

# 快速動眼期睡眠行為障礙

文/身心科 廖尹鐸 醫師

## 甲狀腺機能亢進與葛瑞夫茲氏病：

「快速動眼期睡眠行為障礙」是指在快速動眼期失去正常抑制骨骼肌的張力，而產生和夢相關的複雜運動行為，換句話說，病人會依照夢境內容而有動作表現，如大叫、踢人、打人等等，這些行為會導致病人或病人同床配偶的受傷。依照國際睡眠障礙分類的診斷標準，要診斷快速動眼期睡眠行為障礙須符合以下幾項條件：

- 1、在多頻道睡眠生理檢查中有快速動眼期失去正常骨骼肌張力的抑制。
- 2、至少有下列一項
  - 一 病史記錄有睡眠相關可能造成危險的行為或干擾行為
  - 一 多頻道睡眠生理檢查在快速動眼期有不正常的行為
- 3、在快速動眼期沒有在腦波上觀察到癲癇樣的放電活動。
- 4、睡眠障礙不能被其他種類的睡眠障礙所解釋，如：內科、精神科或神經科問題，藥物或物質使用。

在正常情形下，在快速動眼期我們不會將夢境的內容以動作、行為表現出來，是因為主動抑制髓腦的大細胞網狀結構，藉由投射到前角細胞的腹外側網狀脊髓徑而抑制其活動。其他會影響快速動眼期及非快速動眼



圖：快速動眼期睡眠行為障礙的病人在做夢中拳打腳踢  
(摘自Youtube睡眠錄影)

期的還包括如藍斑核、腳橋核、外側被蓋核等位於橋腦的核區，其他如前腦皮質及皮質下構造、黑質、丘腦、下丘腦、基底前腦、額葉皮質也可能有關。

快速動眼期睡眠行為障礙詳細的病理生理學機轉或神經解剖構造異常目前尚未清楚，在較低部分的腦幹或是邊緣系統如杏仁核的功能異常是可能的致病因，這些區域掌管在快速動眼期的情緒及運動調節。在一些動物實驗及人類病理學研究中，上述的一些調節睡眠的核區，特別是在橋腦背側區域被認為和此疾病有相關，其他可能有關係的神經化學傳導系統包括正腎上腺素、膽鹼、血清素系統等等。而這些大腦中的受損區域和巴金森氏症、多發系統退化症、路易體失智症高度相關，

一些研究指出在一半的巴金森氏症，四分之一的路易體失智症及全部的多發系統退化症患者有快速動眼期睡眠行為障礙。

如同上述，在近幾年研究發現快速動眼期睡眠行為障礙和alpha-synuclein沉積的神經退化疾病有關聯，快速動眼期睡眠行為障礙可能是alpha-synuclein引起的腦幹睡眠調節核區退化的表現。而在原因不明的快速動眼期睡眠行為障礙患者則觀察到減少的紋狀體突觸前多巴胺轉送器及在清醒與快速動眼期的枕葉有不正常皮質活動。其他如嗅覺或視覺缺失、認知功能異常、自主神經系統異常或腦幹磁振造影DTI變化都曾被報導。然而這些發現也都在次發於神經退化疾病的快速動眼期睡眠行為障礙病人被觀察到，如果經過夠長時期的追蹤，這些所謂原因不明類型的病人可能發展出同樣的神經退化疾病，因此快速動眼期睡眠行為障礙可能是神經退化疾病的一種前驅症狀，透過這些睡眠疾患表現我們可提早數年發現潛在疾病。

快速動眼期睡眠行為障礙主要發生在男性，且以老年人居多，年紀超過六十歲後將增加罹病機會。在嗜睡症病人曾被報導36%有快速動眼期睡眠行為障礙的症狀，在許多神經學疾病也可能產生次發的快速動眼期睡眠行為障礙，如腦血管疾病、腦幹腫

瘤、去髓鞘疾病、自體免疫疾患、神經退化疾患，需要鑑別診斷的病因還包含癲癇、急性記憶障礙等等。在懷疑可能是次發於神經退化疾患的病人需要進一步的神經學及影像學檢查，其他如多頻道睡眠生理檢查影像錄影，腦波檢查，眼電圖，肌電圖可提供診斷線索。目前針對多頻道睡眠生理檢查還沒有一致且有效的治療，多為症狀治療及注意環境安全。

藥物治療方面，高達90%的病人對Clonazepam有反應，在動眼期的暴力行為可降低，且導致耐受或濫用的機會不大，通常在剛使用的頭一周就有效果，甚至是第一天就有效。目前持續治療的時間要多久尚未確定，但突然停藥幾乎在所有病人都會使症狀復發，故可能要長期服藥。因為Clonazepam為鎮靜安眠藥物，在老年人族群特別可能導致跌倒、意識混淆、惡化睡眠呼吸中止症等等。另外一些研究顯示褪黑激素可能有幫助，作用機轉可能是透過調節日夜節律或是促進正常的動眼期張力抑制。一些如三環抗憂鬱劑或新一代抗憂鬱藥物很可能會惡化快速動眼期睡眠行為障礙，若是在次發於巴金森氏症的快速動眼期睡眠行為障礙可考慮用Levodopa治療。