

Frontotemporal Demans: Bir Olgu Sunumu

Nesim Kuğu¹, Orhan Doğan²,
Önder Kavakcı²,
İbrahim Terlemeç⁴

¹Doç. Dr., ²Prof. Dr., ³Yrd. Doç. Dr., Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri AD, Sivas
³Araştırma Görevlisi, Dr., Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, Sivas

ÖZET

Frontotemporal demans: Bir olgu sunumu

Fronto temporal demans (FTD), orta yaşlarda Alzheimer hastalığından sonra en sık görülen primer dejeneratif demans türüdür. Genellikle 45-65 yaşları arasında sinsi bir şekilde başlayan, her iki cinsiyette eşit sıklıkta görülen, kişilik, davranış ve duygulanım değişikliklerinin yanında içgörü kaybı, perseveratif ve stereotipik davranışlar ve yeme alışkanlıklarında değişikliklerin görülebildiği bir hastalıktır. Bu hastalarda nörolojik muayene, rutin elektroensefalogram (EEG) normaldir ve beyin görüntülemeye, frontotemporal loblarda fokal anormallikler vardır. Yürütücü işlevlerde belirgin yetersizlikler vardır.

Bu yazıda, hastalığı elli yaşlarda sinsi başlayan, kişilik değişikliği ve davranışta bozulmanın en çarpıcı belirtiler olduğu, içgörü kaybı, hiperoralite ve diyetle ilişkili değişiklikler, kompulsif ve stereotipik davranışlar, künt duygulanım, konuşma miktarında azalma ve dışı vuran davranışlarda yavaşlama, kişisel bakımda bozulma, altın idrar ve gaita kaçırmanın eşlik ettiği, demans için pozitif aile öyküsünün bulunduğu bir erkek FTD olgusu sunulmuştur. Hastada nörolojik muayene ve rutin EEG normaldi. Kranial Manyetik Rezonans Görüntüleme'de (MRG), sağ hemisferde belirgin olmak üzere, dorsolateral ve orbitofrontal bölgede asimetrik atrofi vardı. Hastaya yapılan Tc-99 HMPAO tek fotonlu emisyon tomografisinde (SPECT), sağ frontal ve parietal lobları içine alan geniş bir alanda asimetrik hipoperfüzyon saptandı. Frontal yürütücü işlevlerde yetersizlik vardı. Hastada, ketiapiin 300 mg/gün tedavisiyle davranışsal belirtilerde kısmen düzelme görüldü. Bu olgu, orta yaşlarda sinsi şekilde psikiyatrik belirtilerle başlayan olgularda mutlaka ayrıntılı öykü, fizik ve nörolojik muayene ve beyin görüntüleme dahil tıbbi inceleme yapılması gerektiğini göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Frontotemporal demans, orta yaşlar, yürütücü işlevler, beyin görüntüleme

ABSTRACT

Frontotemporal dementia: a case presentation

Frontotemporal dementia (FTD) is, next to Alzheimer disease, the most frequently encountered form of primary degenerative dementia among middle-aged subjects. It generally begins insidiously between the ages of 45 and 65 years, and is seen in both genders with equal frequency. It is characterized by changes in personality, behavior, and affect, in addition to loss of insight, perseverative and stereotypical behaviours, and changes in eating habits. These patients appear normal upon neurological examination and routine electroencephalography (EEG), but brain imaging reveals focal abnormalities in the frontotemporal lobes. There is significant deficiency in executive functions.

This study describes a male patient with FTD that had began insidiously in his fifties, and in whom the changes in personality and impairment in behavior were the striking symptoms (loss of insight, hyperorality, and dietary changes; compulsive and stereotypical behaviours; blunted affect, decrease in the amount of speech and retardation in expressional behaviours; impairment in personal hygiene; urinary and fecal incontinence) along with a family history of dementia. The neurological examination and routine electroencephalogram (EEG) of the patient were normal. His cranial magnetic resonance imaging (MRI) revealed asymmetric atrophy, particularly in the right hemisphere at the dorsolateral and orbitofrontal regions. Tc-99 HMPAO single photon emission tomography (SPECT) detected asymmetric hypoperfusion within an extended region, including the right frontal and parietal lobes. There was deficiency in frontal executive functions. Partial improvement in behavioral symptoms was achieved by treating the patient with quetiapine 300 mg/day. The present case study showed that detailed history, as well as medical examination including physical and neurological examination and brain imaging, must be performed in the case of middle-aged patients with insidious onset of psychiatric symptoms.

Key words: Frontotemporal dementia, middle ages, executive functions, brain imaging

Yazışma adresi / Address reprint requests to:
Doç. Dr. Nesim Kuğu, Cumhuriyet Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Psikiyatri AD., 58140 Sivas - Türkiye

Telefon / Phone: +90-346-258-0865

Elektronik posta adresi / E-mail address:
nkugu@cumhuriyet.edu.tr

Kabul tarihi / Date of acceptance:
17 Kasım 2010 / November 17, 2010

GİRİŞ

Frontotemporal demans (FTD), orta yaşlarda Alzheimer hastalığından sonra en yaygın görülen primer dejeneratif demans türüdür ve presenil

demanslı olguların yaklaşık %20'sini oluşturmaktadır (1). FTD, kendisini davranışsal değişikliklerle gösterir ve bu belirtiler hastalığın klinik gidişi boyunca başattır (2). FTD'nin klinik görünümü heterojen olup (1), dizinhibisyon, aşırı aktivite, künt duygulanım (2), apati (3),

içgörü eksikliği (4), irade ve mental seti değiştirmede güçlük ve perseveratif eğilimler (1) gibi belirtiler bulunabilir. Diğer belirtiler arasında, tekrarlayıcı kompulsif ve stereotipik davranışlar (5), yeme alışkanlıklarında değişiklikler (6) ve konuşma miktarında azalma (5) sayılabilir. FTD 45-65 yaşları arasında başlar ve her iki cinsiyette eşit sıklıkta görülür (2). Bir çalışmada FTD'nin 50-59 yaşları arasındaki yaygınlığı on binde 3.6 olarak bildirilmiştir (7). Semptom başlangıcından ölüme kadar olan ortalama hastalık süresi 6-8 yıl kadardır (2). FTD için bilinen risk etkenleri, FTD için pozitif aile öyküsünün olması, geçmişte kafa travması öyküsü ve tiroid hastalığıdır (3).

FTD, patolojik yönden heterojendir (8). Postmortem patolojik incelemelerde, frontal ve anterior temporal loblarda bilateral atrofi ve striatumda dejenerasyon görülür (1). FTD'li hastalarda yürütücü işlevlerde yetersizlikler vardır, ancak Alzheimer hastalığının tersine, bellek ve uzaysal yetiler iyi korunmuştur (2). Beyin görüntülemesinde frontotemporal loblarda fokal anormallikler olması ve erken dönemde nörolojik belirti olma-

ması klinik tanıya katkıda bulunur (5). FTD'nin klinik tanısını koymak amacıyla bazı tanısal kriterler geliştirilmiştir. Bunlar, sırasıyla, Lund ve Manchester grubu (9), Neary ve arkadaşları (10) ve son olarak, McKhann ve arkadaşlarına aittir (11).

Bu yazıda, orta yaşlarda sinsi bir şekilde başlayan, davranış, kişilik ve duygulanım değişiklikleri gibi psikiyatrik belirtilerin ön planda olduğu, demans için pozitif aile öyküsünün bulunduğu bir erkek frontotemporal demans olgusu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

55 yaşında, erkek, evli ve lise mezunu olan hastanın ilk şikayetleri 4-5 yıl önce başlamış. Hastalık öncesinde dışa dönük, güler yüzlü, çalışkan ve sosyal bir kişiyken giderek içine kapanmış ve insanlardan uzaklaşmaya başlamış. Konuşma miktarı azalmış. 4 yıldır hiçbir iş yapmıyormuş. Evden çıkıp saatlerce yürüyor ve yolunu kaybetmeden evine dönüyormuş. Evinin ihtiyaçlarıyla hiç ilgilenmiyormuş (örneğin, elektrik faturalarının

Tablo 1: Frontoemporal demans için klinik tanı uzlaşma ölçütleri (9)

Klinik Profil: Hastalığın başlangıcı ve gidişi sırasında önde gelen belirtiler sosyal davranışta bozulma ve karakter değişikliğidir.

Ana Tanısal Ölçütler

Sinsi başlangıç ve dereceli ilerleme
Sosyal kişilerarası davranışta erken bozulma
Kişisel davranışın düzenlenmesinde erken yetersizlik
Erken emosyonel küntlük
Erken içgörü kaybı

Destekleyici Tanısal Özellikler

Kişisel hijyen ve bakımda bozulma
Zihinsel katılık ve esnek olamama
Dikkat dağınıklığı ve dikkati sürdürmememe
Hiperoralite ve diyet değişiklikleri
Perseveratif ve stereotipik davranış

Konuşma ve Dil

Konuşma miktarında azalma, kendiliğindenliğin kaybı ve baskılı konuşma
Stereotipik konuşma
Ekolali
Perseverasyon
Mutizm

Fiziksel özellikler

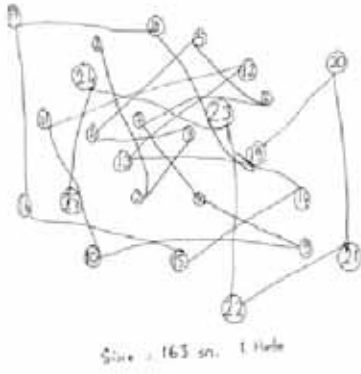
İlkel refleksler
İnkontinans
Akinezi, rijidite ve tremor
Düşük ve oynak tansiyon

Tetikeler

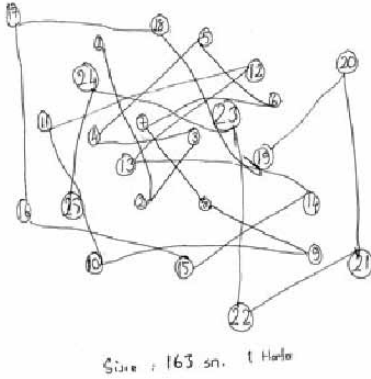
Nöropsikoloji: Ciddi amnezi, afazi veya görsel-uzaysal yetilerde bozulma olmaksızın frontal lob testlerinde anlamlı bozulma olması

Elektroensefalografi (EEG): Demansın klinik kanıtı olmasına rağmen normal konvansiyonel EEG

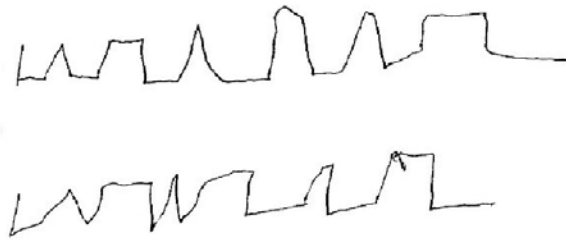
Beyin Görüntüleme (Yapısal ve İşlevsel): Frontal veya anterior temporal anormalliklerin ağır basması



Şekil 1: İz sürümü testi A kısmı



Şekil 2: İz sürümü testi B kısmı



Şekil 3: Luria Alternan testinde hastanın çizimi

ödenmemesi nedeniyle evde elektriklerin kesik olmasını umursamıyormuş). Ekonomik yönden sıkıntıda olmasına rağmen, çok zengin olduğunu söylüyormuş. Önemli kişilerin korumalığını yaptığını ifade ediyormuş. Evine gelen kişilerden şüpheleniyor ve kendisine zarar vereceklerini düşünüyormuş. Bazen ayaklarını çapraz yaparak yürüyormuş. Sık sık parmak sayma, adımlarını sayma ve yürürken kaldırımdaki taşların

çatlaklarına basmama gibi davranışları ve araçların plakalarını okuma ve küfür içerikli mırıldanma tarzında konuşmaları oluyormuş. Tanımadığı bazı kadınlarla ilgili, onların ahlaksız olduklarına dair yorumlarda bulunuyormuş. Hastalık öncesi temiz ve tertipli birisiyken, son aylarda altına idrarını ve gaitasını yapıyormuş. Eşi temiz kıyafetler vermediği sürece kıyafetini değiştirmiyor ve rahatsızlık duymuyormuş. İştahı çok artmış. Özellikle yağlı ve tatlı yiyecekleri tercih ediyormuş.

Hastanın özgeçmişinde, geçirilmiş kafa travması, alkol ve madde kullanımı, toksinlere maruz kalma, herhangi bir psikiyatrik veya tıbbi hastalık öyküsü saptanmadı. Hastanın soygeçmişinde iki dayısında ellili yaşlardan sonra başlayan ve hastamızdaki klinik belirtilere benzer olan hastalık öyküsü tanımlanmaktadır. İki dayısı da vefat etmiştir.

Ruhsal durum muayenesinde; hastanın bilinci açık, oryantasyonu tam ve koopere idi. Konuşma hızı ve miktarı azalmıştı. Spontan dikkati bozuktu. Duygulanımı künttü. Anlık bellek de dahil olmak üzere bellek yetisi ve bilişsel işlevler normaldi. Çağrışımları yavaşlamış ve düşünce içeriği fakirdi. Kompulsif ve stereotipik davranışları vardı. Hastalığına karşı içgörüsü yoktu.

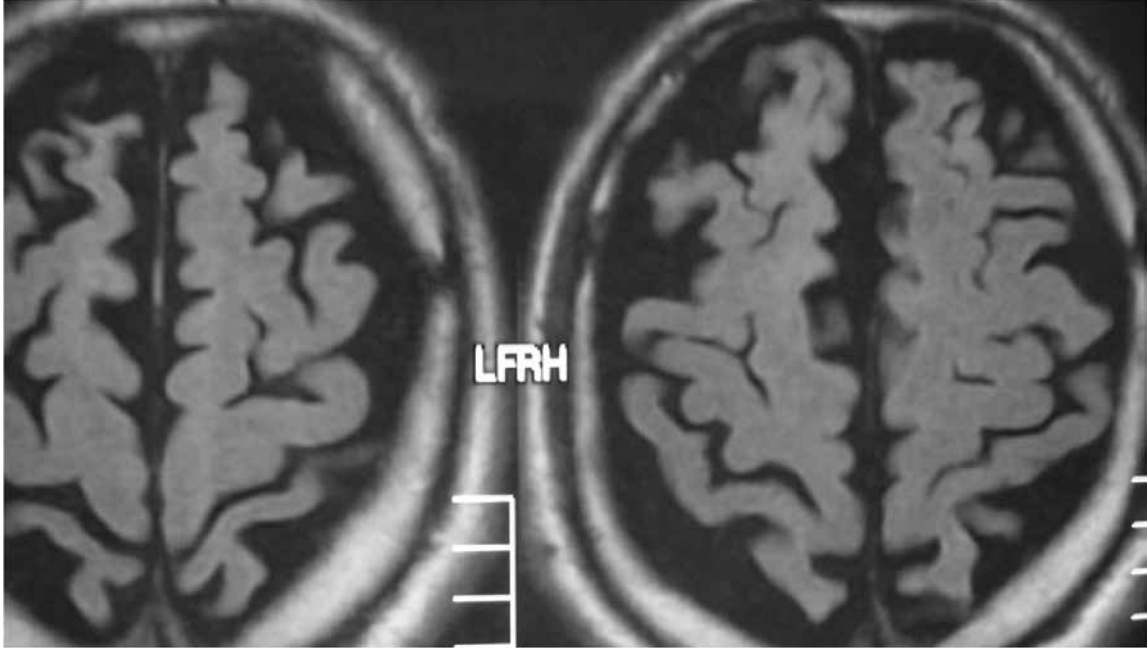
Fizik ve nörolojik muayenesinde herhangi bir patolojik bulgu saptanmadı. Agnozisi ve akalkulisi yoktu. Nöropsikolojik değerlendirmede Kısa Akıl Muayenesi (KAM) puanı 29/30 olarak değerlendirildi.

Hastaya uygulanan nöropsikolojik testlerden iz sürümü testinin A kısmını bir hata ile 163 saniyede, B kısmını 9 hatayla 955 saniyede tamamladı. Bu değerler, normalin çok üstündeydi (Şekil 1 ve 2).

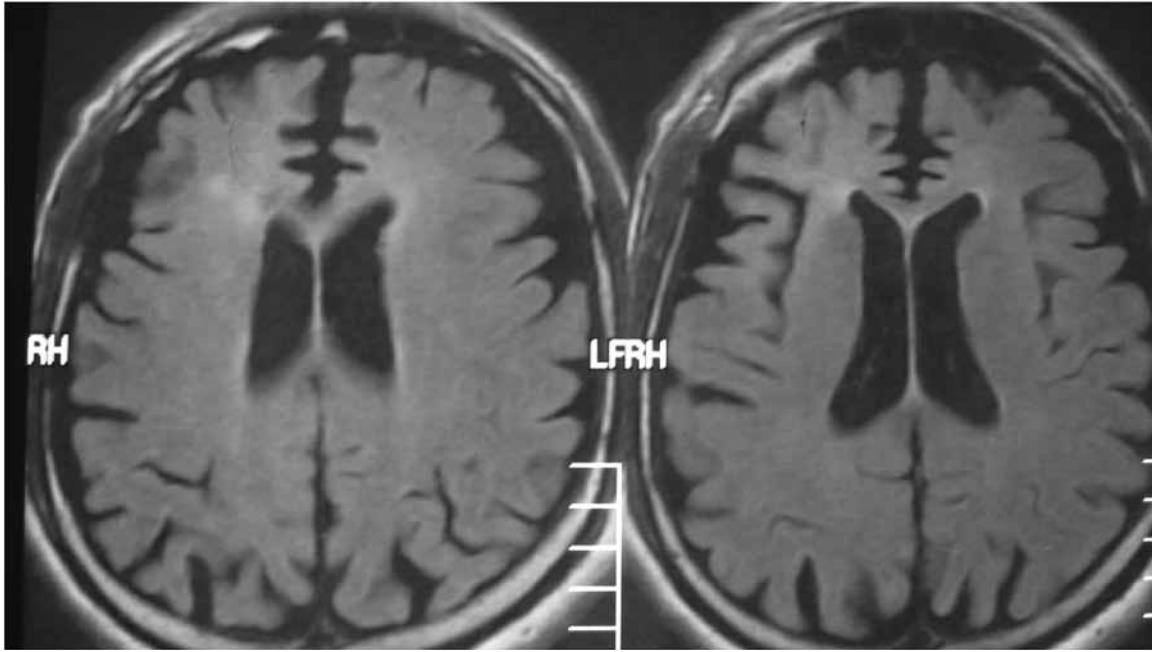
Luria Alternan dizisinde perseverasyon bozukluğu olduğu saptandı (Şekil 3). Hastanın verbal akıcılık testinde bir dakikada söyleyebildiği farklı hayvan ismi sayısı 9 idi (normali >18) ve bir kez perseverasyonu oldu.

Stroop testinde, birinci kartı 13.9 saniyede ve beşinci kartı 46 saniyede okudu. Birinci kartı okurken hata yapmadı. Beşinci kartı okurken 7 hata yaptı ve 5 defa hatayı düzeltti. Birinci kart ile beşinci kart arasındaki okuma sürelerinin oranı ve beşinci karttaki hata ve düzeltmeleri FTD açısından anlamlı olarak değerlendirildi.

Laboratuvar incelemelerinde; tiroid fonksiyon test-



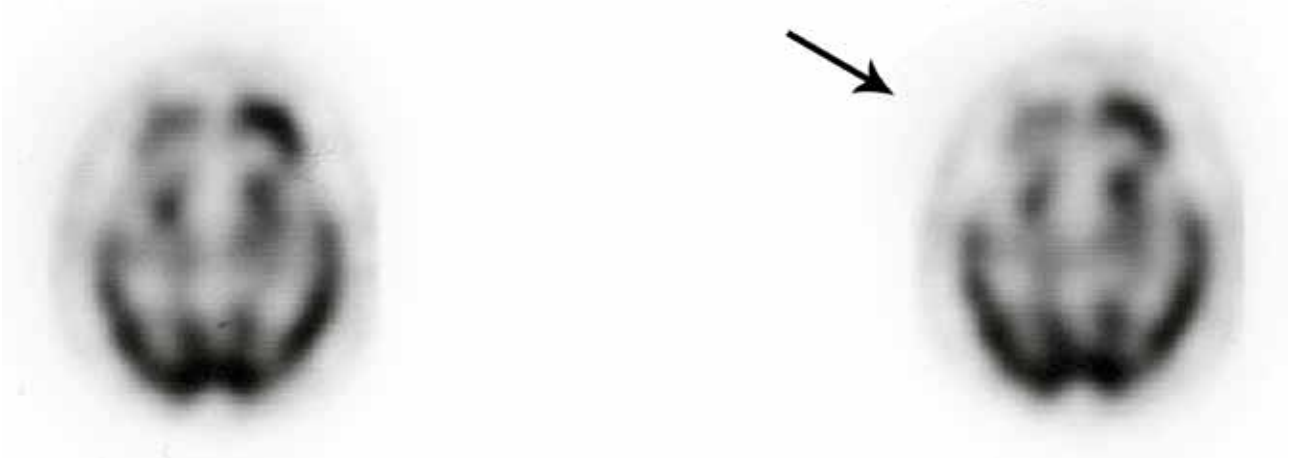
Resim 1: MRI görüntülemesinde sağ frontal bölgenin dorsolateralinin sola göre daha atrofik olduğu izlenmektedir.



Resim 2: MRI görüntülemesinde bilateral hemisferlerin frontal bölgelerinin ventromedial parçaları arasında bir fark görülmektedir.

leri, vitamin B12-folik asit düzeyleri, rutin biyokimyasal ve hematolojik testler, idrar analizi, akciğer grafisi ve elektrokardiyogram (EKG) sonuçları normal sınırlarda idi ve hepatit belirteçleri (HBsAg ve Anti HCV negatif, Anti Hbs pozitif) ve Anti HIV ve serolojik testler

(VDRL/RPR) negatifti. Rutin EEG normaldi. Bilgisayarlı tomografi'de (CT), sağ frontotemporal bölgelerde belirgin atrofi ve sağ temporal bölgede laküner infarkt tespit edildi. MRG'de, sağ hemisferde belirgin olmak üzere dorsolateral ve orbitofrontal bölgede asimetrik atrofi



Resim 3: Hastanın çekilen SPECT görüntülemesinde Sağ Frontal bölgede sola göre daha az kanlanma görülmektedir.

vardı (Resim 1). Ventromedial bölgede atrofi yoktu (Resim 2). Hastaya yapılan Tc-99 HMPAO SPECT’de sağ frontal ve paryetal lobları içine alan geniş bir alanda asimetric hipoperfüzyon saptandı (Resim 3). Apolipoprotein E (ApoE) (E2, E3, E4) mutasyon taraması sonucunda normal allel olan E3/E3 saptandı.

Hastanın klinik seyrinde parmak sayma hareketleri yaptığı, bazen nedensiz ağladığı ve mırıldanma tarzında konuşmalarının olduğu gözlemlendi. Klinik içinde genellikle yalnızlığı tercih ettiği, diğer hastalarla iletişiminin kısıtlı olduğu ve dışa vuran davranışlarında yavaşlama olduğu tespit edildi.

Davranışsal belirtileri kontrol altına almak amacıyla hastaya ketiapin başlandı ve doz tedricen artırılarak 300 mg/gün’e çıkıldı. Bu tedaviyle hastanın kişisel bakımının ve diğer insanlarla iletişiminin kısmen arttığı ve ağlamalarının azaldığı görüldü. Ancak taburculuk sonrası kontrollerinde mırıldanma, plaka okuma, adımlarını sayma ve parmak sayma hareketleri gibi stereotipik ve kompulsif belirtileri devam ediyordu.

TARTIŞMA

FTD’li hastalarda başlangıçta dil ve bellek göreceli olarak korunurken sosyal ve kişisel davranışta derin değişiklikler, tekrarlayıcı kompulsif ve stereotipik davranış ve dil yönünden doğru olmasına rağmen konuşma miktarında azalma vardır (5). FTD’de erken dönemde nörolojik bulgular genellikle yoktur veya primitif reflekslerin varlığıyla sınırlıdır ve rutin EEG, değişmez

biçimde normaldir (1). MRG, FTD’li hastalarda fronto-temporal atrofi göstermekte olup, atrofi odağı frontal tip FTD’li hastalarda her iki frontal lobda ve Alzheimer hastalığı olanlarda ise mezial temporal loblardadır (3). FTD’de MRG ile frontal ve temporal loblardaki atrofi asimetric olabilir ve SPECT’de anterior serebral hemisferde de anormallikler vardır (2). Sağ hemisfer patolojik değişiklikleri daha yaygın olan hastalarda sosyal davranışın daha çok bozulmuş olduğu bildirilmiştir (1).

Olgumuzda hastalık 50 yaş civarında başlamıştı. Hastalığın başlangıcı ve gidişi boyunca karakter değişikliği ile sosyal davranışta bozulma önde gelen özelliklerdi. Hastalığının erken dönemlerinden itibaren içgörü kaybı, hiperoralite ve diyetle ilgili değişiklikler, künt duygulanım, konuşma miktarında azalma, kişisel bakımda azalma, kompulsif ve stereotipik davranışlar, grandiyöz, persekütif ve referans düşünceleri, dışa vuran davranışlarda yavaşlama, altına idrar ve gaita kaçırma öyküsü vardı. Nörolojik muayene ve rutin EEG normaldi. Frontal yürütücü işlev testlerinde bozulma saptandı. Olgumuzdaki bu klinik özellikler, yapısal ve işlevsel beyin görüntüleme bulgularıyla birlikte değerlendirildiğinde, FTD’nin klinik tanısını koymak için geliştirilen Lund ve Manchester grubunun ölçütlerini (9), Neary ve arkadaşlarının ölçütlerini (10) ve son olarak McKhann ve arkadaşlarının ölçütlerini (11) büyük ölçüde karşılamaktadır. Bu nedenle olgumuzun klinik tanısını FTD olarak düşündük.

FTD’nin üç majör alt grubu olup, bunlar frontal tip, semantik demans ve ilerleyici akıcı olmayan afa-

zidir (8,12). Frontal tip sinsi başlangıçlı (3), davranışsal bozulmanın başat olduğu bir tiptir (12). Stereotipik davranışların atrofinin en çok anterior temporal loblar (2) ve striatumda olduğu hastalarda olduğu bildirilmiştir (1). Semantik demansın en yaygın başlangıç görünümü, kelimelerin anlamının veya kelimeyle ilgili belleğin kaybını içeren dil anormalliğidir ve orta ve inferior temporal neokortekste bilateral atrofiyle birlikte (3). İlerleyici akıcı olmayan afazi ise, mevcut kelime hazinesi bağlamında kelimelerin geri çağrılmasında ciddi problemler yaşanması gibi başlıca dil ifadesiyle ilgili bir bozukluk olup, sol hemisferde asimetrik atrofiyle birlikte (2). Olgumuzdaki klinik özellikler ve beyin görüntüleme bulgularının FTD'nin frontal tipine uygun olduğu görülmektedir. FTD'li hastaların yaklaşık yarısında demans için pozitif aile öyküsü vardır (1). Olgumuzun iki dayısında, aynı yaşlarda benzer belirtilerle seyreden hastalık öyküsü vardı.

FTD'yi karakterize eden yürütücü işlev bozuklukları plan yapma, yargılama, problem çözme, organizasyon, dikkat, soyutlama ve mental esneklikte yetersizlikleri içermekte olup, bunun tersine dilin primer enstrümental yetileri, elementer görsel algılama, uzaysal yetiler ve bellek iyi korunmuştur ve frontal yürütücü işlev testlerindeki performans zayıftır (2). KAM'ın FTD'li hastaların belirlenmesi ve takibinde güvenilir olmadığı bildirilmektedir (3). Bizim olgumuzda da, klinik özellikler demansı göstermesine rağmen, KAM puanı 29/30 idi.

Bir çalışmada hiperoralite, sosyal farkındalık kaybı, stereotipik, perseveratif davranışlar ve ilerleyici konuşma kaybının FTD ve Alzheimer hastalığının ayırıcı tanısında önemli olduğu vurgulanmıştır (13). Duygulanım değişiklikleri ve içgörü eksikliğinin de FTD'nin

Alzheimer hastalığı ve serebrovasküler demanstan ayırımında anahtar bir etken olabileceği de bildirilmiştir (1,2). Bizim olgumuzda da perseveratif davranışlar ve ilerleyici konuşma kaybı hariç olmak üzere, diğer özellikler bulunmaktaydı.

FTD'li hastalarda kolinerjik sistemde anormallik olmadığı, dolayısıyla Alzheimer hastalığı için geliştirilen farmakolojik ilaçların bu popülasyonda olasılıkla yarar sağlamayacağı öne sürülmüştür (1). FTD'de serotonin metabolizmasında anormallikler olduğu (2) ve seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSGİ) davranış üzerinde etkili, ancak bilişte etkili olmadığı bildirilmektedir (3). Özellikle dizinhibisyon, aşırı yeme ve kompülsiyonlar gibi davranışsal semptomların SSGİ ile tedaviden yarar görebileceği öne sürülmüştür (1), FTD'de serotonin metabolizması anormalliğinin hiperoralizme neden olduğu, bu bozulmanın tedavisinde SSRI'ların yararlı olabileceği bildirilmiştir (14). FTD'li hastalar özellikle nöroleptiklerin ekstrapiramidal sistem yan etkilerine duyarlıdırlar (3). Olgumuzda davranışsal bozuklukların tedavisi amacıyla ketiapin 300 mg/gün kullanıldı. Bu tedaviyle hastanın davranışsal belirtilerinin kısmen azaldığı görüldü. Ancak stereotipik davranışlar ve kompülsiyonlar devam ediyordu.

Sonuç olarak bizim olgumuz, orta yaşlarda kişilik, davranış ve duygulanım değişiklikleri gibi psikiyatrik belirtilerle sinsi şekilde başlayan, hiperoralite ve diyetle ilgili değişiklikler, kompülsiyonlar, stereotipik davranışlar ve içgörü kaybının eşlik ettiği hastalarda FTD tanısının akla gelmesi ve mutlaka ayrıntılı öykü, fizik, nörolojik muayene, nöropsikolojik değerlendirme ve beyin görüntüleme dahil tıbbi araştırma yapılması gerektiğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Snowden JS, Neary D, Mann DM. Frontotemporal dementia. *Br J Psychiatry* 2002; 180:140-143.
2. Neary D, Snowden J, Mann D. Frontotemporal dementia. *Lancet Neurol* 2005; 4:771-780.
3. Weder ND, Aziz R, Wilkins K, Tampi RR. Frontotemporal dementias: a review. *Ann Gen Psychiatry* 2007; 6:15.
4. Bathgate D, Snowden JS, Varma A, Blackshaw A, Neary D. Behaviour in frontotemporal dementia, Alzheimer disease and vascular dementia. *Acta Neurol Scand* 2001; 103:367-378.
5. Kumar-Singh S, Van Broeckhoven C. Frontotemporal lobar degeneration: current concepts in the light of recent advances. *Brain Pathol* 2007; 17:104-114.
6. Miller BL, Darby AL, Swartz JR, Yener GG, Mena I. Dietary changes, compulsions and sexual behaviour in frontotemporal degeneration. *Dementia* 1995; 6:195-199.
7. Rosso SM, Donker Kaat L, Baks T, Joosse M, de Koning I, Pijnenburg Y, de Jong D, Dooijes D, Kamphorst W, Ravid R, Niermeijer MF, Verheij F, Kremer HP, Scheltens P, van Duijn CM, Heutink P, van Swieten JC. Frontotemporal dementia in the Netherlands: patient characteristics and prevalence estimates from a population-based study. *Brain* 2003; 126:2016-2022.

8. [Whittwell JL, Josephs KA, Rossor MN, Stevens JM, Revesz T, Holton JL, Al-Sarraj S, Godbolt AK, Fox NC, Warren JD. Magnetic resonance imaging signatures of tissue pathology in frontotemporal dementia. Arch Neurol 2005; 62:1402-1408.](#)
9. [Anonymous. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. The Lund and Manchester Groups. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57:416-418.](#)
10. [Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S, Freedman M, Kertesz A, Robert PH, Albert M, Boone K, Miller BL, Cummings J, Benson DF. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. Neurology 1998; 51:1546-1554.](#)
11. [McKhann GM, Albert MS, Grossman M, Miller B, Dickson D, Trojanowsk J. Clinical and pathological diagnosis of frontotemporal dementia: report of the Work Group on frontotemporal Dementia and Pick's Disease. Arch Neurol 2001; 58:1803-1809.](#)
12. [Le Ber I, Guedj E, Gabelle A, Verpillat P, Volteau M, Thomas-Anterion C, Decousus M, Hannequin D, Véra P, Lacomblez L, Camuzat A, Didic M, Puel M, Lotterie JA, Golfier V, Bernard AM, Vercelletto M, Magne C, Sellal F, Namer I, Michel BF, Pasquier J, Salachas F, Bochet J; French research network on FTD/FTD-MND, Brice A, Habert MO, Dubois B. Demographic, neurological and behavioural characteristics and brain perfusion SPECT in frontal variant of frontotemporal dementia. Brain 2006; 129: 3051-3065.](#)
13. [Miller BL. Clinical advances in degenerative dementias. Br J Psychiatry 1997; 171:1-3.](#)
14. [Swartz JR, Miller BL, Lesser IM, Darby AL. Frontotemporal dementia: treatment response to serotonin selective reuptake inhibitors. J Clin Psychiatry 1997; 58:212-216.](#)