

**Priloga 1:** Pregled raziskav o demenci pri Parkinsonovi bolezni, vključenih v pregledni članek.

Avtor (po letnicah)	Število vzorca (n)	Ugotovitve	Omejitve
Hughes et al. (1992)	n(PB) = 100	<ul style="list-style-type: none"> <li>76 % bolnikov je po avtopsiji ustrezalo patohistološkim merilom za PB.</li> <li>Med bolniki, ki so imeli v življenju postavljeno napačno diagnozo PB, so patohistološko najpogosteje ugotavljali progresivno supranuklearno paralizo (6 %), multiplo sistemsko atrofijo (5 %) in Alzheimerjevo bolezen (3 %).</li> <li>Izguba celic v substantii nigri je korelirala s trajanjem in jakostjo PB.</li> <li>Po retrospektivni uporabi priporočenih diagnostičnih meril za PB se je natančnost diagnoze povzpela na 82 %.</li> </ul>	
Hughes et al. (2000)	n(PB) = 83 n(kontrola) = 50  Po 122 mesecih: n(PB) = 57 n(kontrola) = 26	<ul style="list-style-type: none"> <li>Med potekom študije (122 mesecev) je demenco razvilo 17 bolnikov s PB (29 %) in nihče iz kontrolne skupine.</li> <li>Napovedni dejavniki za razvoj demence so bili moški spol, višja starost, hujša motorična prizadetost in daljše trajanje bolezni.</li> </ul>	Potreben večji vzorec. Sorazmerno veliko število sodelovanja v študiji ni zaključilo.
Aarsland et al. (2001)	n(PBbD) = 171 n(kontrola) = 3062  Po 4,2 letih: n(PBbD) = 130 n(kontrola) = 1908	<ul style="list-style-type: none"> <li>Po 4,2 letih je bilo dementnih 43 bolnikov s PB (33 % testiranih).</li> <li>Bolniki s PB imajo 5,9-krat večjo verjetnost za razvoj demence v primerjavi s kontrolno skupino.</li> <li>Napovedni dejavniki so bili rezultat na testu KPSS, ki je bil nižji od 29 točk, opravljen ob prvem testiranju, višja starost in hujši motorični simptomi.</li> </ul>	Ob prvem testiranju bolniki niso opravljali nevropsihološkega testiranja, zato so se blagi primeri demence lahko spregledali. 21 % bolnikov s PB po 4,2 letih ni bilo pregledanih, ker so umrli. Sorazmerno visoko število oseb iz kontrolne skupine po 4,2 letih ni več želelo sodelovati.
Aarsland et al. (2003)	n(PB) = 224 n(PBD) = 51 n(kontrola) = 3295  Po 4 letih: n(PB) = 139  Po 8 letih: n(PB) = 87	<ul style="list-style-type: none"> <li>Po 4 letih so v skupini s PB na novo diagnosticirali 43 primerov PBD. 4-letna prevalenca PBD je bila 51,6 %.</li> <li>Po 8 letih so v skupini s PB na novo odkrili 28 primerov PBD. 8-letna prevalenca PBD je bila 78,2 %.</li> <li>Pri kontrolnih skupinah je bila 5-letna prevalenca demence 18,2 %.</li> <li>Pri bolnikih s PB je bilo trikrat verjetneje, da se razvije demenca kot pri zdravih osebah iz kontrolne skupine.</li> <li>Dejavniki tveganja so bili halucinacije pred pričetkom študije ter aktinetično dominantna ali mešana PB (tremor + akinezija).</li> </ul>	Sorazmerno visoko število bolnikov s PB je študijo zaradi smrti ali drugih razlogov zapustilo. V izhodišču nevropsihološko testiranje ni bilo opravljeno, zato so se blagi primeri demence lahko spregledali.
Emre et al. (2004)	n(PBD) = 541 • n(rivastigmin) = 362 • n(placebo) = 179  Po 24 tednih: n(PBD) = 410 • n(rivastigmin) = 263 • n(placebo) = 147	<ul style="list-style-type: none"> <li>V primerjavi s placebom je rivastigmin pokazal zmerno, vendar pomembno izboljšanje pri globalni oceni demence, kogniciji in vedenjskih simptomih.</li> <li>Najpogostejši stranski učinki so bili slabost, bruhanje in tremor.</li> </ul>	
Inzelberg et al. (2004)	n(PB) = 240	<ul style="list-style-type: none"> <li>12 % bolnikov je imelo pozitivno družinsko anamnezo PB, od tega jih je bilo 20 % nosilcev mutacije parkin.</li> <li>PB se je pri bolnikih s pozitivno družinsko anamnezo PB pričela pri nižji starosti, vendar je bil njen potek blažji.</li> </ul>	
Aarsland et al. (2005)	n(DLB) = 15 n(PBD) = 36 n(PB) = 26 n(AD) = 17	<ul style="list-style-type: none"> <li>Nevroleptična občutljivost se je pojavila pri 53 % bolnikov z DLB, 39 % bolnikov s PBD in 27 % bolnikov s PB.</li> <li>Pri bolnikih z AD se nevroleptična občutljivost ni pojavila.</li> <li>Maligni nevroleptični sindrom ni bil povezan z drugimi kliničnimi ali demografskimi značilnostmi.</li> </ul>	Potreben večji vzorec.
Bronnick et al. (2006)	n(PBD) = 461	<ul style="list-style-type: none"> <li>Motnje pozornosti pri bolnikih s PBD zelo vplivajo na uspešnost izvajanja vsakdanjih aktivnosti.</li> </ul>	Na nekatere teste pozornosti bi lahko vplivala motorična spretnost bolnika.
Goetz et al. (2006)	n(PB-BH) = 48	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pri 81 % bolnikov so benigne halucinacije z ohranjenim uvidom v treh letih napredovale do okrnjenega uvida in do deziluzij.</li> </ul>	Potreben večji vzorec. Za natančnejšo oceno napredovanja benignih halucinacij bi potrebovali longitudinalne študije.

Avtor (po letnicah)	Število vzorca (n)	Ugotovitve	Omejitve
Goris et al. (2007)	n(PB) = 659 n(kontrola) = 2176  Po 3,5 letih: n(PB) = 109	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sočasna mutacija genov MAPT in SNCA dvakrat poveča verjetnost za razvoj PB.</li> <li>• Kognitivni upad in razvoj demence pri bolnikih s PB sta močno povezana z inverzijskim polimorfizmom MAPT.</li> </ul>	
Buter et al. (2008)	n(PB) = 233 n(kontrola) = 3295  Po 12 letih: n(PB) = 45	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Po 12 letih je demenco razvilo 60 % bolnikov.</li> <li>• Pri moških bolnikih je bilo pričakovano trajanje življenja krajše.</li> <li>• Skupna incidenca PBD je pri bolnikih do starosti 90 let dosegla 80–90 %.</li> <li>• Po 4 letih je bila verjetnost za pojav demence pri bolnikih s PB 5,9-krat višja kot pri zdravih osebah iz kontrolnih skupin.</li> </ul>	Med prvim in drugim testiranjem bolnikov so pretekla štiri leta. V tem času je umrlo 41 bolnikov, za katere ne vemo, ali so imeli demenco ali ne. Kontrolni skupini so sledili le 5 let, zato je primerjava s prevalenco demence med zdravimi nezanesljiva.
Hely et al. (2008)	n(PB) = 136  Po 20 letih: n(PB) = 36	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Po 20 letih je bila demenca prisotna pri 83 % preživelih.</li> <li>• 87 % bolnikov s PBD je doživelo padce (35 % tudi zlome kosti), 81 % jih je imelo dizatrijo, 71 % urinsko inkontinenco, 70 % pretirano zaspanost čez dan, 74 % halucinacije, 48 % pa posturalno hipotenzijo in težave s požiranjem.</li> </ul>	
Zadikoff et al. (2008)	n(PBD) = 88	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MoCA je v primerjavi s KPSS občutljivejši test za zgodnjo prepoznavo kognitivnega upada pri PBD.</li> <li>• Manj kot 26 točk, kar je bila presečna vrednost za oba testa, je pri testu MoCA doseglo 32 %, pri testu KPSS pa 11 % bolnikov.</li> </ul>	Uporabljena presečna vrednost 26 točk ni bila preverjena za zaznavanje kognitivnega upada specifično za bolnike s PB. Za potrditev hipoteze, da so nižji rezultati na testu MoCA zanesljivejši napovedni dejavnik kognitivnega upada kot rezultati testa KPSS, so potrebne longitudinalne študije.
Ibáñez et al. (2009)	n(družine z ADPB) = 264 n(družine z aADP) = 22	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 4 družine z ADPB (1,5 %) so bile nosilke duplikacije SNCA.</li> <li>• 1 družina z aADP (4,5 %) je bila nosilka triplikacije SNCA.</li> <li>• Pomnožene kopije so bile različnih velikosti, kar pomeni, da so se mutacije SNCA razvile neodvisno druga od druge.</li> <li>• Jakost bolezni je bila povezana s številom kopij SNCA, ne pa tudi s številom pomnoženih genov.</li> </ul>	Potreben večji vzorec nosilcev mutacij SNCA.
Kempster et al. (2010)	n(PB) = 125	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vidne halucinacije, demenca, pogosti padci in nezmožnost samooskrbe so bili znanilci napredovale bolezni, ki so se pričeli pojavljati približno pet let pred smrtjo bolnika.</li> <li>• Ti znanilci so se 5 let pred smrtjo pojavljali ne glede na starost bolnika ali trajanje bolezni.</li> <li>• Pojav demence in vidnih halucinacij je bil tesno povezan s histopatološko najdbo Lewyjevih teles v možganski skorji.</li> </ul>	
Riedel et al. (2010)	n(PB) = 1449	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vsaj en nevropsihiatrični simptom je bil prisoten pri 71 % bolnikov s PB.</li> <li>• Najpogostejši trije nevropsihiatrični simptomi so bili demenca (29 %), depresija (24 %) in psihotični simptomi (13 %).</li> <li>• Demenca se je pogosteje pojavljala pri starejših. Drugi nevropsihiatrični simptomi niso bili povezani s starostjo, temveč z napredovanjem PB.</li> </ul>	Študija ni imela kontrolne skupine. Pregledani so bili samo pomični bolniki.
Posada et al. (2011)	n(GP) = 5262 • n(PB) = 81	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Po 12 letih je umrlo 2701 bolnikov (51,3 %), od tega 66 s PB (81,5 %).</li> <li>• Verjetnost smrti bolnika s PB je bila približno 2-krat večja v primerjavi z ostalimi sodelujočimi.</li> </ul>	Vključeni so bili samo bolniki, starejši od 65 let. Raziskava je izključila bolnike z novonastalo PB med vzorcem iz splošne populacije.
Reid et al. (2011)	n(PB) = 149 n(kontrola) = 50	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bolniki s slabšimi jezikovnimi spretnostmi so demenco razvili prej kot tisti z boljšim izrazoslovjem.</li> <li>• Demenca se je pri bolnikih pojavila okoli 70. leta ne glede na to, kdaj se je pri posameznem bolniku bolezen pričela.</li> <li>• Tisti bolniki, ki so za PB zboleli starejši, so imeli agresivnejši potek bolezni, hiter kognitivni upad in slabšo napoved izida.</li> </ul>	Zaradi 20-letnega trajanja študije je do zadnjega testiranja preživela manjšina testirancev, zato so rezultati testiranja po 15 in 20 letih bolj kot ne spekulativni. Na uspešnost reševanja nekaterih nalog nevropsiholoških testov bi lahko vplivale motorične spretnosti bolnika.
Saleta et al. (2011)	n(PBbD) = 33 • n(kontrolna skupina) = 15 • n(eksperimentalna skupina) = 18  Po 4 tednih: n(PBbD) = 28 • n(kontrolna skupina) = 12 • n(eksperimentalna skupina) = 16	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Po štirih tednih kognitivne terapije je eksperimentalna skupina bolje reševala teste za spomin, pozornost, izvršilne funkcije, verbalno gladkost in vidnoprstorske spretnosti.</li> <li>• Sprememb v kakovosti življenja ali izboljšanja pri opravljanju vsakodnevnih dejavnosti bolniki niso navajali.</li> </ul>	Potreben večji vzorec. Za oceno dolgoročnosti učinka bi bila potrebna longitudinalna študija.

Avtor (po letnicah)	Število vzorca (n)	Ugotovitve	Omejitve
Srovnalova et al. (2011)	n(PbBD) = 10	<ul style="list-style-type: none"> <li>Enkratna rTMS stimulacija levega in desnega inferiornega frontalnega girusa je izboljšala rezultate Stroopovega testa.</li> <li>Rezultat testa FAB je po stimulaciji ostal enak.</li> </ul>	Potreben večji vzorec.
Goker-Alpan et al. (2012)	n(PB+GB) = 7 n(PBbGBA) = 11 n(GB) = 14 n(GBAbPB) = 7 n(kontrola) = 68	<ul style="list-style-type: none"> <li>Skupini PB+GB in PBbGBA sta pokazali največjo izgubo sinteze dopamina v kavdalnem striatumu.</li> <li>Skupina PB+GB je imela zmanjšan krvni pretok v lateralni parieto-okcipitalni asociacijski skorji in prekuneusu obojestransko.</li> <li>Tudi skupina GB, ki ni imela parkinsonizma, je pokazala zmanjšanje dopamina v striatumu.</li> </ul>	Potreben večji vzorec.
Leroi et al. (2012)	n(PBbKM) = 54 n(PB-BKM) = 48 n(PBD) = 25 n(oskrbovalci) = 102	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kakovost življenja bolnika in obremenjenost oskrbovalca se med skupinama PBbKM in PB-BKM ni bistveno razlikovala.</li> <li>Kakovost življenja in obremenjenost oskrbovalcev je bila bistveno večja pri skupini bolnikov s PBD.</li> <li>Splošna prizadetost in upad sposobnosti opravljanja vsakdanjih opravil sta se stopnjevala z upadom kognicije (PBbKM &gt; PB-BKM &gt; PBD).</li> </ul>	Potreben večji vzorec. Potrebna natančnejše nevropsihološko testiranje in razdelitev na podtippe PB-BKM, ki bi omogočala opazovanje napredovanja kognitivnega upada do demence.
Melzer et al. (2012)	n(PBbKM) = 57 n(PB-BKM) = 23 n(PBD) = 16 n(kontrola) = 34	<ul style="list-style-type: none"> <li>Med sivo možganovino oseb iz kontrolne skupine in bolnikov iz skupine PBbKM ni bilo sprememb.</li> <li>Pri bolnikih s PB-BKM se je videla omejena atrofija sive možganovine v temporalnem, parietalnem in frontalnem korteksu ter v bilateralnem kavdalnem hipokampusu, amigdali in desnem putamnu.</li> <li>Pri bolnikih s PBD je bila atrofija na enakih mestih kot pri bolnikih s PB-BKM znatno bolj izražena, poleg tega je bila zmanjšana tudi prostornina sive možganovine v parahipokampusu in posteriornem cingulatnem girusu.</li> <li>Stopnja atrofije je korelirala s stopnjo kognitivne, ne pa tudi motorične ohranjenosti.</li> </ul>	Potreben večji vzorec. Za oceno napredovanja atrofije in kognitivnega upada pri bolnikih z ohranjeno kognicijo bodo potrebne longitudinalne študije.
Willis et al. (2012)	n(PB) = 138000	<ul style="list-style-type: none"> <li>35 % bolnikov s PB je živelo dlje kot 6 let.</li> <li>Manjšo verjetnost smrti so imele ženske ter bolniki hispanskega ali azijskega porekla.</li> <li>V šestih letih so demenco diagnosticirali v 69,9 %, od tega pogosteje pri Afroameričanih in ženskah.</li> <li>Bolniki z demenco so umirali skoraj dvakrat pogosteje od bolnikov brez demence.</li> <li>Bolniki s PB so bili najpogosteje hospitalizirani zaradi okužb (20,9 %) ali srčno-žilne bolezni (18,5 %).</li> <li>Bolniki, ki so živeli v urbanih industrijskih okoljih, so umirali 1-krat pogosteje od živečih na podeželju.</li> </ul>	Ker je študija temeljila na administrativnih podatkih, obstaja verjetnost, da so bili nekateri bolniki napačno diagnosticirani.
Nalls et al. (2013)	n(DLB) = 721 n(PBD) = 151 n(kontrola) = 1962	<ul style="list-style-type: none"> <li>V primerjavi s kontrolno skupino so bili bolniki z DLB več kot 8-krat pogosteje nosilci GBA1.</li> <li>Bolniki s PBD so bili v primerjavi s kontrolno skupino nosilci več kot 6-krat pogosteje.</li> <li>Bolniki z DLB in mutacijo GBA1 so zboleli mlajši, imeli hujši potek bolezni in umirali prej kot bolniki z DLB, ki niso bili nosilci mutacije.</li> </ul>	Sodelujoči centri so uporabljali različne metode genotipizacije.
Anang et al. (2014)	n(PB) = 80  Po 4,4 letih: n(PB) = 80	<ul style="list-style-type: none"> <li>Demenco je po 4,4 letih razvilo 34 % bolnikov s PB.</li> <li>Negativni napovedni dejavniki so bili višja starost, moški spol, motnje spanja v fazi REM, kognitivni upad ob pričetku testiranja, povišan krvni tlak, ortostatska hipotenzija, motnje barvnega vida ter slabši rezultati motoričnih testov.</li> </ul>	Potreben večji vzorec. Relativno kratko obdobje sledenja bolnikom.
Costa et al. (2014)	n(PBaKM) = 16 n(aKMbPB) = 20 n(kontrola) = 20	<ul style="list-style-type: none"> <li>V primerjavi s kontrolno skupino so bolniki s PBaKM dosegali slabše rezultate v spontanem priklicu, ne pa tudi pri priklicu z namigovanjem.</li> <li>Bolniki z aKMbPB so se pri obeh oblikah priklica odrezali slabše od bolnikov s PBaKM.</li> <li>Pri bolnikih s PB je bil napovedni dejavnik za rezultate spontanega priklica rezultat testa izvršilnih funkcij.</li> <li>Pri bolnikih s PB se motnja spomina nahaja na ravni priklica in ne konsolidacije, verjetno zaradi izvršilne disfunkcije, povezane z delovanjem frontalnega režnja.</li> </ul>	Potreben večji vzorec. Različna merila za vključitev v eksperimentalni skupini.
Cummings et al. (2014)	n(PBP) = 199 • n(pimavanserin) = 105 • n(placebo) = 94  Po 6 tednih: n(PBP) = 176 • n(pimavanserin) = 87 • n(placebo) = 89	<ul style="list-style-type: none"> <li>V primerjavi s skupino, ki je prejela placebo, so pri bolnikih s pimavanserinom zabeležili izboljšanje psihotičnih simptomov.</li> </ul>	Sorazmerno kratko obdobje prejemanja zdravila.
Van Hartevelt et al. (2014)	n(PB) = 1 n(kontrola) = 9	<ul style="list-style-type: none"> <li>Globoka možganska stimulacija je pri bolnici s PB povzročila funkcionalne in strukturne spremembe v senzoričnem, motoričnem, prefrontalnem, limbičnem in olfaktornem delu možganov.</li> </ul>	Potrebno bo spremljati več pacientov po globoki možganski stimulaciji. Zaradi artefakta vodila je možno spremljati le desno hemisfero in ne medhemisfernih povezav.
Kehagia et al. (2014)	n(PB) = 25	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vnos 40 mg atomoksetina je zmanjšal impulzivnost in dezinhibicijo pri bolnikih s PB.</li> </ul>	Potreben večji vzorec.

Avtor (po letnicah)	Število vzorca (n)	Ugotovitve	Omejitve
Lawson et al. (2014)	n(PB) = 219 n(kontrola) = 99	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bolniki s PB-BKM so imeli hujše motorične simptome, slabšo kakovost življenja in so pogosteje trpeli za depresijo.</li> <li>Med bolniki s PB-BKM so imeli slabšo kakovost življenja tisti s hujšim kognitivnim upadom.</li> </ul>	Uporaba starejših smernic za diagnosticiranje PB-BKM.
Nombela et al. (2014)	n(PB) = 168 n(kontrola) = 85	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pri bolnikih s PB so že kmalu po postavitvi diagnoze na fMR vidne nevrokognitivne spremembe, povezane s fronto-striatalnim in parieto-temporalnim sistemom.</li> <li>Polimorfizmi genov COMT, MAPT in APOE so povezani z razlikami v regionalni možganski aktivnosti. Bolniki s polimorfizmom COMT so dosegali slabše rezultate pri testih izvršilne funkcije, MAPT na testih vidnoprstorske funkcije, APOE pa na spominskih testih.</li> </ul>	
Wang et al. (2014)	n(PB) = 901	<ul style="list-style-type: none"> <li>21,4 % pregledanih bolnikov s PB je ustrezalo merilom za demenco, 22,8 % pa za blag kognitivni upad. Splošen upad kognitivnih sposobnosti so zabeležili pri 44,3 % bolnikov.</li> <li>Bolniki so najslabše reševali naloge, povezane z vidnoprstorsko in izvršilno funkcijo.</li> <li>Hujša kognitivna prizadetost je korelirala s hujšo motorično prizadetostjo.</li> <li>Bolniki s psihiatričnimi simptomi so pogosteje imeli demenco.</li> <li>MoCA je bila za zaznavanje kognitivnega upada bolj občutljiva od KPSS.</li> </ul>	Pregledani so bili le pomični bolniki, ki so se vodili v izbranih centrih.
Djukic et al. (2015)	n(GP) = 160	<ul style="list-style-type: none"> <li>59,6 % bolnikov je imelo že znano demenco. Odpravljeni vzrok so odkrili pri 18,2 % teh bolnikov.</li> <li>Pri ostalih bolnikih je bila demenca odkrita na novo. Med njimi je bilo odpravljenih vzrokov 31,1 %.</li> <li>Najpogostejša razloga sta bila psevdodemence zaradi depresije in pomanjkanje vitamina B12.</li> </ul>	
Gan-Or et al. (2015)	n(RMS) = 265 n(PB) = 120 n(kontrola) = 2240	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bolniki z motnjami spanja v fazi REM so bili več kot 6-krat pogosteje nosilci mutacije GBA v primerjavi s kontrolno skupino.</li> <li>Med bolniki s PB bila pri tistih, ki so bili nosilci mutacije GBA, 3-krat večjo verjetnost za razvoj motenj spanja.</li> </ul>	Potrebna bo večja kohortna skupina bolnikov s PB.
Hughes et al. (2015)	n(GP) = 864	<ul style="list-style-type: none"> <li>Po skoraj dveh letih sledenja je BKM razvilo 8,3% udeležencev.</li> <li>Kognitivna in telesna dejavnost sta v kombinaciji varovala pred razvojem BKM.</li> <li>Pri ločeni obravnavi je bila telesna dejavnost pomembnejši zaščitni dejavnik kot kognitivna aktivnost.</li> </ul>	Za dolgoročni vpliv na razvoj BKM bodo potrebne longitudinalne študije.
Oh et al. (2015)	n(PB) = 1200	<ul style="list-style-type: none"> <li>Blag kognitivni upad so ugotovili pri 38,9 % bolnikih, demenco pa pri 38,3 %. Skupna prevalenca kognitivnega upada pri bolnikih s PB je znašala 77,2 %.</li> <li>Dejavniki tveganja za razvoj kognitivnega upada so bili višja starost, daljše trajanje bolezni, motnje spanja v fazi REM in hujši motorični simptomi.</li> </ul>	Uporaba drugih meril za diagnosticiranje PB-BKM.
Pigott et al. (2015)	n(PBbKM) = 141	<ul style="list-style-type: none"> <li>Približno polovica bolnikov s PBbKM (47,7%) je v 6 letih razvila kognitivni upad.</li> <li>Vsi novi primeri PB-BKM so v roku 5 let napredovali v dementnost.</li> </ul>	Kohortna skupina je bila izbrana iz enega centra in je vsebovala 99 % oseb kavkaške rase. Ozko starostno območje (62–73 let). Variabilno trajanje PB med bolniki pred pričetkom testiranja. 20 % bolnikov je študijo zapustilo pred iztekom 6 let.
Srivatsal et al. (2015)	n(PB) = 1447	<ul style="list-style-type: none"> <li>29 (manj kot 2 %) bolnikov je imelo mutacijo LRRK2.</li> <li>Nosilci mutacije so se bolje odrezali pri nevropsiholoških testih.</li> <li>Manj nosilcev mutacije je razvilo PBD.</li> </ul>	Za dokaz počasnejšega razvoja kognitivnega upada bodo potrebne longitudinalne študije. Kljub velikemu številu bolnikov s PB je bilo nosilcev mutacije malo. Potrebno bo najti večji vzorec.
Biundo et al. (2016)	n(PBbD) = 197 n(PBD) = 40 n(DLB) = 27  Po enem letu: n(PBbD) = 132 n(PBD) = 7 n(DLB) = 14	<ul style="list-style-type: none"> <li>KPSS in MoCA sta za oceno napredovanja kognitivnega upada skozi čas enako uporabna pri bolnikih z DLB.</li> <li>Pri bolnikih s PBbD je MoCA primernejši test.</li> </ul>	Majhen vzorec bolnikov z DLB. Kratko obdobje sledenja bolnikom.
Chiu et al. (2016)	n(PBD) = 125 n(kontrola – DLB) = 250 n(kontrola – AD) = 500	<ul style="list-style-type: none"> <li>Enega ali več psihiatričnih simptomov je imelo 95,2 % bolnikov s PBD, 99,2 % bolnikov z DLB in 96,8 % bolnikov z AD.</li> <li>Bolniki s PBD so imeli psihiatrični profil, ki je bil bolj kot bolnikom z DLB podoben bolnikom z AD.</li> <li>Napovedni dejavniki težjih bolj izraženih psihiatričnih simptomov so bili nižja starost, napredovala demenca in DLB.</li> </ul>	95,2 % bolnikov s PBD je bila starejših od 65 let, prav tako je pri skoraj polovici PB trajala je 2–3 leta. Klinična prezentacija pri bolj razviti obliki bolezni bi lahko bila drugačna od ugotovljene.
Takemoto et al. (2016)	n(PBD) = 52 n(DLB) = 46	<ul style="list-style-type: none"> <li>V primerjavi z bolniki s PBD je nevroradiološko slikanje bolnikov z DLB pokazalo večjo možgansko prekrvitev celotnega cingulatnega girusa in manjšo prekrvitev prekuneusa.</li> <li>Bolniki s PBD so test FAB reševali bolje od bolnikov z DLB, slabše pa so se odrezali pri testih jezikovne gladkosti, priklica in ponavljanja.</li> <li>Bolniki s PBD so imeli bistveno boljše rezultate pri orientaciji v prostoru, prepoznavanju podobnosti med predmeti in testih inhibicije.</li> </ul>	Potreben je večji vzorec.