

UDC: 616.858-07:616.894

DOI: [https://doi.org/10.32345/USMJ.2\(163\).2026.91-98](https://doi.org/10.32345/USMJ.2(163).2026.91-98)

## Деменція з тільцями Леві: клінічний випадок диференційної діагностики атипового паркінсонізму

Ярослава Петрашевська, Анастасія Шкодінa, Михайло Дельва

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

**Анотація.** *Вступ.* Паркінсонізм та деменція становлять значну проблему для сучасного суспільства, адже медицина може запропонувати лише симптоматичне лікування, яке може бути ефективніше за умов діагностики на ранніх етапах прогресування. На сьогоднішній день провести вдалу диференційну діагностику синдрому атипового паркінсонізму та поставити правильний діагноз залишається складною задачею, зокрема в умовах обмежених діагностичних ресурсів.

*Мета.* Метою дослідження було провести диференційну діагностику атипового паркінсонізму на основі консенсусних міжнародних критеріїв на прикладі клінічного випадку деменції з тільцями Леві, а також продемонструвати діагностичний та терапевтичний процес з використанням клінічних, нейровізуалізаційних, електрофізіологічних та нейропсихологічних критеріїв.

*Матеріали та методи.* Представлено клінічний випадок пацієнта 75 років з атиповим паркінсонізмом. Надано інформовану згоду на публікацію. Проведено: неврологічне обстеження, нейропсихологічне тестування (Mini-Mental State Examination, Montreal Cognitive Assessment), магнітно-резонансна томографія головного мозку з оцінкою атрофії (шкала Global Cortical Atrophy), електроенцефалографія, леводопа-тест. Діагноз встановлено згідно з критеріями Міжнародного товариства хвороби Паркінсона та рухових розладів, а також консенсусу деменції з тільцями Леві. Тривалість спостереження – 6 місяців.

*Результати.* Оцінено ефективність терапії інгібіторами холінергази, антипаркінсонічними препаратами та мелатоніном. Проведено етапну диференційну діагностику атипового паркінсонізму. Спочатку встановлено діагноз множинної системної атрофії паркінсонічного підтипу на підставі олігобрадкінезії, пластичної гіпертонії, атаксії кінцівок та поганої відповіді на леводопа-тест. Однак виявлення повторних епізодів когнітивних флуктуацій до рівня помірної деменції (MMSE 19-20 балів) та персистуючих візуальних галюцинацій, що є критеріями виключення мультисистемної атрофії, призвело до перегляду діагнозу. Встановлено клінічно вірогідну деменцію з тільцями Леві з усіма чотирма основними ознаками: когнітивними флуктуаціями, візуальними галюцинаціями, клінічно імовірним порушенням поведінки у фазі швидкого сну та паркінсонізмом. Комбінована терапія ривастигміном (3 мг зранку, 1,5 мг на ніч), амантадином (100 мг/добу), левокомом ретард (100/25 мг/добу) та мелатоніном (10 мг) дозволила досягти значного клінічного покращення: зменшення частоти когнітивно-галюцинаторних флуктуацій до 1 разу на 2-3 місяці, покращення когнітивних функцій (MMSE 22 бали), зниження м'язової ригідності та відновлення часткового самообслуговування.

*Висновок.* Випадок демонструє класичну деменцію з тільцями Леві з усіма чотирма діагностичними ознаками, але ілюструє типові труднощі через перекриття проявів синуклеїнопатій. Рання поява когнітивних флуктуацій, галюцинацій та розлад поведінки під час швидкої фази сну в поєднанні з резистентним паркінсонізмом створює високоспецифічний патерн деменції з тільцями Леві, навіть при наявності атаксії та автономної дисфункції.

**Ключові слова:** деменція, хвороба тільців Леві, стареча деменція з тільцями Леві, нейродегенеративні захворювання, синуклеїнопатія.

## Вступ

В 21 столітті деменція залишається одним з найскладніших у діагностиці та лікуванні діагнозом, і одночасно поступово набуває масштабів епідемії. Найбільш часто діагностованими деменціями залишаються хвороба Альцгеймера, так як вона є діагнозом виключення, та судинна деменція, що виставляється за умов підтвердження судинної катастрофи, що могла стати прекурсором когнітивного дефіциту [1,2]. Проте левова частка деменцій не виникає як окреме захворювання, а стає складовою синдрому атипичного паркінсонізму (АП) [4]. В таких випадках провести диференційну діагностику (ДД) стає набагато складніше, адже когнітивні та поведінкові порушення часто прогресують поступово та непомітно для самих хворих та їх рідних, а от не лікований тривалий час паркінсонізм, змушує звернутися до лікаря при виражених моторних розладах, що зміщує діагностику деменції на задній план [5].

Діагноз деменції з тільцями Леві (ДТЛ) може бути настільки варіабельним у своїх клінічних домінантах на різних етапах захворювання, що варіанти діагнозу можуть коливатися від хвороби Паркінсона з проявами акінетичного кризу і до психотичного нападу. Водночас лікування такого пацієнта завжди буде стояти гостро та змушувати лікаря приймати рішення швидко, якраз на основі ретельного проведення диференційної діагностики хвороби Паркінсона з судинною деменцією та з різними формами АП [4,6]. Найбільше складнощів виникає на етапі ДД атипичного паркінсонізму через перекриття клінічних симптомів, таких як паркінсонізм, когнітивні порушення та вегетативні розлади, що є спільним для різних форм АП. Окремою проблемою є обмеженість в діагностичних методах, таких як DaTSCAN, полісомнографія та визначення специфічних біомаркерів [7]. Актуальність вільного володіння цією ДД полягає у кардинальній різниці медикаментозної терапії, адже препарати першої лінії однієї хвороби часто можуть бути протипоказані при іншій. Так, антихолінестеразні препарати можуть бути ефективними при ДТЛ, але неефективними при мультисистемній атрофії (МСА), дофамінергічні препарати для лікування паркінсонізму можуть провокувати розвиток галюцинаторного синдрому, а антипсихотики, застосовані з метою ліквідації галюцинацій, можуть спричинити різке погіршення стану пацієнта аж до розвитку акінетичного кризу та злякисного нейролептичного синдрому, через феноменальну чутливість до медикаментів [8]. Тож, обізнаність фахівців з різних медичних галузей та на різних рівнях надання ме-

дичної допомоги у диференційній діагностиці АП є актуальним для своєчасної постановки діагнозу та початку відповідного лікування, що значно збільшує ефективність терапії.

## Мета

Провести диференційну діагностику атипичного паркінсонізму на основі консенсусних міжнародних критеріїв на прикладі клінічного випадку деменції з тільцями Леві, а також продемонструвати діагностичний та терапевтичний процес з використанням клінічних, нейровізуалізаційних, електрофізіологічних та нейропсихологічних критеріїв.

## Матеріали та методи

Об'єктом дослідження став клінічний випадок пацієнта чоловічої статі, 75 років. Клінічний випадок описано з дотриманням принципів конфіденційності та етичних норм згідно з Гельсінською декларацією. Пацієнтом надано письмову інформовану згоду на публікацію клінічних даних. Клінічне обстеження включало детальний збір анамнезу захворювання та життя, опитування родичів щодо ранніх когнітивних та поведінкових змін, комплексний неврологічний огляд. Проводилося динамічне спостереження протягом 6 місяців з повторними неврологічними оглядами. Нейропсихологічне тестування проводилося з використанням стандартизованих шкал: Mini-Mental State Examination (MMSE) для оцінки глобального когнітивного статусу та Montreal Cognitive Assessment (MoCA) для виявлення когнітивних порушень з акцентом на виконавчі та візуально-просторові функції. Тестування проводилося багаторазово для оцінки динаміки когнітивних функцій та виявлення флуктуацій. Нейровізуалізаційні дослідження включали магнітно-резонансну томографію (МРТ) попереково-крижового відділу хребта для виключення вторинних причин болю та рухових порушень, а також МРТ головного мозку (проведено двічі з інтервалом 3 місяці) для оцінки структурних змін, виключення судинної патології та оцінки атрофічних процесів. Оцінка ступеня кортикальної атрофії проводилася за шкалою Global Cortical Atrophy (GCA). Електрофізіологічне дослідження – електроенцефалографія (ЕЕГ) – проводилася для виявлення характерних для деменції з тільцями Леві змін [9].

Діагноз встановлювався згідно з Movement Disorder Society Criteria for MSA (Gilman et al., 2022) [10] та DLB Consortium Criteria (McKeith et al., 2017) [11]. Оцінювалися чотири основні клінічні ознаки ДТЛ (когнітивні флуктуації, візуальні галюцинації, розлад поведінки у фазі швидкого

сну (RBD), паркінсонізм) та підтверджуючі біо-маркери [7,9].

Терапія включала знеболювальні препарати, антипаркінсонічні засоби (амантадин, левоком), інгібітори холінестерази (донепезил, ривастигмін) та мелатонін. Ефективність оцінювалася за динамікою когнітивних функцій, частотою флуктуацій, вираженістю моторних симптомів та рівнем функціональної незалежності.

#### Опис клінічного випадку

Чоловік, 75 років, з вищою освітою, що працює в академічному середовищі, звернувся до клініки після падіння, що виникло після різкого вставання з ліжка, після чого не зміг самостійно ходити. Відмічав утруднення рухів внаслідок скутості м'язів, що супроводжувалося відчуттям сповільненості. Висловлював скарги на біль у спині, біль у правому кульшовому суглобі та стегні, біль у попереку, скутість рухів, проблеми зі сном у вигляді частих пробуджень.

У 1-й день при огляді у пацієнта виявлено гострий больовий синдром у правій здухвинній ділянці, що віддає в ногу, сідницю та поперек, неможливість повністю розігнути стегно, біль та набряк правого коліна. За даними МРТ ПКВХ виявлено ознаки екструзію L1-L2, секвестровану екструзію L5-S1, відносний центральний та боковий стеноз хребетного каналу в сегментах L1-2-3-4-5-S1, деформуючий спондилоартроз та спондиліоз попереково-крижового відділу хребта, деформуючий остеоартроз клубово-крижових счленувань, ілеопсоїт праворуч з набряком м'яких тканин. У зв'язку з неефективністю декс-кетопрофену та ксефокаму призначено нефопам у дозі 20 мг двічі на день з метою знеболення та протизапального ефекту.

На 5-й день виявлено зменшення больового синдрому, але утримувалася скутість в кінцівках. При неврологічному огляді виявлено: олігобрадикінезія та пластична гіпертонія в усіх кінцівках з акцентом справа, ригідність м'язів шиї, с-м Нойка (+) з 2-х сторін з акцентом справа, двобічна атаксія в руках, с-м Марінеску-Радовічі (+) з 2-х сторін. Зі слів лікуючого лікаря ФРМ – феномен "зубчастого колеса" переважно в нижніх кінцівках спостерігається впродовж останніх 5 років, що зумовлювало утруднення ходи, однак специфічної діагностики та лікування пацієнт не отримував. Зі слів дружини впродовж останніх 10 років відмічаються поведінкові зміни, пацієнт став більш агресивним, погіршилися увага та зорове сприйняття.

Враховуючи атаксію кінцівок та субкортикальні ознаки виключено діагноз ідіопатичної хвороби Паркінсона [12]. Встановлено попередній діа-

гноз: судинний паркінсонізм. Прийнято рішення про проведення леводопа-тесту. Призначено леводопа 250/25 мг по ¼ таб 4 рази на день – 5 днів. Об'єктивна оцінка рухових функцій за стандартизованою шкалою (UPDRS) до та після тесту не проводилася через обмежену рухливість пацієнта; відповідь оцінювалася клінічно – на підставі динаміки м'язового тону та рухової активності пацієнта, що є обмеженням даного опису. За даними МРТ головного мозку виявлено значні інволютивно-атрофічні зміни, більш виражені в лобних долях, виключено наявність перенесених інсультів.

На 7-й день прийому препарату нефопам та 2 день прийому препарату леводопа зі слів медичного персоналу розвився галюцинаторний синдром. Зазначені зміни клінічного стану пацієнта було розглянуто як побічна дія медикаментозного лікування, у зв'язку з чим нефопам та леводопа було відмінено, після чого стан пацієнта покращився.

На 9-й день при повторному огляді невропатолога виявлено: виражена пластична гіпертонія в м'язах кінцівок та шиї, виражена дисметрія при виконанні пальце-носової проби з інтенційним тремором, обмеження активних рухів у правій нозі, індекс Бартела – 15 балів. Призначено амантадин 200 мг внутрішньовенно краплинно 1 раз на добу шляхом повільної інфузії впродовж 5 днів. Через 5 днів відмічалася значне зниження м'язової скутості та появу тремору спокою й інтенційного тремору в кінцівках, з акцентом справа.

На 12-й день госпіталізації згідно з Movement Disorder Society Criteria for the Diagnosis of Multiple System Atrophy (Gilman et al., 2022) встановлено діагноз клінічно вірогідної множинної системної атрофії паркінсонічного підтипу (clinically established MSA-P) на підставі наступних критеріїв:

#### 1. основні ознаки паркінсонізму:

- олігобрадикінезія та пластична гіпертонія в усіх кінцівках з акцентом справа;
  - ригідність м'язів шиї;
  - феномен "зубчастого колеса" (за анамнезом протягом 5 років);
  - позитивний симптом Нойка з обох сторін з акцентом справа;
  - автономна дисфункція – нейрогенний сечовий міхур;
- #### 2. додаткові критерії:
- атаксія кінцівок (тремор: спокою та інтенційний);
  - погана відповідь на леводопу-тест.

Під час тестування виявлено легкі когнітивні порушення за шкалою MMSE – 25 балів. Призна-

чено амантадин 100 мг по 1 таб 2 р/д та донепезил 5 мг по 1 таб зранку.

На 24-й день з'явилося посилення тремору в кінцівках, пацієнт став дезорієнтований у часі, спостерігався візуальний галюциноз, що супроводжувалося нападом порушення свідомості до рівня сопор (ШКГ – 10 балів). За результатами ЕЕГ виявлено поліморфна активність тета-діапазону в лівій скроневій та потиличній ділянках та дифузні гострі хвилі амплітудою, не перевищуючою фонові ритми. При нейропсихологічному тестуванні MMSE – 19 балів. Збільшено дозу донепезилу до 10 мг. Стан пацієнта покращився.

Упродовж наступних 3-х місяців спостерігалися циклічні епізоди погіршення когнітивних функцій, що сягали рівня помірно вираженої деменції, та візуальних галюцинацій, не пов'язаних із зовнішніми факторами. На підставі цієї клінічної ознаки було переглянуто діагноз, оскільки вона є критерієм виключення для МСА.

Враховуючи повідомлення медичному персоналу та близьких про повторювані епізоди збудження під час сну, пов'язані з вокалізацією та складною руховою поведінкою, після пробудження від яких пацієнт не відчував розгубленості чи дезорієнтації та був повністю притомним, підозри на синуклеїнопатію та відсутність доступу до полісомнографії було встановлено клінічно імовірний вторинний розлад поведінки у фазі швидкого руху очей (RBD). Призначено мелатонін 3 мг з подальшою титрацією до 10 мг, відколи було відмічено зменшення вираженості симптомів порушення сну.

На підставі Diagnostic criteria for a clinical diagnosis of DLB by the DLB Consortium (2017) встановлено діагноз клінічно вірогідна деменція з тільцями Леві з когнітивними флуктуаціями за типом утруднення відтворення та візуально-перцептивних порушень, що сягають рівня помірної деменції, психотичними порушеннями у вигляді візуально-просторових галюцинацій та марення, поведінковими порушеннями, вираженим двобічним акінетико-ригідним синдромом зі слабкою відповіддю на дофамінергічні препарати, мозочково-атактичним синдромом, вегетативними розладами.

У пацієнта встановлено основні клінічні ознаки деменції з тільцями Леві – присутні 4 з 4:

1. Флуктуації когнітивних функцій
2. Повторювані добре сформовані деталізовані істинні візуально-просторові галюцинації, що персистували незалежно від медикаментозної терапії

3. Клінічно імовірний розлад поведінки у фазі швидкого сну (RBD) — не підтверджений полісомнографією

4. Синдром паркінсонізму

Допоміжні дані, що допомагають у диференційній діагностиці:

- МРТ головного мозку (повторне): прогресування атрофічних змін: дифузна кортикальна атрофія, атрофія середнього мозку, атрофія гіпокампів з двох сторін (GCA = 26 балів)
- ЕЕГ: поліморфна активність тета-діапазону в лівій скроневій та потиличній ділянках, дифузні гострі хвилі амплітудою, не перевищуючою фонові ритми.

При нейропсихологічному тестуванні MMSE – 20 балів, MoCA – 17 балів, індекс Бартела – 25 балів. Відмінено донепезил. Призначено ривастигмін 1,5 мг по 1 таб 2 р/д, з подальшою титрацією до 3 мг зранку та 1,5 мг на ніч, а також амантадин 100 мг по ½ таб 2 р/д та леводопа ретард 100/25 мг по ½ таб 2 р/д.

На фоні проведеного лікування зменшилася частота когнітивно-галюцинаторних флуктуацій до 1 разу на 2-3 місяці тривалістю 1-2 доби (MMSE – 22 бали), м'язова ригідність зменшилася – стали можливими рухи в кінцівках, знизилася частота рухової поведінки під час сну, з'явилася здатність до часткового самообслуговування у вигляді гігієнічних процедур та вживання їжі.

### Обговорення

Представлений клінічний випадок ілюструє типові труднощі диференційної діагностики синуклеїнопатій [13, 14] та демонструє важливість тривалого динамічного спостереження за пацієнтами з атипичним паркінсонізмом. Незважаючи на наявність поведінкових та когнітивних змін за анамнезом (10 років), первинний діагноз МСА-П було встановлено через домінування на момент госпіталізації моторного синдрому (олігобрадикінезія, пластична гіпертонія, атаксія) в поєднанні з нейрогенним сечовим міхуром та чіткою відсутністю відповіді на леводопу. Анамнестичні дані на початку були кваліфіковані як характерологічні а вікові особливості у зв'язку з нормальними показниками тестування когнітивної сфери, а флуктуаційний характер когнітивного дефіциту – ключова ознака ДТЛ – проявився лише в динаміці спостереження. Саме ця часова динаміка і зумовила подальший перегляд діагнозу. Початковий діагноз МСА було переглянуто на користь деменції з тільцями Леві після виявлення повторних епізодів когнітивних флуктуацій та візуальних галюцинацій – ознак, що є критеріями

ріями виключення для МСА (Gilman et al., 2022), але ключовими діагностичними маркерами ДТЛ (McKeith et al., 2017).

Клінічна цінність даного випадку полягає у декількох аспектах. По-перше, пацієнт демонстрував усі чотири основні діагностичні ознаки ДТЛ згідно з консенсусними критеріями DLB Consortium (2017): когнітивні флуктуації, візуальні галюцинації, клінічно імовірний RBD та паркінсонізм. По-друге, випадок показує типову діагностичну траєкторію, коли моторні симптоми затуляють когнітивні та психіатричні прояви, які можуть залишатися непоміченими роками. По-третє, успішна комбінована терапія інгібітором холінергестери, помірними дозами дофамінергічних препаратів та мелатоніном дозволила досягти клінічно значущого покращення, що узгоджується з міжнародними рекомендаціями. Особливо важливим є вибір ривастигміну замість донепезилу:

згідно з рандомізованими дослідженнями, ривастигмін демонструє кращу ефективність при ДТЛ завдяки подвійному механізму дії (інгібування ацетилхолінергестери та бутирилхолінергестери), що забезпечує не лише покращення когнітивних функцій, але й зниження вираженості галюцинацій та поведінкових порушень [8,15]. Призначення мелатоніну в дозі 10 мг для корекції RBD виявилось ефективним, що підтверджує його статус як препарату першої лінії при цьому розладі, особливо з огляду на безпечність для когнітивних функцій. Даний випадок також підкреслює можливість точної діагностики ДТЛ навіть за відсутності таких специфічних методів, як DaTSCAN чи полісомнографія, за умови ретельного клінічного обстеження, використання стандартизованих діагностичних критеріїв та мультидисциплінарного підходу. Особливо уваги заслуговує терапевтична логіка ведення пацієнта. На початку гос-

Таблиця 1. Диференційна діагностика атипового паркінсонізму та деменції

Критерій	ДТЛ (DLB)	МСА-П (MSA-P)	Деменція при ХП (PDD)	Судинний паркінсонізм (VaP)	Хвороба Альцгеймера (AD)
Паркінсонізм	✓ (типово асиметр.)	✓✓✓ (домінує)	✓✓ (передую деменції ≥1 р.)	✓ (симетр., акс.)	- (рідко, пізно)
Початок деменції	Рання (до або ≤1 р. від моторних симптомів)	Пізня або відсутня	Пізніша (>1 р. після моторних симптомів)	Ступінчаста, підгостра	Поступова, рання
Когнітивні флуктуації	✓✓✓ (ключова ознака)	-	✓ (помірні)	✓ (ступінчасті)	- (рідко)
Зорові галюцинації	✓✓✓ (повторні, деталізовані)	X (критерій виключення)	✓✓ (часто)	- / рідко	- / рідко
RBD	✓✓ (часто, може передувати)	✓ (часто)	✓✓ (часто)	- (рідко)	-
Автономна дисфункція	✓ (помірна)	✓✓✓ (рання, виражена)	✓ (помірна)	✓ (ортостаз при ЦВХ)	-
Відповідь на леводопу	Помірна/слабка; ризик психозу	Слабка	Добра (на початку)	Слабка/відсутня	-
МРТ головного мозку	Кортик. атрофія, атрофія гіпокампів; відносно збережений стовбур мозку	Атрофія стовбура, мозочка; "хрест" у мості	Кортик. атрофія, атрофія гіпокампів	Лейкоараіоз, лакунарні інфаркти	Атрофія скроневих часток, гіпокампів
ЕЕГ	Тета-/дельта-активність, гострі хвилі	Неспецифічні зміни / норма	Уповільнення фонового ритму	Вогнищеві зміни / уповільнення	Дифузне уповільнення (пізня стадія)
Нейролептична чутливість	✓✓✓ (НЕБЕЗПЕЧНО)	✓ (підвищена)	✓✓ (підвищена)	-	-
Препарати вибору	Ривастигмін, мелатонін; обережно леводопа (низькі дози)	Симптоматичне; леводопа (ефект мінімальний)	Леводопа, ривастигмін/донепезил	Антиагреганти, гіпотензивні; лікування ЦВХ	Інгібітори АХЕ, мемантин

Примітка. ДТЛ — деменція з тільцями Леві; МСА-П — множинна системна атрофія паркінсонічного підтипу; ХП — хвороба Паркінсона; ЦВХ — цереброваскулярна хвороба; АХЕ — ацетилхолінергестераза; RBD — розлад поведінки у фазі швидкого руху очей; ✓✓✓ — характерна/виражена ознака; ✓✓ — часта ознака; ✓ — можлива ознака; - — не характерна; X — критерій виключення

піталізації галюцинаторний синдром розвинувся на тлі одночасного прийому нефопаму та леводопи, тому обидва препарати було відмінено. Після встановлення діагнозу ДТЛ леводопу ретард було повторно призначено в мінімальній ефективній дозі (100/25 мг на добу у вигляді леводопи ретард по ½ таб 2 р/д) для корекції акінетико-ригідного синдрому, що є прийнятним підходом при ДТЛ за умови суворого дотримання принципу “починати низько, йти повільно”. Від призначення антипсихотиків свідомо утрималися через феноменальну нейролептичну чутливість при ДТЛ: навіть атипичні антипсихотики здатні спровокувати гострий акінетичний криз та злоякісний нейролептичний синдром з летальним ризиком. Натомість корекцію психотичної симптоматики здійснювали ривастигміном (подвійний механізм дії — інгібування ацетилхолінестерази та бутирилхолінестерази) та поступовим зниженням дози дофамінергічних препаратів до мінімально необхідної. Побічних ефектів від амантадину (100 мг/добу) зафіксовано не було. Така стратегія узгоджується з чинними міжнародними рекомендаціями щодо ведення ДТЛ [8,15]. З позицій диференційної діагностики ДТЛ та деменції при хворобі Паркінсона (PDD), що відображено у табл.1, важливо зазначити, що в даному випадку когнітивні та поведінкові зміни (за анамнезом близько 10 років) передували

або збігалися з появою вираженого моторного синдрому, що відповідає критерію ДТЛ (деменція виникає до або протягом одного року від появи паркінсонізму).

#### Висновки

Випадок демонструє класичну ДТЛ з усіма чотирма діагностичними ознаками, але ілюструє типові труднощі через перекриття проявів синуклеїнопатій. Зміна діагнозу МСА на ДТЛ підкреслює важливість динамічного спостереження та оцінки когнітивно-психіатричних симптомів при атипичному паркінсонізмі. Рання поява когнітивних флуктуацій, галюцинацій та RBD у поєднанні з резистентним паркінсонізмом створює високоспецифічний патерн ДТЛ, навіть при наявності атаксії та автономної дисфункції. Успішна терапія ривастигміном, низькими дозами дофамінергічних препаратів та мелатоніном підтверджує ефективність персоналізованого підходу. Досягнуте покращення когнітивних функцій, зменшення психозів та відновлення самообслуговування доводить можливість значущого покращення якості життя навіть у складних випадках. Випадок підкреслює потребу в підвищенні обізнаності про ДТЛ, важливість рутинної когнітивної оцінки при паркінсонізмі та необхідність національних протоколів диференційної діагностики синуклеїнопатій.

---

#### Пристатейні розділи

**Первинні дані та матеріали.** Первинні дані та матеріали, що підтверджують результати цього дослідження, можуть бути надані відповідальним автором за обґрунтованим запитом.

**Обмеження дослідження.** Дослідження має певні обмеження, зокрема обмежений розмір вибірки та одноцентровий характер дослідження, що може обмежувати узагальнення отриманих результатів. Подальші дослідження із залученням більших вибірок необхідні для підтвердження отриманих даних.

**Фінансування.** Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом ініціативної науково-дослідної роботи «Роль порушень сну та циркадного ритму у діагностиці, прогнозуванні перебігу, реабілітації та комплексному лікуванні розладів психіки та захворювань нервової системи» (No держреєстрації 0124U000094; 2024-2028).

**Етичне схвалення.** Презентація клінічного випадку проведена у відповідності до стандарту CARE та схвалена на засіданні кафедри нервових хвороб. Пацієнтом та його дружиною надано письмову інформовану згоду на презентацію клінічного випадку, включаючи публікацію клінічних даних, результатів обстеження та анонімізованої медичної інформації в науковій літературі. Персональні дані пацієнта не розголошуються, конфіденційність дотримана відповідно до вимог Гельсінської декларації та локального законодавства про захист персональних даних.

**Конфлікт інтересів.** Автори засвідчують відсутність конфлікту інтересів. Всі автори ознайомлені з текстом рукопису та надали згоду на його публікацію.

**Використання штучного інтелекту.** Інструменти штучного інтелекту використовувалися виключно для мовного редагування, виправлення граматики та покращення зрозумілості рукопису. Автори перевірили й затвердили остаточну версію тексту та несуть повну відповідальність за зміст статті.

---

**Внесок авторів (CRediT)**Yaroslava Petrashevskaya: <sup>D, E, F</sup>ORCID: [0009-0007-2055-6400](https://orcid.org/0009-0007-2055-6400)Anastasia Shkodina: <sup>A, B, C</sup>ORCID: [0000-0002-7198-5498](https://orcid.org/0000-0002-7198-5498)Mykhailo Delva: <sup>G, H</sup>ORCID: [0000-0001-5648-7506](https://orcid.org/0000-0001-5648-7506) **Література**

- Inoue Y, Shue F, Bu G, Kanekiyo T. Pathophysiology and probable etiology of cerebral small vessel disease in vascular dementia and Alzheimer's disease. *Mol Neurodegener.* 2023;18(1):46. <https://doi.org/10.1186/s13024-023-00640-5>
- Morgan AE, Mc Auley MT. Vascular dementia: from pathobiology to emerging perspectives. *Ageing Res Rev.* 2024;96:102278. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2024.102278>
- Koros C, Stefanis L, Scarmeas N. Parkinsonism and dementia. *J Neurol Sci.* 2022;433:120015. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.120015>
- Borghammer P, Okkels N, Weintraub D. Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies: one and the same. *J Parkinsons Dis.* 2024;14(3):383-397. <https://doi.org/10.3233/JPD-240002>
- Patel BR. Dementia with Lewy bodies. *Continuum (Minneapolis, Minn).* 2025;31(4):956-978. <https://doi.org/10.1212/CONT.0000000000001604>
- Joza S, Hu MT, Jung KY, Kunz D, Stefani A, Dušek P, et al. Progression of clinical markers in prodromal Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies: a multicentre study. *Brain.* 2023;146(8):3258-3272. <https://doi.org/10.1093/brain/awad072>
- Zarkali A, Bartl M, Fox NC, Tan LCS, Mollenhauer B, Weil RS. Diagnostic and other biomarkers of dementia with Lewy bodies: from research to clinical settings. *Lancet Neurol.* 2025;24(12):1053-1065. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(25\)00314-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(25)00314-X)
- Lewy Body Dementia Association. Treatment options for Lewy body dementia. Lilburn (GA): Lewy Body Dementia Association; 2023. Available from: <https://lbdia.org/treatment-options>
- Chatzikonstantinou S, McKenna J, Karantali E, Petridis F, Kazis D, Mavroudis I. Electroencephalogram in dementia with Lewy bodies: a systematic review. *Ageing Clin Exp Res.* 2021;33(5):1197-1208. <https://doi.org/10.1007/s40520-020-01576-2>
- Wenning GK, Stankovic I, Vignatelli L, Fanciulli A, Calandra-Buonaura G, Seppi K, et al. The Movement Disorder Society Criteria for the diagnosis of multiple system atrophy. *Mov Disord.* 2022;37(6):1131-1148. <https://doi.org/10.1002/mds.29005>
- Lewy Body Dementia Association. Professional brief: new DLB diagnostic criteria. Lilburn (GA): Lewy Body Dementia Association; 2023. Available from: <https://lbdia.org/professional-brief-new-dlb-diagnostic-criteria>
- Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2015;30(12):1591-1601. <https://doi.org/10.1002/mds.26424>
- Bradfield NI. Mild cognitive impairment: diagnosis and subtypes. *Clin EEG Neurosci.* 2023;54(1):4-11. <https://doi.org/10.1177/15500594211042708>
- Alzheimer's Association. Dementia with Lewy bodies. Chicago (IL): Alzheimer's Association; 2024. Available from: <https://www.alz.org/alzheimers-dementia/what-is-dementia/types-of-dementia/dementia-with-lewy-bodies>
- National Institute on Aging. How Lewy body dementia is treated and managed. Bethesda (MD): National Institutes of Health; 2023. Available from: <https://www.nia.nih.gov/health/lewy-body-dementia/how-lewy-body-dementia-treated-and-managed>

 **Dementia with Lewy bodies: a clinical case study on the differential diagnosis of atypical parkinsonism****Yaroslava Petrashevskaya, Anastasia Shkodina, Mykhailo Delva**

Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

**Abstract.** *Introduction.* Parkinsonism and dementia pose a significant challenge to modern society, as medicine can only offer symptomatic treatment, which may be more effective when diagnosed at the early stages of progression. To date, successfully performing a differential diagnosis of atypical parkinsonism syndrome and establishing the correct diagnosis remains a challenging task, particularly given limited diagnostic resources.

*Aim.* The aim of the study was to conduct a differential diagnosis of atypical parkinsonism based on consensus international criteria, using the example of a clinical case of dementia with Lewy bodies, and to demonstrate the diagnostic and therapeutic process using clinical, neuroimaging, electrophysiological and neuropsychological criteria.

*Materials and methods.* We present a clinical case of a 75-year-old patient with atypical parkinsonism. Informed consent for publication has been obtained. The following were performed: neurological examination, neuropsychological testing (Mini-Mental State Examination, Montreal Cognitive Assessment), magnetic resonance imaging of the brain with assessment of atrophy (Global Cortical Atrophy scale), electroencephalography, and a levodopa test. The diagnosis was established in accordance with the criteria of the International Society for Parkinson's Disease and Movement Disorders, as well as the consensus on Lewy body dementia. The duration of follow-up was 6 months.

*Results.* The efficacy of treatment with cholinesterase inhibitors, anti-Parkinson's drugs and melatonin was assessed. A stepwise differential diagnosis of atypical parkinsonism was performed. Initially, a diagnosis of multiple system atrophy of the parkinsonian subtype was established on the basis of oligo-bradykinesia, plastic hypertonia, limb ataxia and a poor response to the levodopa test. However, the detection of recurrent episodes of cognitive fluctuations to the level of moderate dementia (MMSE 19–20 points) and persistent visual hallucinations, which are exclusion criteria for multiple system atrophy, led to a revision of the diagnosis. Clinically probable dementia with Lewy bodies was established, presenting with all four core features: cognitive fluctuations, visual hallucinations, clinically probable behavioural disturbances during rapid eye movement (REM) sleep, and parkinsonism. Combination therapy with rivastigmine (3 mg in the morning, 1.5 mg at night), amantadine (100 mg/day), levodopa retard (100/25 mg/day) and melatonin (10 mg) resulted in significant clinical improvement: a reduction in the frequency of cognitive-hallucinatory fluctuations to once every 2–3 months, improved cognitive function (MMSE 22 points), reduced muscle rigidity and restoration of partial self-care.

*Conclusion.* This case presents a classic example of Lewy body dementia with all four diagnostic features, but illustrates the typical difficulties arising from the overlap in the manifestations of synucleinopathies. The early onset of cognitive fluctuations, hallucinations and behavioural disturbances during rapid eye movement sleep, combined with resistant parkinsonism, creates a highly specific pattern of Lewy body dementia, even in the presence of ataxia and autonomic dysfunction.

**Keywords:** dementia, lewy body disease, lewy body type senile dementia, neurodegenerative diseases, synucleinopathies.

**Received:** April 01, 2026

**Accepted:** May 25, 2026

**Published online:** June 30, 2026