

## **Choroba Alzheimera: różnice w przebiegu schorzenia i nowoczesne formy terapii**

Choroba Alzheimera to dziś jeden z najgroźniejszych i najtrudniejszych w leczeniu przypadków demencji. Staje się już problemem wykraczającym poza ramy medycyny – typowo społecznym. Niezwykle ważne jest wczesne rozpoznanie zaburzenia i wdrożenie odpowiedniego leczenia, zaś w przypadku osób obciążanych genetycznie, w których rodzinach występowały przypadki choroby – stosowanie zalecanej profilaktyki zdrowotnej.

Pierwsze opisy AD pojawiły się w 1906 roku, a zaburzenie zostało nazwane od jego odkrywcy, niemieckiego lekarza, Aloisa Alzheimera. Dzisiaj jest ona powodem ponad 65% zaburzeń demencyjnych u osób w podeszłym wieku; liczba ta stale się zwiększa. proc. osób, które chorują na AD to pacjenci z krajów z niskim lub średnim PKB. 54% osób, które chorują na AD to pacjenci z krajów z niskim lub średnim PKB [1]. Należy tu zwrócić uwagę na fakt, że społeczeństwo się starzeje; w 2025 roku liczba osób w przedziale wiekowym 80-90 lat ulegnie podwojeniu w stosunku do liczby z roku 2006, a liczba osób dotkniętych omawianym schorzeniem sięgnie 200% [2]. Już dziś w Europie szacuje się, że chorzy na chorobę Alzheimera stanowią 7-8 milionów, zaś w USA jest to 4-5 milionów. Według prognoz, w 2050 roku liczby te będą oscylować w okolicach 14-16 milionów. Obecnie w USA wydaje się ponad 8 milionów dolarów rocznie na opiekę nad pacjentami z demencją [3]. W Polsce jest już ponad 200 tysięcy chorych, a według Polskiego Towarzystwa Alzheimerowskiego liczba ta stale będzie wzrastała. Osoby chorujące na AD wymagają stałej opieki. Zajmowanie się pacjentem z demencją jest dla opiekuna źródłem stresu wynikającego z emocjonalnego stosunku do chorego, brakiem odpowiednich kwalifikacji oraz niedostatecznym wsparciem ze strony instytucji powołanych do opieki nad osobą z chorobą Alzheimera [4]. Nieuleczalność tej choroby jest ogromnym wyzwaniem dla neurologii, neuropsychologii i całej medycyny. Wszystko to pokazuje jak ważne są badania nad ustaleniem genetyki zaburzenia i ustalenie stosownych metod zapobiegania rozwojowi.

---

<sup>1</sup>Mazurek.mon@gmail.com, Instytut Psychologii, Wydział Filozoficzny, Uniwersytet Jagielloński

## 1. Czynniki ryzyka zachorowania na chorobę Alzheimera

Sama etiologia choroby Alzheimera ciągle nie jest jeszcze znana, natomiast istnieje wiele sugestii, popartych kolejnymi badaniami. Wykrywane są różnice pomiędzy wczesnym i późnym rozwojem choroby [5] wiadomo też że większość przypadków odpowiada obciążeniu genetyczne: choroba jest z reguły dziedziczna [6] Wśród wielu substancji mogących przyczynić się do rozwoju zaburzenia, wymieniane są między innymi: benzotropina, olanzapina i paroksetyna, a także: alkohol, benzodiazepiny, metale ciężkie, insulina, czy narkotyki [3]. Również nadmierna fosforylacja białka tau jest uważana za czynnik sprzyjający chorobie Alzheimera [7] Część badaczy opowiada się za hipotezą cholinergiczną, według której przyczyną choroby jest zmniejszenie syntezy acetylocholino [8]. Na niej oparta jest dzisiejsza farmakoterapia choroby, jednak jej częsta nieskuteczność każe wątpić w fakt, że niedobór acetylocholino leży u podstaw AD.

Medications which contribute to dementia symptoms	
Examples of medications/drugs causing dementia	
Anticholinergics	Other
Benzotropine	Alcohol
Chlorpheniramine	Benzodiazepines
Clozapine	Heavy metals
Diphenhydramine	Insulin
Hycosamine	Narcotics
Hydroxyzine	Organic solvents
Ipatropium	
Meclizine	
Olanzapine	
Paroxetine	
Tricyclic anti-depressants	
Tribexyphenidyl	

Rysunek 1. Czynniki wpływające na rozwój demencji. Za: Goldberg, R. (2007). *Alzheimer's disease*, Comprehensive Therapy, vol. 33, no 2

Podstawową hipotezą, dziś mającą najwięcej zwolenników, jest kaskadowa hipoteza amyloidowa. Według tej koncepcji, w mózgu chorego następuje rozbieżność między produkcją amyloidów beta, a ich zużyciem, co doprowadza do powstawania złogów, płytek, degeneracji neuronów, a w efekcie – do demencji. Wciąż jednak nie wiadomo dokładnie co jest przyczyną tej rozbieżności. W konsekwencji rozważane są najróżniejsze metody leczenia: szczepionki, podawanie inhibitorów prekursorów amyloidu, leków zmieniających działanie apolipoproteiny, czy specjalnych enzymów „czyszczących” złogi [9]. Wszystko wskazuje jednak na to, że nie chodzi o prostą zależność wzrastania poziomu amyloidu beta i rozwoju

choroby. Widać to choćby po różnicach w przebiegu choroby, zależnych od momentu jej rozpoczęcia: istnieją istotne różnice między wczesnym, a późnym zachorowaniem na Alzheimera. Wczesne zachorowanie występuje nawet przed 50. rokiem życia, natomiast późne – po 60. roku życia. Najważniejszą z nich jest tempo rozwoju AD, które u osób wczesnie zdiagnozowanych jest niezwykle szybkie [6].

Część badaczy zasugerowała także, że interwencja, zarówno farmakologiczna, jak i neuropsychologiczna, na początku choroby jest dużo bardziej skuteczna [10]. Powoduje bowiem zatrzymanie choroby na pewnym etapie, choć nie daje możliwości pełnego wyleczenia. Z kolei badania z zakresu genetyki molekularnej doprowadziły do zidentyfikowania kilku odpowiedzialnych za Alzheimera genów (jak preselin 1, czy preselin 2), typowe dla rodzin ryzyka, gdzie początek choroby jest wcześniejszy niż 60. rok życia. Natomiast dla zachorowań powyżej 60. roku życia nie ustalono jeszcze konkretnych genów. Pewne doniesienia mówią jednak o apolipoproteinie E (APOE) 4-allel, syntezowanej w astrocytach [7]. Wyniki badań z użyciem metod neuroobrazowania, w tym fMRI spoczynkowego i zadaniowego twierdzą, że możliwe jest rozpoznanie wczesnych zmian u osób zagrożonych [5].

## **2. Badania różnicowe nad wczesną i późną postacią choroby Alzheimera**

Powyższe informacje wskazują na fakt, że warunkiem koniecznym uzyskania postępów w leczeniu choroby Alzheimera jest opracowanie skutecznego narzędzia diagnostycznego, pozwalającego na ustalenie różnic między wczesnie i późno zdiagnozowanym AD. Istotna jest kwestia profilaktyki u osób, które znajdują się w grupie ryzyka. Badania przy użyciu neuroobrazowania wskazują, że procesy poznawcze przebiegają inaczej u osób, w średnim wieku, których rodzice zachorowali na chorobę Alzheimera niż u osób nie posiadających w rodzinie historii choroby [5]. Liczba APOE-4 nie była znaczącym czynnikiem zmian, ale w obydwu grupach posiadacze większej liczby APOE mieli mniejszą aktywność cingulum i wzgórza. Genetyczny czynnik ryzyka skorelowany był ogólnie ze zwiększoną aktywnością części mózgu związanych z kodowaniem informacji, a zmniejszoną z ich powtarzaniem [5]. Wyniki powyższego badania związanego z obserwacją „rodzinnego” Alzheimera o późnym początku sugerują, że istnieją zmiany o podłożu neurofunkcjonalnym, które można wykryć jeszcze przed rozwinięciem się choroby. Sugeruje to, że być może wcześniejsze wdrożenie terapii pozwoli uniknąć pojawienia się ostrzejszych objawów, takich jak zaburzenia poznawcze. Wymaga to jednak dalszych badań.

Eksperymenty prowadzone na czterech pokrewnych genetycznie grupach osób wykazały że różne rodzaje preseliny są odpowiedzialne raczej za wczesnego Alzheimera [6], wciąż jednak trwają poszukiwania genu

warunkującego późny rozwój choroby. W tym kontekście rozpatrywane jest APOE. Geny były sprawdzane w wyselekcjonowanych grupach, jednak przynoszą niewiele rezultatów w postaci korelacji z występowaniem choroby w przypadku konkretnych rodzinnych zachorowań. Istnieją co najmniej dwie metody badań: sprawdzanie wielu rodzin lub badanie jednego konkretnego pokolenia. Trzeba jednak nadmienić że duże badania dużych rodzin to ogromne koszty finansowe. Niełatwo też znaleźć taką liczbę „późnych” zachorowań i wykryć wzajemne powiązania rodzinne. Naukowcy zwracają uwagę na fakt, że genetyczna izolacja zwiększa szanse na znalezienie pojedynczego genu. Również wysoki poziom cholesterolu jest czynnikiem ryzyka w przypadku późnej odmiany choroby Alzheimera [12].

Bardziej oczywistą sytuacją jest wczesne wystąpienie objawów choroby Alzheimera: za wiele przypadków rodzinnych odpowiada tutaj mutacja w genie preselin-1 [13]. Średni wiek wczesnego rozpoczęcia to 51 lat. Wczesne rozpoczęcie choroby uważane jest za typowy przypadek AD. Mutacja preseliny zachodzi podczas transkrypcji (np. w postaci delekcji guazyiny, inercja kolejnych par w sekwencji kodu). Ogólnie, mniej niż 20 proc. przypadków wczesnego Alzheimera charakteryzuje się mutacjami preseliny, ale jest to już fakt, który może wyznaczyć ścieżkę dalszych badań w kwestii powstawania Alzheimera. Jednak na razie, bez przeprowadzonych konkretnych badań, nie można uznać preseliny za główny czynnik rozwoju choroby Alzheimera.

Wszystkie wspomniane badania łączy zatem jedno: są krokiem milowym w kategorii diagnozowania i leczenia choroby Alzheimera, wciąż jednak nie dają konkretnych odpowiedzi na pytanie, co leży u jej źródeł i jak postępować w specyficznych przypadkach. Jest to więc szansa dla kolejnych badaczy aby dążyć temat i dostarczyć odpowiedzi na palące pytania.

### **3. Aktywność fizyczna jako sposób przeciwdziałania chorobie Alzheimera**

Ruch jest ważnym elementem profilaktyki zdrowotnej i rehabilitacji osób z dysfunkcjami. Poświęcanie około godziny dziennie na ćwiczenia fizyczne jest drogą do utrzymywania stanu zdrowia, a także przeciwdziałania rozwojowi wielu chorób. Badania wskazują na fakt korzystnego wpływu ćwiczeń również w chorobie Alzheimera. Badania przeprowadzone na grupie osób w wieku 50 i więcej lat sugerują, że sześciomiesięczny trening fizyczny w warunkach domowych sprzyja osiągnięciu lepszych wyników w testach oceniających ryzyko demencji [14]. Inne doświadczenia przeprowadzane na osobach o podobnej długości życia wykazują, że regularna aktywność fizyczna w średnim wieku pozwala zmniejszyć ryzyko AD lub odsunąć w czasie jej początek, nawet jeśli ćwiczący są w grupie ryzyka z powodu wieku, genetycznych skłonności lub picia dużych ilości alkoholu [15]. Aktywność fizyczna pomaga w lepszym przepływie krwi przez mózg, obniża

ciśnienie krwi i lipidów, a także hamuje agregację płytek. Poprawia również znacznie wydolność tlenową. Szczególnie silne związki między tymi cechami, a ćwiczeniami fizycznymi wykazano u kobiet [16]. U osób starszych także zauważono pozytywną korelację między regularną aktywnością fizyczną, a zmniejszeniem ryzyka AD. W grupie badanych ćwiczących po 65. roku życia wskaźnik występowania choroby Alzheimera wynosił 13/1000 osób. Z kolei w przypadku grupy niećwiczącej podnosił się on do 19/1000 osób. Dotyczy to podejmowania aktywności fizycznej co najmniej trzy razy w tygodniu [17]. W przypadku pacjentów chorujących już na łagodną formę choroby Alzheimera, zastosowanie systematycznych treningów fizycznych w formie terapii sprawiło, że osiągalni oni lepsze wyniki w testach neuropsychologicznych od pół roku do roku po rozpoczęciu treningów. Lepszy był również stan połączeń mózgowych badanych przy pomocy funkcjonalnego rezonansu magnetycznego [18]. Istotne jest, że aktywność fizyczna wpływa bardzo pozytywnie na emocjonalność kobiet w późnym wieku [19], dzięki czemu lepiej radzą sobie one z uciążliwymi objawami choroby Alzheimera.

Przy dostosowywaniu treningu fizycznego do potrzeb osób starszych trzeba wziąć pod uwagę zmiany w organizmie, które wynikają z postępujących procesów związanych ze starzeniem. Ośmiotygodniowy trening wykonywany przez osoby powyżej 70. roku życia nie przynosi znaczących rezultatów [20]. Dopiero kilkumiesięczne regularne ćwiczenia mogą przynieść widoczne efekty. Niekiedy występują problemy z wdrożeniem osób starszych do wysiłku fizycznego, zwłaszcza jeśli nie był on nawykiem w młodym wieku. Szczególnie dotyczy to osób, u których występują bariery wynikające z dysfunkcji fizycznych. Dlatego ćwiczenia muszą zostać dostosowane do stanu układu ruchu, a także sercowo-naczyniowego, oddechowego, kostno-stawowego i trwających chorób przewlekłych. Dawka ruchu powinna obejmować zarówno ćwiczenia siłowe, usprawniające jak i aerobowe [21]. Prawidłowo dopasowany do trybu życia, wpasowany w schemat codziennych zajęć trening fizyczny zapewnia pacjentowi poczucie bezpieczeństwa. Wypełnia mu czas i wzmacnia inne formy leczenia, wpływając również pozytywnie na inne aspekty zdrowia, na przykład układ krwionośny i odporność. Należy jednak pamiętać, że ćwiczenia fizyczne nie mogą w pełni zastąpić farmako- i innych rodzajów terapii AD.

#### **4. Treningi poznawcze**

Treningi poznawcze są znaną metodą radzenia sobie w przypadkach demencji. Również w chorobie Alzheimera z powodzeniem stosuje się treningi, między innymi pamięciowe, do usprawnienia funkcjonowania dotkniętych nią pacjentów. Istnieje szereg badań, poświadczających skuteczność tej metody w leczeniu pacjentów chorych na AD.

Badania prowadzone na grupach chorych przy użyciu treningów poznawczych pokazują, że badani, którzy uczestniczyli w sesjach treningowych przez co najmniej trzy tygodnie, wykazują znacznie mniejszy postęp procesów poznawczych związanych z utratą pamięci, niż osoby, które go przerwały [22]. Treningi pamięciowe są skuteczniejsze niż wykłady i prezentacje dydaktyczne [23]. Formy treningu poznawczego mogą być różne. Składają się na nie zadania konstrukcyjno-przestrzenne, dotyczące orientacji w otoczeniu, techniki oparte na terapii wspomnieniowej (na przykład z wykorzystaniem muzyki), czy zabawy słowno-logiczne. Sam trening może być przeprowadzany w formie klasycznej (rozwiązywanie krzyżówek i sudoku, praca z kalendarzem lub albumem fotograficznym, układanie puzzli), jak również w formie komputerowej, jako profesjonalny program zaprojektowany do walki z demencją u osób starszych [24]. Pozytywne skutki treningu multimedialnego to nie tylko usprawnienie funkcjonowania poznawczego ale też zmniejszenie dezorientacji w miejscu i czasie, wypełnienie czasu pacjenta czy poprawa jego zachowania [24]. Trening poznawczy potrafi w dużej mierze wpłynąć na rozumowanie, orientację przestrzenną, szybkość przetwarzania, czy pamięć. Jego dużą zaletą jest fakt, że przynosi korzyści stosowany nie tylko w laboratorium ale także w warunkach domowych [25], co otwiera nowe możliwości co do jego rozpowszechniania. Pewnym minusem może być fakt, że zadania treningu działa z reguły w obrębie jednej wyznaczonej funkcji poznawczej, co staje się problematyczne przy przełożeniu na codzienne konkretne obowiązki. Jednak mnogość dostępnych form terapii poznawczej i ciągle powstające nowe profesjonalne gry programy komputerowe przeznaczone dla osób starszych (zarówno tych w grupie ryzyka, jak i ze zdiagnozowaną demencją) w tym chorobą Alzheimera, pozwalają na rozwój umysłowy w wielu kierunkach.

Trening poznawczy, przeprowadzany regularnie, ma szansę znacząco zmniejszyć procesy demencji u osób chorych na AD. Jest to obecnie najpopularniejsza metoda nefarmakologiczna poprawiająca kondycję psychiczną osób cierpiących na chorobę Alzheimera. Najlepsze wyniki przynosi uzupełniany o inne formy terapii: ćwiczenia fizyczne, stosowaną dietę i psychoterapię oraz farmakoterapię. Dzięki treningom poznawczym, życie osób chorych może ulec zdecydowanej poprawie.

## 5. Podsumowanie

Choroba Alzheimera jest jedną z najpoważniejszych chorób neurodegeneracyjnych. Patomechanizmy tego schorzenia są stosunkowo dobrze poznane, jednak ciągle brakuje skutecznych metod leczenia. Obecnie prowadzone są badania nad różnymi formami AD, które mają wykazać czy różnice w przebiegu choroby świadczą o konieczności opracowania różnych technik terapii i leczenia dla odmiennych przebiegów schorzenia. Towa-

rzyszające AD objawy, takie jak znaczące pogorszenie pamięci, dezorientacja, apatia czy depresja, powodują znaczne obniżenie komfortu życia pacjenta. Dużym problemem jest to, że choroba dotyka coraz większą część społeczeństwa, a fakt powolnego starzenia się społeczeństwa sprawia, że liczba chorych będzie systematycznie wzrastać. Obecnie techniki leczenia to przede wszystkim niwelowanie i łagodzenie uciążliwych objawów choroby. Oprócz środków farmakologicznych i odpowiedniej diety stosuje się ćwiczenia fizyczne i treningi poznawcze. Zarówno aktywność fizyczna, jak i psychiczna jest bardzo pomocna w usuwaniu szkodliwych skutków choroby Alzheimera. Pełnią one również ważną rolę w działaniach profilaktycznych, szczególnie dla osób z grup ryzyka. Przeprowadzane badania wskazują, że wczesne rozpoczęcie działań prewencyjnych może uchronić nas przed chorobą lub przynajmniej opóźnić jej rozpoczęcie. Biorąc pod uwagę brak środka pozwalającego na całkowite wyleczenie, niezwykle ważne jest odpowiednie stosowanie profilaktyki zdrowotnej i dostęp do metod pozwalających złagodzić przebieg choroby Alzheimera.

## **Literatura**

1. Wimo A., Jonsson L., Bond J., Prince M., Winblad B. *The worldwide economic impact of dementia*, Alzheimer's and Dementia, Volume 9, Issue 1, s. 1-11
2. Jellinger K. A. *Alzheimer's 100 highlights in the history of Alzheimer's research*, Journal of Neuronal Transmission, 113, s. 1603-1623
3. Goldberg R. *Alzheimer's disease*, Comprehensive Therapy, vol. 33, no 2
4. Kaczmarek M., Durda M., Skrzypczak M., Szwed. A. *Ocena jakości życia opiekunów osób z chorobą Alzheimera*, Gerontologia Polska, Tom 18, s. 86-94
5. Spear-Bassett S., Yousen D. M., Cristinio C., Kusević I. *Familial risk for Alzheimer's disease alters fMRI activation patterns*, Brain, 129, s. 1229-1239
6. Jimenez-Escrig A., Gomez-Tortosa E., Baron M., Robano A. A *multigenerational pedigree of Alzheimer's disease implies new genetic causes*, Brain, 128, s. 1707-1715
7. Zabłocka A. *Choroba Alzheimera jako przykład schorzenia neurodegeneracyjnego*, Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej, 60, s. 209-216
8. Gleichmann M., Mattson M. P. *Alzheimer's disease and neuronal network activity*, Neuromol Med., 12, s. 44-47
9. Francis P. T., Palmer A. M., Snape M., Wilcock G. M. *The cholinergic hypothesis of Alzheimer's disease: a review of progress*, Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 66, s. 137-147
10. Tarriot F. za: Spear-Bassett S., Yousen D. M., Cristinio C., Kusević I. *Familial risk for Alzheimer's disease alters fMRI activation patterns*, Brain, 129, s. 1229-1239
11. Kivipelto M. i in. *Apolipoprotein E ε4 Allele, Elevated Midlife Total Cholesterol Level, and High Midlife Systolic Blood Pressure Are Independent Risk Factors for Late-Life Alzheimer Disease*, Annals of Internal Medicine, 137(3), 149-155
12. Singleton A., Hall R., Ballard C., Perry R. *Pathology of early-onset Alzheimer's disease cases bearing the thr 113-114 in preselin-1 mutation*, Brain, 123, s. 2467-2474

13. Lautenschlager N. T. i in. *Effect of Physical Activity on Cognitive Function in Older Adults at Risk for Alzheimer Disease*, The Journal of American Medical Association, Vol. 300, s. 705-711
14. Rovio S. i in. *Leisure-time physical activity at midlife and the risk of dementia and Alzheimer's disease*, The Lancet Neurology, Vol. 4, s. 705-711
15. Laurin D. i in. *Physical Activity and Risk of Cognitive Impairment and Dementia in Elderly Persons*, Journal of American Medical Association, Vol.58, no.3, s. 498-504
16. Larson E. B. i in. *Exercise Is Associated with Reduced Risk for Incident Dementia among Persons 65 Years of Age and Older*, Annals of Internal Medicine, Vol. 144, no.2
17. Ahlskog J. E., Geda Y. E., Graff-Radford N. R., Pettersen R. C. *Physical Exercise as a Preventive of Disease-Modifying Treatment of Dementia and Brain Aging*, Mayo Clinic Proceedings, Vol.86, Issue 9, s. 876-88
18. Gębka D., Kędziora-Kornatowska K. *Korzyści z treningu zdrowotnego u osób w starszym wieku*, *Problemy Higieny i Epidemiologii*, 93(2), s. 256-259
19. Kozak-Szkopek E., Galus K. *Wpływ rehabilitacji ruchowej na sprawność psychofizyczną osób w podeszłym wieku*, *Gerontologia Polska*, 17, 2, s. 79-84
20. Połuszny M., Lapina S. *Zapobieganie starzeniu przez rekreację*, *Studia Periegetica Zeszyty Naukowe Wielkopolskiej Wyższej Szkoły Turystyki i Zarządzania w Poznaniu*, no.6, s. 9-16
21. Alatorne E. *Four years study to delay Alzheimer's progress using cognitive stimulation multimedia system in Mexico*
22. Cahn-Weiner M., Rebok O. *Results of a randomized placebo-controlled study of memory training for mildly impaired Alzheimer's disease patients*, *Applied Neuropsychology*, Volume 10, Issue 4, 2003
23. Długosz-Mazur E., Bojar I., Gustaw K. *Neurofarmakologiczne metody postępowania u chorych z otępieniem*, *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, tom 19, no. 4, s. 458-462
24. Zając-Lamparska L. *Wspomaganie funkcjonowania ludzi starzejących się*, [w:] J. Trempała (red.), *Psychologia rozwoju człowieka. Podręcznik akademicki*, Warszawa, s. 419-431

### **Wpływ treningu poznawczego u osób z wczesną postacią choroby Alzheimera i osób z późną odmianą choroby Alzheimera.**

Streszczenie: Choroba Alzheimera jest dziś uważana za chorobę cywilizacyjną. Coraz więcej cierpiących na demencję osób skłania ku rozpatrywaniu nowych metod terapeutycznych. Jednym z nich jest trening poznawczy. Załączona praca zawiera przegląd badań w dziedzinie wykorzystywania tej metody u pacjentów z różnymi wersjami Choroby Alzheimera.

Słowa kluczowe: Choroba Alzheimera, demencja, wczesny początek choroby Alzheimera, późny początek choroby Alzheimera, trening poznawczy.

### **Effect of cognitive training in patients with early stage Alzheimer's and the late variant of Alzheimer's disease.**

Abstract: Alzheimer's disease is now considered a disease of civilization. More and more people suffering from dementia tends toward considering new therapeutic methods. One of them is a cognitive training. The enclosed work provides an overview of research on the using of this method in patients with different versions of Alzheimer's disease.

Keywords: Alzheimer's disease, dementia, early onset Alzheimer's disease, late onset Alzheimer's disease, cognitive training