

Расписание этих эпизодов совпадает с наиболее типичным для фазы сна с быстрыми движениями глаз временем – второй половиной или даже последней третью времени сна, кроме тех случаев, когда человек страдает нарколепсией, синдромом обструктивного апноэ во сне или время фазы сна с быстрыми движениями глаз возрастает в связи с длительной депривацией сна [3, 6, 28].

Диагностика

Диагностика данного нарушения по Международной классификации расстройств сна (2005) показана, если:

- 1) обнаружены фазы сна с быстрыми движениями глаз без атонии, определяемые как длительное или периодическое повышение тонуса, регистрируемые на ЭМГ-отведениях с подбородка, или повышение фазической мышечной активности на ЭМГ-отведениях с ног;
- 2) зафиксирован хотя бы один из нижеперечисленных признаков:
 - а) поведение, которое привело или могло бы привести к травме во время сна в анамнезе;
 - б) эпизод РПБДГ, зафиксированный при помощи полисомнографии;
- 3) отсутствует эпилептиформная активность по данным ЭЭГ;
- 4) данные нарушения не могут быть объяснены неврологическим или соматическим заболеванием,



Таблица. Опросник для скрининга РПБДГ (за каждый положительный ответ начисляется один балл)

п/п	Ключевая фраза	Ответ	
1	У меня иногда бывают очень яркие сны	да	нет
2	Мне часто снятся проявления агрессии и нападения	да	нет
3	Мое поведение во сне соответствует содержанию моих снов	да	нет
4	Я знаю, что двигаю ногами и руками во сне	да	нет
5	Эти движения могут приводить к травмам у меня или моего партнера	да	нет
6	Раньше или сейчас во сне я:		
6.1	• говорю, кричу, ругаюсь, громко смеюсь	да	нет
6.2	• внезапно дергаю руками или ногами, дерусь	да	нет
6.3	• жестикулирую, совершаю сложные движения (машу, отдаю честь, отмахиваюсь от комаров, падаю с кровати)	да	нет
6.4	• сбрасываю на пол окружающие предметы (очки, книгу, ночник)	да	нет
7	Случается, что я просыпаюсь из-за этих движений	да	нет
8	После пробуждения я хорошо помню содержание сна	да	нет
9	Мой сон постоянно прерывается	да	нет
10	У меня есть/было неврологическое заболевание (инсульт, травма головы, паркинсонизм, нарколепсия, депрессия, эпилепсия). Указать какое	да	нет
	Всего баллов		

психическим расстройством, приемом лекарственных препаратов. «Золотым стандартом» диагностики РПБДГ, согласно рекомендации Американской академии медицины сна, является полисомнография, которая требует соответствующего оборудования и опытного клинициста для расшифровки данных. Еще одна сложность заключается в том, что пациенты с сопутствующими неврологическими синдромами, такими как паркинсонизм и когнитивные расстройства, часто не в состоянии пройти это исследование. Кроме того, у пациентов с деменцией фоновая ЭЭГ может быть настолько изменена, что становится трудно, а порой и невозможно определить фазы сна с быстрыми движениями глаз. Довольно часто при этой форме патологии даже опытный клиницист при помощи видеозаписей не может с уверенностью сказать, где ЭЭГ бодрствования, а где ЭЭГ сна. Некоторые пациенты могут вовсе не иметь эпизодов сна с быстрыми движениями глаз на полисомнографии.

В настоящее время для диагностики РПБДГ используют тесты, специфичность которых подтверждена в сравнительных исследованиях в сравнении с полисомнографией.

Тест для диагностики нарушений сна, предложенный специалистами клиники Мэйо (Mayo Sleep Questionnaire – MSQ), включает 16 вопросов, касающихся движений конечностей во время сна, синдрома беспокойных ног, снохождения, обструктивного апноэ во сне и др. В пилотном исследовании [6] тест выполнялся два раза – первый раз на вопросы отвечал сам пациент, а второй – его партнер или лицо, ухаживающее за ним. Исследование показало, что корреляция с данными полисомнографии выше для опросников, заполненных партнерами/ухаживающими лицами, вне зависимости от наличия когнитивных нарушений у больного. После чего тестирование было рекомендовано проводить не среди больных, а среди их партнеров или ухаживающих лиц.

Скрининговый тест для оценки РПБДГ (Rapid Eye Movement Sleep Behavior Disorder Screening Questionnaire – RBDSQ) содержит 10 вопросов, которые касаются клинических характеристик РПБДГ. Максимальное количество баллов, которое можно было получить, пройдя тест, – 13 (таблица). В одном из исследований тест проходили три группы пациентов:

54 пациента с подтвержденным в результате полисомнографии РПБДГ, 160 пациентов в группе контроля, у которых по данным полисомнографии был исключен этот диагноз, и 133 здоровых человека, которые не проходили полисомнографию. В группе больных с РПБДГ средний балл составил 9,5, в группе контроля – 4,6. Это означает, что использование данного опросника при диагностике РПБДГ обладает чувствительностью 96% и специфичностью 56% (тест положительный при результате более 5 баллов) [29].

Поиск оптимального диагностического инструмента для выявления РПБДГ привел к созданию теста, который содержит только один вопрос, сформулированный R. Postuma и соавт. [30]: «Вам когда-нибудь говорили или вы замечали сами, что вы совершаете во сне движения, которые вам снятся (например, толкаетесь, машете руками в воздухе, двигаете ногами как при беге)?». Вопрос позволял с чувствительностью 93,8% и специфичностью 87,2% определить наличие РПБДГ. В исследовании участвовали 484 человека, из них 242 пациента с РПБДГ, подтвержденным данными полисомнографии, и 242 человека без РПБДГ,

психиатрия



также по данным полисомнографии. Авторы пришли к выводу, что этот вопрос обладает высокой диагностической ценностью для скрининга пациентов на наличие РПБДГ.

Лечение

Для пациентов с РПБДГ, у которых в анамнезе имелись травмы, связанные с этим расстройством, рекомендуется прежде всего обезопасить пространство для сна. Одним из наиболее эффективных препаратов для купирования эпизодов РПБДГ является клоназепам. В небольших дозах (0,25–0,5 мг) он устраняет эпизоды психомоторного возбуждения, но при этом сохраняется высокий мышечный тонус в фазу сна с быстрыми движениями глаз [4, 5, 10]. Имеются данные об эффективности триазолама, однако при приеме других препаратов данной группы эффект отсутствует. Эффективность клоназепама, возможно, связана со слабым серотонинергическим действием, которым не обладают другие бензодиазепины. Однако большое количество побочных эффектов и симптоматический характер действия клоназепама существенно ограничивают его применение. Противопоказанием к его назначению больным с РПБДГ является наличие когнитивных нарушений, обструктивного апноэ во сне.

Для лечения РПБДГ применяют мелатонин в дозе 3–12 мг в качестве монотерапии или в сочетании с клоназепамом. Имеются результаты двойного слепого плацебо-контролируемого исследования применения мелатонина у больных с РПБДГ [31]. У принимавших мелатонин в дозе 3–12 мг на ночь ежедневно снизилась продолжительность фазы сна с быстрыми движениями глаз без атонии, а у половины из них исчезли клинические проявления РПБДГ к концу исследования. Кроме того, после прекращения приема мелатонина симптомы возвращались не сразу и не достигали той выраженности, которая была до начала лечения. Это позволяет сделать вывод, что мелатонин оказывает модифицирующее влияние на течение болезни [31]. Однако длительных проспективных исследований для оценки стойкости полученного эффекта не проводилось. Следует отметить, что препараты мелатонина отличаются высоким профилем безопасности. К группе препаратов относится Мелаксен («Юнифарм Инк», США). При наличии симптомов паркинсонизма важную роль в лечении РПБДГ играет коррекция противопаркинсонической терапии. Учитывая, что за эмоциональную наполненность сновидений отвечают дофаминергические структуры среднего и переднего мозга [3],

прием высоких доз препаратов леводопы или агонистов дофаминовых рецепторов может усиливать реалистичность сновидений и двигательную активность во время эпизода РПБДГ.

Довольно успешно сейчас применяются ингибиторы холинэстеразы (донепезил) [26], нейролептики (кветиапин) [3], клонидин (за счет его способности подавлять фазу сна с быстрыми движениями глаз). Трициклические антидепрессанты, так же как и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина, могут ухудшать течение РПБДГ. Это следует учитывать при назначении антидепрессантов этой группе больных [14].

Заключение

РПБДГ является наиболее ранним и специфичным маркером нейродегенеративных заболеваний, относящихся к группе альфа-синуклеинопатий (болезнь Паркинсона, мультисистемная атрофия, деменция с тельцами Леви). Наличие РПБДГ предсказывает развитие нейродегенеративного заболевания в течение 12 лет с вероятностью 50%. Это делает больных с данным синдромом идеальной группой для исследования других возможных предикторов и маркеров синуклеинопатий, а также эффективности нейропротективной терапии. *

Литература

1. Schenck C.H., Bundlie S.R., Ettinger M.G. et al. Chronic behavioral disorders of human REM sleep: a new category of parasomnia // *Sleep*. 1986. Vol. 9. № 2. P. 293–308.
2. Сомнология и медицина сна: избранные лекции / под ред. Я.И. Левина, М.Г. Полуэктова. М.: Медфорум, 2013. С. 92–104.
3. Boeve B.F., Silber M.H., Saper C.B. et al. Pathophysiology of REM sleep behaviour disorder and relevance to neurodegenerative disease // *Brain*. 2007. Vol. 130. Pt. 11. P. 2770–2788.
4. Olson E.J., Boeve B.F., Silber M.H. Rapid eye movement sleep behaviour disorder: demographic, clinical and laboratory findings in 93 cases // *Brain*. 2000. Vol. 123. Pt. 2. P. 331–339.
5. Sforza E., Krieger J., Petiau C. REM sleep behavior disorder: clinical and physiopathological findings // *Sleep Med. Rev.* 1997. Vol. 1. № 1. P. 57–69.
6. Boeve B.F. REM sleep behavior disorder: Updated review of the core features, the REM sleep behavior disorder-neurodegenerative disease association, evolving concepts, controversies, and future directions // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2010. Vol. 1184. P. 15–54.
7. Claassen D.O., Josephs K.A., Ahlskog J.E. et al. REM sleep behavior disorder preceding other aspects of synucleinopathies by up to half a century // *Neurology*. 2010. Vol. 75. № 6. P. 494–499.
8. Gagnon J.F., Bédard M.A., Fantini M.L. et al. REM sleep behavior disorder and REM sleep without atonia in Parkinson's disease // *Neurology*. 2002. Vol. 59. № 4. P. 585–589.
9. Sixel-Doring F., Trautmann E., Mollenhauer B. et al. Associated factors for REM sleep behavior disorder in Parkinson disease // *Neurology*. 2011. Vol. 77. № 11. P. 1048–1054.
10. Schenck C., Bundlie S., Mahowald M. REM behavior disorder (RBD): Delayed emergence of parkinsonism and/or dementia in 65% of older men initially diagnosed



- with idiopathic RBD, and an analysis of the minimum & maximum tonic and/or phasic electromyographic abnormalities found during REM sleep // *Sleep*. 2003. Vol. 26. P. 316.
11. Postuma R.B., Gagnon J.F., Vendette M. et al. Quantifying the risk of neurodegenerative disease in idiopathic REM sleep behavior disorder // *Neurology*. 2009. Vol. 72. № 15. P. 1296–1300.
 12. Uchiyama M., Isse K., Tanaka K. et al. Incidental Lewy body disease in a patient with REM sleep behavior disorder // *Neurology*. 1995. Vol. 45. № 4. P. 709–712.
 13. Comella C.L., Nardine T.M., Diederich N.J. et al. Sleep-related violence, injury, and REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease // *Neurology*. 1998. Vol. 51. № 2. P. 526–529.
 14. Poryazova R., Oberholzer M., Baumann C.R. et al. REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease: a questionnaire-based survey // *J. Clin. Sleep Med*. 2013. Vol. 9. № 1. P. 55–59A.
 15. Massironi G., Galluzzi S., Frisoni G.B. Drug treatment of REM sleep behavior disorders in dementia with Lewy bodies // *Int. Psychogeriatr*. 2003. Vol. 15. № 4. P. 377–383.
 16. Iranzo A., Santamaría J., Tolosa E. The clinical and pathophysiological relevance of REM sleep behavior disorder in neurodegenerative diseases // *Sleep Med. Rev*. 2009. Vol. 13. № 6. P. 385–401.
 17. Schenck C.H., Mahowald M.W., Kim S.W. et al. Prominent eye movements during NREM sleep and REM sleep behavior disorder associated with fluoxetine treatment of depression and obsessive-compulsive disorder // *Sleep*. 1992. Vol. 15. № 3. P. 226–235.
 18. Postuma R.B., Gagnon J.F., Tuineaig M. et al. Antidepressants and REM sleep behavior disorder: isolated side effect or neurodegenerative signal? // *Sleep*. 2013. Vol. 36. № 11. P. 1579–1585.
 19. Jouvet M., Delorme F. Locus coeruleus et sommeil paradoxal // *C. R. Soc. Biol*. 1965. Vol. 159. P. 895–899.
 20. Boissard R., Fort P., Gervasoni D. et al. Localization of the GABAergic and non-GABAergic neurons projecting to the sublaterodorsal nucleus and potentially gating paradoxical sleep onset // *Eur. J. Neurosci*. 2003. Vol. 18. № 6. P. 1627–1639.
 21. Kimura K., Tachibana N., Kohyama J. et al. A discrete pontine ischemic lesion could cause REM sleep behavior disorder // *Neurology*. 2000. Vol. 55. № 6. P. 894–895.
 22. Plazzi G., Montagna P. Remitting REM sleep behavior disorder as the initial sign of multiple sclerosis // *Sleep Med*. 2002. Vol. 3. № 5. P. 437–439.
 23. Tippmann-Peikert M., Boeve B.F., Keegan B.M. REM sleep behavior disorder initiated by acute brainstem multiple sclerosis // *Neurology*. 2006. Vol. 66. № 8. P. 1277–1279.
 24. Zambelis T., Paparrigopoulos T., Soldatos C.R. REM sleep behaviour disorder associated with a neurinoma of the left pontocerebellar angle // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2002. Vol. 72. № 6. P. 821–822.
 25. Benarroch E.E., Schmeichel A.M. Depletion of cholinergic mesopontine neurons in multiple system atrophy: a substrate for REM behavior disorder? // *Neurology*. 2002. Vol. 58. Suppl. 3. P. 345.
 26. Ringman J.M., Simmons J.H. Treatment of REM sleep behavior disorder with donepezil: a report of three cases // *Neurology*. 2000. Vol. 55. № 6. P. 870–871.
 27. Arnulf I., Merino-Andreu M., Bloch F. et al. REM sleep behavior disorder and REM sleep without atonia in patients with progressive supranuclear palsy // *Sleep*. 2005. Vol. 28. № 3. P. 349–354.
 28. Левин О.С., Федорова Н.В. Болезнь Паркинсона. 3-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2012.
 29. Stiasny-Kolster K., Mayer G., Schäfer S. et al. The REM sleep behavior disorder screening questionnaire – a new diagnostic instrument // *Mov. Disord*. 2007. Vol. 22. № 16. P. 2386–2393.
 30. Postuma R.B., Arnulf I., Hogl B. et al. A single-question screen for rapid eye movement sleep behavior disorder: a multicenter validation study // *Mov. Disord*. 2012. Vol. 27. № 7. P. 913–916.
 31. Kunz D., Mahlberg R. A two-part, double-blind, placebo-controlled trial of exogenous melatonin in REM sleep behaviour disorder // *J. Sleep Res*. 2010. Vol. 19. № 4. P. 591–596.

психиатрия

REM sleep behavior disorder

Ye.A. Lyashenko¹, M.G. Poluektov², O.S. Levin¹

¹ Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Neurology Department, Center of Extrapyrmid Diseases

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Institute of Professional Education

Contact person: Yelena Aleksandrovna Lyashenko, helendik@mail.ru

REM sleep behavior disorder (RBD) is characterized by loss of REM-sleep atonia, vivid, often threatening dreams accompanied with complex movements and sentences which reflect contents of the dreams. The most important implication of research into this area is that the patients with idiopathic RBD have very high 10-year risk of developing synuclein-mediated neurodegenerative disease (Parkinson's disease, dementia with Lewy bodies, and multiple system atrophy), reaching up to 40–65%. Thus, RBD could be a strong prodromal feature of synucleinopathy.

Key words: sleep disorder, REM sleep behavior disorder, synucleinopathy, Parkinson's disease