

DIAGNOSTISKE KRITERIER FOR DEMENS MED LEWYLEGEMER



TABELL 1 DIAGNOSTISKE KRITERIER FOR DEMENS MED LEWYLEGEMER [1]**Sannsynlig DLB (engelsk: Probable DLB)**

To eller flere kjerne kriterier eller ett kjernekriterium med en eller flere positive indikative biomarkører

Kjernekriterier

- Fluktuerende kognisjon
- Gjentatte typiske synshallusinasjoner
- REM-søvn adferdsforstyrrelse (RBD)
- Rarkinsonisme

Mulig DLB (engelsk: Possible DLB)

Kun ett kjernekriterium eller kun en positiv biomarkør.

Indikative biomarkører

- Redusert dopamin transporter opptak i basale ganglier påvist ved CITSPECT/DaTSCAN eller PET.
- lavt opptak av 123 I- MIBG ved hjertescintigrafi
- REM søvn uten atoni påvist ved polysomnografi

Støttende biomarkører

- Relativt bevart mediale temporallapp på MRI eller CT
- Generalisert redusert opptak på SPECT/PET, redusert oksipital aktivitet, og bakre singulum øy-tegn på FDG-PET.
- Uttalt langsom aktivitet baktill på EEG med periodiske fluktuasjoner i pre- alfa/theta bølger.

Støttekriterier

Støttekriteriene inngår ikke i formelle diagnostiske kriterier, men vil ved mistanke om DLB støtte en slik diagnose.

- Overfølsomhet for nevroleptika
- Stillingsinstabilitet
- Falltendens
- Synkope
- Kortvarig bevissthetstap
- Autonom svikt
- Hypersomni
- Vrangforestillinger
- Andre hallusinasjoner
- Apati
- Angst
- Depresjon
- Hyposmi

DLB er mindre sannsynlig

Dersom annen sykdom kan forklare symptomene eller dersom parkinsonisme er eneste symptom og oppstår først ved alvorlig demens.

DIAGNOSTISKE KRITERIER

Pasienten må oppfylle generelle demenskriterier som i ICD-10. Aktuelle diagnosekoder for DLB fra ICD-10 er F02.8 i psykiatrikapittelet eller G31.8 fra nevrologikapittelet. DSM-V [2] inkluderer nå DLB på lik linje med andre typer demens, og konsensuskriteriene for DLB ble oppdatert i 2017 med større vekt på RBD og biomarkører [1]. Kliniske diagnostiske kriterier for sannsynlig DLB fra 2005 har en sensitivitet på om lag 80 % og en spesifisitet på om lag 95 % når man sammenligner med nevropatologisk diagnose [3].

KOGNITIVE FLUKTUASJONER

Svingninger i kognisjon og nivå av årvåkenhet og oppmerksomhet forekommer hos opptil 60-80 % av DLB-pasientene i tidlig fase [4]. Fluktuasjonene kan være subtile, som ved en kortvarig reduksjon i evnen til å utføre en aktivitet i dagliglivet, eller dramatisk med symptomer som ligner på hjerneslag eller epileptisk anfall. Ikke uvanlig er episoder der pasienten virker "fjern" eller mister bevissthetsen, er forvirret, oppfører seg på en rar måte eller blir svært somnolent. Disse episodene kan vare fra minutter til dager, med perioder med tilnærmet normal funksjon i mellom og kan være vanskelig å skille fra et delir som skyldes somatisk lidelse som infeksjon.

«Clinical Assessment of Fluctuations» og «One Day Fluctuations Assessment Scale» er validert hos pasienter med demens og nyttig i slik vurdering [5].

Mayo fluktuasjonsskala er oversatt til norsk og vurderer fluktuasjoner som klinisk uttalte dersom minst tre av de fire følgende spørsmål besvares bekreftende [6]:

1. Hender det at pasientens tankeflyt virker desorganisert, uklar eller ulogisk?

Ja (1 poeng)

Nei (0 poeng)

2. Hvor ofte er pasienten døsig eller søvnig i løpet av dagen, selv om han/hun fikk tilstrekkelig med søvn natten før?

Hele tiden eller flere ganger om dagen (1 poeng)

En gang daglig eller sjeldnere (0 poeng)

3. Hvor mange timer sover pasienten i løpet av dagen (før kl. 19)?

To timer eller mer (1 poeng)

Mindre enn to timer (0 poeng)

4. Stirrer pasienten ut i luften i lange perioder?

Ja (1 poeng)

Nei (0 poeng)

Sum – fluktuasjon 0-4 poeng der 3 eller flere poeng angir fluktuerende kognisjon.

SYNSHALLUSINASJONER

Oppstår ofte spontant i tidlig fase av demenssykdommen hos opp til 80 % av pasientene, som regel før parkinsonistiske symptomer oppstår, og er derfor ikke relatert til medisiner med parkinsonmedikamenter [7]. De er vanligvis livlige, varierer fra velformede bilder av mennesker, dyr, ansikter, til mer abstrakte former og mønster. Synshallusinasjoner er ofte underrapportert om man ikke spør spesifikt etter slike symptomer. Pasienter kan ha ulike grader av innsikt i at hallusinasjonene ikke er reelle og reaksjonen hos den enkelte pasient kan variere fra frykt til likegyldighet. Pasientene kan også beskrive visuelle misoppfatninger, der et objekt ser ut til å flytte, bevege seg mot eller bort fra pasienten, eller endre form; Av andre fenomener er det beskrevet: Ilusjoner, passasje, nærvær og pareidoli.

PARKINSONISME

Definert som ekstrapyramidale symptomer med hviletremor, brady- eller akinesi, rigiditet i ekstremiteter og endret gang- mønster. Parkinsonisme finnes hos 70-90 % av DLB pasienter, men kan være fraværende i tidlig stadium av sykdommen. Symptomene ligner på idiopatisk Parkinsons sykdom, men vanligvis er de mer symmetriske, tremor er mindre uttalt og symptomene er litt mildere og kan respondere svakt på dopaminerge midler (l-dopa preparater)[8]. Det kreves ikke at alle tre typer av parkinsonistiske symptomer er til stede (bradykinesi, rigiditet, hviletremor). Kjernekriteriet «parkinsonisme» er nå oppfylt om ett symptom på parkinsonisme er observert.

REM søvn adferdsforstyrrelse (RBD)

Forekommer hos opptil 85 prosent av personer med DLB, og opptrer da ofte tidlig i sykdomsforløpet, gjerne flere år før symptomer på kognitiv svikt eller parkinsonisme oppstår. RBD er en parasomni karakterisert av livlige drømmer med motorisk aktivitet under REM søvn fase i form av vokalisering og/eller kompleks motorisk atferd under REM-søvn, og bevegelsesmønsteret under søvn vil ofte korrelere med drømmeinnhold. Bevegelsene ved RBD er korte i varighet (mindre enn 60 sekunder) og målrettet. De varierer i alvorlighetsgrad fra godartede håndbevegelser til skadelig adferd som slag og spark. Søvnrelaterte skader kan derfor oppstå i forbindelse med fall fra seng eller vold mot sengepartner. Andre søvn-forstyrrelser som kan sees ved DLB inkluderer søvnløshet, overdreven søvnighet på dagtid, søvnapnø (obstruktiv eller sentral), periodiske beinbevegelser under søvn og restless leggsyndrom (RLS). Disse er ikke diagnostiske for DLB. Et godt verktøy til vurdering av RBD og andre mulige søvn forstyrrelser er Mayo Søvn skjema [9].

BIOMARKØRER

Redusert dopamin transporter (DAT) opptak i basale ganglier påvist ved 123 I-FP-CIT SPECT også kalt DaTSCAN eller ved PET-undersøkelse er den mest etablerte biomarkør ved DLB [10]. DaTSCAN eller CIT-SPECT med radiofarmakologisk middel som binder til dopamintransporter gir informasjon om det foreligger tap av dopaminerge nevroner i striatum, og undersøkelsen kan skille mellom AD og DLB, med sensitivitet og spesifisitet henholdsvis 80 % og 92 % [11-13]. Undersøkelsen kan ikke skille mellom ulike former for parkinsonisme [11]. SPECT eller FDG-PET undersøkelse av hjernen kan vise generelt nedsatt opptak eller såkalt bakre singulum øy-tegn. PET er mer sensitive enn SPECT, men samtidig mer kostbar og vanskeligere tilgjengelig [14].

HJERTESCINTIGRAFI

Redusert opptak av meta iod benzyguanidin (MIGB) ved myokard scintigrafi kan skille AD fra DLB med en sensitivitet på 69 % og spesifisitet på 89 %, og enda bedre sensitivitet og spesifisitet (77 % and 94 % tilsvarende) hos pasienter med mild demens med MMSE score over 22 poeng. Tolkning av resultater krever at man tar hensyn til komorbide lidelser og medikasjon [1, 15].

POLYSOMNOGRAFI (PSG)

Metoden kan bekrefte mistanken om RBD ved å påvise REM søvn uten atoni og er inkludert som en indikativ biomarkør i de oppdaterte diagnostiske kriteriene fra 2017 [1].

STØTTEKRITERIER

Disse inngår ikke formelt i diagnostikken, men dersom en person som kommer til kognitiv utredning har flere av symptomene på denne listen så øker mulighetene for at demens med Lewylegemer er en sannsynlig diagnose. Nye symptomer på listen er hypersomni og hyposmi. Nevroleptika hypersensitivitet eller-overfølsomhet kan fortone seg som akselererende kognitiv svikt/funksjonstap, nedsatt bevissthet, delir, agitasjon, nye synshallusinasjoner eller forverrelse av etablerte synshallusinasjoner, ortostatisk hypotensjon, fall, svimmelhet, malignt nevroleptika syndrom, ny oppståtte- eller forverring av parkinsonistiske symptomer, pyramidale symptomer, cerebellare symptomer, myoklonus, hjerneblødning/infarkt, innleggelse i sykehus eller død [16]. Frekvensen av nevroleptika hypersensitivitet er sannsynligvis fallende grunnet mindre bruk av denne medikamentgruppen hos personer med DLB. Luktesansen vil ofte være redusert noen år før utvikling av motoriske og kognitive symptomer oppstår [17, 18].

SUPPLERENDE UNDERSØKELSER

CT eller MR av hodet og hjernen bør tas hos alle pasienter med mistanke om DLB eller andre demensformer, først og fremst for å utelukke andre organiske årsaker til demens som hjernetumor, blødning, infarkt, normaltrykks hydrocephalus eller andre tilstander som er potensielt reversible. Hos pasienter der det foreligger kontraindikasjoner mot MR som pacemaker eller lignende anbefales utredning med CT. Koronale snitt gjennom hippocampus viser vanligvis større grad av atrofi ved AD enn ved DLB, og grad av medial temporal atrofi (MTA) er biomarkør ved AD [19]. Volumetriske analyser påviser antydning til mer uttalt kortikal atrofi hos pasienter med DLB sammenlignet med de med Parkinsons sykdom (PD) og demens ved PD (PDD) [20]. I noen studier ble det beskrevet mindre volum av putamen og den dorsale mesopontine grå substans ved DLB sammenligning med AD [21]. Høy-Tesla MR (3.0 T) kan være nyttig i diagnostikk av andre parkinsonistiske syndromer som progressiv supranukleær parese (PSP) eller multippel system atrofi (MSA) grunnet noen karakteristiske radiologiske tegn som kolibri tegn med avflatning av pons i PSP, og periputaminal hyperintensitet, som er nesten patognomonisk for MSA.

Ved episodiske bevissthetsforstyrrelser kan EEG være nyttig for å utelukke epileptogen aktivitet. Det er kjent at pasienter med DLB har større forekomst av EEG abnormaliteter, som for eksempel langsommere bakgrunn aktivitet, særlig i temporal områder [22, 23]. Dette kan skyldes større kolinerg deficit, og nyere kvantitative EEG metoder er lovende [24, 25].

BLOD- OG SPINALVÆSKEANALYSER

Rutine blodprøver skal tas for å utelukke medisinske tilstander som kan forklare eller påvirke kognitive evner.

- Celler, protein, elektroforese og antistoffer bør tas ved mistanke om infeksjon (Borrelia, lues, HIV), Creutzfeldt-Jacob sykdom, MS/andre autoimmune lidelser.
- Demensmarkører/proteiner (total tau, beta amyloid (1-42) og fosforylert tau) i spinalvæsken kan måles på AHUS. Anbefales ved mistanke om AD eller raskt utviklende demens. Demensmarkørene kan ikke brukes diagnostisk for å bekrefte eller avkrefte en DLB diagnose, men brukes primært for å bekrefte klinisk mistanke om AD, der sensitivitet og spesifisitet i spesialistpraksis ligger rundt 80 % i forhold til patologisk AD diagnose. Normale demens markører utelukker ikke DLB.
- Protein 14-3-3 i CSF måles ved mistanke om Creutzfeldt-Jacob sykdom [26].

Tabell 2. Kliniske kjennetegn med differensialdiagnostisk betydning ved demens med Lewy-legemer, Alzheimers sykdom og Parkinsons sykdom

	Parkinsons sykdom med demens	Demens med Lewy-legemer	Alzheimers sykdom
Hukommelsessvikt	+	+	+++
Eksekutiv¹ svikt	++	++	+
Parkinsonisme	+++ (tidlig)	++ (etter 1 år)	+ (sent)
Hallusinasjoner	++	+++	+
Fluktuerende bevissthet	++	+++	+
Depresjon	++	++	+
Agitasjon/aggresjon	++	++	++
Falltendens	++	++	+

1 Evne til å planlegge, koordinere, regulere, iverksette og gjennomføre sammensatte mentale operasjoner

AKTUELLE DIFFERENSIALDIAGNOESER

Idiopatisk Parkinsons sykdom

Andre nevrodegenerative sykdommer med parkinsonisme:

- Multisystematrofi (MSA)
- Progressiv supranukleær parese (PSP)
- Kortikobasal degenerasjon (CBD)
- Frontotemporal demens
- Posterior kortikal atrofi
- AD (noen pasienter med AD kan presentere mild uttalt parkinsonistiske symptomer),
- Sekundær parkinsonisme (tumor, jatrogen og medisin utløst: nevroleptika (obs. metoklopramid), valproat, litium, metoclopramide, SSRI, toksisk: mangan, CO), vaskulær parkinsonisme ("lower body parkinsonism")
- Vaskulær demens
- Capgras syndrom
- Charles Bonnet syndrom
- Wilsons sykdom
- Normaltrykkshydrocefalus

NEVROPSYKOLOGISK TESTING

Ingen spesifikk nevropsykologisk test kan skille mellom AD og DLB, men på gruppenivå og spesielt i tidlig fase av sykdommen er DLB assosiert med større visuospatiale-, oppmerksomhets- og eksekutive vansker, og mindre hukommelsesvansker og benevningsvansker enn det man finner ved AD [27-29]. Hos personer med DLB vil man kunne finne større utslag på tester for prosesserings hastighet og delt oppmerksomhet som Stroop, Trail making A og B, ordflyt (COWAT), kopi av femkanter fra MMSE og reaksjons tid. MMSE-NR3 og Klokketest-NR3 bør tas som et minimum for å gi en orienterende oversikt over kognitiv svikt. Utfall på Klokketest og de to femkantene fra MMSE kan tyde på visuospatiale eller eksekutive vansker, og utsatt hukommelse for tre ord tyder på vansker med verbal hukommelse. Det er ikke utviklet et eget testbatteri for bruk ved utredning av DLB, men det er gitt anbefalinger om aktuelle tester [30]. En egen sammensatt risikoscore for DLB er publisert [31].

Montreal Cognitive Assessment (MoCA) kan være et godt alternativ, da den har flere tester på eksekutiv kognitiv funksjon og delt oppmerksomhet, og har vist seg å kunne diskriminere bedre mellom personer med kognitiv svikt og normale kontroller enn MMSE [32, 33]. MoCA er like god som MMSE til å måle kognitive endringer over tid ved DLB. Etterligning av fingergester (f.eks. fredstegn eller meningsløse tegn) er vanskeligere for personer med DLB sammenlignet med AD og VaD [34].

Ved ung alder og/eller usikker diagnose bør pasienten henvises til en nevropsykologisk utredning. Antall tester vil avhenge av hvor stor kapasitet pasienten har, men eksempler på tester kan være: ROCFT, WAIS-IV, WMS-III, D-KEFS, CVLT-II, MVPT-II og Benton Gestalt Test. For mer spesifikk info om nevropsykologiske tester, se for eksempel; Reilly, Rodriguez, Lamy & Neils-Strunjas, 2010 [35]; Cagning et al 2015 [36], Mezler-Braddely, 2007 [28], Oda, Yamamoto & Maeda, 2009 [37] Murayama et al, 2007 [38] eller Crowell, Luis & Mullan, 2007 [39].

NEVROPSYKIATRISK UTREDNING

I all utredning av demens er det viktig å utelukke at kognitiv svikt forårsakes av depresjon eller angst. Depresjon kan utredes med Cornell depresjonsskala ved demens. Skalaen har vist seg å være valid for å identifisere depresjon hos pasienter med demens ved Alzheimers sykdom og ved Parkinsons sykdom som har mange likhetstrekk med DLB [40]. Ved mild grad av demens kan også vanlige depresjonsskalaer som MADRS, GDS og HADS brukes.

Pasienter med DLB vil generelt skåre høyere på Nevropsykiatrisk Inventorium (NPI) på hallusinasjoner, apati og søvnforstyrrelser enn personer med AD.

Auditive hallusinasjoner ved DLB opptrer vanligvis tidsmessig etter visuelle hallusinasjoner. Illusjoner (mistolkning av virkelige syns-stimuli) er mer hyppig ved DLB enn ved AD. Vrangforestillinger skilte seg i både kvalitet og kvantitet ved DLB. Misidentifikasjon (Capgras syndrom) er hyppigere ved DLB, mens paranoide vrangforestillinger ikke skilte mellom AD og DLB. Hallusinasjoner og vrangforestillinger er vanligere ved DLB enn ved AD, og har ulik kvalitet og progresjon, og kan være med å skille AD fra DLB klinisk [41].

REFERANSER

1. McKeith, I.G., et al., Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology*, 2017. 89(1): p. 88-100.
2. Sachdev, P.S., et al., Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach. *Nature Reviews Neurology*, 2014. 10(11): p. 634-642.
3. Skogseth, R.E., et al., Accuracy of Clinical Diagnosis of Dementia with Lewy Bodies versus Neuropathology. *Journal of Alzheimer's Disease*, 2017(Preprint): p. 1-14.
4. Rongve, A., et al., Core and suggestive symptoms of dementia with lewy bodies cluster in persons with mild dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2010. 29(4): p. 317-24.
5. Walker, M., et al., Quantification and characterization of fluctuating cognition in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 2000. 11(6): p. 327-335.
6. Ferman, T., et al., DLB fluctuations specific features that reliably differentiate DLB from AD and normal aging. *Neurology*, 2004. 62(2): p. 181-187.
7. Cagnin, A., et al., Clinical and cognitive correlates of visual hallucinations in dementia with Lewy bodies. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2013. 84(5): p. 505-510.
8. Allan, L.M., et al., Prevalence and severity of gait disorders in Alzheimer's and non-Alzheimer's dementias. *J Am Geriatr Soc*, 2005. 53(10): p. 1681-7.
9. Boeve, B.F., et al., Validation of the Mayo Sleep Questionnaire to screen for REM sleep behavior disorder in a community-based sample. *J Clin Sleep Med*, 2013. 9(5): p. 475-80.
10. O'Brien, J.T., et al., Is ioflupane I123 injection diagnostically effective in patients with movement disorders and dementia? Pooled analysis of four clinical trials. *BMJ Open*, 2014. 4(7): p. e005122.
11. Cummings, J.L., et al., The role of dopaminergic imaging in patients with symptoms of dopaminergic system neurodegeneration. *Brain*, 2011. 134(Pt 11): p. 3146-66.
12. Thomas, A.J., et al., Autopsy validation of 123I-FP-CIT dopaminergic neuroimaging for the diagnosis of DLB. *Neurology*, 2017. 88(3): p. 276-283.
13. McCleery, J., et al., Dopamine transporter imaging for the diagnosis of dementia with Lewy bodies. status and date: New, published in, 2015(1).
14. O'Brien, J.T., et al., 18F-FDG PET and perfusion SPECT in the diagnosis of Alzheimer and Lewy body dementias. *Journal of Nuclear Medicine*, 2014. 55(12): p. 1959-1965.
15. Yoshita, M., et al., Diagnostic accuracy of 123I-meta-iodobenzylguanidine myocardial scintigraphy in dementia with Lewy bodies: a multicenter study. *PLoS One*, 2015. 10(3): p. e0120540.
16. Aarsland, D., et al., Neuroleptic sensitivity in Parkinson's disease and parkinsonian dementias. *The Journal of clinical psychiatry*, 2005. 66(5): p. 633-637.
17. Ross, G.W., et al., Association of olfactory dysfunction with incidental Lewy bodies. *Movement disorders*, 2006. 21(12): p. 2062-2067.

18. Westervelt, H.J., J.M. Bruce, and M.A. Faust, Distinguishing Alzheimer's disease and dementia with Lewy bodies using cognitive and olfactory measures. *Neuropsychology*, 2016. 30(3): p. 304.
19. Burton, E., et al., Patterns of cerebral atrophy in dementia with Lewy bodies using voxel-based morphometry. *Neuroimage*, 2002. 17(2): p. 618-630.
20. Beyer, M.K., J.P. Larsen, and D. Aarsland, Gray matter atrophy in Parkinson disease with dementia and dementia with Lewy bodies. *Neurology*, 2007. 69(8): p. 747-754.
21. Kantarci, K., et al., Focal atrophy on MRI and neuropathologic classification of dementia with Lewy bodies. *Neurology*, 2012. 79(6): p. 553-560.
22. Barber, P., et al., The electroencephalogram in dementia with Lewy bodies. *Acta neurologica scandinavica*, 2000. 101(1): p. 53-56.
23. Briel, R., et al., EEG findings in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 1999. 66(3): p. 401-403.
24. Lee, H., G.J. Brekelmans, and G. Roks, The EEG as a diagnostic tool in distinguishing between dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Clinical Neurophysiology*, 2014.
25. Cromarty, R.A., et al., Neurophysiological biomarkers for Lewy body dementias. *Clinical Neurophysiology*, 2016. 127(1): p. 349-359.
26. Deisenhammer, F., et al., EFNS guidelines on disease-specific CSF investigations. *European Journal of Neurology*, 2009. 16(6): p. 760-e163.
27. Oda, H., Y. Yamamoto, and K. Maeda, Neuropsychological profile of dementia with Lewy bodies. *Psychogeriatrics*, 2009. 9(2): p. 85-90.
28. Metzler-Baddeley, C., A review of cognitive impairments in dementia with Lewy bodies relative to Alzheimer's disease and Parkinson's disease with dementia. *Cortex*, 2007. 43(5): p. 583-600.
29. Weisman, D. and I. McKeith, Dementia with Lewy bodies. *Seminars in neurology*, 2007. 27(1): p. 42-47.
30. Walker, Z., et al., Lewy body dementias. *The Lancet*, 2015. 386(10004): p. 1683-1697.
31. Galvin, J.E., Improving the clinical detection of Lewy body dementia with the Lewy body composite risk score. *Alzheimer's & Dementia: Diagnosis, Assessment & Disease Monitoring*, 2015. 1(3): p. 316-324.
32. Hoops, S., et al., Validity of the MoCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson disease. *Neurology*, 2009. 73(21): p. 1738-1745.
33. Wang, C.S., et al., Montreal Cognitive Assessment and Mini-Mental State Examination performance in patients with mild-to-moderate dementia with Lewy bodies, Alzheimer's disease, and normal participants in Taiwan. *Int Psychogeriatr*, 2013. 25(11): p. 1839-48.
34. Nagahama, Y., T. Okina, and N. Suzuki, Impaired imitation of gestures in mild dementia: comparison of dementia with Lewy bodies, Alzheimer's disease and vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2015. 86(11): p. 1248-1252.
35. Reilly, J., et al., Cognition, language, and clinical pathological features of non-Alzheimer's dementias: an overview. *J Commun Disord*, 2010. 43(5): p. 438-52.
36. Cagnin, A., et al., High specificity of MMSE pentagon scoring for diagnosis of prodromal dementia with Lewy bodies. *Parkinsonism & related disorders*, 2015. 21(3): p. 303-305.
37. Oda, H., Y. Yamamoto, and K. Maeda, The neuropsychological profile in dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2009. 24(2): p. 125-31.
38. Murayama, N., et al., Utility of the Bender Gestalt Test for differentiation of dementia with Lewy bodies from Alzheimer's disease in patients showing mild to moderate dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2007. 23(4): p. 258-63.
39. Crowell, T.A., et al., Neuropsychological comparison of Alzheimer's disease and dementia with Lewy bodies. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 2007. 23(2): p. 120-125.
40. Williams, J.R. and L. Marsh, Validity of the Cornell Scale for Depression in Dementia in Parkinson's Disease with and without Cognitive Impairment. *Movement Disorders*, 2009. 24(3): p. 433-437.
41. Suárez-González, A., et al., Utility of neuropsychiatric tools in the differential diagnosis of dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease: quantitative and qualitative findings. *International Psychogeriatrics*, 2014. 26(03): p. 453-461.