

Czy istnieje potrzeba rozpoznawania zespołów otępiennych pochodzenia czołowego?

Is there a need for diagnosing dementia of the frontal type (DFT)?

SŁAWOMIRA KOTAPKA-MINC

Z II Kliniki Psychiatrycznej IPiN w Warszawie

STRESZCZENIE. W pracy omówiono wyniki badań neuropatologicznych oraz przedstawiono obraz kliniczny i neuropsychologiczny znamienne dla zespołu otępiennego pochodzenia czołowego. Podkreślono, że jest to odmienna postać zespołu otępiennego pierwotnie zwyrodnieniowego, którą należy odróżniać od procesu otępiennego typu alzheimerowskiego.

SUMMARY. The paper presents results of neuropathological examination as well as clinical and neuropsychological features typical of dementia of the frontal type (DFT). It is emphasized that DFT is a separate form of the primary degenerative dementing disorder, and that it should be differentiated from the dementing process in Alzheimer's disease.

Słowa kluczowe: zespół otępienny pochodzenia czołowego / obraz neuropsychologiczny

Key words: dementia of the frontal type (DFT) / neuropsychological features

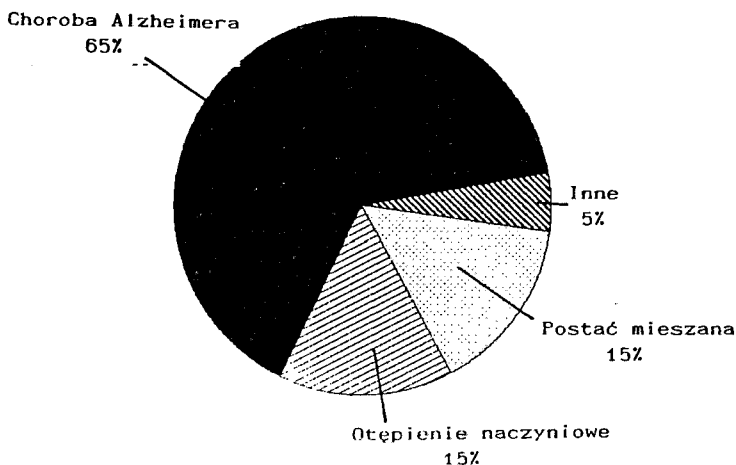
Znamy już dostatecznie dużo przesłanek pozwalających przypuszczać, że zespoły otępienne pochodzenia czołowego stanowią odrębną grupę otępień pierwotnie zwyrodnieniowych. Przedstawienie obrazu klinicznego czołowych zespołów otępiennych jest zadaniem o tyle trudnym, że do tej pory nie zostały opracowane ogólnie przyjęte kryteria diagnostyczne umożliwiające rozpoznanie tego typu zespołu otępiennego, a literatura poświęcona temu problemowi jest ciągle jeszcze niezbyt obszerna [1].

W Polsce - o ile się orientuję - rozpoznanie zespołu otępiennego pierwotnie zwyrodnieniowego pochodzenia czołowego stawiane jest niezwykle rzadko, jeśli w ogóle. Ale czy rzeczywiście otępienie czołowe jest zjawiskiem na tyle sporadycznym, by nie uwzględniać go w procesie diagnostycznym?

Powszechnie uważa się, że choroba Alzheimera jest najczęstszą formą zespołu otępiennego pierwotnie zwyrodnieniowego [9]. Ostatnio okazało się jednak, że istnieje grupa chorych

diagnozowanych klinicznie jako nietypowa postać choroby Alzheimera, u których w badaniu biopsyjnym lub autopsyjnym nie stwierdzono charakterystycznych dla tej choroby zmian neuropatologicznych w postaci płytek starczych i zwyrodnienia włóknikowego neuronów. Obserwowano natomiast zaniki mózgu w obrębie płatów czołowych i/lub skroniowych z lub bez balonowatych komórek zawierających ciała Picka [2,3,4,5,6,8,17,18]. Tę właśnie grupę zaburzeń nazwano roboczo "zespołami otępiennymi pochodzenia czołowego" (*frontal lobe dementia*). Wspólna im wszystkim dysfunkcja płatów czołowych potwierdzona została ostatnio dzięki zastosowaniu najnowszych metod obrazowania mózgu, tj. dzięki tomografii komputerowej emisji pojedynczego neuronu (SPECT) i tomografii pozytonowej (PET) [10,13,14,19,21].

Ostatnie lata - również dzięki zaawansowanym metodom badania neuropatologicznego - dały możliwość wyróżnienia 3 podtypów tworzących wspólnie grupę otępień czoło-



Rysunek 1. Częstość występowania zespołów otępiennych (za Ulrich, w: Meier-Ruge [9]).

wych [12]. Są to: (1) choroba Picka, (2) postępująca podkorowa gliozą, (3) zespół otępienny czołowy typu nie-alzheimerowskiego. Różnice między nimi dotyczą zmian neuropatologicznych [12].

W chorobie Picka stwierdza się zanik mózgu w obrębie płatów czołowych i skroniowych - zwłaszcza ich zakrętów dolnych. Ponadto obserwuje się atrofię wyspy i kory obręczy. Cechą charakterystyczną są obrzęknięte, balonowate komórki zawierające ciała Picka. Powszechnym znaleziskiem jest atrofia jąder podstawy, zwłaszcza zaś jądra ogoniastego.

Postępująca gliozą podkorową charakteryzuje się atrofią płatów czołowych i skroniowych, bez obecności komórek zawierających ciała Picka, początkowo obejmującą zakręt czołowy środkowy i górny. Stwierdza się gliozę w warstwie I oraz w głębszych warstwach kory -np. w warstwie VIb, w obrębie substancji białej, w jądrach podstawy, wzgórzu, pniu mózgu, ciele migdałowatym i rdzeniu przedłużonym. W większości przypadków stwierdza się poszerzenie komór bocznych i zmniejszenie masy mózgu. Bardzo rzadko obserwuje się zmiany gąbczaste.

Zespół otępienny czołowy typu nie-alzheimerowskiego charakteryzuje się atrofią w

obrębie płatów czołowych, zwłaszcza zakrętu czołowego środkowego i górnego, oraz znacznym poszerzeniem komór bocznych. Obserwuje się gliozę widoczną najbardziej w II warstwie kory. Bardzo często natomiast występują zmiany gąbczaste.

Nie dysponujemy jeszcze szczegółowymi danymi epidemiologicznymi. Wiemy jedynie, że średni wiek zachorowania w przypadku czołowych zespołów otępiennych jest w porównaniu z chorobą Alzheimera niższy i wynosi 55 lat. Choroba Picka występuje najczęściej między 45 a 55 rokiem życia. W postępującej podkorowej gliozie średni wiek zachorowania waha się między 30 a 60 r.ż., a w zespole otępiennym czołowym typu nie-alzheimerowskiego - między 45 a 70 r.ż. [13].

Obraz kliniczny tych trzech podtypów otępień czołowych - przynajmniej na tym etapie wiedzy - jest trudny do różnicowania, dlatego też w dalszej części pracy zostanie omówiony łącznie pod wspólnym terminem "zespołów otępiennych pochodzenia czołowego".

Jedną z niewielu jak dotychczas prób zestawienia pewnych danych demograficznych została dokonana na podstawie obserwacji całej populacji chorych z chorobą Alzheimera i zespołem otępiennym pochodzenia czołowego na przestrzeni 5 kolejnych lat w oddziale

Tablica 1. Dane demograficzne - okres obserwacji - 5 lat (za Neary D. i wsp. [12])

Analizowana zmienna	Zespoły otępienne pochodzenia czołowego	Choroba Alzheimera
Liczba chorych	26	112
Średni wiek zachorowania	54 r.ż.	60 r.ż.
Płeć:		
kobiety	11	71
mężczyźni	15	41
Wywiad rodzinny: zespół otępienny u członka rodziny	46%	13%

neurologicznym w Manchesterze. Diagnoza kliniczna postawiona została na podstawie dokładnego wywiadu, badania neurologicznego i neuropsychologicznego, EEG, CT i SPECT [13].

Łatwo można obliczyć, że proporcja między liczbą chorych z chorobą Alzheimera a liczbą chorych z zespołem otępiennym pochodzenia czołowego wynosiła 4,3 : 1. Ta dysproporcja nie jest więc wcale taka duża, jak się zwykle powszechnie uważać.

OBRAZ KLINICZNY ZESPOŁÓW OTĘPIENNYCH POCHODZENIA CZOŁOWEGO

Należy bardzo wyraźnie podkreślić, że to, co wyróżnia zespół otępienny pochodzenia czołowego od innych postaci otępień pierwotnie zwyrodnieniowych dotyczy jedynie wczesnych objawów, czyli, mówiąc inaczej, wczesnych etapów choroby. W miarę progresji zaburzeń różnice te coraz bardziej się zacierają i objawy upodabniają się do wszystkich innych zaawansowanych stadiów zespołu otępiennego.

Jaka jest zatem specyficzna charakterystyka czołowych zespołów otępiennych? Najogólniej można powiedzieć, że jest to zespół objawów, które wynikają początkowo - choć nie wyłącznie - z uszkodzenia obszarów asocja-

cyjnych płatów czołowych. Cechuje je [12,13,20]:

- (1) podstępny początek zmian osobowości i/lub zaburzeń językowych,
- (2) selektywne deficyty poznawcze dotyczące tzw. funkcji czołowych,
- (3) stosunkowo niewielkie zaburzenia pamięci kontrastujące ze znacznie głębszymi deficytami "czołowymi",
- (4) narastanie objawów pełnego zespołu otępiennego w miarę rozwoju choroby,
- (5) niewielka liczba objawów neurologicznych pojawiających się w późniejszych stadiach choroby,
- (6) ostateczna diagnoza oparta wyłącznie na podstawie badania anatómopatologicznego (biopsja, pośmiertnie).

Wczesne objawy czołowego zespołu otępiennego dotyczą zarówno *zmian osobowości i zaburzeń zachowania, jak i deficytów językowych*. Na czym one polegają?

Ogólnie można powiedzieć, że dominują tu dwa typy zachowań [13,16,20]. *Pierwszy* z nich charakteryzuje się spowolnieniem, apatią, inercją i aspontanicznością. Częściej towarzyszą mu objawy perseweracji i hypofonii. Uważa się, że w większym stopniu uszkodzone są w tym przypadku struktury podkorowe. *Drugi* typ zaburzeń zachowania cechuje się obecnością niepokoju, nadaktywności, znaczną podatnością na dystrakcję oraz

objawami ogólnego rozhamowania. Częściej występują tu trudności w nazywaniu oraz stwierdza się względny brak objawów neurologicznych. Prawdopodobnie spowodowane jest to większym udziałem uszkodzenia mózgu w obrębie przednich części płatów skroniowych. Nie oznacza to jednak, że u jednego chorego nie mogą występować zachowania specyficzne dla obu tych typów.

Jakie zatem zachowania są najbardziej typowe dla chorych z zespołem otępiennym pochodzenia czołowego?

Przede wszystkim są to zachowania wykraczające poza normy życia społecznego (np. niestosowne wypowiedzi na tematy seksualne, skrócenie dystansu, znaczna drażliwość, wybuchowość, akty agresji słownej i fizycznej, liczne objawy hipochondryczne oraz zachowania obsesyjno-kompulsyjne). Czynności przymusowe wyraźnie zaburzają codzienne funkcjonowanie chorego i jego rodziny. Dotyczą np. bardzo często zgłaszanej konieczności wyjścia do toalety, częstego mycia się, golenia oraz kilkunastokrotnego w ciągu dnia rozbierania i ubierania się. To także przymus zbierania różnych dziwnych rzeczy, takich jak np. kupony konkursowe, rachunki sklepowe czy ulotki reklamowe.

Niektórzy chorzy wykonują swe zwykłe, codzienne zajęcia domowe w pewien stały, stereotypowy sposób, inni odbywają długie codzienne spacerki według zawsze tej samej, nigdy nie zmienianej trasy. Nigdy się przy tym nie gubią, mimo że pokonują wiele kilometrów, co odróżnia ich wyraźnie od chorych z chorobą Alzheimera, którzy wcześniej tracą orientację w terenie. Jeszcze inni zmieniają radykalnie nawyki dietetyczne - odżywiają się głównie słodyczami, rezygnując całkowicie z mięsa, ryb, warzyw i owoców. Do charakterystycznych dla tej grupy chorych objawów należy także spadek zainteresowań najbliższym otoczeniem, rodziną, zubożenie w stosunku do własnej choroby, nieumiejętność oceny emocji innych ludzi, tępy nastrój i znacznie nasilona apatia [11,13,15,16,17, 19,20].

Zaburzenia językowe dotyczą przede wszystkim ograniczenia fluencji słownej, trudności w znajdowaniu odpowiednich słów oraz upośledzenia zdolności nazywania. Obserwuje się postępujące zubożenie mowy spontanicznej zarówno w jej aspekcie ilościowym, jak i jakościowym. Chorzy - w miarę postępu procesu chorobowego - udzielają jedynie krótkich odpowiedzi na pytania, następnie występuje już tylko tendencja do wypowiedzi stereotypowych i echolalia. Końcowe stadium choroby nieuchronnie prowadzi do mutyzmu. Zaburzeniom językowym mogą towarzyszyć objawy hiper- lub hipofonii [12,13,20].

Wspomniałam wcześniej, że zespoły otępienne pochodzenia czołowego charakteryzują się selektywnymi deficytami tzw. funkcji czołowych.

Jakie są zatem objawy neuropsychologiczne wynikające z uszkodzenia płatów czołowych, zwłaszcza zaś ich części przedczołowych?

CHARAKTERYSTYKA NEUROPSYCHOLOGICZNA ZESPOŁU OTĘPIENNEGO POCHODZENIA CZOŁOWEGO

Najogólniej rzecz biorąc, sprowadzają się one do *zaburzeń programowania, regulowania i kontrolowania złożonych form aktywności psychicznej*. Człowiek nie tylko biernie reaguje na napływające z zewnątrz bodźce, ale tworzy plany czy programy swoich czynności, śledzi przebieg ich realizacji i reguluje swoją aktywność tak by zmierzała w sposób bezpośredni do osiągnięcia zamierzonego celu. Wreszcie, kontroluje swą celową aktywność, porównując efekt swoich działań z zamierzeniami oraz koryguje ewentualne błędy [7].

Otóż te właśnie zaburzenia programowania, regulowania i kontrolowania złożonych form aktywności psychicznej doprowadzają do *dezorganizacji zachowań celowych*. Dzieje się tak na skutek zaburzeń w następujących sferach [7,20]:

- (1) w sferze emocjonalno-motywacyjnej,
- (2) w sferze elastyczności procesów poznawczych (*mental flexibility*),
- (3) w sferze niezależności przebiegu procesów psychicznych od bodźców zewnętrznych,
- (4) w sferze funkcji wykonawczych (*executive functions*).

Przyjrzyjmy się teraz nieco bliżej specyfice neuropsychologicznej tych zaburzeń, które - jak było to podkreślone wcześniej - w wyniku dysfunkcji pól czołowych doprowadzają do dezorganizacji świadomych zachowań ukierunkowanych na osiągnięcie określonego celu. Na wstępie omówimy sferę emocjonalno-motywacyjną.

Sfera emocjonalno-motywacyjna

Dezorganizacja zachowań celowych może nastąpić w wyniku nieadekwatności poziomu pobudzenia w stosunku do wymogów konkretnego zadania. Warunkiem koniecznym dla przebiegu każdego procesu psychicznego jest określony tonus kory, a poziom tego tonusu zależy od postawionego zadania. Regulacja poziomu aktywacji jest jedną z najważniejszych funkcji pól czołowych. Dzięki pólom czołowym dochodzi do modyfikacji tego poziomu w zależności od stopnia złożoności bądź nowości zadania, które zamierzamy wykonać [7].

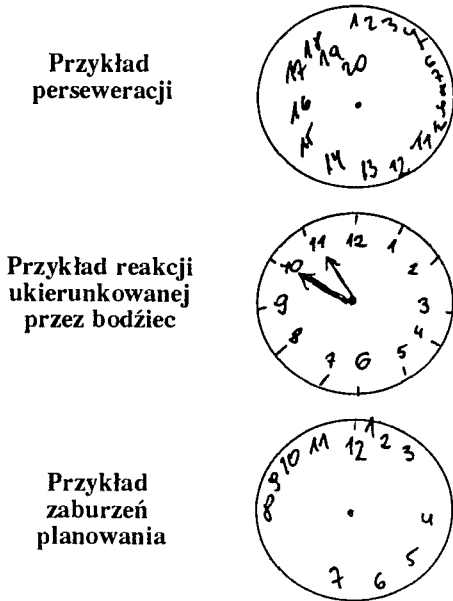
W wyniku uszkodzenia pól czołowych następuje także przerwanie związku pomiędzy oceną poznawczą bodźca a reakcją emocjonalną. U chorych stwierdza się wówczas brak zainteresowania (nieobecność emocjonalną), jak również brak adekwatnych reakcji na wydarzenia z przeszłości. Konsekwencją tego typu trudności obserwowaną w trakcie badania klinicznego jest brak motywacji do podejmowania wysiłku umysłowego. Odzwierciedla się to chociażby w niskim pułapie pamięci bezpośredniej, czy płaskim kształcie krzywej uczenia się serii słów [7,20].

Sfera elastyczności procesów poznawczych

Innym powodem, dla którego może dojść do dezorganizacji zachowań celowych na skutek uszkodzenia pól czołowych są zaburzenia w sferze elastyczności procesów poznawczych. Dotyczą one między innymi złożonych komponentów uwagi dowolnej, zwłaszcza selektywności i przerzutności uwagi. Dobrym tego przykładem są trudności z wykonaniem "Testu łączenia punktów - B". Obserwuje się także bardzo często ograniczenie zdolności płynnego przechodzenia z jednego typu reakcji do drugiego oraz trudności ze zmianą wątku myślowego. Stanowią one podstawę dla występowania perseweracji powodujących niemożność prawidłowego wykonania większości prób klinicznych [7,13,20].

Sfera niezależności przebiegu procesów psychicznych od bodźców zewnętrznych

Bardzo wyraźna dezorganizacja zachowań celowych w wyniku dysfunkcji pól czołowych następuje w konsekwencji zaburzeń w sferze niezależności przebiegu procesów psychicznych od bodźców zewnętrznych. Odzwierciedla się to już chociażby na poziomie znacznych trudności w koncentracji uwagi. Chorzy z uszkodzeniami pól czołowych są patologicznie podatni na dystrakcję. Niemalże każdy przypadkowy bodziec w otoczeniu zewnętrznym rozprasza ich uwagę. Cechą charakterystyczną są także tzw. zachowania ukierunkowane przez bodziec (*stimulus-bounded behaviour*). Chorzy ci wykazują bardzo silną tendencję do reagowania w sposób impulsywny na zewnętrzną cechę bodźca, pomijając jego właściwe znaczenie. Bardzo prostym przykładem jest sposób wykonania Testu Rysowania Zegara. Kiedy poprosimy chorego, by w tarczę zegara wpisał wskazówki tak, by pokazywały godzinę "dziesięć po jedenastej", zareaguje on bezpośrednio na brzmienie słów: "dziesięć" i "jedenaście" i przy tych cyfrach



Rysunek 2. "Test rysowania zegara" - przykłady.

właśnie umieści wskazówki. Zachowaniom tym często towarzyszy tendencja do tworzenia tzw. hipotez impulsywnych. Istota ich polega na tym, że wstępna ocena złożonej sytuacji zadaniowej zredukowana jest do pobieżnej analizy jednego lub dwóch przypadkowych szczegółów - ocena ta nie jest następnie weryfikowana [7,20].

Przejawem zaburzeń w sferze niezależności przebiegu procesów psychicznych od otoczenia zewnętrznego jest także ograniczenie zdolności hamowania przypadkowych, ubocznych skojarzeń oraz upośledzenie regulacyjnej funkcji mowy [7,20].

Sfera funkcji wykonawczych

Wreszcie rozpad zachowań celowych w wyniku uszkodzenia płatów czołowych, może nastąpić z powodu zaburzeń tzw. funkcji wykonawczych. Terminem tym określa się trudności w planowaniu, w przebiegu procesów myślowych (myślenia abstrakcyjnego i przyczynowo-skutkowego) oraz w postrzeganiu i korygowaniu własnych błędów. Chorzy z dys-

funkcją płatów czołowych wykazują także tendencję do zaprzeczania własnym błędom, nawet wówczas, gdy im się je wskaże [7,12,20].

PROCESY PAMIĘCIOWE

Procesy pamięciowe rozumiane jako zdolność przyswajania sobie nowych informacji i przypominania informacji wcześniej nabytych są stosunkowo dobrze zachowane. Chorzy z zespołem otępiennym pochodzenia czołowego są znacznie dłużej niż chorzy z chorobą Alzheimera zorientowani w miejscu i czasie, jak również w bieżących wydarzeniach. Niezwykle wyraźna jest natomiast dysproporcja między dobrym funkcjonowaniem tych chorych w codziennych sytuacjach a dużo gorszymi wynikami testów psychologicznych dotyczących procesów pamięciowych. Cechą charakterystyczną, różnicującą chorych z chorobą Alzheimera od chorych z zespołem otępiennym pochodzenia czołowego jest w przypadku otępienia czołowego niski pułap pamięci bezpośredniej przy znacznie lepszym odtwarzaniu zapamiętanego materiału po krótkim okresie odroczenia [12,13,20]. Wy tłumaczyć to można faktem, że u chorych z zespołem otępiennym pochodzenia czołowego początkowo nie dochodzi do uszkodzenia struktur odpowiedzialnych za uczenie się. Obniżenie pułapu pamięci bezpośredniej należy raczej wiązać z zaburzeniami w sferze emocjonalno-motywacyjnej lub w sferze elastyczności procesów poznawczych niż z upośledzeniem samych procesów pamięciowych.

Różnice w obrazie klinicznym, jak również w obrazie neuropsychologicznym między zespołem otępiennym typu alzheimerowskiego i czołowego są bardzo wyraźne. Z całym naciskiem trzeba jednak podkreślić, że uchwycić je można jedynie we wczesnym stadium choroby. Decydujące znaczenie ma tu - oprócz dokładnego wywiadu - neuropsychologiczna jakościowa analiza sposobu wykonania poszczególnych prób klinicznych. Z całą pewnością nie można poprzestać jedynie na interpretacji wyników liczbowych. Doprowadzi-

łoby to bowiem - zarówno w przypadku choroby Alzheimer'a, jak i zespołu otępiennego pochodzenia czołowego - do stwierdzenia ogólnego obniżenia poziomu aktywności poznawczej. Istotna jest nie tyle odpowiedź na pytanie, których prób neuropsychologicznych chory nie wykonał prawidłowo, co odpowiedź, dlaczego ich nie wykonał. Jaki był mechanizm neuropsychologiczny, który przesądził o negatywnym wyniku poszczególnych prób klinicznych. "Test rysowania zegara", by posłużyć się bardzo prostym przykładem, może być wykonany nieprawidłowo z powodu deficytów analizy wzrokowo-przestrzennej, co ma miejsce w chorobie Alzheimer'a, ale także może być błędnie wykonany z powodu zachowań ukierunkowanych przez bodziec, zaburzeń planowania (w tym przypadku w odniesieniu do przestrzeni), czy wreszcie z powodu perseweracji. A więc z powodu zaburzeń specyficznych dla uszkodzenia płatów czołowych.

Zatem poszukując odpowiedzi na pytanie, czy istnieje potrzeba rozpoznawania zespołów otępiennych pochodzenia czołowego należy z całą pewnością udzielić odpowiedzi twierdzącej, ponieważ:

- (1) mamy tu do czynienia z odmiennymi procesami neuropatologicznymi pierwotnie zwyrodnieniowymi
- (2) oba te procesy charakteryzują się odmiennym obrazem klinicznym w początkowym stadium choroby,
- (3) ich stadia początkowe mają odmienny obraz neuropsychologiczny,
- (4) ustalenie wczesnego rozpoznania klinicznego chyba ma w przypadku otępienia czołowego szczególne znaczenie dla rodziny chorego.

Często bowiem zaburzenia zachowania (bez wyraźnych jeszcze deficytów poznawczych) traktowane są jako zaburzenia czynnościowe lub - po prostu - jako zła wola chorego. Niesie to ze sobą wiele konfliktów rodzinnych, których można uniknąć zdając sobie

sprawę z prawdziwego charakteru tych zaburzeń.

PIŚMIENNICTWO

1. Brun A., Englund B., Gustafson L., Passant U., Mann D., Neary D., Snowden J.S.: Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1994, 57, 416-418.
2. Chang L., Cornford M., Itabashi H., Mena I.: Neuronal ultrastructural abnormalities in a patient with frontotemporal dementia and motor neuron disease. *Dementia* 1995, 6, 1-8.
3. Dihenia B., Green R.: Non-Alzheimer's degenerative dementias. *Current Opinion in Psychiatry* 1995, 8, 51-56.
4. Forstl H., Besthorn C., Geiger-Kabisch C., Sattel H., Schreiter-Gasser U.: Frontal lobe degeneration and Alzheimer's disease: A controlled study on clinical findings, volumetric brain changes and quantitative electroencephalography data. *Dementia* 1996, 7, 27-34.
5. Julin P., Wahlund L-O., Persson A., Mare K., Rudberg U.: Clinical diagnosis of frontal lobe dementia and Alzheimer's disease: relation to cerebral perfusion, brain atrophy and electroencephalography. *Dementia* 1995, 6, 142-147.
6. Knopman D.S., Mastri A.R., Frey W.H., Sung J.H., Rustan T.: Dementia lacking distinctive histologic features: A common non-Alzheimer degenerative dementia. *Neurology* 1990, 40, 251-256.
7. Luria A.: Podstawy neuropsychologii. PZWL, Warszawa 1976.
8. Mann D.M.A., South P.W., Snowden J.S., Neary D.: Dementia of frontal lobe type: neuropathology and immunohistochemistry. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1993, 56, 605-614.
9. Meier-Ruge W. (red.): Karger, Basel, Freiburg, Paris, London, New York, New Delhi, Singapore, Tokyo, Sydney 1993.
10. Miller B.L., Cummings J.L., Villanueva-Meyer J., Boone K., Mehinger C.M., Lesser I.M., Mena I.: Frontal lobe degeneration: Clinical, neuropsychological, and SPECT characteristics. *Neurology* 1991, 41, 1374-1382.
11. Miller B.L., Darby A.L., Swartz J.R., Yener G.G., Mena I.: Dietary changes, compulsions and sexual behavior in frontotemporal degeneration. *Dementia* 1995, 6, 195-199.
12. Moss M.B., Albert M.A., Kemper T.L.: Neuropsychology of frontal lobe dementia. W: White R.F. (red.): *Clinical syndromes in adult neuropsychology: the practitioner's handbook*. Elsevier, Amsterdam, London, New York, Tokyo 1992.
13. Neary D., Snowden J.S., Northen B., Goulding P.: Dementia of frontal lobe type. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1988, 51, 353-361.
14. Neary D., Snowden J.S., Mann D.M.A., Northen B., Goulding P.J., Macdermott N.: Frontal lobe dementia

- and motor neuron disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1990, 53, 23-32.
15. Neary D.: Non Alzheimer's disease form of cerebral atrophy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1990, 53, 929-931.
 16. Neary D., Snowden J.S., Mann D.M.A.: Dementia of frontal lobe type. W: Burns A., Levy R. (red.): *Dementia*. Chapman & Hall, London 1994.
 17. Orell M.W., Sahakin B.J.: Dementia of frontal lobe type. *Psychol. Med.* 1991, 21, 553-556.
 18. Schmitt H.P., Yang Y., Forstl H.: Frontal lobe degeneration of non-Alzheimer type and Pick's atrophy: lumping or splitting. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 1995, 245, 299-305.
 19. Starkstein S.E., Migliorelli R., Teson A., Sabe L., Vazquez S., Turjanski M., Robinson R.G., Leiguarda R.: Specificity of changes in cerebral blood flow in patients with frontal lobe dementia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1994, 57, 790-796.
 20. Sungaila P., Crockett D.: Dementia and the frontal lobes. W: Parks R.W., Zec R.F., Wilson R.S.: *Neuropsychology of Alzheimer's disease and other dementias*. Oxford University Press, New York, Oxford 1993.
 21. Venneri A., Grassi F., Caffarra P.: Dementia of the frontal lobe type: Report of the neuroimaging and neuropsychological results of a case study. *Dementia* 1996, 7, 155-160.

*Adres: Mgr Sławomira Kotapka-Minc, II Klinika Psychiatryczna IPiN,
Al. Sobieskiego 119, 02-957 Warszawa*