



КАРАЗІНСЬКИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КЛАСИКА, ЩО ВИПЕРЕДЖАЄ ЧАС

ТОМ XIII
2(34) | 2026

ISSN 2312-5675 (Print)
ISSN 2411-166X (Online)

УДК 616.8

Унікальний префікс DOI
видавництва журналу:
10.26565

Затверджено до друку
Вченою радою
Харківського національного
університету імені В. Н. Каразіна
Міністерства освіти і науки
України
(протокол № 7 від 27.04.2026 р.)

Ідентифікатор медіа
у Реєстрі суб'єктів
у сфері медіа: R30-04462
(Рішення № 1538 від 09.05.2024 р.
Національної ради України
з питань телебачення
і радіомовлення.
Протокол № 15)

Свідоцтво про внесення
суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру
видавців, виготовлювачів
і розповсюджувачів
видавничої продукції
ДК № 3367 від 13.01.2009 р.

Адреса редакції:
майдан Свободи, буд. 4,
м. Харків, 61022, Україна
тел./факс: +38 (057) 702-04-55
e-mail:
ukrmedsci@gmail.com

Науково-практичне видання

ПСИХІАТРІЯ, НЕВРОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

<https://ukrmedsci.com/index.php/pnmp>

Засновник і видавець: Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України
Засновано 2014 року
Періодичність виходу – 6 разів на рік



**МІНІСТЕРСТВО
ОСВІТИ І НАУКИ
УКРАЇНИ**

Входить до Переліку наукових друкованих
фахових видань України (категорія «Б»),
у яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт
в галузях знань «22 – Охорона здоров'я» (Додаток 1 до наказу
Міністерства освіти і науки України від 17.03.2020 р. № 409)
та «05 – Соціальні та поведінкові науки» (Додаток 2 до наказу
Міністерства освіти і науки України від 14.05.2020 р. № 627)
за спеціальностями: «222 – Медицина», «053 – Психологія»
та «225 – Медична психологія»



Робота редакційної колегії орієнтована на норми та принципи
International Committee of Medical Journal Editors

Контент доступний за ліцензією Creative Commons «Attribution» 4.0

Research and practice edition
**PSYCHIATRY, NEUROLOGY
AND MEDICAL PSYCHOLOGY**

<https://ukrmedsci.com/index.php/pnmp>

Founder and publisher: V.N. Karazin Kharkiv National University
of the Ministry of Education and Science of Ukraine
Established in 2014
Published 6 times a year



**MINISTRY
OF EDUCATION AND SCIENCE
OF UKRAINE**

Listed in the scientific printed
professional editions of Ukraine (category B),
which can publish these results in «22 – Healthcare» field
(Annex 1 to Order No 409
of Ministry of Education and Science of Ukraine, 17/03/2020)
and «05 – Social and behavioral sciences»
(Annex 2 to Order No 627
of Ministry of Education and Science of Ukraine, 14/05/2020)
on the specialties: «222 – Medicine»,
«053 – Psychology» and «225 – Medical Psychology»



With a focus of the editorial board on the standards and guidelines of
International Committee of Medical Journal Editors

The content is available under license from Creative Commons "Attribution" 4.0



KARAZIN UNIVERSITY
CLASSICS AHEAD OF TIME

VOLUME XIII
2 (34) | 2026

ISSN 2312-5675 (Print)
ISSN 2411-166X (Online)

UDC 616.8

DOI unique prefix of the
Journal publishing house:
10.26565

Approved for publication
by the decision
of the Academic Council
of V.N. Karazin
Kharkiv National University
of the Ministry of Education
and Science of Ukraine
(record No 7 of 27/04/2026)

Media identifier
in the Register of the field
of Media Entities: R30-04462
(Decision № 1538 dated 9/05/2024
of the National Council
of Television and
Radio Broadcasting of Ukraine,
Protocol № 15)

Certificate of registration
of publishing industry entity
in the State Register of Publishers,
Manufacturers and Distributors
of Printed Products
AK № 3367, 13/01/2009

Editorial office address:
4 Svobody Sq.,
Kharkiv, 61022, Ukraine
ph/fax: +38 (057) 702-04-55
e-mail:
ukrmedsci@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2026-34-11>
УДК: 616.858-036:616.831-089



Хвороба Паркінсона у клінічній практиці: від дебюту до хірургічного лікування (клінічний випадок)

Некрасова Н.О., <https://orcid.org/0000-0002-0900-4441>, e-mail: no.nekrasova@knmu.edu.ua

Сова В.С., <https://orcid.org/0009-0001-6000-7947>, e-mail: vssova.2m20@knmu.edu.ua

Соловійова Є.Т., <https://orcid.org/0000-0002-6909-6835>, e-mail: yt.soloviova@knmu.edu.ua

Тихонова Л.В., <https://orcid.org/0000-0003-1028-3553>, e-mail: lv.tykhonova@knmu.edu.ua

Харківський національний медичний університет
Міністерства охорони здоров'я України, Харків, Україна

Parkinson's disease in clinical practice: from onset to surgical treatment (clinical case)

Nekrasova N.O., <https://orcid.org/0000-0002-0900-4441>, e-mail: no.nekrasova@knmu.edu.ua

Sova V.S., <https://orcid.org/0009-0001-6000-7947>, e-mail: vssova.2m20@knmu.edu.ua

Soloviova Ye.T., <https://orcid.org/0000-0002-6909-6835>, e-mail: yt.soloviova@knmu.edu.ua

Tykhonova L.V., <https://orcid.org/0000-0003-1028-3553>, e-mail: lv.tykhonova@knmu.edu.ua

Kharkiv National Medical University
of the Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

Ключові слова:

хвороба Паркінсона, паркінсонізм, ней-
родегенеративні захворювання, глибин-
на стимуляція мозку.

Для кореспонденції:

Сова Валентина Сергіївна
Харківський національний медичний
університет Міністерства охорони
здоров'я України; просп. Науки, буд. 4,
м. Харків, Україна, 61022;

e-mail: vssova.2m20@knmu.edu.ua

© Некрасова Н.О., Сова В.С.,
Соловійова Є.Т., Тихонова Л.В., 2026

РЕЗЮМЕ

Актуальність. Хвороба Паркінсона є одним із найпоширеніших прогресуючих ней-
родегенеративних захворювань центральної нервової системи та становить значну
медико-соціальну проблему у зв'язку з неухильним зростанням поширеності,
інвалідизації пацієнтів і суттєвим зниженням якості життя. Незважаючи на значний
прогрес у вивченні патогенезу захворювання та розробку міжнародних клінічних
настанов, сучасні методи лікування залишаються переважно симптоматичними та
не здатні модифікувати перебіг хвороби.

Особливу складність становить рання діагностика хвороби Паркінсона, з огляду на
тривалий продромальний період, клінічну гетерогенність та домінування немоторних
симптомів на початкових етапах. В умовах України додатковими чинниками, що
підвищують актуальність проблеми, є нерівномірний доступ до спеціалізованої
допомоги, обмежена кількість лікарів, які спеціалізуються на рухових розладах, а
також вплив хронічного психоемоційного стресу, пов'язаного з воєнними подіями,
що може сприяти більш ранній клінічній маніфестації та швидшому прогресуванню
захворювання.

Постановка проблеми. Попри активний розвиток нейронаук у XXI столітті, хвороба
Паркінсона залишається складною для своєчасної діагностики та оптимального
ведення. Труднощі клінічної оцінки зумовлені не лише варіабельністю моторних
проявів, а й високою поширеністю немоторних симптомів, зокрема депресії, три-
вожних розладів, порушень сну, автономної дисфункції та когнітивних порушень, які
нерідко маскують початкові стадії захворювання. В Україні проблема ускладнюється
відсутністю уніфікованого, практично реалізованого маршруту пацієнта з хворобою
Паркінсона, що призводить до застосування застарілих або не оптимальних
терапевтичних стратегій, затримки ескалації лікування та пізнього направлення на
нейрохірургічні методи корекції, зокрема глибинну стимуляцію мозку.

Мета роботи – проаналізувати клінічний перебіг хвороби Паркінсона на прикладі
одного пацієнта – від моменту дебюту захворювання до етапу функціонального
нейрохірургічного лікування, оцінити ефективність та недоліки застосованих
терапевтичних підходів і зіставити отримані дані з сучасними міжнародними
клінічними рекомендаціями та науковими джерелами.

Матеріали і методи. Проведено аналіз сучасної наукової літератури та міжнарод-
них клінічних настанов щодо діагностики й лікування хвороби Паркінсона. Детально
опрацьовано медичну документацію пацієнта з тривалим перебігом захворю-
вання, включно з даними клінічних оглядів, нейровізуалізаційних досліджень,
медикаментозної та хірургічної терапії. Оцінка клінічного випадку здійснювалася з
урахуванням діагностичних критеріїв Movement Disorder Society (MDS) та принципів
evidence-based medicine.

Висновки. Представлений клінічний випадок демонструє, що ключовими факторами, які ускладнюють ведення пацієнтів з хворобою Паркінсона є пізні звернення по медичну допомогу, недостатня увага до продромальних та немоторних симптомів, а також відсутність своєчасної корекції терапевтичної стратегії відповідно до сучасних рекомендацій. Застосування застарілих підходів на ранніх стадіях захворювання та несистемний моніторинг перебігу хвороби можуть сприяти швидшому прогресуванню та ранній інвалідизації пацієнтів. Водночас досвід використання функціональних нейрохірургічних методів, зокрема глибинної стимуляції мозку, підтверджує їхню ефективність у пацієнтів з медикаментозно резистентними моторними флуктуаціями за умови правильного відбору та своєчасного направлення.

Отримані результати підкреслюють необхідність впровадження в Україні стандартизованого маршруту пацієнта з хворобою Паркінсона, підвищення обізнаності лікарів щодо сучасних діагностичних критеріїв і терапевтичних можливостей, а також розвитку мультидисциплінарного підходу до ведення цієї категорії хворих.

Для цитування:

Некрасова Н.О., Сова В.С., Соловйова Є.Т., Тихонова Л.В. Хвороба Паркінсона у клінічній практиці: від дебюту до хірургічного лікування (клінічний випадок). *Психіатрія, неврологія та медична психологія*. 2026. Т. 13, № 2(34). С. 366–381. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2026-34-11>

Key words:

Parkinson's disease, parkinsonism, degenerative diseases of nervous system, subthalamic nucleus deep brain stimulation.

For correspondence:

Sova Valentina Serhiivna
Kharkiv National Medical University of
the Ministry of Health of Ukraine;
4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;

e-mail: vssova.2m20@knu.edu.ua

© Nekrasova N.O., Sova V.S.,
Soloviova Ye.T., Tykhonova L.V., 2026

ABSTRACT

Background. Parkinson's disease is one of the most common progressive neurodegenerative disorders of the central nervous system and poses a significant medical and social challenge due to its steadily increasing prevalence, the resulting disability among patients, and a substantial decline in quality of life. Despite significant progress in understanding the pathogenesis of the disease and the development of international clinical guidelines, current treatments remain predominantly symptomatic and are unable to modify the course of the disease.

Early diagnosis of Parkinson's disease poses a particular challenge, given the prolonged prodromal period, clinical heterogeneity, and the predominance of non-motor symptoms in the early stages. In Ukraine, additional factors that heighten the urgency of the problem include uneven access to specialized care, a limited number of physicians specializing in movement disorders, and the impact of chronic psychoemotional stress associated with wartime events, which may contribute to earlier clinical manifestation and faster disease progression.

Problem statement. Despite the rapid advances in neuroscience in the 21st century, Parkinson's disease remains challenging to diagnose in a timely manner and manage effectively. The difficulties in clinical assessment stem not only from the variability of motor symptoms but also from the high prevalence of non-motor symptoms, including depression, anxiety disorders, sleep disturbances, autonomic dysfunction, and cognitive impairments, which often mask the early stages of the disease. In Ukraine, the problem is compounded by the lack of a standardized, practical care pathway for patients with Parkinson's disease, leading to the use of outdated or suboptimal therapeutic strategies, delays in treatment escalation, and late referral for neurosurgical interventions, particularly deep brain stimulation.

Purpose – to analyze the clinical course of Parkinson's disease using the case of a single patient-from the onset of the disease to the stage of functional neurosurgical treatment-to evaluate the effectiveness and limitations of the therapeutic approaches used, and to compare the findings with current international clinical guidelines and scientific literature.

Materials and methods. An analysis was conducted of the current scientific literature and international clinical guidelines regarding the diagnosis and treatment of Parkinson's disease. The medical records of a patient with a long-term course of the disease were reviewed in detail, including data from clinical examinations, neuroimaging studies, and medical and surgical therapy. The clinical case was evaluated in accordance with the diagnostic criteria of the Movement Disorder Society (MDS) and the principles of evidence-based medicine.

Conclusions. The clinical case presented here demonstrates that the key factors complicating the management of patients with Parkinson's disease include delayed presentation for medical care, insufficient attention to prodromal and non-motor symptoms, and the failure to adjust the treatment strategy in a timely manner in accordance with current guidelines. The use of outdated approaches in the early stages of the disease and unsystematic monitoring of disease progression may contribute to faster progression and early disability in patients. At the same time, experience with functional neurosurgical methods, particularly deep brain stimulation, confirms their effectiveness in patients with medication-resistant motor fluctuations, provided there is proper patient selection and timely referral.

The results obtained underscore the need to implement a standardized patient pathway for Parkinson's disease in Ukraine, to raise physicians' awareness of current diagnostic criteria and therapeutic options, and to develop a multidisciplinary approach to the management of this patient population.

For citation:

Nekrasova NO, Sova VS, Soloviova YeT, Tykhonova LV. Parkinson's disease in clinical practice: from onset to surgical treatment (clinical case). *Psychiatry, Neurology and Medical Psychology*. 2026;13(2(34)):366–381. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2026-34-11>

ВСТУП

Хвороба Паркінсона (ХП) належить до найбільш поширених нейродегенеративних захворювань центральної нервової системи та посідає друге місце серед причин нейродегенеративної інвалідизації після хвороби Альцгеймера [4, 5, 8]. За останні десятиріччя спостерігається стійка тенденція до зростання поширеності цього захворювання у всьому світі, що пов'язують насамперед із глобальним старінням населення, а також із сукупним впливом середовищних, професійних і соціальних чинників [1, 4].

Попри значний прогрес у дослідженні молекулярних і клітинних механізмів хвороби Паркінсона, вона й надалі залишається клінічно гетерогенним захворюванням із варіабельним темпом прогресування та широким спектром проявів. Саме ця гетерогенність суттєво ускладнює ранню діагностику та вибір оптимальної терапевтичної стратегії для конкретного пацієнта [2, 3, 8]. Сучасні підходи до лікування мають переважно симптоматичний характер і, незважаючи на їх ефективність щодо контролю моторних проявів, не здатні істотно впливати на перебіг нейродегенеративного процесу [5, 17].

Особливо гостро проблема хвороби Паркінсона постає в країнах з обмеженим доступом до спеціалізованої неврологічної допомоги, зокрема до лікарів, які мають досвід ведення рухових розладів, а також до сучасних методів лікування, включно з функціональною нейрохірургією [13, 14]. У таких умовах зростає ризик пізньої діагностики, застосування застарілих або неоптимальних терапевтичних підходів і несвоєчасного направлення пацієнтів на хірургічні методи корекції, що безпосередньо впливає на прогноз і якість життя [8, 10].

Епідеміологія хвороби Паркінсона. За даними проекту Global Burden of Disease, у світі на сьогодні налічується понад 8,5 млн осіб, які живуть з хворобою Паркінсона, причому за останні 30 років загальна поширеність захворювання зросла майже вдвічі [1, 4]. У загальній популяції ХП уражає близько 0,3% населення, однак у віковій групі понад 60 років цей показник зростає до 1–2%, а серед осіб віком понад 85 років може досягати 4–5% [5]. Епідеміологічні дослідження також свідчать про дещо вищу захворюваність серед чоловіків порівняно з жінками. Цю різницю пояснюють поєднанням гормональних чинників та відмінностей у впливі професійних і екологічних факторів ризику протягом життя [5, 17]. Окрему роль у формуванні індивідуального ризику розвитку хвороби Паркінсона відіграють генетичні чинники, які, хоча й становлять меншу частку всіх випадків, можуть зумовлювати як більш ранній дебют, так і особливості клінічного перебігу захворювання [2, 11].

В Україні, за даними доступних клініко-епідеміологічних досліджень, показники поширеності хвороби Паркінсона загалом відповідають середньоєвропейським. Водночас реальна кількість пацієнтів, імовірно, є вищою, що пов'язано з недообліком ранніх стадій захворювання та пізнім зверненням по медичну допомогу

INTRODUCTION

Parkinson's disease (PD) is one of the most common neurodegenerative diseases of the central nervous system and ranks second among the causes of neurodegenerative disability after Alzheimer's disease [4, 5, 8]. Over the past decades, there has been a steady upward trend in the prevalence of this disease worldwide, which is primarily attributed to the global aging of the population, as well as the combined influence of environmental, occupational, and social factors [1, 4].

Despite significant progress in the study of the molecular and cellular mechanisms of Parkinson's disease, it remains a clinically heterogeneous condition with a variable rate of progression and a wide spectrum of manifestations. It is this heterogeneity that significantly complicates early diagnosis and the selection of an optimal therapeutic strategy for a specific patient [2, 3, 8]. Current treatment approaches are predominantly symptomatic and, despite their effectiveness in controlling motor symptoms, are unable to significantly influence the course of the neurodegenerative process [5, 17].

The problem of Parkinson's disease is particularly acute in countries with limited access to specialized neurological care, specifically to physicians experienced in managing movement disorders, as well as to modern treatment methods, including functional neurosurgery [13, 14]. Under such conditions, there is an increased risk of late diagnosis, the use of outdated or suboptimal therapeutic approaches, and delayed referral of patients for surgical interventions, which directly affects prognosis and quality of life [8, 10].

Epidemiology of Parkinson's disease. According to the Global Burden of Disease project, there are currently more than 8.5 million people worldwide living with Parkinson's disease, and the overall prevalence of the disease has nearly doubled over the past 30 years [1, 4]. In the general population, PD affects about 0.3% of the population; however, in the age group over 60 years, this figure rises to 1–2%, and among people over 85 years of age, it can reach 4–5% [5]. Epidemiological studies also indicate a slightly higher incidence among men compared to women. This difference is explained by a combination of hormonal factors and differences in the impact of occupational and environmental risk factors throughout life [5, 17]. Genetic factors play a distinct role in determining an individual's risk of developing Parkinson's disease; although they account for a smaller proportion of all cases, they can lead to both an earlier onset and specific features of the disease's clinical course [2, 11].

In Ukraine, according to available clinical and epidemiological studies, the prevalence rates of Parkinson's disease generally correspond to the European average. At the same time, the actual number of patients is likely higher, due to underreporting of early-stage disease and delayed seeking of medical care [21]. One of the key factors driving the increase in the number

[21]. Одним із ключових чинників зростання чисельності хворих є демографічне старіння населення, яке в Україні за останні десятиліття відбувається особливо швидкими темпами.

Окрім демографічних змін, вагомого значення набуває вплив хронічного психоемоційного стресу. Сучасні дослідження демонструють, що тривалий стрес супроводжується активацією нейрозапальних процесів, дисфункцією гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та посиленням нейродегенеративних механізмів [2, 18]. В умовах тривалих воєнних дій в Україні ці фактори набувають особливої актуальності, оскільки порушення безперервності лікування, обмежений доступ до спеціалізованої допомоги та психоемоційне навантаження можуть сприяти як декомпенсації перебігу хвороби, так і більш ранній клінічній маніфестації симптомів у пацієнтів із продромальними формами ХП [4, 6, 18].

Таким чином, поєднання демографічного старіння, соціальних потрясіння та медико-організаційних чинників створює передумови для подальшого зростання кількості пацієнтів з хворобою Паркінсона в Україні, що підкреслює необхідність удосконалення системи ранньої діагностики та маршрутизації таких хворих.

Сучасні уявлення про патогенез. На сучасному етапі хворобу Паркінсона розглядають не як ізольоване ураження нігростріарної дофамінергічної системи, а як системне прогресуюче нейродегенеративне захворювання, що охоплює численні нейрональні мережі як центральної, так і периферичної нервової системи. Такий підхід дозволив краще зрозуміти клінічну гетерогенність захворювання, наявність немоторних симптомів і тривалий продромальний період, який може передувати появі класичних моторних проявів на багато років [5, 7, 8]. Ключовим патогенетичним механізмом хвороби Паркінсона залишається прогресуюча загибель дофамінергічних нейронів *pars compacta substantiae nigrae*, що призводить до зниження рівня дофаміну в стріатумі. Оскільки дофамін відіграє центральну роль у регуляції моторної активності шляхом підтримання балансу між прямим і непрямим шляхами базальних гангліїв, його дефіцит зумовлює гіперактивацію непрямого шляху та надмірне гальмування таламокортикальних моторних зв'язків. Клінічно це проявляється брадикінезією та ригідністю [17, 24]. Встановлено, що моторні симптоми стають клінічно очевидними лише після втрати близько 60–70% дофамінергічних нейронів, що пояснює тривалий латентний період захворювання [5, 17].

Важливу роль у патогенезі хвороби Паркінсона відіграє патологічна агрегація α -синуклеїну з формуванням тілець Леві. За нормальних умов α -синуклеїн бере участь у регуляції синаптичної передачі, однак за патологічних обставин він набуває неправильної конформації, що сприяє утворенню нейротоксичних агрегатів [7, 16]. Ці процеси супроводжуються мітохондріальною дисфункцією, активацією апоптозу та запуском нейрозапальних каскадів. Поширення патологічного α -синуклеїну між нейронами відбувається за принципом так званої prion-like propagation, що забезпечує поступове залучення нових структур нервової системи [8, 24].

Згідно з гіпотезою Braak, нейродегенеративний процес при хворобі Паркінсона має стадійний характер і може починатися поза межами центральної нервової системи – в ентеральній нервовій системі та нюховій цибуліні. Це добре узгоджується з ранньою появою таких продромальних симптомів як закрепи та гіпосмія

of patients is the demographic aging of the population, which has been occurring at a particularly rapid pace in Ukraine over the past decades.

In addition to demographic changes, the impact of chronic psychoemotional stress is becoming increasingly significant. Recent studies demonstrate that prolonged stress is accompanied by the activation of neuroinflammatory processes, dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, and the intensification of neurodegenerative mechanisms [2, 18].

In the context of prolonged military conflict in Ukraine, these factors are particularly relevant, as disruptions in treatment continuity, limited access to specialized care, and psychoemotional stress can contribute to both disease decompensation and earlier clinical manifestation of symptoms in patients with prodromal forms of COPD [4, 6, 18].

Thus, the combination of demographic aging, social upheavals, and medical and organizational factors creates the conditions for a further increase in the number of patients with Parkinson's disease in Ukraine, underscoring the need to improve the system for early diagnosis and referral of such patients.

Current views on pathogenesis. Currently, Parkinson's disease is viewed not as an isolated lesion of the nigrostriatal dopaminergic system, but as a systemic, progressive neurodegenerative disorder affecting numerous neuronal networks in both the central and peripheral nervous systems. This approach has allowed for a better understanding of the clinical heterogeneity of the disease, the presence of non-motor symptoms, and the prolonged prodromal period, which may precede the onset of classic motor manifestations by many years [5, 7, 8]. The key pathogenic mechanism of Parkinson's disease remains the progressive loss of dopaminergic neurons in the *pars compacta* of the substantia nigra, leading to a decrease in dopamine levels in the striatum. Since dopamine plays a central role in regulating motor activity by maintaining a balance between the direct and indirect pathways of the basal ganglia, its deficiency leads to hyperactivation of the indirect pathway and excessive inhibition of thalamocortical motor connections. Clinically, this manifests as bradykinesia and rigidity [17, 24]. It has been established that motor symptoms become clinically apparent only after the loss of approximately 60–70% of dopaminergic neurons, which explains the long latent period of the disease [5, 17].

Pathological aggregation of α -synuclein, leading to the formation of Lewy bodies, plays a key role in the pathogenesis of Parkinson's disease. Under normal conditions, α -synuclein participates in the regulation of synaptic transmission; however, under pathological conditions, it adopts an abnormal conformation, which contributes to the formation of neurotoxic aggregates [7, 16]. These processes are accompanied by mitochondrial dysfunction, activation of apoptosis, and the initiation of neuroinflammatory cascades. The spread of pathological α -synuclein among neurons occurs via the so-called prion-like propagation mechanism, which ensures the gradual involvement of new structures of the nervous system [8, 24].

According to Braak's hypothesis, the neurodegenerative process in Parkinson's disease progresses in stages and may begin outside the central nervous system—in the enteric nervous system and the olfactory bulb. This is consistent with the early onset of prodromal symptoms such as constipation and hyposmia

[16]. Надалі патологічний процес поширюється через дорсальне ядро блукаючого нерва до стовбура головного мозку, а згодом – до мезенцефальних, лімбічних і кортикальних структур, що відповідає розвитку моторних, когнітивних і психічних проявів захворювання [8, 18]. Особливістю сучасного уявлення про хворобу Паркінсона є визнання провідної ролі немоторних симптомів. Депресія, тривожні розлади, порушення сну REM-фази, автономна дисфункція та когнітивні порушення можуть передувати моторним симптомам на роки або навіть десятиліття [6, 18]. Їх виникнення пов'язане з ураженням серотонінергічних, норадренергічних та холінергічних систем, що частково пояснює обмежену ефективність виключно дофамінергічної терапії щодо цих проявів [23].

Важливим компонентом патогенезу є також хронічне нейрозапалення. Активація мікроглії призводить до вивільнення прозапальних цитокінів і розвитку оксидативного стресу, що не лише супроводжує нейродегенерацію, але й може виступати одним з механізмів її прогресування [7, 24]. Зростає кількість доказів участі периферичної імунної системи та порушення проникності гематоенцефалічного бар'єру, що посилює нейрональне ушкодження [2, 8]. Важливу роль грає мітохондріальна дисфункція, зокрема зниження активності комплексу і дихального ланцюга, призводить до дефіциту енергії та накопичення активних форм кисню. Дофамінергічні нейрони є особливо вразливими до цих процесів, оскільки метаболізм дофаміну сам по собі супроводжується утворенням вільних радикалів [5, 17, 24].

Останніми роками все більше уваги приділяється ролі осі «кишечник – мозок». Порушення складу кишкової мікробіоти може сприяти хронічному запаленню, підвищенню проникності кишкового бар'єру та ініціації агрегації α -синуклеїну в ентєральній нервовій системі, що узгоджується з гіпотезою Braak і пояснює ранні гастроінтестинальні прояви хвороби [6, 18].

Хронічний психоемоційний стрес розглядається як додатковий модифікувальний фактор перебігу хвороби Паркінсона. Активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, підвищення рівня кортизолу та посилення нейрозапалення можуть сприяти більш ранній клінічній маніфестації та швидшому прогресуванню захворювання, особливо у пацієнтів із продромальними або ранніми стадіями ХП [2, 18].

[16]. Subsequently, the pathological process spreads through the dorsal nucleus of the vagus nerve to the brainstem, and later to mesencephalic, limbic, and cortical structures, corresponding to the development of motor, cognitive, and psychiatric manifestations of the disease [8, 18]. A key feature of the current understanding of Parkinson's disease is the recognition of the leading role of non-motor symptoms. Depression, anxiety disorders, REM sleep disturbances, autonomic dysfunction, and cognitive impairments may precede motor symptoms by years or even decades [6, 18]. Their onset is associated with damage to serotonergic, noradrenergic, and cholinergic systems, which partly explains the limited effectiveness of exclusively dopaminergic therapy for these manifestations [23].

Chronic neuroinflammation is also an important component of the pathogenesis. Activation of microglia leads to the release of pro-inflammatory cytokines and the development of oxidative stress, which not only accompanies neurodegeneration but may also be one of the mechanisms driving its progression [7, 24]. There is growing evidence of the involvement of the peripheral immune system and impaired blood-brain barrier permeability, which exacerbates neuronal damage [2, 8]. Mitochondrial dysfunction plays an important role; in particular, a decrease in the activity of the respiratory chain leads to energy deficiency and the accumulation of reactive oxygen species. Dopaminergic neurons are particularly vulnerable to these processes, as dopamine metabolism itself is accompanied by the formation of free radicals [5, 17, 24].

In recent years, increasing attention has been paid to the role of the gut-brain axis. Disruptions in the composition of the gut microbiota may contribute to chronic inflammation, increased intestinal barrier permeability, and the initiation of α -synuclein aggregation in the enteric nervous system, which is consistent with Braak's hypothesis and explains the early gastrointestinal manifestations of the disease [6, 18].

Chronic psychoemotional stress is considered an additional modifying factor in the course of Parkinson's disease. Activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, elevated cortisol levels, and increased neuroinflammation may contribute to earlier clinical manifestation and faster disease progression, particularly in patients with prodromal or early stages of PD [2, 18].

Таблиця 1. Сучасна багаторівнева модель патогенезу хвороби Паркінсона
Table 1. A modern multilevel model of the pathogenesis of Parkinson's disease

Рівень патогенезу Level of pathogenesis	Основні механізми Key mechanisms	Ключові структури / процеси Key structures / processes	Клінічне значення Clinical significance	Основні джерела Main sources
1. Тригери та фактори ризику 1. Triggers and risk factors	Генетична схильність, вплив довкілля, старіння, хронічний стрес Genetic predisposition, environmental factors, aging, chronic stress	SNCA, LRRK2, PARK-гени; пестициди, важкі метали; HPA-вісь SNCA, LRRK2, PARK genes; pesticides, heavy metals; HPA axis	Ініціація нейродегенеративного процесу The onset of the neurodegenerative process	[5, 8, 17]
2. Молекулярні порушення 2. Molecular abnormalities	Агрегація α -синуклеїну, порушення протеостазу Aggregation of α -synuclein, disruption of proteostasis	Тільця та нейрити Леві Levi's corpuscles and neurites	Формування нейротоксичних агрегатів Formation of neurotoxic aggregates	[7, 16]
3. Мітохондріальна дисфункція 3. Mitochondrial dysfunction	Зниження активності комплексу I, дефіцит АТФ Decreased activity of Complex I, ATP deficiency	Мітохондрії дофамінергічних нейронів Mitochondria of dopaminergic neurons	Вразливість нейронів до оксидативного стресу The vulnerability of neurons to oxidative stress	[5, 17]

Продовження табл.1 / Continuation Table 1

4. Оксидативний стрес 4. Oxidative stress	Надлишок активних форм кисню Excess of reactive oxygen species	Метаболізм дофаміну Dopamine metabolism	Прискорення апоптозу нейронів Acceleration of neuronal apoptosis	[17, 24]
5. Нейрозапалення 5. Neuroinflammation	Активізація мікроглії, цитокіновий каскад Activation of microglia, cytokine cascade	IL-1 β , TNF- α , мікроглія IL-1 β , TNF- α , microglia	Підтримка прогресування нейродегенерації Contributing to the progression of neurodegeneration	[7, 8]
6. Стадійне поширення (Braak) 6. Staging (Braak)	↓ дофамін, серотонін, норадреналін, ацетилхолін ↓ dopamine, serotonin, norepinephrine, acetylcholine	Нігростріарний, лімбічний шляхи Nigrostriatal, limbic pathways	Моторні та немоторні симптоми Motor and non-motor symptoms	[5, 6, 23]
7. Нейромедіаторний дисбаланс 7. Neurotransmitter imbalance	Дисфункція кортико-стріато-таламо-кортикальних петель Dysfunction of the cortico-striato-thalamic-cortical circuits	STN, GPi, таламус STN, GPi, thalamus	Брадикінезія, ригідність, флуктуації Bradykinesia, rigidity, fluctuations	[24, 10]
8. Порушення нейрональних мереж 8. Disorders of neural networks	Раннє ураження автономних і лімбічних структур Early involvement of autonomic and limbic structures	ENS, нюхова цибулина ENS, olfactory bulb	Гіпосмія, закрепи, RBD Hyposmia, constipation, RBD	[6, 18]
9. Продромальна фаза 9. Prodromal phase	Критична втрата нейронів (>60–70%) Critical loss of neurons (>60–70%)	Чорна речовина Substantia nigra	Моторний дебют ХП HP's Motor Debut	[5, 17]
10. Клінічна маніфестація 10. Clinical presentation	Компенсація дофамінового дефіциту Compensation for dopamine deficiency	Леводопа, MAO-B, DA Levodopa, MAO-B, DA	Контроль симптомів Symptom management	[4, 12, 14]
11. Терапевтичні мішені (медикаментозні) 11. Therapeutic Targets (Pharmacological)	Модуляція патологічних мереж Modulation of pathological networks	STN / GPi (DBS) STN / GPi (DBS)	Зменшення флуктуацій і тремору Reduction of tremors and tremors	[10, 11]

У табл. 1 відображено сучасну багаторівневу модель патогенезу хвороби Паркінсона, що демонструє послідовність патофізіологічних механізмів – від дії тригерних факторів та молекулярних порушень до системної нейродегенерації, клінічної маніфестації та терапевтичних мішеней [5–8, 10, 16, 17, 18, 23, 24]

The table 1 presents a current multilevel model of the pathogenesis of Parkinson's disease, illustrating the sequence of pathophysiological mechanisms—from the action of triggering factors and molecular abnormalities to systemic neurodegeneration, clinical manifestation, and therapeutic targets [5–8, 10, 16, 17, 18, 23, 24].

РЕЗУЛЬТАТИ

RESULTS

Хвороба Паркінсона є хронічним прогресуючим нейродегенеративним захворюванням, клінічна картина якого формується внаслідок комбінованого ураження моторних і немоторних нейрональних мереж. Згідно з сучасними рекомендаціями Movement Disorder Society (MDS), діагноз хвороби Паркінсона є клінічним, базується на наявності паркінсонізму (брадикінезія у поєднанні з тремором спокою та/або ригідністю) з подальшим підтвердженням підтримувальними критеріями та виключенням альтернативних причин.

У клінічному перебігу хвороби Паркінсона виділяють:
 - продромальну фазу, що може тривати 5–15 років і характеризується немоторними симптомами (порушення сну REM, депресія, гіпосмія, закрепи);

Parkinson's disease is a chronic, progressive neurodegenerative disorder whose clinical presentation results from combined damage to motor and non-motor neural networks. According to current recommendations from the Movement Disorder Society (MDS), the diagnosis of Parkinson's disease is clinical, based on the presence of parkinsonism (bradykinesia combined with resting tremor and/or rigidity), followed by confirmation through supporting criteria and the exclusion of alternative causes.

The clinical course of Parkinson's disease is divided into:

- the prodromal phase, which can last 5–15 years and is characterized by non-motor symptoms (REM sleep disturbances, depression, hyposmia, constipation);

- ранню моторну фазу з асиметричним початком симптомів;
- розгорнуту стадію з формуванням моторних флуктуацій та дискінезій;
- пізню стадію, що супроводжується поструральною нестійкістю, дисфагією, когнітивними та вегетативними розладами.

Маніфестація моторних симптомів корелює з втратою понад 60–70% дофамінергічних нейронів pars compacta substantiae nigrae та порушенням функціональної рівноваги в кортико-стріато-таламо-кортикальних петлях.

Клінічний випадок

Пацієнт М., 1960 року народження

1. Загальні відомості та привід для госпіталізації

Пацієнт М. (1960 р.н.) із тривалим анамнезом прогресуючого паркінсонізму був госпіталізований до стаціонару 17.10.2023 р. з метою поглибленого обстеження та визначення подальшої тактики лікування, включно з оцінкою показань до нейрохірургічного втручання.

Діагноз при госпіталізації (17.10.2023 р.):

Хвороба Паркінсона, прогресуючий перебіг; білатеральний паркінсонізм з переважанням правобічної симптоматики.

Необхідно зазначити, що типовим для ідіопатичної хвороби Паркінсона є асиметричний дебют і тривале збереження асиметрії симптомів (у даного пацієнта – переважно правобічний). У міру прогресування захворювання симптоми стають двобічними.

2. Анамнез захворювання (динаміка симптомів)

2.1. Дебют (2013 р.)

Пацієнт відмічає початок захворювання у 2013 році у вигляді слабкості в правій половині тіла. Надалі з'явилися труднощі під час ходьби та фізичного навантаження. Під час психоемоційного напруження виникав тремор у першому пальці правої кисті, який регресував після покращення загального самопочуття. Протягом цього періоду пацієнт не звертався по медичну допомогу. Отже, на ранній стадії моторні прояви можуть бути інтермітуючими, посилюватися при стресі, що нерідко призводить до пізнього звернення.

2.2. Перше звернення до невролога (2014 р.)

У 2014 році пацієнт звернувся до невролога через постійний тремор у верхній та нижній правих кінцівках. Встановлено діагноз: «Хвороба Паркінсона І стадії». Призначено лікування: тригексифенідил (Циклодол) 1 табл. 2 рази/день, аторвастатин (Аторис) 20 мг 1 табл./день, вінпоцетин 10 мг 1 табл. 2 рази/день.

Сучасні рекомендації обмежують використання антихолінергічних препаратів (зокрема тригексифенідилу) у пацієнтів старших вікових груп через ризики когнітивних і вегетативних побічних ефектів, особливо при супутній урологічній патології.

2.3. Погіршення та стаціонарне лікування (березень 2015 р.)

У березні 2015 року стан погіршився: наростання тремору у правих кінцівках, поява головного болю. Пацієнт був госпіталізований до неврологічного стаціонару для планового лікування.

Неврологічний статус (2015 р., за документацією):

свідомість ясна (ШКГ 15)

1. менингеальні ознаки негативні;
2. обличчя симетричне;

- the early motor phase with an asymmetric onset of symptoms;

- the advanced stage, marked by the development of motor fluctuations and dyskinesias;

- the late stage, accompanied by postural instability, dysphagia, and cognitive and autonomic disorders.

The manifestation of motor symptoms correlates with the loss of more than 60–70% of dopaminergic neurons in the pars compacta of the substantia nigra and a disruption of functional balance in the cortico-striato-thalamic-cortical loops.

Clinical case

Patient M., born in 1960

1. General Information and Reason for Hospitalization

Patient M. (born in 1960), with a long history of progressive parkinsonism, was admitted to the hospital on October 17, 2023, for a comprehensive evaluation and to determine the further course of treatment, including an assessment of indications for neurosurgical intervention.

Diagnosis at admission (October 17, 2023):

Parkinson's disease, progressive course; bilateral parkinsonism with a predominance of right-sided symptoms.

It should be noted that: an asymmetric onset and prolonged preservation of symptom asymmetry (in this patient – predominantly on the right side) are typical for idiopathic Parkinson's disease. As the disease progresses, symptoms become bilateral.

2. Medical History (Symptom Progression)

2.1. Onset (2013)

The patient reports the onset of the disease in 2013 as weakness in the right side of the body. Subsequently, difficulties with walking and physical exertion developed. During periods of emotional stress, a tremor occurred in the index finger of the right hand, which subsided after an improvement in overall well-being. During this period, the patient did not seek medical care. Thus, in the early stages, motor symptoms may be intermittent and worsen with stress, which often leads to delayed presentation.

2.2. First visit to a neurologist (2014)

In 2014, the patient consulted a neurologist due to persistent tremors in the right upper and lower limbs. Diagnosis: «Stage I Parkinson's disease». Prescribed treatment: trihexyphenidyl (Cyclodol) 1 tablet twice daily, atorvastatin (Atoris) 20 mg 1 tablet daily, vinpocetine 10 mg 1 tablet twice daily

Current guidelines limit the use of anticholinergic drugs (particularly trihexyphenidyl) in older patients due to the risks of cognitive and autonomic side effects, especially in the presence of concomitant urological conditions.

2.3. Worsening of symptoms and inpatient treatment (March 2015)

In March 2015, the patient's condition worsened: increased tremor in the right limbs and the onset of headaches. The patient was admitted to a neurology ward for planned treatment.

Neurological status (2015, according to documentation):

consciousness clear (GCS 15)

1. meningeal signs negative;
2. face symmetrical;

3. девіація язика по центру;
4. підвищений м'язовий тонус у кінцівках (більше справа);
5. сухожильні рефлексі підвищені D>S;
6. тремор кінцівок більше справа;
7. рефлекс Штрюмпеля позитивний з обох боків;
8. хиткість у позі Ромберга;
9. MRI: ознаки церебральної мікроангіопатії, Fazekas 2.

Лікування в стаціонарі: інфузійні та ін'єкційні препарати (кавінтон, L-лізину есцинат, платифілін, актовегін), продовження прийому циклодолу. Після проведеного лікування суттєвого клінічного покращення не зафіксовано; амбулаторний план терапії залишився без змін.

Важливим є наявність мікроангіопатії (Fazekas 2), яка є частою знахідкою у осіб середнього/похилого віку та може впливати на ходу/баланс, але сама по собі не пояснює типовий асиметричний тремор спокою та ригідність. Це важливий момент для диференціальної діагностики та оцінки ризику постуральної нестійкості.

2.4. Перехід на лікування леводопою (2017–2019 рр.).

У 2017 році призначено препарат леводопи/карбидопи (Леваком) у добовій дозі 50/500 мг.

У 2019 році дозу збільшено до 75/750 мг на добу.

Леводопа є найефективнішим засобом для контролю моторних симптомів, однак зі збільшенням тривалості захворювання та дозування підвищується ризик моторних флуктуацій і дискінезій. Підбір режиму потребує регулярної оцінки ефекту та побічних явищ.

2.5. Декомпенсація на тлі стресових факторів і зміна дозування (після початку повномасштабної війни).

Заданими анамнезу, стан пацієнта суттєво регресував до 2023 року, зокрема після початку повномасштабної війни пацієнт перебував у зоні активних бойових дій та був вимушений евакуюватися. На цьому тлі неврологом було рекомендовано зменшити дозування Левокому до 1,5 табл. на день.

3. Госпіталізація 17.10.2023 р. та неврологічний статус

Пацієнт госпіталізований у нейрохірургічне відділення для уточнення подальшої тактики хірургічного лікування.

Неврологічний статус (17.10.2023 р.):

1. свідомість ясна (ШКГ 15);
2. менингеальні знаки негативні;
3. зіниці S=D, фотореакція та стовбурові рефлексі збережені;
4. незначна асиметрія обличчя вправо, ступінь HB II;
5. пригнічення глибоких рефлексів S=D;
6. білатеральна брадикінезія і ригідність;
7. домінування правобічного гемітипу;
8. білатеральний тремор спокою; чутливість збережена;
9. ПНП виконує з промахуваннями;
10. значна нестійкість у позі Ромберга.

Отже, наявність брадикінезії + ригідності + тремору спокою підтверджує клінічне ядро паркінсонізму. Водночас виражена нестійкість у позі Ромберга і промахування у координаторних пробах можуть бути ознаками супутньої патології (судинної, сенсорної, мозочкової) або ускладнень пізньої стадії, що потребує диференційної оцінки.

4. Хірургічний етап (2023 р.): палідотомія GPi

З урахуванням клінічних даних, анамнезу терапії (раннє використання тригексифенідилу, подальша

3. tongue deviation toward the center;
4. increased muscle tone in the limbs (more on the right);
5. Tendinous reflexes increased D>S;
6. Limb tremor more pronounced on the right;
7. Strümpell's reflex positive on both sides;
8. Unsteadiness in Romberg's test;
9. MRI: signs of cerebral microangiopathy, Fazekas 2.

Inpatient treatment: intravenous and injectable medications (Cavinton, L-lysine escinate, platyfilin, Actovegin), continued cyclopol therapy. No significant clinical improvement was observed following treatment; the outpatient treatment plan remained unchanged.

The presence of microangiopathy (Fazekas 2) is important; it is a common finding in middle-aged and elderly individuals and may affect gait and balance, but by itself does not explain the typical asymmetric resting tremor and rigidity. This is an important point for differential diagnosis and assessment of the risk of postural instability.

2.4. Switch to levodopa (2017–2019)

In 2017, levodopa/carbidopa (Levacom) was prescribed at a daily dose of 50/500 mg.

In 2019, the dose was increased to 75/750 mg per day.

Levodopa is the most effective agent for controlling motor symptoms; however, as the duration of the disease and the dosage increase, the risk of motor fluctuations and dyskinesias rises. Dose adjustment requires regular assessment of efficacy and side effects.

2.5. Decompensation due to stressors and dosage changes (following the onset of full-scale war)

According to the medical history, the patient's condition deteriorated significantly by 2023, particularly after the start of full-scale war: the patient was in an active combat zone and was forced to evacuate. Against this backdrop, the neurologist recommended reducing the Levocom dosage to 1.5 tablets per day.

3. Hospitalization on October 17, 2023, and neurological status

The patient was admitted to the neurosurgery department to determine the further course of surgical treatment.

Neurological status (October 17, 2023):

1. Consciousness clear (GCS 15);
2. meningeal signs negative;
3. pupils S=D, light reflex and brainstem reflexes intact;
4. mild facial asymmetry to the right, grade HB II;
5. depression of deep reflexes S=D;
6. bilateral bradykinesia and rigidity;
7. dominance of the right-sided hemitype;
8. bilateral resting tremor; sensitivity preserved;
9. performs the Romberg test with missteps;
10. significant instability in the Romberg position.

Thus, the presence of bradykinesia + rigidity + resting tremor confirms the clinical core of parkinsonism. At the same time, marked instability in the Romberg test and overshooting in coordination tests may be signs of concomitant pathology (vascular, sensory, cerebellar) or late-stage complications, requiring differential evaluation.

4. Surgical stage (2023): GPi pallidotomy

Taking into account the clinical data, treatment history (early use of trihexyphenidyl, followed by high-dose

леводопи у значному дозуванні) та загальної тяжкості симптоматики було виконано оперативне лікування: «Стереотаксична радіочастотна термопаллідотомія GPi ліворуч». Після операції стан пацієнта визначено як задовільний. Рекомендовано розглянути встановлення системи глибокої стимуляції головного мозку та продовжити спостереження у невролога.

В лікуванні GPi-мішеней застосовують для контролю моторних симптомів та dyskinesій. Вибір мішені (STN чи GPi) залежить від домінуючих проблем (доза леводопи, dyskinesії, тремор, когнітивний профіль).

5. Повторна госпіталізація (2025 р.) та DBS (STN)

У 2025 році пацієнта повторно госпіталізовано із скаргами на скутість та обмеження обсягу рухів, тремор спокою в правих кінцівках, хиткість ходи

Неврологічний статус (2025):

1. свідомість ясна (ШКГ 15);
2. менингеальні ознаки негативні;
3. зіниці S=D, фотореакція та стовбурові рефлекси збережені;
4. дисфагія, дизартрія;
5. асиметрія обличчя вправо, HB II;
6. пригнічені глибокі рефлекси S=D;
7. брадிகінезія, ригідність, тремор спокою;
8. чутливість збережена;
9. ПНП з промахуваннями;
10. значна нестійкість у позі Ромберга.

Було проведено імплантацію системи глибокої мозкової стимуляції:

DBS у праве субталамічне ядро (STN), Medtronic. Післяопераційний ефект (на момент виписки): регрес ригідності, регрес дисфагії, зменшення постуральної нестійкості. Надалі пацієнт спостерігається неврологом за місцем проживання та приймає Левоком 250/25 мг – 1 табл. на добу. STN-DBS часто дозволяє зменшити вираженість моторних симптомів і знизити потребу в леводопі, однак потребує ретельного відбору пацієнтів та подальшого програмування стимулятора.

Диференційний діагноз

У пацієнтів з синдромом паркінсонізму диференційна діагностика є ключовим етапом клінічного мислення, оскільки деякі нейродегенеративні і вторинні стани можуть імітувати ідіопатичну хворобу Паркінсона. У представленому клінічному випадку диференційна діагностика проводилася між такими основними нозологіями.

1. Атипові паркінсонічні синдроми (мультисистемна атрофія, прогресуючий над'ядерний параліч, кортико-базальний синдром). Атипові форми паркінсонізму зазвичай характеризуються швидшим прогресуванням, ранньою постуральною нестійкістю, слабкою або короткочасною відповіддю на леводопу та раннім розвитком когнітивних і вегетативних порушень.

У даного пацієнта:

- дебют захворювання був асиметричним;
- зберігалася відповідь на леводопу;
- тривалий час (понад 10 років) відзначався поступовий прогрес;
- відсутні ранні над'ядерні порушення погляду або виражена автономна недостатність.

Ці дані роблять атипові паркінсонічні синдроми малоімовірними.

2. Судинний паркінсонізм часто характеризується переважанням симптомів у нижніх кінцівках;

levodopa), and the overall severity of symptoms, surgical treatment was performed: «Stereotactic radiofrequency thermopallidotomy of the left GPi.» Postoperatively, the patient's condition was assessed as satisfactory. It is recommended to consider the implantation of a deep brain stimulation system and to continue follow-up with a neurologist.

In treatment, the GPi is targeted to control motor symptoms and dyskinesias. The choice of target (STN or GPi) depends on the predominant issues (levodopa dose, dyskinesias, tremor, cognitive profile).

5. Rehospitalization (2025) and DBS (STN)

In 2025, the patient was readmitted with complaints of stiffness and limited range of motion, resting tremor in the right limbs, and unsteady gait.

Neurological status (2025):

1. consciousness clear (GCS 15);
2. meningeal signs negative;
3. pupils S=D, light reflex and brainstem reflexes intact;
4. dysphagia, dysarthria;
5. facial asymmetry to the right, HB II;
6. Deep reflexes S=D, depressed;
7. Bradykinesia, rigidity, resting tremor;
8. Sensitivity preserved;
9. PNP with missteps;
10. Significant instability in Romberg's test.

A deep brain stimulation (DBS) system was implanted: DBS in the right subthalamic nucleus (STN), Medtronic.

Postoperative effect (at the time of discharge): regression of rigidity, regression of dysphagia, reduction in postural instability. The patient is currently being monitored by a local neurologist and is taking Levocom 250/25 mg–1 tablet daily. STN-DBS often reduces the severity of motor symptoms and lowers the need for levodopa, but requires careful patient selection and subsequent programming of the stimulator.

Differential Diagnosis

In patients with parkinsonism, differential diagnosis is a key step in the clinical reasoning process, as a number of neurodegenerative and secondary conditions can mimic idiopathic Parkinson's disease. In the presented clinical case, differential diagnosis was conducted among the following major nosological categories.

1. Atypical parkinsonian syndromes (multisystem atrophy, progressive supranuclear palsy, corticobasal syndrome). Atypical forms of parkinsonism are typically characterized by faster progression, early postural instability, a weak or short-lived response to levodopa, and early development of cognitive and autonomic disturbances.

In this patient:

- the onset of the disease was asymmetrical;
- response to levodopa was maintained;
- gradual progression was observed over a long period (more than 10 years);
- there were no early supranuclear gaze abnormalities or marked autonomic insufficiency.

These findings make atypical parkinsonian syndromes unlikely.

2. Vascular parkinsonism is often characterized by: a predominance of symptoms in the lower extremities;

симетричність проявів; домінування порушень ходи над тремором; слабкою відповіддю на леводопу.

У даного пацієнта, незважаючи на наявність мікроангіопатії (Fazekas 2):

- дебют був асиметричним;
- тремор спокою був раннім і домінуючим симптомом;

- клінічний перебіг відповідав класичній прогресії ХП.

Таким чином, судинний паркінсонізм розглядається як супутній, але не первинний патогенетичний механізм.

3. Медикаментозно індукований паркінсонізм зазвичай виникає на тлі прийому нейролептиків або антиеметиків і характеризується симетричними симптомами та відсутністю тремору спокою.

У даного пацієнта:

- відсутні дані про прийом препаратів з дофамін-блокуючою дією;
- симптоми мали чітку асиметрію та прогресуючий характер.

Тому цей варіант був виключений.

4. Есенційний тремор зазвичай є постуральним або кінетичним; симетричним, та не супроводжується брадікінезією та ригідністю.

У представленому випадку:

- тремор був тремором спокою;
- наявна брадікінезія та ригідність;
- спостерігалася відповідь на леводопу.

Це дозволяє виключити есенційний тремор.

Відповідність критеріям MDS (Movement Disorder Society).

Згідно з клінічними діагностичними критеріями MDS (Postuma et al., 2015), діагноз хвороби Паркінсона базується на трьох рівнях:

встановлення паркінсонізму → оцінка виключних критеріїв → підтримувальні критерії.

1. Встановлення паркінсонізму (обов'язкова умова)

У пацієнта наявні брадікінезія у поєднанні з тремором спокою та ригідністю, тому критерії паркінсонізму присутні.

2. Відсутність абсолютних виключних критеріїв. У пацієнта не виявлено церебелярної атаксії; над'ядерного паралічу погляду; ранньої тяжкої деменції; швидкого прогресування з ранньою втратою ходи; відсутності відповіді на леводопу, що свідчить про виключення абсолютних критеріїв.

3. Підтримувальні критерії MDS (мінімум 2).

У даному клінічному випадку підтверджуються кілька підтримувальних критеріїв:

- Чітка відповідь на леводопу (зменшення тремору та ригідності);
- Асиметричний дебют симптомів (переважання правобічних проявів);
- Наявність тремору спокою;
- Тривалий прогресуючий перебіг (>10 років).

Отже, діагноз клінічно встановленої хвороби Паркінсона (Clinically Established PD) є обґрунтованим.

Необхідність виключення червоних прапорців (Red Flags), які знижують імовірність ідіопатичної ХП та змушують переглянути діагноз, виявила дані, наведені в табл. 2.

Відсутність «red flags» на ранніх стадіях не вимагає розглядати атиповий паркінсонізм.

Таким чином, даний клінічний випадок повністю відповідає критеріям MDS клінічно встановленої

symmetry of manifestations; a predominance of gait disturbances over tremor; and a poor response to levodopa.

In this patient, despite the presence of microangiopathy (Fazekas 2):

- onset was asymmetric;
- resting tremor was an early and dominant symptom;
- the clinical course corresponded to the classic progression of PD.

Thus, vascular parkinsonism is considered a concomitant but not a primary pathogenic mechanism.

3. Drug-induced parkinsonism usually occurs against a background of neuroleptic or antiemetic use and is characterized by symmetrical symptoms and the absence of resting tremor.

In this patient:

- there is no history of taking dopamine-blocking medications;
- the symptoms were clearly asymmetrical and progressive in nature.

Therefore, this possibility was ruled out.

4. Essential tremor is usually: postural or kinetic; symmetrical and not accompanied by bradykinesia or rigidity.

In the presented case:

- the tremor was a resting tremor;
- bradykinesia and rigidity were present;
- a response to levodopa was observed.

This allows us to rule out essential tremor.

Compliance with MDS (Movement Disorder Society) criteria.

According to the clinical diagnostic criteria for MDS (Postuma et al., 2015), the diagnosis of Parkinson's disease is based on three levels:

establishment of parkinsonism → evaluation of exclusion criteria → supporting criteria.

1. Establishment of parkinsonism (mandatory condition).

The patient presents with: bradykinesia combined with resting tremor and rigidity; therefore, the criteria for parkinsonism are present.

2. Absence of absolute exclusion criteria. The patient does not exhibit: cerebellar ataxia; supranuclear gaze palsy; early severe dementia; rapid progression with early loss of gait; lack of response to levodopa, indicating the exclusion of absolute exclusion criteria.

3. MDS supporting criteria (minimum of 2).

In this clinical case, several supporting criteria are confirmed:

- Clear response to levodopa (reduction in tremor and rigidity);
- Asymmetric onset of symptoms (predominance of right-sided manifestations);
- Presence of resting tremor;
- Long-term progressive course (>10 years).

Therefore, the diagnosis of clinically established Parkinson's disease (Clinically Established PD) is justified.

The need to rule out red flags, which reduce the likelihood of idiopathic PD and necessitate a reevaluation of the diagnosis, was identified (data presented in Table 2).

The absence of «red flags» in the early stages does not warrant consideration of atypical parkinsonism.

Thus, this clinical case fully meets the MDS criteria for clinically established Parkinson's disease,

Таблиця 2. Клінічні ознаки (червоні прапорці), що потребують перегляду діагнозу
Table 2. Clinical signs (red flags) that warrant a re-evaluation of the diagnosis

Потенційний «Red flag» / A potential «red flag»	Оцінка у даного пацієнта / sssessment of this patient
Рання частота падіння / Early frequent falls	Не домінували на ранніх стадіях / They did not dominate in the early stages
Над'ядерний параліч погляду / Extrinsic ophthalmoplegia	Відсутній / Not available
Виразена рання автономна недостатність / Severe early-stage heart failure	Відсутня / Not available
Рання тяжка деменція / Early-onset severe dementia	Відсутня / Not available
Симетричний дебют / A symmetrical opening	Асиметричний дебют / An asymmetrical opening
Відсутність відповіді на леводопу / No response to levodopa	Відповідь збережена / The answer has been saved
Швидке прогресування / Rapid progression	Повільний перебіг / low progress
Церебелярні симптоми / Cerebellar symptoms	Відсутні / Not available

хвороби Паркінсона, демонструє класичний перебіг із поступовою прогресією та формуванням показань до хірургічного лікування. Відсутність ключових «червоних прапорців» на ранніх етапах додатково підтверджує ідіопатичний характер захворювання. Враховуючи типовий дебют з асиметрією (праворуч) і прогресуванням, ранні терапевтичні рішення не були оптимальними (антихолінергік, як базис у пацієнта старшої вікової групи, недостатня структурована реабілітація та моніторинг немоторних симптомів). Подальше прогресування призвело до потреби у функціональній нейрохірургії (GPi-палідотомія → STN-DBS). Після DBS зафіксовано клінічний регрес ключових симптомів, що підтверджує обґрунтованість вибору стратегії на пізньому етапі.

demonstrating a classic course with gradual progression and the development of indications for surgical treatment. The absence of key «red flags» in the early stages further confirms the idiopathic nature of the disease. Given the typical onset with asymmetry (right-sided) and progression, early therapeutic decisions were suboptimal (anticholinergics as the primary treatment in an older patient, insufficient structured rehabilitation, and inadequate monitoring of non-motor symptoms). Further progression led to the need for functional neurosurgery (GPi pallidotomy → STN-DBS). Following DBS, clinical regression of key symptoms was observed, confirming the validity of the strategy chosen at the late stage.

ОБГОВОРЕННЯ

Представлений клінічний випадок відображає типовий перебіг ідіопатичної хвороби Паркінсона, водночас демонструючи ключові організаційні та клінічні проблеми, які впливають на ефективність ведення пацієнтів у реальній медичній практиці. Аналіз еволюції захворювання дозволяє оцінити не лише біологічні механізми прогресування ХП, а й значення своєчасної діагностики, послідовності терапевтичних рішень та маршрутизації пацієнта між рівнями медичної допомоги.

Дебют захворювання у даного пацієнта характеризувався асиметричними моторними проявами з домінуванням правобічного тремору спокою та брадкінезії, що є типовим фенотипом ідіопатичної хвороби Паркінсона та відповідає сучасним діагностичним критеріям Movement Disorder Society. Водночас відсутність звернення по медичну допомогу на ранньому етапі відображає клінічну реальність продромальної та ранньої моторної фази ХП, коли симптоми можуть бути інтермітуючими, посилюватися на тлі стресу та не сприйматися пацієнтом як прояв неврологічного захворювання. Саме на цьому етапі, згідно з сучасними уявленнями, вже відбувається значне ураження дофамінергічних і недофамінергічних нейрональних систем, однак клінічні інструменти раннього виявлення залишаються обмеженими.

Початковий вибір терапії із застосуванням антихолінергічного препарату відображає використання застарілих підходів, які сьогодні не рекомендуються для пацієнтів старших вікових груп через високий ризик

DISCUSSION

The clinical case presented here reflects the typical course of idiopathic Parkinson's disease, while highlighting key organizational and clinical challenges that affect the effectiveness of patient management in real-world medical practice. Analysis of the disease's progression allows for an assessment not only of the biological mechanisms underlying PD progression but also of the importance of timely diagnosis, the sequence of therapeutic decisions, and patient referral between levels of care.

The onset of the disease in this patient was characterized by asymmetric motor manifestations with a predominance of right-sided resting tremor and bradykinesia, which is a typical phenotype of idiopathic Parkinson's disease and corresponds to the current diagnostic criteria of the Movement Disorder Society. At the same time, the lack of seeking medical care at an early stage reflects the clinical reality of the prodromal and early motor phases of PD, when symptoms may be intermittent, worsen under stress, and not be perceived by the patient as manifestations of a neurological disease. It is precisely at this stage, according to current understanding, that significant damage to dopaminergic and non-dopaminergic neuronal systems is already occurring; however, clinical tools for early detection remain limited.

The initial choice of therapy involving an anticholinergic drug reflects the use of outdated approaches that are no longer recommended for older patients due to the high risk of cognitive and autonomic complications. In this case, the presence of concomitant urological pa-

когнітивних та вегетативних ускладнень. У даному випадку наявність супутньої урологічної патології додатково підвищувала ймовірність небажаних ефектів і могла негативно впливати на якість життя та прихильність до лікування. Подальший перехід на терапію леводопою був обґрунтованим з огляду на прогресування моторних симптомів, однак відсутність структурованої ескалації лікування та раннього залучення альтернативних фармакологічних стратегій (інгібітори MAO-B, агоністи дофаміну) звузила терапевтичне вікно та ускладнила подальшу корекцію моторних флуктуацій. Важливим аспектом перебігу захворювання у даного пацієнта є вплив хронічного психоемоційного стресу, зокрема пов'язаного з перебуванням у зоні бойових дій та вимушеною евакуацією. Сучасні дані свідчать, що тривалий стрес може виступати не лише фактором декомпенсації моторних симптомів, але й потенційним модифікатором перебігу нейродегенеративного процесу через активацію нейрозапальних та нейроендокринних механізмів. У представленому випадку це, ймовірно, сприяло швидшому прогресуванню захворювання та погіршенню загального функціонального стану.

Поява немоторних симптомів, таких як дисфагія та дизартрія на пізніх етапах перебігу, узгоджується з сучасною концепцією системного характеру хвороби Паркінсона та залученням недофамінергічних нейрональних мереж. Це підкреслює обмеженість виключно медикаментозного підходу та необхідність мультидисциплінарного ведення пацієнтів, яке включає реабілітацію, логопедичну допомогу, корекцію автономних і психоемоційних порушень.

Застосування функціональних нейрохірургічних методів лікування, зокрема стереотаксичної палідотомії та подальшої імплантації системи глибинної стимуляції мозку в субталамічне ядро, є логічним етапом лікування пацієнта з тривалим перебігом захворювання та недостатнім контролем моторних симптомів медикаментозними засобами. Позитивний клінічний ефект після DBS, що проявився регресом ригідності, дисфагії та постуральної нестійкості, підтверджує правильність відбору пацієнта та відповідність проведеного втручання міжнародним рекомендаціям. Водночас даний випадок демонструє, що своєчасне направлення на нейрохірургічне лікування має вирішальне значення, оскільки затримка може обмежити потенційний функціональний ефект втручання.

Отже, з позиції організації медичної допомоги цей клінічний випадок наочно демонструє відсутність чітко структурованого маршруту пацієнта з хворобою Паркінсона. Нерівномірний доступ до спеціалізованої допомоги, обмежена кількість лікарів, які спеціалізуються на рухових розладах, а також недостатня інтеграція мультидисциплінарних підходів призводять до затримки оптимізації лікування та пізнього застосування високотехнологічних методів. Впровадження стандартизованого маршруту пацієнта з використанням шкал MDS-UPDRS та Hoehn–Yahr, регулярної переоцінки терапії та своєчасного направлення до спеціалізованих центрів може суттєво покращити результати лікування та зменшити рівень інвалідизації.

thology further increased the likelihood of adverse effects and could negatively impact quality of life and treatment adherence. The subsequent switch to levodopa therapy was justified given the progression of motor symptoms; however, the lack of a structured treatment escalation and early incorporation of alternative pharmacological strategies (MAO-B inhibitors, dopamine agonists) narrowed the therapeutic window and complicated the subsequent correction of motor fluctuations. An important aspect of the disease course in this patient is the impact of chronic psychoemotional stress, particularly that associated with being in a combat zone and forced evacuation. Current data indicate that prolonged stress may act not only as a factor in the decompensation of motor symptoms but also as a potential modifier of the course of the neurodegenerative process through the activation of neuroinflammatory and neuroendocrine mechanisms. In the present case, this likely contributed to the faster progression of the disease and the deterioration of the patient's overall functional status.

The emergence of non-motor symptoms, such as dysphagia and dysarthria, in the later stages of the disease is consistent with the current concept of Parkinson's disease as a systemic disorder and the involvement of dopaminergic neuronal networks. This underscores the limitations of a purely pharmacological approach and the need for multidisciplinary patient management, which includes rehabilitation, speech therapy, and correction of autonomic and psychoemotional disturbances.

The use of functional neurosurgical treatment methods, in particular stereotactic pallidotomy and subsequent implantation of a deep brain stimulation system into the subthalamic nucleus, is a logical step in the treatment of a patient with a long-standing course of the disease and insufficient control of motor symptoms with medication. The positive clinical effect following DBS, manifested by the regression of rigidity, dysphagia, and postural instability, confirms the appropriateness of patient selection and the compliance of the performed procedure with international guidelines. At the same time, this case demonstrates that timely referral for neurosurgical treatment is crucial, as delay may limit the potential functional benefit of the procedure.

Thus, from the perspective of healthcare organization, this clinical case clearly illustrates the lack of a clearly structured care pathway for patients with Parkinson's disease. Uneven access to specialized care, a limited number of physicians specializing in movement disorders, and insufficient integration of multidisciplinary approaches lead to delays in optimizing treatment and the late application of high-tech methods. The implementation of a standardized patient pathway using the MDS-UPDRS and Hoehn–Yahr scales, regular reassessment of therapy, and timely referral to specialized centers can significantly improve treatment outcomes and reduce the level of disability.

ВИСНОВКИ

Представлений клінічний випадок підтверджує, що хвороба Паркінсона є системним прогресуючим нейродегенеративним захворюванням із тривалим продромальним періодом, клінічною гетерогенністю та поступовим залученням як моторних, так і немоторних нейрональних мереж. Клінічний перебіг пацієнта відповідає діагностичним критеріям Movement Disorder Society для клінічно встановленої хвороби Паркінсона та демонструє типовий еволюційний шлях від ранньої асиметричної моторної фази до стадії, що потребує функціонального нейрохірургічного втручання. Отримані дані свідчать, що ключовими чинниками, які впливають на перебіг і прогноз захворювання, є своєчасність встановлення діагнозу, адекватність початкової терапевтичної стратегії та послідовність ведення пацієнта відповідно до сучасних рекомендацій. Використання застарілих підходів на ранніх етапах та відсутність регулярної переоцінки лікування можуть сприяти швидшому прогресуванню захворювання та ранній інвалідизації.

Функціональні нейрохірургічні методи, зокрема глибока стимуляція мозку, є ефективним інструментом корекції моторних ускладнень за умови правильного відбору пацієнтів і своєчасного направлення. Даний клінічний випадок підкреслює необхідність формування чіткого маршруту пацієнта з хворобою Паркінсона в системі охорони здоров'я України, що включає раннє виявлення, динамічний моніторинг, мультидисциплінарний підхід та доступ до спеціалізованих центрів лікування. Реалізація такого підходу може суттєво покращити якість життя пацієнтів і знизити рівень інвалідизації.

CONCLUSIONS

The presented clinical case confirms that Parkinson's disease is a systemic, progressive neurodegenerative disorder characterized by a prolonged prodromal period, clinical heterogeneity, and the gradual involvement of both motor and non-motor neural networks. The patient's clinical course meets the Movement Disorder Society diagnostic criteria for clinically established Parkinson's disease and demonstrates a typical evolutionary path from an early asymmetric motor phase to a stage requiring functional neurosurgical intervention. The data obtained indicate that the key factors influencing the course and prognosis of the disease are the timeliness of diagnosis, the adequacy of the initial therapeutic strategy, and consistent patient management in accordance with current recommendations. The use of outdated approaches in the early stages and the lack of regular reassessment of treatment may contribute to faster disease progression and early disability.

Functional neurosurgical methods, in particular deep brain stimulation, are an effective tool for correcting motor complications provided that patients are properly selected and referred in a timely manner. This clinical case highlights the need to establish a clear care pathway for patients with Parkinson's disease within Ukraine's health-care system, including early detection, dynamic monitoring, a multidisciplinary approach, and access to specialized treatment centers. Implementing this approach could significantly improve patients' quality of life and reduce the incidence of disability.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Simon D.K., Tanner C.M., Brundin P. Parkinson Disease Epidemiology, Pathology, Genetics, and Pathophysiology. *Clinics in geriatric medicine*. 2020. Vol. 36, № 1. P. 1–12. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cger.2019.08.002>
2. Coon E.A., Nelson R.M., Sletten D.M., Suarez M.D., Ahlskog J.E., Benarroch E.E., et al. Sex and gender influence symptom manifestation and survival in multiple system atrophy. *Autonomic neuroscience: basic & clinical*. 2019. Vol. 219. P. 49–52. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2019.04.002>
3. Mahale R.R., Krishnan S., Divya K.P., Jisha V.T., Kishore A. Subtypes of PSP and Prognosis: A Retrospective Analysis. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2021. Vol. 24, № 1. P. 56–62. DOI: https://doi.org/10.4103/aian.AIAN_611_20
4. Guasp M., Molina-Porcel L., Painous C., Caballol N., Camara A., Perez-Soriano A., et al. Association of PSP phenotypes with survival: A brain-bank study. *Parkinsonism & related disorders*. 2021. Vol. 84. P. 77–81. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2021.01.015>
5. Krzosek P., Madetko N., Migda A., Migda B., Jaguś D., Alster P. Differential Diagnosis of Rare Subtypes of Progressive Supranuclear Palsy and PSP-Like Syndromes-Infrequent Manifestations of the Most Common Form of Atypical Parkinsonism. *Frontiers in aging neuroscience*. 2022. Vol. 14. P. 804385. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.804385>
6. Shoeibi A., Olfati N., Litvan I. Frontrunner in Translation: Progressive Supranuclear Palsy. *Frontiers in neurology*. 2019. Vol. 10. P. 1125. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.01125>
7. Franco G., Lazzeri G., Di Fonzo A. Parkinsonism and ataxia. *Journal of the neurological sciences*. 2022. Vol. 433. P. 120020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.120020>
8. Leon-Rojas J.E. The global rise in Parkinson's disease: a critical analysis of causes and future directions. *Frontiers in public health*. 2025. Vol. 13. P. 1606732. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpubh.2025.1606732>

REFERENCES

1. Simon DK, Tanner CM, Brundin P. Parkinson Disease Epidemiology, Pathology, Genetics, and Pathophysiology. *Clinics in geriatric medicine*. 2020;36(1):1–12. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cger.2019.08.002>
2. Coon EA, Nelson RM, Sletten DM, Suarez MD, Ahlskog JE, Benarroch EE, et al. Sex and gender influence symptom manifestation and survival in multiple system atrophy. *Autonomic neuroscience: basic & clinical*. 2019;219:49–52. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2019.04.002>
3. Mahale RR, Krishnan S, Divya KP, Jisha VT, Kishore A. Subtypes of PSP and Prognosis: A Retrospective Analysis. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2021;24(1):56–62. DOI: https://doi.org/10.4103/aian.AIAN_611_20
4. Guasp M, Molina-Porcel L, Painous C, Caballol N, Camara A, Perez-Soriano A, et al. Association of PSP phenotypes with survival: A brain-bank study. *Parkinsonism & related disorders*. 2021;84:77–81. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2021.01.015>
5. Krzosek P, Madetko N, Migda A, Migda B, Jaguś D, Alster P. Differential Diagnosis of Rare Subtypes of Progressive Supranuclear Palsy and PSP-Like Syndromes-Infrequent Manifestations of the Most Common Form of Atypical Parkinsonism. *Frontiers in aging neuroscience*. 2022;14:804385. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.804385>
6. Shoeibi A, Olfati N, Litvan I. Frontrunner in Translation: Progressive Supranuclear Palsy. *Frontiers in neurology*. 2019;10:1125. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.01125>
7. Franco G, Lazzeri G, Di Fonzo A. Parkinsonism and ataxia. *Journal of the neurological sciences*. 2022;433:120020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2021.120020>
8. Leon-Rojas JE. The global rise in Parkinson's disease: a critical analysis of causes and future directions. *Frontiers in public health*. 2025;13:1606732. DOI: <https://doi.org/10.3389/fpubh.2025.1606732>

9. Ruiz-Barrio I., Horta-Barba A., Illán-Gala I., Kulisevsky J., Pagona-barraga J. Genotype-Phenotype Correlation in Progressive Supra-nuclear Palsy Syndromes: Clinical and Radiological Similarities and Specificities. *Frontiers in neurology*. 2022. Vol. 13. P. 861585. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.861585>
10. Mulroy E., Stamelou M., Bhatia K.P. How to approach a patient with parkinsonism - red flags for atypical parkinsonism. *International review of neurobiology*. 2019. Vol. 149. P. 1–34. DOI: <https://doi.org/10.1016/bs.im.2019.10.001>
11. Sundbøll J., Szépligeti S.K., Szentkúti P., Adelborg K., Horváth-Puhó E., Pedersen L., et al. Risk of Parkinson Disease and Secondary Parkinsonism in Myocardial Infarction Survivors. *Journal of the American Heart Association*. 2022. Vol. 11, № 5. P. e022768. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022768>
12. Rumrich I.K., Lin J., Korhonen A., Frohn L.M., Geels C., Brandt J., et al. Long-term exposure to low-level particulate air pollution and Parkinson's disease diagnosis - A Finnish register-based study. *Environmental research*. 2023. Vol. 229. P. 115944. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.envres.2023.115944>
13. Tolosa E., Garrido A., Scholz S.W., Poewe W. Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. *The Lancet. Neurology*. 2021. Vol. 20, № 5. P. 385–397. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00030-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00030-2)
14. Wu P., Zhao Y., Wu J., Brendel M., Lu J., Ge J., et al. Differential Diagnosis of Parkinsonism Based on Deep Metabolic Imaging Indices. *Journal of nuclear medicine: official publication, Society of Nuclear Medicine*. 2022. Vol. 63, № 11. P. 1741–1747. DOI: <https://doi.org/10.2967/jnumed.121.263029>
15. Riboldi G.M., Frattini E., Monfrini E., Frucht S.J., Di Fonzo A. A Practical Approach to Early-Onset Parkinsonism. *Journal of Parkinson's disease*. 2022. Vol. 12, № 1. P. 1–26. DOI: <https://doi.org/10.3233/JPD-212815>
16. Magistrelli L., Contaldi E., Milner A.V., Gallo S., Sacchetti M., Fornaro R., et al. A very early onset of juvenile parkinsonism. *Journal of neurology*. 2022. Vol. 269, № 12. P. 6661–6663. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11278-6>
17. Day J.O., Mullin S. The Genetics of Parkinson's Disease and Implications for Clinical Practice. *Genes*. 2021. Vol. 12, № 7. P. 1006. DOI: <https://doi.org/10.3390/genes12071006>
18. Marogianni C., Sokratous M., Dardiotis E., Hadjigeorgiou G.M., Bogdanos D., Xiromerisou G. Neurodegeneration and Inflammation-An Interesting Interplay in Parkinson's Disease. *International journal of molecular sciences*. 2020. Vol. 21, № 22. P. 8421. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms21228421>
19. Ye H., Robak L.A., Yu M., Cykowski M., Shulman J.M. Genetics and Pathogenesis of Parkinson's Syndrome. *Annual review of pathology*. 2023. Vol. 18. P. 95–121. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-pathmechdis-031521-034145>
20. Costa H.N., Esteves A.R., Empadinhas N., Cardoso S.M. Parkinson's Disease: A Multisystem Disorder. *Neuroscience bulletin*. 2023. Vol. 39, № 1. P. 113–124. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12264-022-00934-6>
21. Channer B., Matt S.M., Nickoloff-Bybel E.A., Pappa V., Agarwal Y., Wickman J., et al. Dopamine, Immunity, and Disease. *Pharmacological reviews*. 2023. Vol. 75, № 1. P. 62–158. DOI: <https://doi.org/10.1124/pharmrev.122.000618>
22. Holm H., Gundersen V., Dietrichs E. Vascular parkinsonism. *Vaskulær parkinsonisme. Tidsskrift for den Norske lægeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny række*. 2023. Vol. 143, № 7. P. 10.4045/tidsskr.22.0539. DOI: <https://doi.org/10.4045/tidsskr.22.0539>
23. Palakurthi B., Burugupally S.P. Postural Instability in Parkinson's Disease: A Review. *Brain sciences*. 2019. Vol. 9, № 9. P. 239. DOI: <https://doi.org/10.3390/brainsci9090239>
24. Kunath T., Natalwala A., Chan C., Chen Y., Stecher B., Taylor M., et al. Are PARKIN patients ideal candidates for dopaminergic cell replacement therapies? *The European journal of neuroscience*. 2019. Vol. 49, № 4. P. 453–462. DOI: <https://doi.org/10.1111/ejn.14314>
9. Ruiz-Barrio I., Horta-Barba A., Illán-Gala I., Kulisevsky J., Pagona-barraga J. Genotype-Phenotype Correlation in Progressive Supra-nuclear Palsy Syndromes: Clinical and Radiological Similarities and Specificities. *Frontiers in neurology*. 2022;13:861585. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.861585>
10. Mulroy E., Stamelou M., Bhatia K.P. How to approach a patient with parkinsonism - red flags for atypical parkinsonism. *International review of neurobiology*. 2019;149:1–34. DOI: <https://doi.org/10.1016/bs.im.2019.10.001>
11. Sundbøll J., Szépligeti SK, Szentkúti P, Adelborg K, Horváth-Puhó E, Pedersen L, et al. Risk of Parkinson Disease and Secondary Parkinsonism in Myocardial Infarction Survivors. *Journal of the American Heart Association*. 2022;11(5):e022768. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022768>
12. Rumrich IK, Lin J, Korhonen A, Frohn LM, Geels C, Brandt J, et al. Long-term exposure to low-level particulate air pollution and Parkinson's disease diagnosis - A Finnish register-based study. *Environmental research*. 2023;229:115944. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.envres.2023.115944>
13. Tolosa E, Garrido A, Scholz SW, Poewe W. Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. *The Lancet. Neurology*. 2021;20(5):385–97. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00030-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00030-2)
14. Wu P, Zhao Y, Wu J, Brendel M, Lu J, Ge J, et al. Differential Diagnosis of Parkinsonism Based on Deep Metabolic Imaging Indices. *Journal of nuclear medicine: official publication, Society of Nuclear Medicine*. 2022;63(11):1741–7. DOI: <https://doi.org/10.2967/jnumed.121.263029>
15. Riboldi GM, Frattini E, Monfrini E, Frucht SJ, Di Fonzo A. A Practical Approach to Early-Onset Parkinsonism. *Journal of Parkinson's disease*. 2022;12(1):1–26. DOI: <https://doi.org/10.3233/JPD-212815>
16. Magistrelli L, Contaldi E, Milner AV, Gallo S, Sacchetti M, Fornaro R, et al. A very early onset of juvenile parkinsonism. *Journal of neurology*. 2022;269(12):6661–3. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00415-022-11278-6>
17. Day JO, Mullin S. The Genetics of Parkinson's Disease and Implications for Clinical Practice. *Genes*. 2021;12(7):1006. DOI: <https://doi.org/10.3390/genes12071006>
18. Marogianni C, Sokratous M, Dardiotis E, Hadjigeorgiou GM, Bogdanos D, Xiromerisou G. Neurodegeneration and Inflammation-An Interesting Interplay in Parkinson's Disease. *International journal of molecular sciences*. 2020;21(22):8421. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms21228421>
19. Ye H, Robak LA, Yu M, Cykowski M, Shulman JM. Genetics and Pathogenesis of Parkinson's Syndrome. *Annual review of pathology*. 2023;18:95–121. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-pathmechdis-031521-034145>
20. Costa HN, Esteves AR, Empadinhas N, Cardoso SM. Parkinson's Disease: A Multisystem Disorder. *Neuroscience bulletin*. 2023;39(1):113–24. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12264-022-00934-6>
21. Channer B, Matt SM, Nickoloff-Bybel EA, Pappa V, Agarwal Y, Wickman J, et al. Dopamine, Immunity, and Disease. *Pharmacological reviews*. 2023;75(1):62–158. DOI: <https://doi.org/10.1124/pharmrev.122.000618>
22. Holm H, Gundersen V, Dietrichs E. Vascular parkinsonism. *Vaskulær parkinsonisme. Tidsskrift for den Norske lægeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny række*. 2023;143(7):10.4045/tidsskr.22.0539. DOI: <https://doi.org/10.4045/tidsskr.22.0539>
23. Palakurthi B, Burugupally SP. Postural Instability in Parkinson's Disease: A Review. *Brain sciences*. 2019;9(9):239. DOI: <https://doi.org/10.3390/brainsci9090239>
24. Kunath T, Natalwala A, Chan C, Chen Y, Stecher B, Taylor M, et al. Are PARKIN patients ideal candidates for dopaminergic cell replacement therapies? *The European journal of neuroscience*. 2019;49(4):453–62. DOI: <https://doi.org/10.1111/ejn.14314>

Обмеження дослідження

Автори рукопису свідомо засвідчують, що представлене дослідження має обмеження, зумовлене його дизайном і виконанням. Одиначне клінічне спостереження не дає підстав для причинних висновків. Описання клінічного випадку обмежує точність оцінок і переносимість отриманих результатів. Узагальнюваність висновків обмежена контекстом одиначного спостереження; підтвердження потребує проспективних мультицентрових досліджень, обґрунтованим розрахунком потужності, зовнішньою валідацією та дотриманням Належної клінічної практики (Good Clinical Practice – GCP).

Study limitations

The authors of the manuscript acknowledge that the presented study has limitations due to its design and implementation. A single clinical observation does not provide a basis for causal conclusions. The description of the clinical case limits the accuracy of assessments and the reproducibility of the obtained results. The generalizability of the conclusions is limited by the context of a single observation; confirmation requires prospective multicenter studies, reasonable power calculations, external validation, and compliance with Good Clinical Practice (GCP).

Перспективи подальших досліджень

Prospects for further research

Перспективою подальших досліджень є можлива реалізація залучення до функціональної діагностики пацієнтів з хворобою Паркінсона Dual-task тестів для комплексної оцінки неврологічного стану та виявлення основних red-flags під час огляду хворих з метою подальшої розробки оптимізованих діагностичних протоколів в системі охорони здоров'я України для даного захворювання. Не менш важливим фактором є вивчення предикторів на основі когнітивних навантажень під час ходьби та відношення результатів дослідження для прогнозів та мінімізації факторів можливої інвалідизації даної групи хворих.

Prospects for Further Research

A prospect for further research is the potential implementation of dual-task tests in the functional diagnosis of patients with Parkinson's disease to comprehensively assess neurological status and identify key red flags during patient examinations, with the aim of developing optimized diagnostic protocols for this disease within Ukraine's healthcare system. An equally important factor is the study of predictors based on cognitive loads during walking and the application of research results for prognosis and the minimization of factors leading to potential disability in this patient group.

Конфлікт інтересів

Conflict of interest

Автори даної статі свідомо заперечують наявність факторів наявного чи потенційного конфлікту інтересів стосовно результату цього рукопису з виробниками медичних та біомедичних пристроїв, фармацевтичними компаніями, установами, чиї послуги, товари, матеріальна допомога можуть бути пов'язані з викладеним матеріалом.

The authors of this article expressly deny the existence of any actual or potential conflict of interest regarding the findings of this manuscript with manufacturers of medical and biomedical devices, pharmaceutical companies, or institutions whose services, products, or financial support may be related to the material presented.

Дотримання етичних норм

Compliance with Ethical Standards

Автори даного рукопису свідомо запевняють, що дослідження проводилось виключно з використанням матеріалів первинної медичної документації. Дослідження проведено згідно з етичними стандартами Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини, директиви Європейського товариства 86/609 про участь людей у медико-біологічних дослідженнях та наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009 р. Дослідження схвалене Комісією з питань етики та біоетики медичного факультету Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України (витяг з протоколу № 4 від 8.10.2025 р.).

The authors of this manuscript hereby certify that the study was conducted exclusively using data from primary medical records. The study was conducted in accordance with the ethical standards of the World Medical Association's Declaration of Helsinki on the ethical principles of medical research involving human subjects, European Directive 86/609 on the protection of animals used for experimental and other scientific purposes, and Order No. 690 of the Ministry of Health of Ukraine dated September 23, 2009.

The study was approved by the Commission on Ethics and Bioethics of the Medical Faculty of V.N. Karazin Kharkiv National University of the Ministry of Education and Science of Ukraine (excerpt from minutes No.4 No. 4 dated 8.10.2025).

Використання штучного інтелекту

Use of generative artificial intelligence

Автори даного рукопису засвідчують, що в процесі проведення дослідження, підготовки до написання цього рукопису кожен з авторів не використовував жодних сервісів, програм, платформ генеративного штучного інтелекту для виконання та написання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування завдань генеративному штучному інтелекту (GAIDeT, 2025 р.). Усі етапи роботи – від концептуалізації до фінального редагування були виконані виключно авторами, без залучення джерел генеративного штучного інтелекту.

The authors of this manuscript certify that during the course of the research and preparation for writing this manuscript, none of the authors used any services, programs, or platforms of generative artificial intelligence to perform or write any of the tasks listed in the Taxonomy of Task Delegation to Generative Artificial Intelligence (GAIDeT, 2025). All stages of the work—from conceptualization to final editing—were performed exclusively by the authors, without the use of generative artificial intelligence sources.

Первинні дані та матеріали

Primary data and materials

Автори рукопису свідомо засвідчують, що у роботі були використані результати власних клінічних досліджень, які були опрацьовані, систематизовані та проаналізовані авторами. Первинні дані включають в себе: анамнез, показники пацієнта, протоколи та отримані характеристики. Всі матеріали збережені в архіві дослідницької групи та відповідно до цього можуть бути передані за аргументованим запитом до автора-кореспондента, виключно з урахуванням вимог конфіденційності та етичних норм.

The authors of the manuscript hereby certify that the work incorporates the results of their own clinical studies, which have been processed, organized, and analyzed by the authors. Primary data include: medical history, patient parameters, protocols, and obtained characteristics. All materials are stored in the research group's archive and, accordingly, may be provided upon a reasoned request to the corresponding author, subject only to confidentiality requirements and ethical standards.

Інформація про фінансування

Фінансування видатками Державного бюджету України. Стаття є фрагментом планової науково-дослідної роботи Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України «Динаміка когнитивних та психоемоціональних розладів у пацієнтів з демієлінізуючими захворюваннями в умовах хронічного стресу», номер державної реєстрації: 0123U104329, шифр теми: 39, прикладна, термін виконання: 2024–2027 рр., керівник – доктор медичних наук, професор О.Л. Товажнянська.

Funding information

Funded by the State Budget of Ukraine. The article is a fragment of the planned research work of Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine «Dynamics of cognitive and psychoemotional disorders in patients with demyelinating diseases under conditions of chronic stress», state registration number: 0123U104329, topic code: 39, applied, implementation period: 2024–2027, supervisor – Doctor of Medical Sciences, Professor O.L. Tovazhnyanska.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Некрасова Наталія Олександрівна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри неврології з курсом нейрохірургії Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
e-mail: no.nekrasova@knmu.edu.ua
mob.: +38 (050) 615-45-80

Внесок автора: редагування статті та затвердження остаточного варіанту.

Сова Валентина Сергіївна – студентка 6-го курсу Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
e-mail: vssova.2m20@knmu.edu.ua
mob.: +38 (095) 769-13-56

Внесок автора: надання клінічного матеріалу дослідження, написання тексту статті.

Соловйова Євгенія Тарасівна – кандидат медичних наук, асистент кафедри неврології з курсом нейрохірургії Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
e-mail: yt.soloviova@knmu.edu.ua
mob.: +38 (067) 999-94-50

Внесок автора: підбір літератури за темою дослідження, оформлення тексту дослідження.

Тихонова Людмила Володимирівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології з курсом нейрохірургії Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
e-mail: lv.tykhonova@knmu.edu.ua
mob.: +38 (050) 401- 50-51

Внесок автора: формування мети наукової роботи, аналіз результатів дослідження..

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Nekrasova Natalia Oleksandrivna – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology with a course of Neurosurgery of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;
e-mail: no.nekrasova@knmu.edu.ua
mob.: +38 (050) 615-45-80

Author's contribution: editing the article and approving the final version.

Sova Valentina Serhiivna – 6th-year student of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;
e-mail: vssova.2m20@knmu.edu.ua
mob.: +38 (095) 769-13-56

Author's contribution: providing clinical research material, writing the article.

Soloviova Yevgeniya Tarasivna – Candidate of Medical Sciences, Assistant Professor in the Department of Neurology with a course in Neurosurgery of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;
e-mail: yt.soloviova@knmu.edu.ua
mob.: +38 (067) 999-94-50

Author's contribution: selection of literature on the research topic, formatting of the research text.

Tykhonova Lyudmila Volodymyrivna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Neurology with a course in Neurosurgery of the Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;
e-mail: lv.tykhonova@knmu.edu.ua
mob.: +38 (050) 401- 50-51

Author's contribution: formulation of the research objective, analysis of research results.

Рукопис надійшов
Manuscript was received
11.03.2026

Отримано після рецензування
Received after review
18.04.2026

Прийнято до друку
Accepted for printing
27.04.2026

Опубліковано
Published
30.04.2026