

# Behavioraalinen unioireyhtymä eli RBD

Behavioraalinen unioireyhtymä on yksi tärkeimmistä Parkinsonin tautia ennakoivista tekijöistä. Oireina ovat eloiset unet, joita luonnehtivat tyypillisesti uhkaava unen sisältö ja sitä ilmentävä lihastoiminta. Tunnusmerkillistä on unipolygrafiassa todettava lihasjänteiden säilyminen REM-unen aikana ja videorekisteröinnin osoittama unennäköön liittyvä käyttäytyminen. Kohtausten aikana loukkaantumisriski on suurentunut. Hoitona voidaan käyttää melatoniinia tai klonatsepaamia. Häiriö kuuluu synukleionopatioiden kokonaisuuteen.

**Vuonna 1953** Kleitman ja Aserinsky kuvasivat REM-unen aikaiset nopeat silmien liikkeet, ja Dement ja Kleitman liittivät ilmiön unennäköön. Jouvet (1959) määritteli paradoksaalisen unen käsittävän lihasjänteiden täyden menetyksen (lihasatonia), aivokuoren aktivaation ja nopeat silmien liikkeet.

Ihmisellä behavioraalinen unioireyhtymä (RBD) kuvattiin vuonna 1986 (Schenck ym. 1986). Siinä REM-unen aikainen lihasjänteys säilyy ja henkilö eläytyy fyysisesti uniinsa. Tästä käytetään englannin kielessä termiä REM without atonia, RWA. Koska poikkijuo-vaisten lihasten jänteys säilyy RWA:ssa REM-unen aikana, voi henkilö vahingoittaa itseään tai toista samassa sängyssä nukkuvaa unta nähdessään. Unet ovat eloisia, ja niiden sisältö käsittelee usein pelkoa ja vihaa.

Esiintyvyyden yli 70-vuotiailla on arvioitu olevan 400–800/100 000 (Stiasny-Kolster ym. 2007). Häiriö alkaa tavallisesti 50–60 vuoden iässä, ja potilaista 80–90 % on miehiä (Schenck ym. 2002).

Liikehäiriön määrä vaihtelee samalla potilaalla eri öinä ja potilaiden välillä. Idiopaattisessa RBD:ssä RWA lisääntyy normaalista

10 %:n osuudesta 60 %:iin. Elektromyografinen löydös RWA voidaan jaotella tooniseen ja faasiseen alatyyppeihin. Verrattuna normaali-ikäisestä havaittuun RBD:n faasinen tyyppi suhteellisesti kaksinkertaistuu 23–29 %:iin. Kanadalaisessa aineistossa 60 %:lla Parkinson-potilaista todettiin poikkeava RWA-löydös ja puolella heistä ilmeni RBD-oirejakso vähintään kerran viikossa (Gagnon ym. 2002). Parkinsonin tautiin liittyy myös monia muita kliinisesti tärkeitä ei-motorisia oireita (Lyytinen ym. 2008, Kaakkola 2012). Jos löydökset osoittautuvat tulevaisakin seurantatutkimuksissa oikeiksi, voi ei-motoristen oireiden tunnistaminen, RBD mukaan lukien, auttaa löytämään jo prekliinisessä vaiheessa ne potilaat, joilla on suurentunut riski sairastua laajalaisemmin eri aivosairauksiin.

## Määritelmä ja kuvaus

Idiopaattisessa RBD:ssä liikkeet ovat usein väkivaltaisia. Niihin liittyy unissapuhumista, nauramista, karjumista, laulamista, käsien osoittavia liikkeitä, lyömistä tai potkimista. Ne eivät ole tarkoituksettoman stereotyyppisiä, mikä erottaa ne yöllisestä otsalohkoepilepsia- ja jaksoittaisista raajaliikkeistä. Ylösnousu, kävely ja yöpöydällä olevien esineiden käyttö viittaavat enemmän unissakävelyyn, etenkin jos kohtausta ilmenee 1–3 tunnin kuluessa nukahtamisesta. Potilaat kuvaavat puolustautuvansa ulkopuolista uhkaa vastaan.

Potilailla esiintyy tavallista enemmän niin tarkkaavuuden ja toiminnan ohjauksen kuin kielellisen muistin häiriöitä. RBD-potilaiden lievän muistihäiriön (MCI) seulonnassa MoCA-testi (Montreal Cognitive Assessment) osoitti muistin heikentyneen 50 %:lla uusista RBD-potilaista, kun vastaava osuus vertailuryhmässä oli 8 %. Poikkeavana pistemääränä pidettiin MoCA:n pistearvoa 25/30. Vastaa-

va MMSE:n poikkeava pistemäärä oli 29/30 (Gagnon ym. 2010).

Erotusdiagnostiikassa on huomioitava muun muassa obstruktiivinen uniapnea, jaksoittainen raajaliikehäiriö, unissakävely, yöllinen kauhukohtaus ja yöllinen epilepsia. Tämän vuoksi unilaboratoriossa tehtävä laaja EEG-unipolygrafia ja samanaikainen videorekisteröinti sisältyvät nykyisiin kriteereihin (TAULUKKO 1).

Kyse on elimellisestä REM-uneen liittyvästä uni- tai liikehäiriöstä. ICD-10-diagnoosinumeroista RBD:hen parhaiten soveltuu G47.8 (muu elimellinen unihäiriö). RBD:n tarkka diagnoosi edellyttää laajaa unipolygrafiaa ja samanaikaista videorekisteröintiä. RBD:n seulontaan ja alustavaan diagnostiikkaan on kehitetty erilaisia kyselylomakkeita. Nykyisin käytössä on ollut lähinnä kolme eri menetelmää: Marburgissa kehitetty RBD-seulontakysely (Stiasny-Kolster ym. 2007), Mayo-klinikassa luotu MSQ (Boeve ym. 2011) ja Hongkongin RBDQ-HK-lomake (Li ym. 2010).

## RBD:n eri ilmenemismuotoja

Akuutti RBD voi aiheutua lääkehoidosta. Selektiivinen serotoniinin takaisinoton estäjä mirtatsapiini, trisykliset masennuslääkkeet, selektiiviset MAO-A:n estäjät ja beetasalpaajista bisoprololi ja atenoli voivat aiheuttaa oirekuvan (Montplaisir ym. 2011). Oireet saattavat johtua myös lamotrigiinihoidon tai alkoholin käytön äkillisestä lopettamisesta.

Krooninen RBD voi olla primaaria idiopaattista muotoa tai sekundaarinen. Narkolepsiassa ja neurodegeneratiivisissa synukleinoopatioissa (Parkinsonin tauti, monisysteemiatrofia ja lewyngappaledementia) RBD on yleistä, ja neurodegeneratiivisissa tauopatioissa (Alzheimerin tauti, otsa-ohimolohkodementia, kortikobasaalinen rappeuma ja etenevä supranukleaarinen halvaus) se on selvästi harvinaisempaa (De Cock ym. 2008). RBD:n esiintyminen dementiapotilaalla voi siten olla erotusdiagnostinen löydös – jos sitä huomaa kysyä.

Etenevissä sarjoissa RBD voi ennakoita Parkinsonin taudin tai dementian kehittymis-

## TAULUKKO 1. Diagnostiset kriteerit.

**RBD:n muokatut suomenkieliset kriteerit kansainvälisen unihäiriöiden tautiluokituksen (American Academy of Sleep Medicine 2005) mukaan.**

1. REM-unen esiintyminen ilman lihasatonia: unipolygrafiassa REM-unen aikaisessa EMG:ssä todetaan jatkuvasti tai ajoittain lisääntynyt leuanaluslihasten lihasjänteys tai leuanaluslihasten tai raajojen lihasten tavanomaista runsaampaa faasista nytkähtelyä.
2. Vähintään yksi seuraavista:
  - a. Anamneesissa unen aikainen poikkeava käyttäytyminen aiheuttaa (potilaan/vuodekumppanin) vaaran vammautumisesta.
  - b. Unipolygrafian aikana tehdyssä videorekisteröinnissä todetaan epänormaalia REM-unen aikaista käyttäytymistä.
3. EEG:ssä ei ole epilepsiaan sopivaa löydöstä REM-unen aikana. Yöllinen epilepsia ei kuitenkaan sulje pois samanaikaisen RBD:n mahdollisuutta.
4. Unen häiriintymistä ei voida selittää paremmin millään muulla unihäiriöllä eikä muulla neurologisella, psykiatrisella tai sisätautien alaan kuuluvalla sairaudella eikä lääkkeiden tai päihdeaineiden käytöllä.

tä. Unipolygrafiasta laskettu toonisen atonian määrä erotteli seurannassa ne 50 % potilaista, jotka sairastuivat näihin tautiryhmiin (Postuma ym. 2010).

Parkinson-potilaiden takautuvissa sarjoissa RBD edeltää 3–11 vuotta Parkinsonin taudin toteamista 27–50 %:lla potilaista. RBD:n lisäksi visuokonstruktiiviset vaikeudet, autonomisen hermoston häiriöt, ummetus, hajuainstin menetys tai EEG:n hidastuminen ovat edeltäviä löydöksiä. On esitetty arvio, että 55-vuotiaalla RBD-potilaalla, jolla on lisälöydöksiä, olisi 70 %:n riski sairastua Parkinsonin tautiin tai dementiaan 5–10 vuoden kuluessa. Tätä kehityskulkua estämään on ehdotettu melatoniinin tai modafiniilin käyttöä, mutta varma näyttö näiden lääkkeiden neuroprotektiivisesta vaikutuksesta puuttuu (De Cock ym. 2008).

Parkinsonin taudin klassiset motoriset oireet ilmaantuvat, kun 60 % mustatuumakkeen soluista on tuhoutunut lewyngappalekertymän takia (Braakin luokituksen 3. aste) (Braak ym. 2003). Jo ennen tätä tautimuutoksia ilmaantuu aivorungon alaosiin (2. aste), hajukäämiin ja autonomiseen hermostoon (1. aste). Tä-

män vuoksi Parkinsonin tauti voidaan nimetä sentrosympatomyenteriseksi neuropatiaksi (Langston 2006). Patologisen synukleiinikertymän perusteella kliininen kuva voi olla Parkinsonin tauti, dementia tai pelkkä autonominen degeneraatio. Myös 20 vuotta kestänyt RBD voi olla tämän Lewyn kappaleiden kertymisen ainoa ilmenemismuoto.

## Omia potilasesimerkkejä

**Potilas 1.** Viisikymmentäkaksivuotias mies on kärsinyt levottomien jalkojen oireyhtymästä ja yöllisestä jaksoittaisesta raajaliikehäiriöstä noin kolmen vuoden ajan. Lisäksi hänellä on ollut masennusta. Lääkehoitona on ollut ropiniroli levottomiin jalkoihin ja agomelatiini huonolaatuisen yöunen ja masennukseen. Kaksi vuotta aikaisemmin tehty laaja unipolygrafia osoitti levottoman rikkonaisen unen ja epäilyä REM-unesta ilman lihasatoniaa. RBD:n seulontakyselyn tulos oli poikkeava. Aivojen magneettikuvaus ja dopamiinikuljettajaproteiiniikuvaus ovat olleet normaalit. Kvantitatiivisen hajukynnysmittauksen tulos oli lievästi poikkeava, mikä sopi mikrosmiaan. Vatsa on toiminut normaalisti. Potilas on edelleen työelämässä, eikä hänellä ole Parkinsonin taudin löydöksiä (Hoehn–Yahrin luokka 0, **TAULUKKO 2**). Tässä vaiheessa löydös viittaa idiopaattiseen RBD:hen. Koska agomelatiini toimii myös melatoniiniagonistina, emme toistaiseksi ole aloittaneet erillistä melatoniinilääkitystä.

**Potilas 2.** Kuusikymmentäkuusivuotiaalle aiemmin terveelle naiselle ilmaantui ekstrapyramidaalioireita noin 10 vuotta aiemmin. Hajuainin heikentyminen alkoi 54-vuotiaana, ja ummetustaipumusta on ollut vuosia. Parkinsonin taudin diagnoosi tehtiin 59-vuotiaana oireiston ja aivojen dopamiinikuljettajaproteiini kuvauksen perusteella. Aivojen magneettikuvaus ja ääreishermoston neurofysiologisten tutkimusten tulokset olivat normaaleja. Hoehn–Yahrin luokka on edelleen 2 eli Parkinsonin tauti on lievä (**TAULUKKO 2**).

Varsinaiseksi ongelmaksi ovat muodostuneet jo sairauden alkuvaiheesta raajasäryt ja huono uni. Keskivaikean masennuksen takia potilas jäi sairauseläkkeelle kahden vuoden kuluttua diagnoosin tekemisestä ollessaan 60-vuotias. Alkuvaiheen suppea yöpolygrafia osoitti jalkojen jaksoittaisen liikehäiriön. Aluksi oli nukahtamisvaikeuksia, ja sitten ilmaantuivat poikkeava heräily ja tuntikausia kestävä valvominen. Unien sisältö on muuttunut hyvin eloisaksi. RBD-oirekuva ja REM-uni ilman lihasatoniaa todettiin neljä vuotta sitten 62-vuotiaana laajassa videounipolygrafiassa. Naiselle määrättiin 2 mg pitkävaikutteista melatoniinia illaksi. Tällä lääkityksellä yöuni korjaantui. Tilanteen kehittymistä seurataan.

**TAULUKKO 2.** Hoehn–Yahrin luokitus, jossa Parkinsonin tauti jaetaan luokkiin 0–5 sairauden vaikeusasteen mukaan (Kaakkola 2012).

Luokka 0: terve

Luokka 1: oireeton lääkehoidolla

Luokka 2: oireita lääkehoidon aikana

Luokka 3: myös tasapainovaikeuksia

Luokka 4: liikkuu apuvälineiden kanssa

Luokka 5: potilas on liikuntakyvytön

**Potilas 3.** Kuusikymmentäkolmevuotiaan sairauseläkkeellä olevan naisen hajuainin heikentyminen ja Parkinsonin taudin liikehäiriöoireet alkoivat ennen 50 vuoden ikää. Parkinsonin taudin diagnoosi tehtiin 50-vuotiaana. Selvät RBD-oireet alkoivat 56-vuotiaana, ja ne ovat pahentuneet jatkuvasti. Kaksi vuotta niiden alkamisen jälkeen asennettiin aivojen tyvitumakkeeseen stimulaattori. RBD-oireet ovat pahentuneet viiden viime vuoden ajan, ja nainen on toistuvasti pahoinpidellyt miestänsä nukkuessaan. Diagnoosi varmistui laajassa unipolygrafiassa ja RBD-kyselyssä. Pitkävaikutteinen melatoniinihoito auttoi. Hoehn–Yahrin luokka on nyt 3 eli Parkinsonin tauti on keskivaikea.

## Patofysiologia

Eläinmalleista ja ihmispatologisesta tutkimuksesta voidaan tiivistäen kuvata RBD:n synnyn fysiologinen malli (Luppi ym. 2011). REM-unen (paradoksaalinen uni, PS) syntymiseen tarvitaan aivorungossa sekä käynnistävien (PS-on) että hillitsevien (PS-off) hermosolujen vastavuoroista toimintaa (**KUVA**).

PS-on-solut sijaitsevat nucleus subcaeruleuksessa (NSC), josta glutaminerginen rata johtaa retikulaari- (GiV) ja raphe-tumakkeisiin (RMG). Näiden GABA- ja glysinergiset radat saavat spinaalisesti aikaan lihasatonian ja sensorisen eston. NSC-tumaketta säädellään laajalta alueelta (periakveduktaalinen harmaa aine eli PAG, liikeaivokuori, mantelitulake ja stria terminalis) glutaamattivälitteisesti.

PS-off-solut sijaitsevat locus caeruleuksen (LC) noradrenergisessä osassa ja raphe-tumakkeen serotonergisessä osassa. Normaalisti niiden GABAerginen toiminta estää NSC-tumaketta valveilla ja syvässä unessa. PS-off-soluja vuorostaan säätelevät histaminerginen tu-

beromamillaarinen tumake sekä oreksiinisolut perifornikaaliselta hypotalaamiselta alueelta.

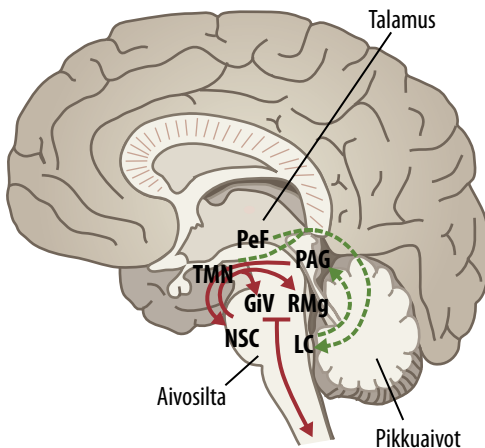
REM-unessa retikulaarinen gigantosellulaarinen tumake ja PAG hillitsevät GABA-välitteisesti PS-off-soluja. Tällöin esto poistuu NS-tumakkeelta ja paradoksaalinen uni mahdollistuu.

RBD:n synnyssä solukuolema tapahtuu joko NSC-tumakkeessa tai alempana GiV- ja RMG-tumakkeiden tasoilla.

Lewynkappalekertymät syntyvät, kun valkuaisaine alfasynkleiini laskostuu proteiini-synteesissä väärin. RBD-potilaille kertyy poikkeavan paljon tähän liittyviä sairauksia. Behavioraalisella unioireyhtymällä ja hermoston rappeumasairauksilla vaikuttaa näin olevan yhteisiä syntymekanismeja (Lahti ym. 2007).

## Hoito

Mistäään RBD:n hoidossa käytetystä lääkaineesta ei ole julkaistu laadukkaita kaksois-sokkotutkimuksia. Julkaisut koskevat yksittäistapauksia tai pieniä potilasaineistoja. Useimmiten unirekisteröinti puuttuu (Aurora ym. 2010).



**KUVA.** Paradoksaalisen unen käynnistävät ja sitä hillitsevät radat. PS-on-radat on merkitty punaisella yhtenäisellä viivalla ja PS-off-radat vihreällä katkoviivalla. NSC = nucleus subcaeruleus, LC = locus caeruleus, PAG = periaekveduktaalinen harmaa aine, TMN = tuberomamillaarinen tumake, RMG = raphe-tumake, PeF = perifornikaalinen hypotalaaminen alue, GiV = retikulaarinen gigantosellulaarinen tumake

## YDINASIA

- Behavioraalinen unioireyhtymä voi ennakoita Parkinsonin taudin alkamista.
- Oireina ovat eloiset unet, joihin liittyy usein väkivaltaista toimintaa.
- RBD tulisi varmistaa laajalla unipolygrafialla ja videorekisteröinnillä.
- Hoitona käytetään nykyään melatoniinia tai klonatsepaamia.

Eniten näyttöä RBD:n hoidossa on klonatsepaamista ja melatoniinista. Illalla otettava melatoniini näyttäisi korjaavan puuttuvaa atoniaa yöllä ja klonatsepaami estää liiallista faasista motorista käytöstä. Lyhytvaikutteisen melatoniinin käytöstä RBD:n hoidossa on julkaistu kuusi tutkimusta. Annokset ovat vaihdelleet 3:n ja 12 mg:n välillä (Anderson ym. 2009). Pitkävaikutteisen melatoniinin käytöstä esimerkiksi 2 mg:n annoksella ei ole julkaisuja. Klonatsepaamin (0,25–2 mg) haittana on sen pitkä puoliintumisaika, sedaatio, kaatumisvaara iäkkäitä potilaita hoidettaessa ja riippuvuuden kehittyminen.

Pramipeksolista voi olla apua. Tsopiklonista on julkaistu yksi 11 potilaan sarja; siinä kahdeksan potilasta vaikutti hyötyvän 3,75–7,5 mg:n annoksesta. Levodopan ja kolines-teraasin estäjien käyttöä ei ole tutkittu. Koska monet masennuslääkkeet pahentavat oirekuvaa, RBD-potilaiden samanaikaista masennusta on esitetty hoidettavaksi bupropionilla (Markov ym. 2006) tai agomelatiinilla (Srinivasan ym. 2011).

## Lopuksi

Kliinikolle tutuista sairauksista Parkinsonin tauti tuntuu olevan vain jäävuoren huippu, ja synukleinopatit muodostavat varsinaisen jäävuoren. RBD:n varhainen tunnistaminen voi auttaa löytämään jo prekliinisessä vaiheessa ne potilaat, joilla on suurentunut riski sai-

1605

rastua näihin sairauksiin. Kyselylomakkeella herännyt epäily RBD:stä pitäisi aina varmistaa unipolygraafilla ja videorekisteröinnillä. Ensijaisena hoitona on nykyään lyhyt- tai pitkävaikutteinen melatoniini. Väestötason epidemiologiset tutkimukset ovat välttämättömiä esiintyvyyden ja ilmaantuvuuden selvittämiseksi. Pitkäaikaisia seuranta tutkimuksia tarvitaan lisää ennen kuin voidaan varmuudella ennustaa sairastumisriskiä. RBD on tärkeä diagnosoida sitä epäiltäessä. Seulontamennä ei RBD:tä mielestämme kuitenkaan pidä käyttää, koska toistaiseksi ei ole mitään näyttöä siitä, että läkehoidolla voitaisiin estää neurodegeneraation etenemistä. Kaiken kaikkiaan RBD tuo vähintäänkin mielenkiintoisen

uuden lähestymistavan tämän tärkeän alueen ymmärtämiseen. ■

#### ARI YLIKOSKI, neurologian erikoislääkäri

Laakson sairaalan neurologian poliklinikka ja Helsingin uniklinikka  
Tutkimuskeskus Vitalmed

#### MARKKU PARTINEN, tutkimusjohtaja

Helsingin uniklinikka  
Tutkimuskeskus Vitalmed  
Helsingin yliopisto, kliinisten neurotieteiden laitos

#### SIDONNAISUUDET

**Ari Ylikoski:** Ei sidonnaisuuksia

**Markku Partinen:** Apuraha (Parkinson-säätiö), johtokunnan tms jäsenyys (Kansainvälinen RBD Study Group, Maailman unilääketieteen yhdistys (WASM), Suomen Uniliitto ry, Suomen unitutkimusyhdistys ry), luentopalkkio (Cephalon, GSK, Leiras-Nycomed, Servier, UCB-Pharma), lisenssitulo tai tekijänpalkkio (Duodecim, WSOY)

#### KIRJALLISUUTTA

- American Academy of Sleep Medicine. The International classification of sleep disorders, toinen painos. Westchester, Ill: American Academy of Sleep Medicine 2005.
- Anderson KN, Shneerson JM. Drug treatment of REM sleep behavior disorder: the use of drug therapies other than clonazepam. *J Clin Sleep Med* 2009; 5:235–9.
- Aurora RN, Zak RS, Maganti RK, ym. Best practice guide for the treatment of REM sleep behavior disorder (RBD). *J Clin Sleep Med* 2010;6:85–95.
- Boeve BF, Molano JR, Ferman TJ, ym. Validation of the Mayo Sleep Questionnaire to screen for REM sleep behavior disorder in an aging and dementia cohort. *Sleep Med* 2011;12:445–53.
- Braak H, Del Tredici K, Rub U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging* 2003;24: 197–211.
- De Cock VC, Vidailhet M, Arnulf I. Sleep disturbances in patients with parkinsonism. *Nat Clin Pract Neurol* 2008 4:254–66.
- Gagnon JF, Bedard MA, Fantini ML, ym. REM sleep behavior disorder and REM sleep without atonia in Parkinson's dis-

ease. *Neurology* 2002;59:585–9.

- Gagnon JF, Postuma RB, Joncas S, Desjardins C, Latreille V. The Montreal Cognitive Assessment: a screening tool for mild cognitive impairment in REM sleep behavior disorder. *Mov Disord* 2010;25:936–40.
- Jouvet M, Michel F. Electromyographic correlations of sleep in the chronic decorticate & mesencephalic cat. *C R Seances Soc Biol Fil* 1959;153:422–5.
- Kaakkola S. Parkinsonin tauti. *Duodecim* 2012;128:167–170.
- Langston JW. The Parkinson's complex: parkinsonism is just the tip of the iceberg. *Ann Neurol* 2006;59:591–6.
- Lahti T, Partonen T. Sairaudet muuttavat vilkeunta. *Duodecim* 2007;123:1065–70.
- Li SX, Wing YK, Lam SP, ym. Validation of a new REM sleep behavior disorder questionnaire (RBDQ-HK). *Sleep Med* 2010;11:43–8.
- Luppi PH, Clement O, Sapin E, ym. The neuronal network responsible for paradoxical sleep and its dysfunctions causing narcolepsy and rapid eye movement (REM) behavior disorder. *Sleep Med Rev* 2011;15:153–63.
- Lyytinen J, Kaakkola S. Parkinsonin tauti – paljon muutakin kuin motoriikkaa. *Duodecim* 2008;124:2807–14.
- Markov D, Jaffe F, Doghramji K. Update

on parasomnias: a review for psychiatric practice. *Psychiatry (Edgmont)* 2006;3:69–76.

- Montplaisir J, Gagnon JF, Postuma RB, Vendette M. REM sleep parasomnias. *Handb Clin Neurol* 2011;99:869–82.
- Postuma RB, Gagnon JF, Rompre S, Montplaisir JY. Severity of REM atonia loss in idiopathic REM sleep behavior disorder predicts Parkinson disease. *Neurology* 2010;74:239–44.
- Schenck CH, Bundlie SR, Ettinger MG, Mahowald MW. Chronic behavioral disorders of human REM sleep: a new category of parasomnia. *Sleep* 1986;9:293–308.
- Schenck CH, Mahowald MW. REM sleep behavior disorder: clinical, developmental, and neuroscience perspectives 16 years after its formal identification in SLEEP. *Sleep* 2002;25:120–38.
- Srinivasan V, Cardinali DP, Srinivasan US, ym. Therapeutic potential of melatonin and its analogs in Parkinson's disease: focus on sleep and neuroprotection. *Ther Adv Neurol Disord* 2011;4:297–317.
- Stiasny-Kolster K, Mayer G, Schafer S, Moller JC, Heinzel-Gutenbrunner M, Oertel WH. The REM sleep behavior disorder screening questionnaire-A new diagnostic instrument. *Mov Disord* 2007;16:2386–93.

## Summary

### REM sleep behavior disorder (RBD)

REM sleep behavior disorder (RBD) is one of the most important factors predicting Parkinson's disease. Symptoms constitute vivid dreams typically characterized by ominous contents and associated muscular activity. Specific signs include the preservation of muscle tone during REM sleep as detected in polysomnography, and behavior associated with dreaming as demonstrated by video monitoring. Injury risk is increased during the attacks. Melatonin or clonazepam can be used as therapy. The disorder belongs to the entity of synucleinopathies.