

## Расстройство поведения в быстром сне и снохождение у пациента с начальной болезнью Паркинсона и эссенциальным тремором

М.Р. НОДЕЛЬ\*, С.Л. ЦЕНТЕРАДЗЕ, М.Г. ПОЛУЭКТОВ

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

Расстройство поведения в быстром сне (РПБС) представляет собой форму парасомнии и характеризуется двигательной и/или речевой активностью во сне, соответствующей содержанию сновидений. РПБС рассматривается в настоящее время как маркер начала нейродегенеративных заболеваний — синуклеинопатий, а также как наиболее специфичный ранний симптом болезни Паркинсона (БП). Приводится описание клинического случая пациента с сочетанием эссенциального тремора, начальных проявлений БП и РПБС. Проведение полисомнографии позволило подтвердить клинические признаки РПБС, а также выявить нарушения архитектуры сна в виде увеличения времени засыпания, числа пробуждений, времени бодрствования внутри сна, отсутствия глубокого медленноволнового сна. Особенностью случая является наличие у пациента эссенциального тремора и снохождения.

**Ключевые слова:** сон, болезнь Паркинсона, эссенциальный тремор, расстройство поведения в быстром сне, снохождение.

## REM-sleep behavior disorder and sleepwalking in a patient with Parkinson's disease and essential tremor

M.R. NODEL, S.L. TSENTERADZE, M.G. POLUEKTOV

Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

REM-sleep behavior disorder (RBD), a form of parasomnia, is characterized by motor and/or speech activity during sleep corresponding to the dream content. RBD is currently considered as a marker of onset of neurodegenerative diseases (sinucleinopathies) and as a most specific early symptom of Parkinson's disease (PD). The authors describe a clinical case of a patient with the combination of essential tremor, initial signs of PD and RBD. A polysomnographic study has confirmed clinical signs of RBD and determined the disturbances of sleep architecture: the increase in falling asleep, number of awakenings, wakefulness during sleep, the absence of deep slow-wave sleep. The particular features of the patient were essential tremor and sleep walking.

**Keywords:** sleep, Parkinson's disease, essential tremor, REM-sleep behavior disorder, sleep walking.

Парасомнии представляют собой необычные формы поведения, возникающие в связи с процессом сна. Выделяют парасомнии, связанные с фазой медленного сна (ФМС, медленноволновый сон), фазой быстрого сна (ФБС, сон с быстрыми движениями глаз) и др. Расстройство поведения в быстром сне (РПБС) представляет собой форму парасомнии и характеризуется двигательной и/или речевой активностью во сне, соответствующей содержанию сновидений. Возникновение расстройства поведения во сне связано с отсутствием физиологического торможения мышечного тонуса в ФБС. РПБС обычно проявляется ищущими, хватающими движениями, жестикуляциями, падениями с кровати, криками, ударами кулаками или ногами, поскольку сновидения часто включают агрессивные компоненты [1]. У ряда больных РПБС проявляется сложными действиями, имитирующими движения во время приема пищи, курения, танцев, сексуального поведения и включающими длительную речь, пение и др. [2].

РПБС начинается обычно в возрасте старше 50 лет, чаще встречается у мужчин, с частотой 0,37–0,5% в популяции. У 40–80% больных в течение 10–12 лет развивается нейродегенеративное заболевание из группы синуклеинопатий: болезнь Паркинсона (БП), деменция с тельцами Леви, мультисистемная атрофия. На основании этих данных РПБС рассматривается в настоящее время как ранний маркер этих нейродегенеративных заболеваний [3].

Патофизиология РПБС при БП до конца не изучена. Полагают, что развитие РПБС обусловлено дисфункцией структур ствола головного мозга, участвующих в модуляции двигательной активности во время быстрого сна (*locus subcoeruleus*, педункулопонтинного ядра, гигантоклеточного ретикулярного ядра) и их связей с лимбической системой (в частности, миндалиной), лобной корой, базальными ганглиями [1].

Точная верификация диагноза РПБС производится с помощью видео-полисомнографии (ПСГ) путем выявле-

ния тонической и/или фазической электромиографической (ЭМГ) активности, ассоциированной с нарушением поведения. Для клинической диагностики при отсутствии результатов ПСГ применяются критерии предполагаемого РПБС [1, 4, 5].

РПБС считается наиболее специфичным ранним симптомом БП, ключевым симптомом двигательной стадии заболевания и может предшествовать симптомам паркинсонизма за 10–20 лет [6]. Эта связь и очередность манифестации РПБС и БП могут быть объяснены более ранним вовлечением в нейродегенеративный процесс некоторых ядер ствола мозга, что проявляется, в частности, симптомами РПБС, двигательные же симптомы БП развиваются позже, при поражении нигростриарной системы [1]. У пациентов с диагностированной БП симптомы РПБС встречаются в среднем в 40–60% случаев [7–9]. На ранней стадии заболевания у пациентов, не получавших противопаркинсоническую терапию, частота РПБС, по данным ПСГ, составляет 25% [9].

Несмотря на относительно высокую частоту возникновения РПБС при БП, это расстройство не рассматривается как значимый фактор ухудшения качества жизни больных [10, 11]. В отсутствие тяжелых проявлений РПБС, приводящих к самотравматизации и нарушению качества сна, двигательная активность во сне является чаще причиной психологического и физического дискомфорта не у пациентов, а у их близких. Так, по имеющимся наблюдениям, 65% больных с БП не осведомлены об имеющихся у них нарушениях поведения во время сновидений [12].

Снохождение (лунатизм, сомнабулизм) в отличие от РПБС является парасомнией, связанной с ФМС. Эта парасомния характеризуется повторяющимися эпизодами сложного, ассоциированного со сном поведения, включающего двигательную активность на фоне частичного (или полного) нарушения сознания, а также амнезии события наутро. Изменение сознания в момент эпизода проявляется отсутствием отклика (или его несоответствующим характером) при попытках вступить с пациентом в контакт. В общей популяции снохождение преимущественно встречается у детей (в 18–29% случаев), среди взрослых его частота составляет лишь 2–4%. Еще реже снохождение в основной популяции возникает впервые у взрослых (в 0,6% случаев) [4].

Приводим описание клинического случая пациента, у которого регулярно повторяющиеся проявления РПБС, наряду с редкими эпизодами снохождения, являлись основными дезадаптирующими нарушениями. В результате неврологического обследования больного, обратившегося за медицинской помощью по поводу проявлений парасомний, был установлен диагноз: БП на ранней стадии заболевания и эссенциальный тремор.

#### Описание случая

Больной С., 66 лет, обратился с жалобами на приступы двигательной активности высокой интенсивности, возникающие во время сна и связанные с содержанием сновидений (жестикаляция, вскакивание с постели, нападение на спящего рядом с нанесением повреждений); дрожание кистей рук, усиливающееся при эмоциональном напряжении; ощущение скованности в области шеи и спины.

Из анамнеза заболевания со слов больного, «ночные вздрагивания» беспокоят его с детства. Первый случай

агрессивного поведения во сне имел место в 2001 г., когда во время сна он ударил жену, по какой причине, не помнит. После пробуждения пациент мог вспомнить только то, что сновидение имело устрашающий характер. В дальнейшем эпизоды агрессивного поведения повторялись почти каждый день. Наиболее яркий из этих случаев был связан с попыткой задушить жену, которая спала рядом (больному приснилось, что он спасает жену от змеи, которая обвила ее шею).

Первый эпизод снохождения наблюдался 11 лет назад во время летнего отдыха на море, когда, проснувшись ночью, он почувствовал сильное желание выйти из номера, открыл дверь, вышел, начал надевать обувь, стоявшую снаружи двери, и пришел в себя, недоумевая, как такое событие могло с ним приключиться. В течение 10 лет отмечает умеренные запоры с необходимостью приема слабительных средств 2–3 раза в месяц. Около 8 лет назад заметил ослабление обоняния (ранее хорошо распознавал оттенки запахов). Примерно с этого же времени стал отмечать легкое дрожание рук, преимущественно при позной нагрузке, выполнении повседневных действий (письме, приеме жидкой пищи, удерживании стакана). Около 5 лет назад обратил внимание на учащение позывов к мочеиспусканию днем.

С 2009 г. больной отмечает учащение вздрагиваний и связанных с ними ночных пробуждений. Что провоцирует приступы, назвать не может.

Около 9 мес назад жену стало беспокоить усиление двигательной активности пациента во сне, которая соответствовала устрашающему сюжету сновидений. Жена обратила также внимание на ухудшение осанки в виде появления легкой сутулости (ранее пациент отличался правильной осанкой и прямой спиной). У пациента стало возникать ощущение скованности в области шеи и спины. Изменился характер дрожания рук в виде присоединения периодически возникающего дрожания большого пальца (чаще в правой кисти), иногда дрожание руки возникало при ходьбе в свободно свисающей кисти правой руки.

Был проконсультирован психотерапевтом, который назначил больному венлафаксин 150 мг/сут (принимал около 3 мес), хлорпротиксен 5 мг/сут. На фоне терапии наблюдался незначительный положительный клинический эффект в виде снижения частоты ночных двигательных приступов, однако усилилось дрожание рук.

Около месяца назад произошел второй эпизод снохождения, напугавший пациента и его жену: больной ночью встал для мочеиспускания, попытался выйти из комнаты, не ответил на вопрос жены, спросившей, куда он идет, затем сел на стул, посидел некоторое время и вернулся обратно в постель. Наутро об эпизоде ночного вставания не помнил.

В связи с сохраняющимися приступами двигательной активности ночью, усилением дрожания рук пациент обратился к неврологу в Клинику нервных болезней им. А.Я. Кожевникова. Были рекомендованы отмена хлорпротиксена, а также дальнейшее неврологическое, сомнологическое и нейропсихологическое обследование.

**Из анамнеза жизни.** Раннее моторное и психическое развитие без особенностей. Академическая успеваемость школе была хорошая. В детстве занимался лыжным спортом. Получил специальность экономиста. Два раза служил в армии (по контракту) с общим стажем 20 лет. В на-

стоящее время работает менеджером. Вредные привычки отрицает. Женат. Живет с семьей. Имеет двух здоровых детей.

**Перенесенные заболевания:** гепатит А в возрасте 17 лет. Аденома предстательной железы с 2001 г., проявляется легкими затруднениями инициации мочеиспускания, слабой струей при мочеиспускании. В 2011 г. проведено эндопротезирование левого тазобедренного сустава.

**Наследственный анамнез:** продолжительность жизни дедушек и бабушек около 85 лет. Мать умерла в возрасте 89 лет от рака груди. Отец жив, 93 года. У матери пациента отмечалось дрожание рук с 70 лет, у маминой сестры — дрожание головы с 50—55 лет. У отца отмечается дрожание рук в течение последних 10—15 лет без значимой замедленности движений.

**Соматический статус.** Рост 176 см, масса тела 88 кг, индекс массы тела 28,4 кг/м<sup>2</sup>. Окружность шеи 37 см. Объем талии 104 см. Кожные покровы нормальной окраски. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца нормальной звучности, ритмичные, артериальное давление 110/70 мм рт.ст., частота сердечных сокращений 72 уд/мин. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный, печень определяется по краю реберной дуги.

**Неврологический статус.** В сознании, контактен. Ориентирован в месте и времени. При исследовании функции черепных нервов нарушений не выявлено. Оживление хоботкового рефлекса. Парезы отсутствуют. Карпорадиальный рефлекс и рефлексы с бицепса, трицепса, коленные симметричны, средней живости; ахилловы рефлексы несколько снижены, симметричны. Патологические рефлексы отсутствуют. Чувствительность не нарушена. Координаторные пробы выполняются удовлетворительно.

Мелкоамплитудный постурально-кинетический тремор в кистях рук, симметричный. Непостоянный тремор покоя в большом пальце правой кисти. Провокацией тремора покоя в правой руке является эмоциональное волнение, динамическая нагрузка на левую руку. Непостоянно выявляемые легкая мышечная ригидность в левой руке, феномен зубчатого колеса. Минимальная гипокинезия в левой руке и левой стопе при выполнении динамических проб (последовательное соединение и разъединение большого и указательного пальцев кисти, сжимание—разжимание руки в кулак, пронация—супинация кистей рук, постукивание пяткой ноги по полу). Тенденция к сгибающей позе (небольшая сутулость). Походка не изменена. Гипохейрокинез слева, непостоянный мелкоамплитудный тремор правой кисти в свободно свисающей руке при ходьбе.

**Оценка эмоционально-аффективных нарушений:** по шкале депрессии Бека — 8 баллов (депрессия отсутствует), по опроснику тревоги Спилберга — 35 баллов (умеренная тревожность).

**Сомнологический статус.** Вечером ложится в постель в 23:00, встает в 7:00 в рабочие и выходные дни. Засыпает быстро, в среднем около 5 мин. Ночные пробуждения случаются 1—2 раза за ночь (встает в туалет). После них засыпает быстро. Почти каждую ночь (5—7 ночей в неделю) через 1,5—2 ч после засыпания наблюдается повышенная двигательная активность: от отдельных вздрагиваний с жестиком до сложных движений с нанесением ударов. Отмечает частые сновидения угрожающего характера. Качеством ночного сна удовлетворен. Дневная сонливость отсутствует.

## Результаты дополнительных методов обследования

**Общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи:** без отклонений показателей от нормальных значений.

**Нейропсихологическое обследование (заключение психолога):** выявленные симптомы можно рассматривать в рамках легких когнитивных расстройств. Однако характер выявленных нарушений памяти не позволяет исключить признаки первичных (гиппокампальных) мнестических нарушений, что может свидетельствовать о проявлениях самой начальной стадии сопутствующего нейродегенеративного процесса, в том числе альцгеймеровского характера. Для окончательного уточнения характера нарушений требуется динамическое наблюдение за пациентом и повторное нейропсихологическое обследование.

**Компьютерная томография головного мозга:** органических изменений в головном мозге не выявлено. **Данные опросников:** шкала депрессии Бека — 8 баллов (норма менее 10 баллов); опросник тревоги Спилберга — 35 баллов (норма менее 30 баллов), средняя тревожность.

Эпвортская шкала дневной сонливости — 0 баллов (норма менее 10 баллов); анкета скрининга синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) — 1 балл (норма менее 4 баллов); анкета качества сна — 16 баллов (норма 22 балла и более), нарушение сна; анкета расстройства поведения в быстром сне (RBD1Q) — 1 балл (норма 0 баллов); анкета расстройства поведения в быстром сне — 11 баллов (норма до 5 баллов), вероятное РПБС.

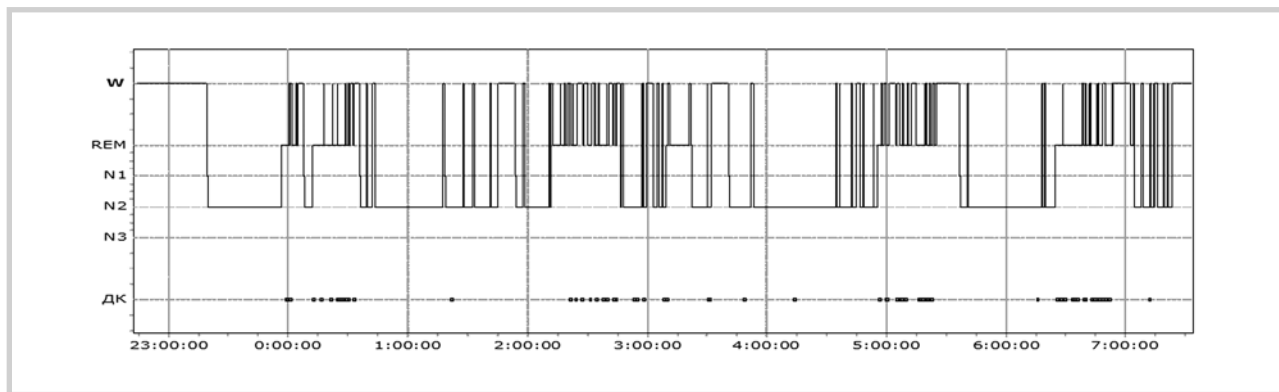
## ПСГ

Для верификации диагноза больному в условиях палаты стационара было проведено ночное ПСГ-исследование с регистрацией следующих показателей: 6 каналов электроэнцефалограммы (ЭЭГ) в монополярных отведениях — Fr<sub>1</sub>A<sub>1</sub>, Fr<sub>2</sub>A<sub>2</sub>, C<sub>3</sub>A<sub>1</sub>, C<sub>4</sub>A<sub>2</sub>, O<sub>1</sub>A<sub>1</sub>, O<sub>2</sub>A<sub>2</sub>, 2 канала электроокулограммы, 1 канал подбородочной ЭМГ, 2 канала ЭМГ передних большеберцовых мышц, 1 канал электрокардиографии, регистрация показателей дыхания во сне с записью ороназального потока воздуха, дыхательных движений грудной стенки, шума дыхания, уровня насыщения крови кислородом (сатурация) и положения тела в постели (без адаптационной ночи). Расшифровка производилась согласно рекомендациям Американской академии медицины сна 2007 г. в модификации 2012 г. [13].

Больной прибыл в стационар в 21:00. В 22:45 в палате был выключен свет. Исследование закончено в 7:30. Результаты исследования представлены на **рис. 1**.

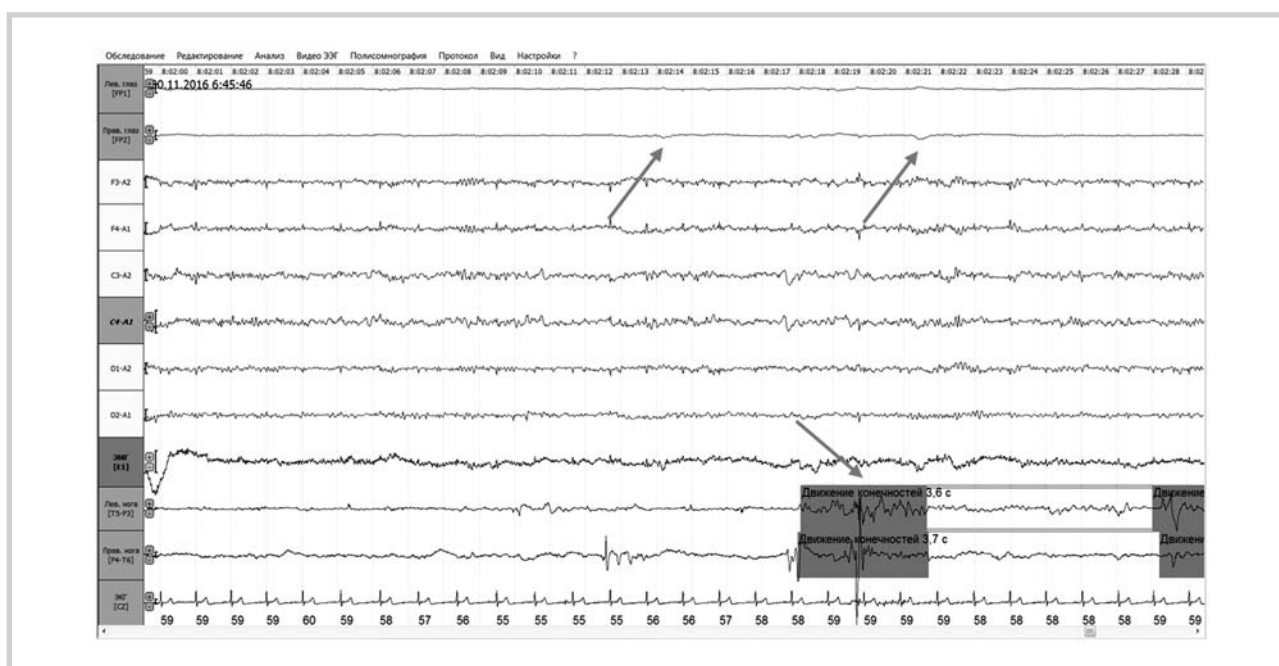
Время засыпания составило 35,5 мин, общее время сна — 6,2 ч, количество пробуждений из сна — 85, время бодрствования в период сна — 119 мин. Индекс эффективности сна — 65,3%. Латентный период 1-й стадии сна длился 35,5 мин, 2-й стадии — 36,0 мин, ФБС — 72,5 мин. Продолжительность 1-й стадии сна составила 4,0 мин (0,8%), 2-й стадии — 274,5 мин (55,5%), 3-й стадии — 0 мин, ФБС — 96,5 мин (19,5%). Индекс периодических движений конечностей — 19,5 эпизода в час.

На фоне эпизодов храпа у пациента во время сна регистрировались единичные эпизоды расстройств дыхания во сне (индекс дыхательных расстройств 1,6 эпизода в час при норме до 5 эпизодов в час) и связанные с ними эпизоды десатурации (индекс десатурации 1,6 эпизода в час).



**Рис. 1.** Гипнограмма пациента С.

W — бодрствование; REM — ФБС; N1, 2, 3 — соответствующие стадии ФМС; ДК — движения конечностей (определяется по изменению ЭМГ передних большеберцовых мышц с двух сторон). По горизонтальной оси отложено время суток.



**Рис. 2.** Полиграмма больного С. во время одного из эпизодов избыточной преходящей мышечной активности.

Зарегистрирована на каналах ЭМГ правой и левой малоберцовых мышц (указано стрелкой). Эпоха анализа соответствует ФБС: на 2 верхних каналах электроулограммы отмечается наличие быстрых движений глаз (указано двумя стрелками), преобладает активность ЭЭГ в тета- и альфа-диапазонах (6 следующих каналов ЭЭГ). По данным ЭМГ подбородочных мышц (следующий канал) мышечная активность имеет относительно высокую амплитуду, характерную для других стадий сна, но не для ФБС.

**Заключение по результатам ПСГ:** продолжительность ночного сна снижена. Структура сна изменена за счет увеличения времени засыпания, числа пробуждений, времени бодрствования внутри сна. Глубокий (3-я стадия) медленный сон отсутствует. На фоне эпизодов храпа клинически значимого числа эпизодов расстройств дыхания во сне и связанных с ними десатураций не выявлено. В ФБС на фоне отсутствия мышечной атонии регистрируются разнообразие формы двигательной активности от отдельных вздрагиваний с жестикуляцией до сложных движений с попытками нанесения ударов (рис. 2). Первый эпизод расстройства поведения зарегистрирован в 05:10, когда пациент резко приподнялся в кровати, жестикулировал руками и разговаривал. Во время приступа на ЭЭГ отмечались артефакты, связанные с движением, после окончания которых сон продолжился в ФБС.

Второй эпизод РПБС был зафиксирован через 3 мин от предыдущего. Пациент ударил правой ногой по кровати, жестикулировал правой рукой. Во время приступа на ЭЭГ также регистрировались артефакты, связанные с движением, после чего сон продолжился в ФБС.

Наиболее яркий эпизод РПБС был зарегистрирован 05:15. Больной приподнялся в кровати, стал совершать сначала хаотичные, затем ударообразные движения верхними конечностями, после чего проснулся.

#### Эффект специфического лечения

В связи с тем что у больного были выявлены клинические и ПСГ-признаки парасомнии в форме РПБС, для устранения приступов ему был назначен клоназепам в дозе 1 мг на ночь. На фоне приема препарата пациент и его супруга отметили, что частота приступов значительно

уменьшилась (примерно на 70%), а сами эпизоды стали не такими интенсивными и беспокоящими окружающих. Вместо развернутого двигательного акта приступ парасомнии сохраняется в виде подергиваний отдельных групп мышц.

### Обсуждение

На основании характерной клинической картины, подтвержденной результатами ПСГ, у пациента было диагностировано РПБС. Имевшие место дважды эпизоды хождения во сне соответствуют клиническим критериям снохождения — парасомнии из группы расстройств пробуждения. Это подтверждают следующие проявления: наличие повторяющихся эпизодов неполного пробуждения от сна; отсутствие отклика при попытках вступить с пациентом в контакт; отсутствие у пациента во время эпизода осознания происходящего; амнезия эпизода наутро; невозможность объяснить расстройство наличием другого нарушения сна, психическим заболеванием, приемом лекарственных или других препаратов [4].

У пациента имеются и другие заболевания. Наследственная отягощенность со стороны матери и отца пациента по эссенциальному тремору, симметричный постурально-кинетикий тремор в руках стали основанием постановки диагноза «эссенциальный тремор». В то же время наличие минимальной гипокинезии при выполнении динамических проб, тремора покоя в правой руке, минимальной ригидности в левой руке у больного позволили диагностировать синдром паркинсонизма. Сочетание паркинсонизма с признаками, поддерживающими диагноз БП [14: тремором покоя, асимметричным началом паркинсонизма, а также характерными для БП ранними двигательными симптомами (РПБС, запоры, гипосмия, гиперактивный мочевой пузырь), наряду с отсутствием атипичных для БП признаков, позволяют сделать заключение о наличии у него БП (1,5 стадия по шкале тяжести Hoehn—Yahr — преимущественно односторонняя симптоматика с заинтересованностью аксиальной мускулатуры). В результате можно сформулировать полный диагноз пациента: 1,5 стадия БП. Эссенциальный тремор. Расстройство поведения в быстром сне. Снохождение.

Отсутствие регрессии гипокинезии и тремора покоя на фоне отмены нейролептика также свидетельствует в пользу наличия у больного именно первичного паркинсонизма. В дополнение к назначенному лечению по поводу РПБС для коррекции минимальных симптомов паркинсонизма, с учетом также возможного нейропротективного эффекта препарата [15] ему был рекомендован прием ингибитора МАО-В разагилина в дозе 1 мг/сут; лечебная гимнастика и усиление двигательной активности.

Таким образом, неврологическое обследование пациента, основными жалобами которого являлись расстройства сна, позволило не только уточнить их характер и подобрать симптоматическую терапию, но и выявить двигательные экстрапирамидные нарушения, соответствующие критериям диагностики БП и эссенциального тремора. Представленный случай отличается рядом синдромологических, феноменологических и нозологических сочетаний. Так, началу двигательных симптомов БП предшествовали проявления эссенциального тремора. Вопросы сочетания БП и эссенциального тремора в настоящее время находятся в фокусе внимания исследователей [16]. Результаты исследования R. Feketa и соавт. [17] показали,

что у 12% больных с эссенциальным тремором в течение 5 лет наблюдения появлялись симптомы БП. Ассоциация эссенциального тремора с дрожательным вариантом БП предполагает общность патофизиологических процессов заболеваний. Исследуются возможные общие генетические патофизиологические механизмы развития БП и эссенциального тремора. Обнаружено, что риск эссенциального тремора выше у родственников пациентов с дрожательной и смешанной формой в сравнении с акинетико-ригидной формой болезни [18]. Уточняются общие генетические патофизиологические механизмы развития БП и эссенциального тремора [19]. Стоит упомянуть, что РПБС иногда может предшествовать и эссенциальному тремору, но сравнительные исследования двигательных расстройств, связанных с БП и эссенциальным тремором [20], свидетельствуют о более редкой ассоциации эссенциального тремора с РПБС, как и другими симптомами додвигательной стадии БП (гипосмия, гиперактивный мочевой пузырь, нарушения памяти).

Нарушения сна, послужившие поводом обращения пациента за медицинской помощью, представлены сочетанием двух форм парасомний. Кроме того, у больного выявлены субклинические инсомнические расстройства в виде изменений структуры сна по данным ПСГ. Инсомния в виде сокращения продолжительности и качества ночного сна за счет удлинения времени засыпания, увеличения числа пробуждений, времени бодрствования внутри сна является самым распространенным видом нарушений сна у пациентов с БП и встречается у 60—98% больных [21—23]. В основе инсомнии при БП могут лежать первичные факторы, обусловленные нейродегенерацией структур мозга, участвующих в регуляции сна, циркадианные нарушения, а также вторичные факторы — двигательные и двигательные симптомы БП [22—23]. В отсутствие клинически значимых вторичных факторов (депрессия, ночная гипокинезия, сенсорные, никтурические расстройства) в вышеописанном случае можно предполагать большую значимость первичных факторов нарушений сна. Результаты ПСГ пациента согласуются с данными недавней работы S. Jou. и соавт. [24], где у пациентов с начальной стадией БП, не получающих противопаркинсонические препараты, были выявлены изменения в ФМС (частые пробуждения, уменьшение общей продолжительности сна, особенно его глубоких стадий — 3-й и 4-й). Схожие данные о редукции ФМС были получены в ходе изучения нарушений сна при БП на экспериментальной модели раннего паркинсонизма [25].

Наряду с высокой распространенностью инсомнии, относительно часто встречающимся РПБС при БП, снохождение является весьма редким феноменом при этом заболевании. Снохождение у больных БП, главным образом в сочетании с другими видами парасомний, обсуждается в единичных публикациях. Так, в результате клинического обследования 417 пациентов с БП методом анкетирования, осуществленного N. Di Fabio и соавт. [26], снохождение выявлено у 9% больных, из них у 5% оно возникло впервые. У 8 из 10 больных с этой парасомнией при ПСГ также были выявлены признаки РПБС. В исследовании A. Ylikoski и соавт. [27], включавшем пациентов с БП ( $n=661$ ), которые прошли анкетирование, снохождение (во всех случаях в ассоциации с РПБС) было обнаружено у 1,8%. Таким образом, снохождение является редким феноменом при БП, однако оно встречается у паци-

ентов с БП чаще, чем в общей популяции. Следовательно, сочетание двух форм парасомнии (снохождение и РПБС) у представленного пациента является редким, но не невозможным феноменом, по-видимому, отражающим комплексную природу нейродегенеративного процесса при БП, который затрагивает механизмы генерации как медленного, так и быстрого сна.

Имеются данные о связи РПБС с более тяжелым течением БП, быстрым прогрессированием умеренных когнитивных нарушений, развитием деменции, присоединением зрительных галлюцинаций [28—29]. Выявлена ассоциация этой парасомнии с большей степенью ухудшения повседневной активности и снижения оценки качества жизни, а также ускоренным прогрессированием гиперсомнии, депрессии, никтурии [8].

По данным N. Di Fabio и соавт. [26], пациенты со снохождением отличались от пациентов без парасомний большей частотой депрессии, тревоги, тяжестью двигательных симптомов БП и худшими показателями повседневной активности. Однако различий по этим характеристикам у больных со снохождением от пациентов с изолированным (без снохождения) РПБС получено не было.

Начало РПБС на додвигательной стадии развития БП у пациента в представленном клиническом случае, значительная степень клинической выраженности феномена могут рассматриваться в качестве маркера раннего распространения нейродегенеративного процесса на ствол мозга, что является основой для возможного неблагоприятного дальнейшего течения заболевания с развитием и других недофаминергических (или не исключительно дофаминергических) недвигательных симптомов заболевания [8]. Таким образом, диагностика БП и объективизация РПБС представляется значимой в контексте прогнозирования закономерностей дальнейшего течения БП, необходимости наблюдения пациента (с мониторингом когнитивных и других нервно-психических нарушений) с целью своевременного проведения профилактики и терапии сопутствующих симптомов заболевания.

Данные анамнеза этого пациента демонстрируют, как отсутствие правильной оценки имеющихся нарушений

сна и экстрапирамидных нарушений способствовало назначению неадекватной, потенциально опасной тактики терапии. Назначение венфлаксина и хлорпротиксена способствовало обратимому усилению тремора, что можно объяснить как нежелательным эффектом антидепрессанта — ингибитора обратного захвата серотонина и норадреналина, так и нейролептика. По данным литературы, с назначением антидепрессантов может быть связано усиление также и проявлений РПБС. Кроме того, назначение нейролептика пациенту с уже имеющимся синдромом паркинсонизма может рассматриваться как врачебная ошибка. В свете новых данных о том, что прием нейролептика может не только вызывать лекарственный паркинсонизм, но и способствовать увеличению риска развития БП в 3,2 раза [30], назначению препаратов этой группы пациенту старшего возраста должно предшествовать тщательное неврологическое обследование для исключения экстрапирамидной недостаточности. Группу риска возникновения ятрогенного паркинсонизма частично формируют пациенты с субклинической стадией или начальными нераспознанными клиническими проявлениями БП [31]. Альтернативой назначенному пациенту клоназепаму с целью коррекции РПБС является мелатонин 2—6 мг на ночь [1, 5, 32], в случае сочетания РПБС с выраженными когнитивными нарушениями могут рекомендоваться ингибиторы ацетилхолинэстеразы [33].

Таким образом, проявления парасомний (РПБС и снохождение), с одной стороны, способствовали ранней диагностике БП до развития дезадаптирующих двигательных симптомов болезни, поскольку привлекли внимание врачей своей необычностью, с другой — наличие этих сопутствующих состояний явилось основанием для уточнения тактики лечения БП и эссенциального тремора с исключением препаратов, провоцирующих развитие двигательных расстройств.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Arnulf I. REM sleep behavior disorder: motor manifestations and pathophysiology. *Movement Disorders*. 2012;27:677–689. <https://doi.org/10.1002/mds.24957>
2. Oudiette D, De Cock VC, Lavault S, Leu S, Vidailhet M, Arnulf I. Nonviolent elaborate behaviors may also occur in REM sleep behavior disorder. *Neurology*. 2009;72:551–557. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000341936.78678>
3. Iranzo A, Molinuevo JL, Santamaria J, Serradell M, Martí MJ, Valldeoriola F, Tolosa E. Rapid-eye-movement sleep behavior disorder as an early marker for a neurodegenerative disorder: a descriptive study. *Lancet Neurol*. 2006;5:572–577. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(06\)70476-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(06)70476-8)
4. Полуэктов М.Г. *Диагностика и лечение расстройств сна*. М: МЕДпресс-информ; 2016. [Poluektov MG. *Diagnostika i lechenie rasstroistv sna*. М: MEDpress-inform; 2016. (In Russ.)].
5. Красаков И.В., Литвиненко И.В. Расстройства фазы быстрого сна при болезни Паркинсона: -диагностика и способы терапии. В кн.: *Болезнь Паркинсона и расстройства движений*. Руководство для врачей. По материалам III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений. Под ред. Иллариошкина С.Н., Левина О.С. М. 2014. [Krasakov IV, Litvinenko IV. REM sleep behavior disorder in Parkinsons disease — diagnosis and treatment. In: *Parkinsons disease and movement disorders*. Eds. Illarioshkin SN, Levin OS. М. 2014. (In Russ.)].
6. Berg D, Postuma RB, Adler CH, Bloem BR, Chan P, Dubois B, Gasser T, Goetz CG, Halliday G, Joseph L, Lang AE, Liepelt-Scarfone I, Litvan I, Marek K, Obeso J, Oertel W, Olanow CW, Poewe W, Stern M, Deuschl G. MDS Research Criteria for Prodromal Parkinsons Disease. *Movement Disorders*. 2015;30(12):1600–1609. <https://doi.org/10.1002/mds.26431>
7. Ляшенко Е.А., Полуэктов М.Г., Левин О.С. Расстройства поведения в фазе сна с быстрыми движениями глаз при болезни Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2014;114:6(2):73–79. [Liashenko EA, Poluektov MG, Levin OS. REM sleep behavior disorders in Parkinson's disease. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova*. 2014;114:6(2):73–79. (In Russ.)].
8. Нодель М.Р., Украинцева Ю.В., Яхно Н.Н. Синдром нарушения поведения в фазе сна с быстрыми движениями глаз при болезни Паркинсона. *Неврологический журнал*. 2015;6:28–34. [Nodel MR, Ukraintseva YuV, Yakhno NN. Rapid-eye-movement sleep behavior disorder in Parkinson's disease. *Neurologicheskiy zhurnal*. 2015;6:28–34. (In Russ.)].
9. Амосова Н.А., Смоленцева И.Г., Гусейнова П.М., Маслюк О.А., Гаврилов Э.Л. Нарушения сна на ранней стадии болезни Паркинсона у пациентов, не получающих противопаркинсонические препараты. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2016;116(6):77–81.

- [Amosova NA, Smolentseva IG, Guseinova PM, Maslyuk OA, Gavrilov EL. Sleep disorders in the early stage of Parkinson's disease in untreated patients. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2016;116(6):77-81. (In Russ.)].
10. Soh Sze-Ee, Morris ME, McGinley JL. Determinants of health-related quality of life in Parkinson's disease: a systematic review. *Parkinsonism Relat Disord*. 2011;17:1-9. <https://doi.org/10.1016/j.parkreidis.2010.08.012>
  11. Нодель М.Р. Влияние нервно-психических нарушений на качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона. *Неврологический журнал*. 2015;1:20-25. [Nodel MR. The impact of neuropsychiatric symptoms on quality of life of patients with Parkinsons disease. *Neurologicheskiy zhurnal*. 2015;1:20-25. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18821/1560-9545-2015-20-1-20-27>
  12. Iranzo A, Tolosa E. *REM sleep behavior disorder in Parkinson's disease*. In Non-motor symptoms of Parkinsons Disease. Eds. KR Chaudhury, E Tolosa, A Shapira, W Poewe. Oxford University Press; 2009;205-213.
  13. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, Marcus CL, Mehra R, Parthasarathy S, Quan SF, Redline S, Strohl KP, Davidson Ward SL, Tangredi MM. Rules for scoring respiratory events in sleep: Update of the 2007 AASM manual for the scoring of sleep and associated events. *J Clin Sleep Med*. 2012;8:597-619. <https://doi.org/10.5664/jcs.m.2172>
  14. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, Obeso J, Marek K, Litvan I, Lang AE, Halliday G, Goetz CG, Gasser T, Dubois B, Chan P, Bloem BR, Adler CH, Deuschl G. MDS Clinical Diagnostic Criteria for Parkinsons Disease. *Movement Disorders*. 2015;30(12):1591-1599. <https://doi.org/10.1002/mds.26424>
  15. Ferreira JJ, Katzenschlager R, Bloem BR, Bonuccelli U, Burn D, Deuschl G, Dietrichs E, Fabbri G, Friedman A, Kanovsky P, Kostic V, Nieuwboer A, Odin P, Poewe W, Rascol O, Sampaio C, Schüpbach M, Tolosa E, Trenkwalder C, Schapira A, Berardelli A, Oertel WH. Summary of the recommendations of the EFNS/MDS-ES reviewon therapeutic management of Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*. 2013;20:5-15.
  16. Залаялова З.А. Дрожательные фенотипы болезни Паркинсона. В кн.: *Болезнь Паркинсона и расстройство движений*. Руководство для врачей. По материалам III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений. Под. ред. Иллариошкина С.Н., Левина О.С. М. 2014. [Zalalova ZA. Tremor phenotypes in Parkinsons disease. In: *Parkinsons disease and movement disorders*. Eds. Illarioshkin S.N., Levin O.S. M. 2014. (In Russ.)].
  17. Feketa R, Jankovic J. Revisiting the relationship between essential tremor and Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2011;26:391-398. <https://doi.org/10.1002/mds.23512>
  18. Spanaki C, Plaitakis A. Essential tremor in Parkinson's disease kindreds from a population of similar genetic background. *Mov Disord*. 2009;24(11):1662-1668. <https://doi.org/10.1002/mds.22655>
  19. Chao YX, Ng EY, Foo JN, Liu J, Zhao Y, Tan EK. Mitochondrial serine protease HTRA2 gene mutation in Asians with coexistent essential tremor and Parkinson disease. *Neurogenetics*. 2015;16(3):241-242. Epub 2015 Mar 20. <https://doi.org/10.1007/s10048-015-0443-3>
  20. Kwon KY, Lee HM, Lee SM, Kang SH, Koh SB. Comparison of motor and non-motor features between essential tremor and tremor dominant Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2016;361:34-38. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.12.016>
  21. Голубев В.Л., Яхно Н.Н. Ночной сон при паркинсонизме. В кн.: *Сон и его нарушения*. М. 1972. [Golubev VL, Yakhno NN. Night sleep in Parkinsonism. In: *Sleep and their disturbances*. М. 1972. (In Russ.)].
  22. Нодель М.Р., Русакова И.М., Яхно Н.Н. Клиническая оценка нарушений сна и бодрствования при болезни Паркинсона. *Неврологический журнал*. 2010;2:19-25. [Nodel MR, Rusakova IM, Yakhno NN. Clinic assessment of sleep and wakefulness disturbances in Parkinson's disease. *Neurologicheskiy zhurnal*. 2010;2:19-25. (In Russ.)].
  23. Нодель М.Р., Яхно Н.Н., Украинцева Ю.В., Дорохов В.Б. Инсомния при болезни Паркинсона и ее влияние на качество жизни пациентов. *Неврологический журнал*. 2014;4(19):19-27. [Nodel MR, Yakhno NN, Ukraintseva UV, Dorochov VB. Insomnia in Parkinsons disease and their impact on patients quality of life. *Neurologicheskiy zhurnal*. 2014;4(19):19-27. (In Russ.)].
  24. Joy SP, Sinha S, Pal PK, Panda S, Philip M, Taly AB. Alterations in Polysomnographic (PSG) profile in drug-naïve Parkinson's disease. *Ann Indian Acad Neurol*. 2014;17(3):287-291. <https://doi.org/10.4103/0972-2327.138501>
  25. Ковальзон В.М., Угрюмов М.В., Пронина Т.С., Дорохов В.Б., Манолов А.И., Долгих В.В., Украинцева Ю.В., Моисеенко Л.С., Полуэктов М.Г., Калинин А.Л. Ранние стадии болезни Паркинсона: сравнительная характеристика цикла бодрствование—сон у пациентов и у модельных животных. *Физиология человека*. 2015;41(6):114-118. [Kovalzon VM, Ugrumov MV, Pronina TS, Dorokhov VB, Manolov AI, Dolgikh VV, Ukraintseva YV, Moiseenko LS, Poluektov MG, Kalinkin AL. Early Stages of Parkinson's disease: Comparative Characteristics of Sleep-Wakefulness Cycle in Patients and Model Animal. *Fiziologia Cheloveka*. 2015;41(6):114-148. (In Russ.)].
  26. Di Fabio N, Poryazova R, Oberholzer M, Baumann CR, Bassetti CL. Sleepwalking, REM sleep behavior disorder and overlap parasomnia in patients with Parkinson's disease. *Eur Neurol*. 2013;70(5-6):297-303. <https://doi.org/10.1159/000353378>
  27. Ylikoski A, Martikainen K, Partinen M. Parasomnias and isolated sleep symptoms in Parkinson's disease: a questionnaire study on 661 patients. *J Neurol Sci*. 2014;346(1-2):204-208. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2014.08.025>
  28. Postuma RB, Bertrand JA, Montplaisir J, Desjardins C, Vendette M, Rios Romenets S, Panisset M, Gagnon JF. Rapid eye movement sleep behavior disorder and risk of dementia in Parkinsons Disease. *Movement Disorders*. 2012;6:720-726.
  29. Литвиненко И.В., Красаков И.В., Тихомирова О.В. Нарушения сна у больных с деменцией при болезни Паркинсона. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011;111(9):37-42. [Litvinenko IV, Krasakov IV, Tichomirova OV. Impairments of sleep in Parkinsons disease patients with of dementia. *Zurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*. 2011;111(9):37-42. (In Russ.)].
  30. Erro R, Bhatia K, Tinazzi M. The following neuteleptic exposure: a double-hit hypothesis? *Mov Dis*. 2015;30:780-785.
  31. Нодель М.Р. Лекарственный паркинсонизм: возможности минимизации риска. *Нервные болезни*. 2015;3:16-19. [Nodel MR. Drug-induced Parkinsonism: the possibility of the risk minimization. *Nervni bolezni*. 2015;3:16-19. (In Russ.)].
  32. Нодель М.Р. Современные возможности терапии нарушений сна у пациентов с болезнью Паркинсона. *Неврология. Нейропсихиатрия. Психосоматика*. 2013(2):30-34. [Nodel MR. Modern possibilities of treatment of sleep disorders in patients with Parkinson's disease. *Neurologia. Neuropsychiatria. Psychosomatica*. 2013(2):30-34. (In Russ.)].
  33. Di Giacomo R, Fasano A, Quaranta D, Della Marca G, Bove F, Bentivoglio AR. Rivastigmine as alternative treatment for refractory REM behavior disorder in Parkinson disease. *Mov Dis*. 2012;4:559-561.

Поступила