



NEUROKOGNITIV SYMTOMENKÄT

© Ragnar Åstrand
(CIMP-QUEST = Cognitive Impairment Questionnaire)

Hjärnregionalt orienterad och grafiskt vägledande presentation av rapporterade symtom vid diagnostik av demenssjukdom

I Socialstyrelsens Nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom 2010/2017 ⁽¹⁾ framhålls som första rekommendation att "Hälso- och sjukvården bör erbjuda strukturerade intervjuer med anhöriga till personer med misstänkt demenssjukdom som en del i den basala demensutredningen (prioritet 1)".

Denna översikt presenterar Neurokognitiv Symtomenkät (CIMP-QUEST) som ett kliniskt användbart hjälpmedel i detta sammanhang och bygger på tidigare publicerade artiklar i Nordisk Geriatrik/i vården (Vol. 1, nr 4, sid 34-37, 2010) och Svensk Geriatrik (nr 2, sid 22-26, 2015).

Sammanfattande budskap till den som redan känner till och använder Symtomenkäten:

Neurokognitiv Symtomenkät är sedan 2014 tillgänglig i webbversion, tekniskt utvecklad av Sogeti på uppdrag av Landstinget i Värmland/Region Värmland.

www.symtomenkaten.se

OBS: Det "gamla" enkätformuläret i pappersform (version 2008) ska *inte* användas som underlag för ifyllande av webbenkäten, då ordningsföljden på vissa frågor är ändrad.

För användare inom Region Värmland är det möjligt att administrera Neurokognitiv Symtomenkät direkt via journalsystemet Cambio Cosmic.

Vid begynnande demenssjukdom kan patientens egen sjukdomsberättelse, autoanamnesen, bli osäker på grund av minnessvårigheter, bristande tidsuppfattning, nedsatt uttrycksförmåga eller begränsad insikt. Anamnesen från anhöriga/närstående, heteroanamnesen, fyller därför en viktig funktion för att skapa en så tydlig bild som möjligt av patientens bakgrund och av den aktuella symtomutvecklingen ⁽²⁾. För att uppgifterna ska kunna betraktas som tillförlitliga, behöver intervjuade anhöriga känna patienten väl och ha följt hans/hennes vardagsliv och aktiviteter under lång tid. Av integritetsskäl eller rädsla för att "lämna ut" patienten, händer det att anhöriga undviker att ta upp känsliga uppgifter, till exempel angående observerade personlighets- och beteendeförändringar. Det kan även vara så att en pressad och frustrerad anhörig beskriver patientens symtom och funktionshinder som mera dramatiska än vad som vid fortsatt utredning visar sig vara befogat. Begreppet "objektivanamnes" är därför inte relevant. Det är viktigt att uppgiftslämnaren får möjlighet till enskilt samtal med någon i det utredande teamet, naturligtvis med patientens kännedom. På så sätt kan anamnesuppgifterna förtydligas och fördjupas. Ibland kan man behöva intervjua flera personer som står patienten nära.

Det är ändamålsenligt att dela upp anamnesen i en bakgrundsdel och en symtomdel, se Fig. 1.

Fig. 1 Anamnes vid demensutredning

Bakgrundsanamnes

- Hereditet för kognitiva sjukdomar.
- Familjeförhållanden.
- Utbildning och yrkesutövning.
- Intressen, fritidsaktiviteter och livsstil.
- Tobak. Alkohol.
- Körkort. Vapen.
- Premorbid kognitiv funktionsnivå och personlighet.
- Tidigare psykiska sjukdomar.
- Tidigare somatiska sjukdomar, inkluderande insjuknanden av anfallskaraktär, CNS-infektion, skalltrauma eller snarkproblem.
- Tidigare neurokognitiva effekter och bieffekter av farmaka.

Symtomanamnes

- Upplevd och/eller observerad reduktion av kognitiva förmågor och förändring av personlighetsdrag.
- Associerade beteendemässiga och psykiska symtom.
- Symtomdebut och förlopp samt konsekvenser i vardagen för patienten och hans/hennes anhöriga/närstående.

Flera formaliserade instrument för symtomanamnes finns publicerade och används kliniskt i samband med demensutredning:

– IQCODE

Den mest spridda, väldokumenterade och validerade skalan är the Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE) ⁽³⁾, som huvudsakligen är inriktad på minnesrelaterade kognitiva störningar. IQCODE innehåller inte items som beskriver psykomotoriska symtom eller BPSD (beteendemässiga och psykiska symtom vid demenssjukdom) och ger inga uppgifter om symtomduration.

– Anhörigintervjun

Denna intervjumall är ett vanligt förekommande hjälpmedel för strukturerad basal symtomanamnes, framför allt i primärvården. Den listar och exemplifierar typiska symtom vid demenssjukdom med algoritmen AAAA som pedagogiskt stöd (Amnesi, Afasi, Agnosi, Apraxi). Den innehåller även frågor om sådana motoriska och psykiska/beteendemässiga symtom som ofta är associerade med demenssjukdom. Den avslutas med frågor om debutsymtom, förlopp, ev. förekomst av risksituation för patienten samt av upplevd belastning för anhörig/närstående. Formuläret finns för utskrift, till exempel på www.demenscentrum.se. Anhörigintervjun är inte validerad.

– Neurokognitiv Symtomenkät

Symtomenkäten är ett instrument för symtomanalys vid utredning av demens och demensliknande syndrom, baserat på anhörigobservationer. Den är sammansatt av fyra subskalor som reflekterar störningar i parietotemporal (PT), frontala (F) och subkortikala (SK) funktioner samt gällande olika aspekter av minnesstörning (M). Dessutom ingår en rad listade icke-kognitiva symtom (AS) samt frågor om förlopp, duration och upplevd anhörigbelastning. Symtomenkäten har använts sedan början av 2000-talet vid många specialiserade demensutredningsenheter i Sverige ⁽⁴⁾. Skalans reliabilitet har bekräftats och den har validerats såväl mot andra symtomskalor som mot neuropsykologiska test. Detta har skett vid Minnesmottagningen, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Mölndal. Resultatet av studierna har publicerats i Acta Neurologica Scandinavica ⁽⁵⁾.

Teoretisk bakgrund

Symtomenkätens struktur baserar sig på kunskap om kliniskt välkända och vetenskapligt beskrivna symtomkomplex, typiska för och vanligt förekommande som följd av skada eller degeneration inom vissa områden i hjärnan och samtidigt relevanta för demensdiagnostik.

Beskrivningar av fokala kortikala degenerativa syndrom (kliniskt inriktad nomenklatur)⁽⁶⁾ och kliniska manifestationer av lobära atrofier (morfologiskt inriktad nomenklatur) tydliggör detta. Exempel är posterior kortikal atrofi⁽⁷⁾, temporal⁽⁸⁾ och frontala⁽⁹⁾ varianter av primär frontotemporal lobär degeneration, progressiv apraxi (vid kortikobasal degeneration eller Alzheimers sjukdom)⁽¹⁰⁾ och progressiv isolerad amnesi⁽¹¹⁾. Motsvarande samband mellan symtomatologi och topografi har också kunnat ses i ett tidigt skede av Alzheimers sjukdom, där både symtombilden och utbredningen av den degenerativa processen står i tydlig kontrast mot vad man finner vid begynnande frontotemporal demens⁽¹²⁾. Strategiskt lokaliserade hjärninfarkter (inom heteromodala kortikala områden, främst i vänster hemisfär, eller subkortikala kärnområden, särskilt i thalamus) kan få hjärnregionalt korresponderande neuropsykologiska konsekvenser. Oftast leder en solitär strategisk infarkt till lindrig kognitiv störning, men ibland har symtomen demensdignitet⁽¹³⁾. Sambanden mellan strokelokalisering och typ av kognitiv nedsättning har emellertid ifrågasatts vid strategisk infarktdemens och har inte kunnat säkerställas vid multiinfarktdemens⁽¹⁴⁾. Detta kan sammanhånga med den heterogena bakgrunden till vaskulära kognitiva störningar⁽¹⁵⁾ och vaskulära demenssjukdomar samt med svårigheterna att formulera valida kriterier för dessa⁽¹⁶⁾. Beträffande subkortikala processer har det visats att utbredda vitsubstansförändringar liksom upprepade "tysta" infarkter leder till nedsättning av uppmärksamhet och psykomotoriskt tempo⁽¹⁷⁾. Mest karakteristiskt för subkortikala sjukdomsprocesser är annars sådana allmänmotoriska symtom som beskrivs i motsvarande del av Neurokognitiv Symtomenkät (SK 1-10). Dominerande förekomst av sådana ses, förutom vid subkortikal vaskulär sjukdom med demens, till exempel vid Parkinsons sjukdom⁽¹⁸⁾, Parkinson plus-syndrom⁽¹⁹⁾ och normaltryckshydrocefalus⁽²⁰⁾. Den nedsättning av episodiskt minne och förmåga till nyinlärning som oftast är det primära symtomet vid demensutveckling, har övertygande visats sammanhånga med bilateral skada/degeneration inom mediala temporalloberna⁽²¹⁾. Neuroradiologiska markörer är bilateral Hippocampusatrofi och vidgning av temporalhornen. Vid funktionell avbildning (SPECT, PET, fMRI) ses bilateral reduktion av mesotemporal aktivitet⁽²²⁾. Beteendemässiga och psykiska symtom vid demenssjukdom (BPSD), beskrivna i den icke-kognitiva delen av symtomenkäten, kan uppvisa olika mönster beroende på underliggande degenerativ process. Ett exempel är den mycket frekventa förekomsten av hallucinos vid Lewybodydemens jämfört med vid Alzheimers sjukdom⁽²³⁾.

Praktisk användning av Neurokognitiv Symtomenkät

Enkätformuläret inleds med hjärnregionalt inriktade flervalfrågor, se exempel i Fig. 2. Därefter kommer frågor angående observerade tecken på minnesstörning samt associerade psykiska och beteendemässiga symtom. Enkäten avslutas med öppna frågor om debut/duration, förlopp, eventuell associerad händelse, patientens uttryckta upplevelse av sina symtom och anhörigas upplevda belastning i relation till de rapporterade förändringarna av patientens kognition och beteende.

Fig. 2 Exempel på Symtomenkätens frågor och uppställning
(PT=parieto-temporal, F=frontal, SK=subkortikal)

	Nej	Ja, något/ ibland	Ja, uttalat/ Ofta	Vet inte/ Kan inte bedöma	
- P har fått svårare att lära sig hitta i nya miljöer , t.ex. vid resor eller besök i varuhus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	PT 2
- P har fått svårare att hitta rätt ord . Försöker ofta finna ett annat sätt att förklara vad han/hon menar eller talar osammanhängande	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	PT 8
- P har förändrad initiativförmåga . Har t.ex. svårare att ta sig för sysslor som tidigare varit rutiner eller har blivit överaktiv på ett sätt som skapar problem eller oordning (stryk under det som stämmer)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	F 1
- P har fått svårare att engagera sig och visa medkänsla i det som tidigare varit viktigt, både vad gäller familjen och samhället i stort. Känsloreaktionerna är svagare eller otydligare	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	F 5
- P reagerar långsammare . Hinner inte med att öka tempot och göra det som behövs då något plötsligt händer	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	SK 2
- P har förändrat sitt sätt att gå och stegen är korta, trippande eller mera klumpiga	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	SK 5
	0	1	2	X	

En van sjuksköterska kan använda Symtomenkäten som intervjumall och fylla i den under anhörigsamtalet. Alternativt kan enkäten lämnas ut till anhörig i pappersform eller besvaras av henne/honom via webb-formuläret, sedan patienten informerats och godkänt detta, lämpligtvis i samband med nybesök på den utredande enheten.

Sammanställning av enkätsvaren

I ”pappersversionen” av Neurokognitiv Symtomenkät (2008) sker överföringen av svaren från enkätformuläret till en grafisk sammanställning med papper och penna/färgpennor, se exempel i Fig. 3-5. Hur svarsalternativen fylls i och poängsätts, framgår av formulären.

Under 2013 – 2014 utvecklade Landstinget i Värmland (numera Region Värmland), i samverkan med Sogeti, en helt webbaserad hantering av Symtomenkäten. Detta för att underlätta ifyllandet, sammanställningen, tolkningen och lagringen av data. Frågorna i webbversionen har fått en mera rationell ordningsföljd och den topografiska fördelningen av observerade symtom har framställts med ökad differentiering samt med förtydligad färgskala. De sammanfattande ledorden för beskrivna symtom har dessutom i ökad omfattning fått svensk benämning, för att underlätta information om enkätens sammanställning till patienter, anhöriga/närstående och vårdpersonal med begränsade kunskaper inom detta område.

Den pseudoavbildande överföringen av vissa enkätsvar till en **Regional Dysfunktionsprofil** har i det kliniska arbetet ett pedagogiskt värde genom att visualisera demenssyndromens varierande topografiska mönster. De typprofiler som demonstreras på webbplatsen för Neurokognitiv Symtomenkät, www.symtomenkaten.se, bygger på autentiska fall från min mångåriga kliniska erfarenhet av avancerad diagnostik vid neurokognitiva sjukdomstillstånd. Se exempel i Fig. 6-8.

Fig. 3-5 Exempel på grafisk sammanställning av Symtomenkäten (pappersversion, 2008)

- 2 röda markeringar = uttalade observerade symtom
- 1 röd markering = måttliga observerade symtom
- Grön markering = negerade symtom
- Vit markering = osäker/utebliven observation

Fig. 3 Diagnos: Alzheimers sjukdom

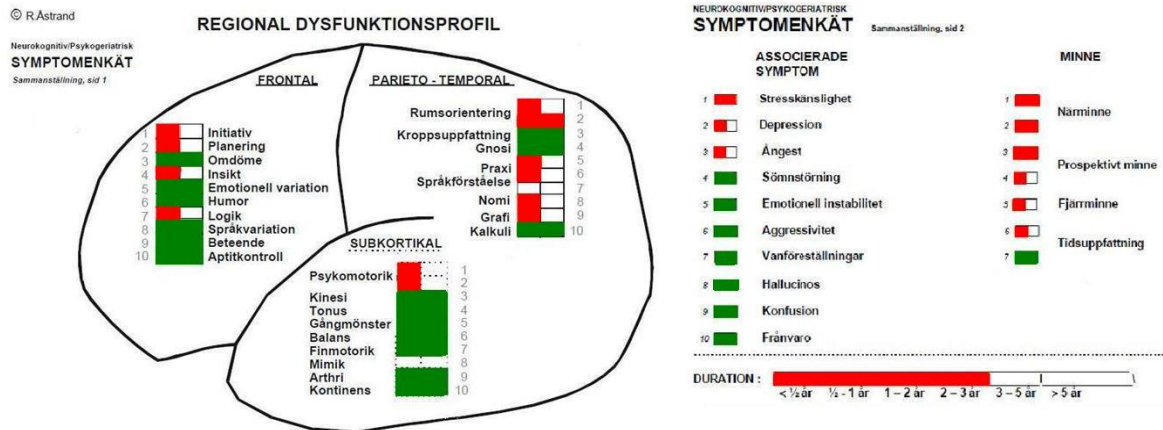


Fig. 4 Diagnos: Frontotemporal demens

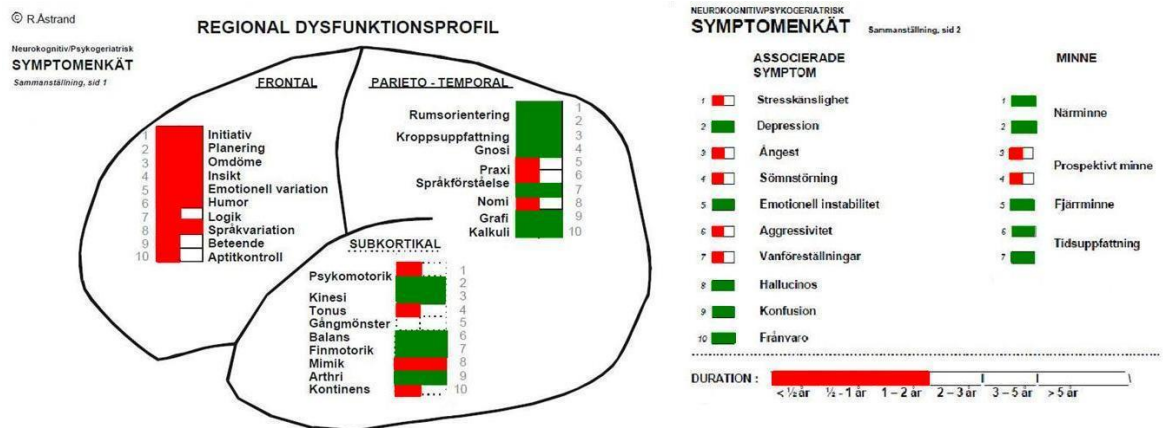


Fig. 5 Diagnos: Vaskulär demens

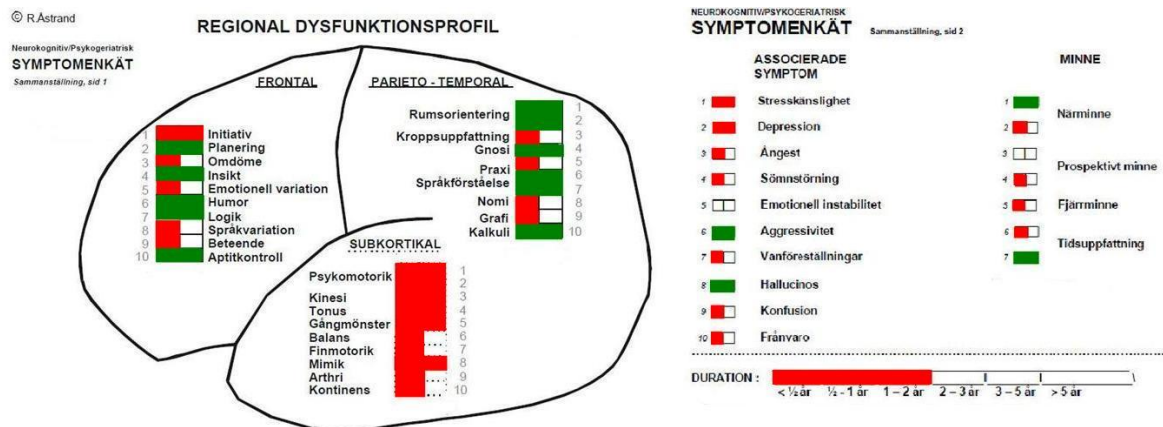


Fig.6-8 Exempel på grafisk sammanställning av Symtomenkäten (webbversion, 2014)

- Röd markering = uttalade observerade symtom
- Orange markering = måttliga observerade symtom
- Grön markering = negerade symtom
- Vit markering = osäker/utebliven observation

Fig. 6a Diagnos: Alzheimers sjukdom (webbsammanställning, sid 1)

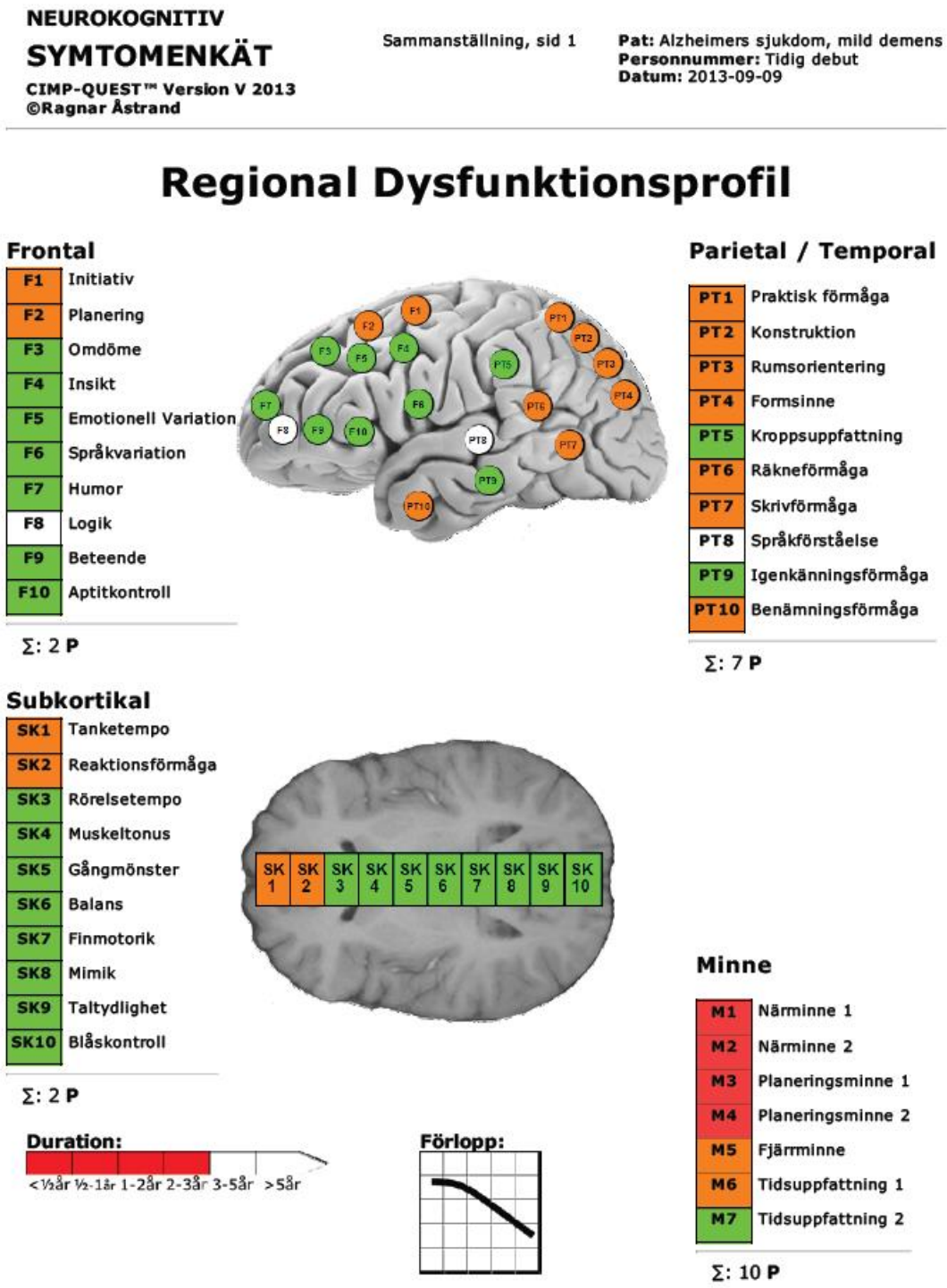


Fig. 6b Diagnos: Alzheimers sjukdom (webbsammanställning, sid 2)

Associerade Symtom

AS1	Stresskänslighet
AS2	Depression
AS3	Ångest
AS4	Sömnstörning
AS5	Emotionell Instabilitet
AS6	Aggressivitet
AS7	Vanföreställningar
AS8	Hallucinationer
AS9	Förvirringsepisoder
AS10	Frånvaroattacker

Uppgiftlämnarens kommentar:

Jag känner igen symtomen från P:s äldre syster, som har Alzheimers sjukdom.

Σ: 4 P

Varierar symtomen från dag till dag (fluktuation)?

- Nej

Vilket symtom av de som markerats i enkäten var det som först observerades?

- Nedsatt närminne

Vilket symtom av de som markerats i enkäten är det som nu märks tydligast?

- Nedsatt närminne

Vilket symtom av de som markerats i enkäten verkar P uppleva som särskilt svårt?

- Glömska och osäkerhetskänsla

Speciell händelse som kan sättas i samband med symtomen eller känd tidpunkt då symtomen började visa sig?

- Nej

Några av de markerade symtomen som lett till påfrestningar för anhöriga?

- Ja

Håller P med om att de symtom som angivits i enkäten stämmer?

- Ja

Datum: 2013-09-09

Enkäten besvarad av: X

Relation till P: Maka / Make

Kontaktperson inom vården, behjälplig vid ifyllandet av symtomenkäten: X

Ansvarig läkares sammanfattning/analys

Observerad flerårig successiv utveckling av ett parieto-temporalt hjärnskadesyndrom med dominerande minnesstörning och karakteristiskt för Alzheimers sjukdom.

Ansvarig Läkare: Ragnar Åstrand

Fig.7 Diagnos: Frontotemporal demens

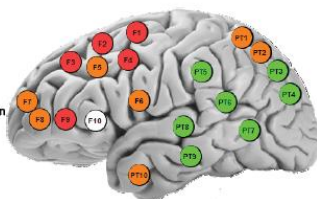
NEUROKOGNITIV
SYMPTOMENKÄT
 CIMP-QUEST™ Version V 2013
 ©Ragnar Åstrand

Sammanställning, sid 1 Pat: Frontotemporal demens,
 beteendevariant Personnummer: FTDbv
 Datum: 2013-09-06

Regional Dysfunktionsprofil

Frontal

- F1** Initiativ
- F2** Planering
- F3** Omdöme
- F4** Insikt
- F5** Emotionell Variation
- F6** Språkvariation
- F7** Humor
- F8** Logik
- F9** Beteende
- F10** Aptitkontroll



Σ: 14 P

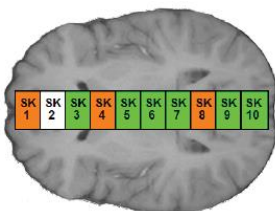
Parietal / Temporal

- PT1** Praktisk förmåga
- PT2** Konstruktion
- PT3** Rumsorientering
- PT4** Fornsinn
- PT5** Kroppsuppfattning
- PT6** Räkneförmåga
- PT7** Skrivförmåga
- PT8** Språkförståelse
- PT9** Igenkänningsförmåga
- PT10** Benämningförmåga

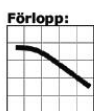
Σ: 3 P

Subkortikal

- SK1** Tanketempo
- SK2** Reaktionsförmåga
- SK3** Rörelsetempo
- SK4** Muskeltonus
- SK5** Gångmönster
- SK6** Balans
- SK7** Finmotorik
- SK8** Mimik
- SK9** Taltydlighet
- SK10** Blåskontroll



Σ: 3 P



Minne

- M1** Närminne 1
- M2** Närminne 2
- M3** Planeringsminne 1
- M4** Planeringsminne 2
- M5** Fjärrminne
- M6** Tidsuppfattning 1
- M7** Tidsuppfattning 2

Σ: 2 P

Förklaringar Röd Ja, uttalat / ofta = 2p Grön Nej = 0p
Orange Ja, något / ibland = 1p Ofärgad Vet inte / kan inte bedömma = 0p

Associerade Symtom

- AS1** Stresskänslighet
- AS2** Depression
- AS3** Ångest
- AS4** Sömnstörning
- AS5** Emotionell Instabilitet
- AS6** Aggressivitet
- AS7** Vanföreställningar
- AS8** Hallucinationer
- AS9** Förvirringsepisoder
- AS10** Frånvaroattacker

Σ: 3 P

Uppgiftlämnarens kommentar:

Det är så svårt att P inte är intresserad av mig eller barnen. Det är inte samma person som jag lärde känna en gång i tiden.

Varierar symtomen från dag till dag (fluktuation)?

- Nej

Vilket symtom av de som markerats i enkäten var det som först observerades?

- Försämrad känslomässig kontakt

Vilket symtom av de som markerats i enkäten är det som nu märks tydligast?

- Avtrubbad, bryr sig inte. Får konstiga ideer.

Vilket symtom av de som markerats i enkäten verkar P uppleva som särskilt svårt?

- Verkar inte förstå att något är fel

Speciell händelse som kan sättas i samband med symtomen

eller känd tidpunkt då symtomen började visa sig?

- Nej

Några av de markerade symtomen som lätt till påfrestningar för anhöriga?

- Ja

Håller P med om att de symtom som angivits i enkäten stämmer?

- Nej

Datum: 2013-09-06

Enkäten besvarad av: X

Relation till P: Maka / Make

Kontaktperson inom vården, behjälplig vid ifyllandet av symtomenkäten: X

Ansvarig läkares sammanfattning/analys

Observerad flerårig, smygande utveckling av ett frontalt hjärmskadesyndrom utan bakomliggande trauma eller annan känd genes. DT och MR visar frontal kortikal atrofi. Heteroanamnesen ger kraftfullt stöd åt diagnosen primär degenerativ frontallöbsdemens (beteendevariant av FTD).

Ansvarig Läkare: Ragnar Åstrand

Fig.8 Diagnos: Vaskulär demens

NEUROKOGNITIV
SYMPTOMENKÄT
 CIMP-QUEST™ Version V 2013
 ©Ragnar Åstrand

Sammanställning, sid 1

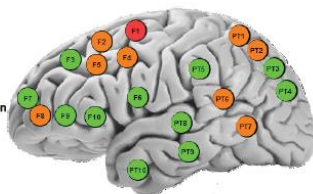
Pat: Vaskulär demens
 Personnummer: VaD
 Datum: 2013-09-06

Regional Dysfunktionsprofil

Frontal

F1	Initiativ
F2	Planering
F3	Omdöme
F4	Insikt
F5	Emotionell Variation
F6	Språkvariation
F7	Humor
F8	Logik
F9	Beteende
F10	Aptitkontroll

Σ: 6 P



Parietal / Temporal

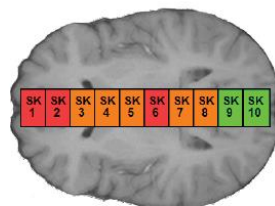
PT1	Praktisk förmåga
PT2	Konstruktion
PT3	Rumsorientering
PT4	Fornsinne
PT5	Kroppsutfattning
PT6	Räkneförmåga
PT7	Skrivförmåga
PT8	Språkförståelse
PT9	Igenkänningsförmåga
PT10	Benämningförmåga

Σ: 4 P

Subkortikal

SK1	Tangetempo
SK2	Reaktionsförmåga
SK3	Rörelsetempo
SK4	Muskeltonus
SK5	Gångmönster
SK6	Balans
SK7	Finmotorik
SK8	Mimik
SK9	Taltydlighet
SK10	Blåskontroll

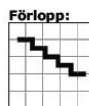
Σ: 11 P



Minne

M1	Närminne 1
M2	Närminne 2
M3	Planeringsminne 1
M4	Planeringsminne 2
M5	Fjärrminne
M6	Tidsuppfattning 1
M7	Tidsuppfattning 2

Σ: 2 P



Förklaringar **Röd** Ja, uttalat / ofta = 2p **Grön** Nej = 0p
Orange Ja, något / ibland = 1p **Ofärgad** Vet inte / kan inte bedömma = 0p

Associerade Symtom

AS1	Stresskänslighet
AS2	Depression
AS3	Ångest
AS4	Sömnstörning
AS5	Emotionell Instabilitet
AS6	Aggressivitet
AS7	Vanföreställningar
AS8	Hallucinationer
AS9	Förvirringsepisoder
AS10	Frånvaroattacker

Σ: 9 P

Uppgiftlämnarens kommentar:

Det är tufft att jag hela tiden behöver puffa på P för att det ska bli något gjort - men det verkar inte spela så stor roll för honom. Han släpar benen efter sig och tjarar om att han borde få köra bil igen. Härom dagen fick jag under ett ögonblick ingen kontakt med P.

Varierar symtomen från dag till dag (fluktuation)?
 - Ja, ibland

Vilket symtom av de som markerats i enkäten var det som först observerades?
 - Var förvirrad efter hjärtoperationen

Vilket symtom av de som markerats i enkäten är det som nu märks tydligast?
 - Tar inga initiativ och vill helst sova

Vilket symtom av de som markerats i enkäten verkar P uppleva som särskilt svårt?
 - P tycker att jag tjarar på honom

Speciell händelse som kan sättas i samband med symtomen eller känd tidpunkt då symtomen började visa sig?
 - Ja

Några av de markerade symtomen som lett till påfrestningar för anhöriga?
 - Ja

Håller P med om att de symtom som angivits i enkäten stämmer?
 - Svårt att diskutera detta med patienten

Datum: 2013-09-06

Enkäten besvarad av: X

Relation till P: Maka / Make

Kontaktperson inom vården, behjälplig vid ifyllandet av symtomenkäten: X

Ansvarig läkares sammanfattning/analys

Observerad, stegvis tilltagande globalt demenssyndrom med kraftig subkortikal accent och debut i samband med minor stroke. Flera kända vaskulära riskfaktorer. DT visar både kortikala och subkortikala ischemiska förändringar men ingen övertygande medial temporal atrofi (MTA-index 0-1 på skala 0-4). Stämmer med en rent vaskulärt betingad demens (VaD).

Ansvarig Läkare: Ragnar Åstrand

Referenser

1. Socialstyrelsen: Nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom – Stöd för styrning och ledning. 2010, reviderad version 2017.
2. Ready RE, Ott BR, Grace J. Validity of informant reports about AD and MCI. *Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2004;18(1):11-16.
3. Jorm AF. The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): a review. *Int Psychogeriatrics*. 2004;16(3):275-93.
4. Edman Å, Eriksson S, Wallin A. Specialistens kliniska undersökning av kognitiv dysfunktion. *Läkartidningen*. 2002;99:782-785.
5. Åstrand R, Rolstad S, Wallin A. Cognitive Impairment Questionnaire (CIMP-QUEST) – Reported topographic symptoms in MCI and dementia. *Acta Neurol Scand*. 2010;121:384-391.
6. Black SE. Focal cortical atrophy syndromes. *Brain Cogn* 1996;31(2):188-229.
7. Mendez MF, Ghajarania M, Perryman KM. Posterior cortical atrophy: clinical characteristics and differences compared to Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2002;14(1):33-40.
8. Gorno-Tempini M L, Dronkers NF, Rankin KP, et. al. Cognition and anatomy in three variants of primary progressive aphasia. *Ann Neurol*. 2004;55(3):335-46.
9. Gregory C, Lough S, Stone V, et. al. Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: theoretical and practical implications. *Brain*. 2002;125(4):752-64.
10. Ceccaldi M, Poncet M, Gambarelli D, Guinot H, Bille J. Progressive severity of left unilateral apraxia in 2 cases of Alzheimer disease. *Rev Neurol (Paris)*. 1995;151(4):240-6.
11. Terada T, Arima K, Matsuda H. Slowly progressive memory impairment without generalized dementia - a clinical and radiological study. *No To Shinkei*. 1995;47(2):191-5.
12. Perry RJ, Hodges JR. Differentiating frontal and temporal variant frontotemporal dementia from Alzheimer's disease. *Neurology*. 2000;54(12):2277-84.
13. McPherson SE, Cummings JL. Neuropsychological aspects of vascular dementia. *Brain Cogn*. 1996;31(2):269-82.
14. Zekry D, Duyckaerts C, Belmin J, et. al. The vascular lesions in vascular and mixed dementia: the weight of functional neuroanatomy. *Neurobiol Aging*. 2003;24(2):213-9.
15. Desmond DW. The neuropsychology of vascular cognitive impairment: Is there a specific cognitive deficit? *J Neurol Sci*. 2004;226:3-7.
16. Erkinjuntti T. Clinical deficits of Alzheimer's disease with cerebrovascular disease and probable VaD. *Int J Clin Pract Suppl*. 2001;120:14-23.
17. Vermeer SE, Prins ND, den Heijer T, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N Engl J Med*. 2003;348(13):1215-22.
18. Cummings JL. Intellectual impairment in Parkinson's disease: clinical, pathologic, and biochemical correlates. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 1988;1(1):24-36.
19. Soliveri P, Monza D, Paridi D, et. al. Neuropsychological follow up in patients with Parkinson's disease, striatonigral degeneration-type multisystem atrophy, and progressive supranuclear palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69(3):313-18.
20. Larsson A, Stephensen H, Wikkelsö C. Normaltryckshydrocefalus. *Läkartidningen* 1995;92(6):545-50.
21. Wahlund L-O, Andersson-Lundman G, Basun H, et. al. Cognitive functions and brain structures: a quantitative study of CSF volumes on Alzheimer patients and healthy control subjects. *Magn Reson Imaging* 1993;11(2):169-74.
22. Jobst KA, Smith AD, Barker CS, et. al. Association of atrophy of the medial temporal lobe with reduced blood flow in the posterior parietotemporal cortex in patients with a clinical and pathological diagnosis of Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55(3):190-4.
23. Hirono N, Mori E, Tanimukai S, et. al. Distinctive neurobehavioral features among neurodegenerative dementias. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1999;11(4):498-503.

Ragnar Åstrand

leg. läkare, specialist i geriatrik

Integrativ Dialog Karlstad AB

ragnar.astrand@integrativdialog.se