

ΙΟΝΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΞΕΝΩΝ ΓΛΩΣΣΩΝ ΜΕΤΑΦΡΑΣΗΣ
ΚΑΙ ΔΙΕΡΜΗΝΕΙΑΣ



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: Μετάφραση, σχολιασμός και γλωσσάρι ειδικών όρων του επιστημονικού άρθρου “Live fast, die young? A review on the developmental trajectories of ADHD across the lifespan”, των Franke, Barbara, κ.α., European neuropsychopharmacology: the journal of the European College of Neuropsychopharmacology vol. 28,10 (2018): 1059–1088.

ΟΝΟΜΑ: Ελένη Κοκκορόγιαννη Ξ2018099

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΕΠΟΠΤΕΙΑΣ: Σωτήριος Κεραμίδας
Αναστασία Παριανού

ΚΕΡΚΥΡΑ
ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ 2023

**Μετάφραση, σχολιασμός και γλωσσάρι ειδικών όρων του
επιστημονικού άρθρου “ Live fast, die young? A review on the
developmental trajectories of ADHD across the lifespan”, Franke,
Barbara, κ.α., European neuropsychopharmacology: the journal of
the European College of Neuropsychopharmacology vol. 28,10
(2018): 1059–1088.**

doi: [10.1016/j.euroneuro.2018.08.001](https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2018.08.001)

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος.....	σελ. 5
Εισαγωγή.....	σελ. 6
Κείμενο-Πηγή.....	σελ. 8
Κείμενο-Στόχος.....	σελ. 21
Σχολιασμός.....	σελ. 33
Επίλογος.....	σελ. 39
Βιβλιογραφία.....	σελ. 40

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία αποτελεί τη μετάφραση ενός τεχνικού κειμένου από τα Αγγλικά στα Ελληνικά και την τελευταία μου μετάφραση σε προπτυχιακό επίπεδο. Το κείμενο-πηγή είναι ένα απόσπασμα ενός επιστημονικού άρθρου που αντλήθηκε από την ιστοσελίδα του NCBI (National Center for Biotechnology Information), το οποίο περιέχει μία πληθώρα ιατρικών (και όχι μόνο) κειμένων διαθέσιμο για τον κόσμο. Συγκεκριμένα, το κείμενο έχει τον τίτλο *Live fast, die young? A review on the developmental trajectories of ADHD across the lifespan* των Franke, B., κ.ά. και δημοσιεύθηκε το 2018. Η σύνταξη της εργασίας πραγματοποιήθηκε με βάση τις οδηγίες και τους κανονισμούς του Τμήματος Ξένων Γλωσσών, Μετάφρασης και Διερμηνείας του Ιονίου Πανεπιστημίου για τις πτυχιακές εργασίες.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στην εποχή που ζούμε, η ανάγκη για μετάφραση είναι όλο και πιο απαιτούμενη. Ειδικότερα τα τελευταία χρόνια που βλέπουμε μεγάλη εξέλιξη στον κόσμο της τεχνολογίας, ο τομέας της μετάφρασης έχει διευκολυνθεί πολύ από τα εργαλεία και το υλικό που είναι διαθέσιμο στο διαδίκτυο και όχι μόνο. Ωστόσο, η διαδικασία της μετάφρασης δεν είναι εύκολη υπόθεση. Ο μεταφραστής πρέπει να λάβει υπόψη του διάφορες παραμέτρους για να αναλάβει την ευθύνη μετάφρασης ενός κειμένου. Δεν αρκεί μόνο να γνωρίζει κάποιος μία ή περισσότερες ξένες γλώσσες για να κάνει «σωστή» μετάφραση. Πρέπει να κατέχει εξίσου καλά και τη μητρική του γλώσσα ώστε να ασχοληθεί σοβαρά με τη μετάφραση. Επιπλέον, είναι απαραίτητο να κατανοεί πλήρως το κείμενο που έχει μπροστά του και να μην μεταφράζει απλά ό,τι έχει μπροστά του. Πολλές είναι οι λέξεις που είναι διπλής σημασίας και αποδίδονται με βάση το συγκεκριμένο. Έτσι, η επιλογή που έκανα να ασχοληθώ με μετάφραση για την πτυχιακή μου εργασία έγινε μετά από πολλή σκέψη και αναζήτηση κειμένων. Επέλεξα το συγκεκριμένο άρθρο για τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής και Υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ), διότι μου κίνησε ιδιαίτερα το ενδιαφέρον σε σχέση με άλλα κείμενα που πραγματεύονται το ίδιο θέμα και επίσης είναι ένα κείμενο το οποίο έχει αναφερθεί και από άλλους ειδικούς. Είναι γραμμένο από μία πληθώρα συντακτών που συνέβαλαν στη σύνταξη του άρθρου και μελετώντας το βλέπουμε μία συνεχή προσπάθεια για έρευνα της διαταραχής.

Μεταφράζοντας το κείμενο αυτό, δοκίμασα τον εαυτό μου και τις μεταφραστικές μου ικανότητες, αφού δεν είχα ποτέ βρεθεί σε θέση να μεταφράσω κείμενο τέτοιας μεγάλης έκτασης και ενός τομέα με τον οποίο δεν είχα ποτέ ασχοληθεί σοβαρά. Κυρίως επειδή πρόκειται για ένα συγκεκριμένο είδος κειμένου με καθορισμένη ορολογία και ύφος, αντιμετωπίστηκαν αρκετές δυσκολίες για να μπορέσει να βγει ένα καλό αποτέλεσμα, αλλά η συγκεκριμένη διαδικασία με βοήθησε στο να αποκτήσω περισσότερες γνώσεις για τη τεχνική μετάφραση και τη μετάφραση γενικότερα. Η ορολογία που διακατέχει ένα τεχνικό κείμενο, παρόλο που κάνει τη δουλειά του μεταφραστή πιο δύσκολη και χρονοβόρα ως προς την επιλογή των κατάλληλων αποδόσεων, τον βάζει στη διαδικασία να εμπλουτίσει τις γνώσεις του ακονίζοντας έτσι το μυαλό του. Στην Ελλάδα δεν έχει δοθεί ιδιαίτερη σημασία στη μετάφραση τέτοιων κειμένων και αυτός είναι ένας ακόμη λόγος που αποφάσισα να ασχοληθώ με ένα τέτοιου είδους κείμενο.

Το ύφος των συγγραφών είναι επίσημο, αφού πρόκειται για ένα επιστημονικό άρθρο. Λόγω του είδους του κειμένου, δεν υπήρχαν πολλά περιθώρια για μεταποιήσεις του μεταφράσματος αφού πρέπει να τηρείται το νόημα του πρωτοτύπου. Οι ελάχιστες αλλαγές που πραγματοποιήθηκαν έγιναν με σεβασμό πάντα προς το κείμενο-πηγή και με ιδιαίτερη προσοχή.

Μέσα από τη μετάφραση του κειμένου που έγινε με πολύ κόπο και μεράκι, έμαθα πράγματα για την ΔΕΠΥ τα οποία δε γνώριζα και κατάφερα να εμπλουτίσω το λεξιλόγιό μου αναφορικά με τον τομέα της ψυχιατρικής. Όμως πρόκειται μία εργασία που σαφώς δεν είναι τέλεια και επιδέχεται βελτιώσεις. Παρόλα αυτά, λόγω του ότι στο μέλλον θα ήθελα να ασχοληθώ με τον τομέα της τεχνικής μετάφρασης, πιστεύω ότι η όλη διαδικασία με έκανε να αποκτήσω περισσότερη εμπειρία

ώστε να μπορέσω να ασχοληθώ με παρεμφερή κείμενα. Επίσης, με βοήθησε κατά πολύ να δείξω περισσότερη κατανόηση και σε κοντινά μου πρόσωπα που έχουν αυτή τη διαταραχή.

Κλείνοντας, θα ήθελα να ευχαριστήσω τους καθηγητές μου και το τμήμα και να αναφέρω ότι οι σπουδές μου όλα αυτά τα χρόνια μου έδωσαν αρκετές βάσεις για να βγω στην αγορά εργασίας.

ΚΕΙΜΕΝΟ-ΠΗΓΗ

Franke B, Michelini G, Asherson P, Banaschewski T, Bilbow A, Buitelaar JK, Cormand B, Faraone SV, Ginsberg Y, Haavik J, Kuntsi J, Larsson H, Lesch KP, Ramos-Quiroga JA, Réthelyi JM, Ribases M, Reif A. Live fast, die young? A review on the developmental trajectories of ADHD across the lifespan. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2018 Oct;28(10):1059-1088. doi: 10.1016/j.euroneuro.2018.08.001. Epub 2018 Sep 6. PMID: 30195575; PMCID: PMC6379245.

Live fast, die young? A review on the developmental trajectories of ADHD across the lifespan

4. Comorbidity profile changes over time

To complicate matters further, not only does the clinical phenotype of ADHD change over the lifespan, but comorbid conditions might dominate the initial appearance of a patient. This is of high relevance as ADHD patients frequently suffer from psychiatric and non-psychiatric comorbid conditions, posing significant clinical and public health problems (Angold et al., 1999). Throughout the lifespan, the specific pattern of comorbidities changes substantially (Costello et al., 2003, Taurines et al., 2010): in short, while in children oppositional defiant disorder (ODD) and conduct disorder (CD) are the most prevalent comorbid conditions, substance use disorders (SUDs) become more and more of a problem during adolescence and even more so in adulthood. The comorbidity pattern of adult ADHD is highly diverse, and in addition to SUDs encompasses mood and anxiety disorders, antisocial personality disorder (ASP), sleep disorders (Jacob et al., 2007), as well as many somatic diseases (Instanes et al., 2016). The developmental trajectory, risk factors, and moderators of this lifelong comorbidity course, however, are currently only poorly understood and require future longitudinal studies. Below, information on the most prominent ADHD comorbidities is given.

4.1. Autism spectrum disorders, tics, and learning disorders

ADHD and symptoms of autistic spectrum disorders (ASDs) often co-exist, as 20–50% of children with ADHD also meet criteria for ASDs (Rommelse et al., 2011). Several studies have shown social deficits, peer relationship, and empathy problems to be common in ADHD, and accordingly, the DSM-5 finally allows a comorbid diagnosis of ADHD and ASD. The ADHD-ASD comorbidity has mainly been studied in children; a review and meta-analysis, however, support its existence also in adults (Hartman et al., 2016). Recent data from a large, register-based study from Sweden suggest that the comorbidity has its roots in shared genetic/familial factors (Ghirardi et al., 2017). Tic disorders occur in up to 3–4% of the population (Robertson et al., 2009, Roessner et al., 2011) and are seen in 10 to 20% of children with ADHD (Cohen et al., 2013, Steinhausen et al., 2006). Over the course of years, tic severity typically peaks between 8 and 12 years of age. The natural history of tics usually shows a marked decline during adolescence (Cohen et al., 2013). Population studies suggest that intellectual disability may be more common (up to 5–10 times) in ADHD than in children without ADHD (Simonoff et al., 2007). About 25–40% of all patients with ADHD have major reading and writing difficulties, and many show co-existing language disorders (Sciberras et al., 2014, Willcutt et al., 2012). Similarly, there is a considerable overlap between ADHD and disorders of arithmetical skills (Hart et al., 2010, Rapport et al., 1999). As for ASD, hardly any information is yet available on the lifespan trajectories of ADHD with such comorbidities.

4.2. Rule-breaking behaviours

The comorbidity of ADHD with antisocial behaviours is of particular societal relevance, as ADHD seems to convey an increased risk for violence and incarceration especially in the context of such comorbidity (Rosler et al., 2004). In children and adolescents, both clinical and epidemiological studies show a high prevalence of comorbidity of ADHD with ODD/CD, ranging from 25% up to 80% (median odds ratio (OR): 10) in different studies. ODD and CD predict a more severe clinical symptomatology, more severe functional impairments, higher persistence of ADHD into

adulthood, and worse outcome of the disorder. They also mediate the risk for the development of other problems, such as substance use and depression (Burke et al., 2002, Hill, 2002). Comorbid ODD in childhood seems to also increase the risk for CD/ASP and depression in ADHD later in life, and comorbid CD does even more (Biederman et al., 2008, Mannuzza et al., 2004). Increased impulsivity may be an important risk factor within the ADHD group for these negative outcomes (Retz and Rosler, 2009, Storebo and Simonsen, 2016). However, ADHD-affected children without these comorbidities may also develop antisocial behaviours later in life (Jensen et al., 1997, Loeber et al., 1995, Mannuzza et al., 2004). SUDs and environmental variables might be important moderators in this, although this has yet to be formally established.

4.3. Substance use disorders

Another (related) issue of importance in ADHD across the lifespan is the liability to develop addictions. The earlier onset and increased use of tobacco, alcohol, and illicit substances in adolescents with ADHD compared to controls has been demonstrated in various studies, and a high prevalence of drug abuse or dependency (9–40%) is also reported in adulthood (Buchmann et al., 2009, Jacob et al., 2007, Mannuzza et al., 1993, Milberger et al., 1997). A meta-analysis of cohort studies confirmed that childhood ADHD significantly increases the risk for nicotine use in middle adolescence (OR: 2.36, 1.71–3.27) and the risk for alcohol use disorder during young adulthood (OR: 1.35, CI: 1.11–1.64) (Charach et al., 2011). This meta-analysis also suggested that children with ADHD may have an elevated risk for cannabis use and psychoactive substance use as young adults, but significant heterogeneity exists between studies, and the association with drug use disorder was highly influenced by a single study. As another meta-analysis showed, controlling for comorbid disorders (particularly CD) substantially weakened the association between ADHD and SUDs; in fact, it could not be confirmed that ADHD increases the risk for SUDs beyond the effects of CD/ODD (Serra-Pinheiro et al., 2013). Looked at from the other side, in adult patients suffering from alcohol abuse, 30–70% suffered from childhood ADHD, and 15–25% still displayed the disorder as adults.

4.4. Mood and anxiety disorders

Adult ADHD is significantly comorbid with anxiety disorders (up to 25%; median OR: 3.0) and major depression (5–20%; median OR: 5.5). Although these disorders are among the most common comorbidities of ADHD, especially in adolescents (Meinzer et al., 2013) and adults (Jacob et al., 2007), surprisingly little is known about the developmental trajectories of such comorbidity. As mentioned above, ODD/CD seem to be associated with later-life affective disorders; also, depressive and anxious symptoms during childhood and adolescence go along with increased risk for adult-life depression (as do general risk factors for depression), although often no such antecedents can be found in adult ADHD with depression. Rather, childhood ADHD itself seems to be a risk factor for the later development of depression, which can be reduced by e.g. methylphenidate treatment (Chang et al., 2016).

4.5. Disruptive mood dysregulation disorder and bipolar disorder

An issue of increasing interest in research and clinic is the presence of extreme and uncontrolled emotional and mood changes in both children and adults with ADHD. Indeed, in DSM-5, problems with emotion regulation are listed as characteristic features of ADHD that support the diagnosis. Emotional dysregulation and ADHD are known to share genetic risks (Merwood et al., 2014). In adult ADHD, emotional dysregulation occurs also in the absence of comorbid disorders (Skirrow and Asherson, 2013), is an independent predictor of impairment (Barkley and Fischer, 2010, Skirrow and Asherson, 2013), and responds to both stimulants and atomoxetine (Moukhtarian et al., 2017). In some cases, specialist referral is advised to ensure accurate diagnosis, because the problems may be complex and predictive of particular adverse outcomes (Sobanski et al., 2010, Stringaris and Goodman, 2009). Comorbidity with bipolar disorder and borderline personality disorder both need to be considered in adults, since ADHD may co-exist with these conditions, but may also mimic them in the presence of severe emotional dysregulation (Asherson et al., 2016). Cross-sectional epidemiological studies as well as family-based studies show that there is increased comorbidity between bipolar disorder and current or lifetime ADHD; mutual

comorbidity rates are around 20% (Kessler et al., 2006). The developmental trajectories of this comorbidity are unclear, however, since bipolar disorder is rare in pre-adolescents, even when severe irritability and anger are prominent in this group (Brotman et al., 2006). The new DSM-5 diagnosis “disruptive mood dysregulation disorder (DMDD)” for children up to age 8 years exhibiting persistent irritability, intolerance to frustration, and frequent episodes of extreme behavioural dyscontrol captures those symptoms, yet the course of this syndrome into full-blown bipolar disorder is far from established. Importantly, most of the DMDD patients also meet criteria for ADHD.

5. Treatment and response to treatment over time – pharmacological and non-pharmacological treatments

The continuity of treatment of ADHD across the lifespan is an issue that still receives too little attention. Especially the transition from adolescence to adulthood, which is accompanied by a transition from child and adolescent psychiatric clinics to adult psychiatry, is problematic; many patients are lost to follow up at that point. At every age, recommended treatment of ADHD should be multimodal, including psycho-education, pharmacotherapy, and disorder-oriented psychotherapy, including training, cognitive-behavioural therapy, and family or couple therapy if needed (Faraone et al., 2015, Kooij et al., 2010; NICE, 2018).

Pharmacological treatments with the indication for ADHD are traditionally divided into two groups: stimulants and non-stimulants. Methylphenidate and amphetamines are the stimulant options, and atomoxetine, guanfacine, and clonidine are the non-stimulants (Faraone et al., 2015). The same drugs are used across the lifespan in clinical practice, but only methylphenidate, lisdexamfetamine, and atomoxetine are officially approved for treatment of ADHD in childhood and adulthood in most European countries (Ramos-Quiroga et al., 2013). Unsurprisingly, there have been many more clinical trials evaluating the efficacy and safety of these drugs in children than in adults (Faraone and Buitelaar, 2010, Fridman et al., 2015). Nevertheless, randomised, placebo-controlled clinical trials and meta-analyses convincingly show the effectiveness and

safety of both stimulant and non-stimulant drugs for ADHD also in adults (Epstein et al., 2014, Fridman et al., 2015) (Table 1). The National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) guidelines recommend pharmacotherapy as first-line treatment for adult ADHD (NICE, 2018) and consider methylphenidate as the first choice for the treatment of adults, based on available meta-analytical evidence. Apparent differences in the effect size for methylphenidate across the lifespan are likely due to different dosing regimens applied in the clinical trials. Doses around 1 mg/kg of methylphenidate are correlated with better efficacy, yet are rarely achieved in studies of adult patients. Regarding amphetamines or atomoxetine, the situation is similar; highest doses are related with best efficacy. Another factor that may explain the discrepancies in effect sizes is the presence of comorbid disorders. As an example, studies that included patients with SUDs have shown comparatively smaller effect sizes. The influence of such comorbidities on treatment outcome is not exclusively observed in pharmacological trials, the same is seen for studies of non-pharmacological treatments.

Table 1

Reported effect sizes (standardised mean difference) from meta-analysis for studies of treatment efficacy for ADHD core symptoms in childhood and adulthood.

Treatment and age-group	Treatment type	Effect size	Reference
Childhood: pharmacological treatment	Methylphenidate	0.72	Faraone and Buitelaar (2010)
	Amphetamines	0.99	Faraone and Buitelaar (2010)
	Atomoxetine	0.64	Schwartz and Correll (2014)
	Guanfacine	0.63	Hirota et al. (2014)
	Clonidine	0.44	Hirota et al. (2014)

Treatment and age-group	Treatment type	Effect size	Reference
Childhood: non-pharmacological treatment	Omega-3	0.16	Sonuga-Barke et al. (2013)
	Diets	0.42	Sonuga-Barke et al. (2013)
	Neurofeedback	0.21	Hodgson et al. (2014)
	Multimodal psychosocial	0.09	Hodgson et al. (2014)
	Working memory training	−0.02–0.20	Cortese et al. (2015) ; Hodgson et al. (2014)
	Behaviour modification	−0.03	Hodgson et al. (2014)
	Parent training	−0.51	Hodgson et al. (2014)
	Self-monitoring	−5.91	Hodgson et al. (2014)
	School-based	−0.26–0.16	Hodgson et al. (2014) ; Richardson et al. (2015)
Adulthood: pharmacological treatment	Methylphenidate	0.42–0.72	Castells et al., 2011b , Epstein et al., 2014
	Amphetamines	0.72–1.07	Castells et al. (2011a) ; Fridman et al. (2015)
	Atomoxetine	0.38–0.60	Asherson et al. (2014) ; Fridman et al. (2015)
Adulthood: non-pharmacological treatment	Cognitive-behavioural therapy	0.43–1.0	Jensen et al. (2016) ; Knouse et al. (2017) ; Young et al. (2016)
	Mindfulness-based therapies	0.53–0.66	Cairncross and Miller (2016)

In terms of drug treatment side effects, the most typical are decreased appetite, sleep disturbance, headaches, drowsiness, tearfulness, abdominal discomfort, nausea and vomiting, irritability, mood changes, constipation, fatigue, sedation, and increased blood pressure and pulse. Delays in height and weight are relatively minor with stimulants, often appear to attenuate with time, and seem not to affect ultimate height and weight in adulthood (Fredriksen et al., 2013). The cardiovascular safety of stimulant medications and atomoxetine has been a subject of debate over many years. It is quite surprising that this controversy occurs for drugs such as methylphenidate, which have been on the market for over 50 years. Cohort studies, however, did not find an increase in serious cardiovascular events following ADHD medications in children or adults, although both stimulants and atomoxetine were found associated with slight increases in heart rate and blood pressure (Cooper et al., 2011).

Public concerns that stimulant treatment in childhood and adolescence may increase SUDs in adulthood seem unsubstantiated. A comprehensive meta-analysis of long-term studies indicates comparable outcomes between children with and without medication treatment history for any substance use and abuse or dependence outcome across all substance types (Hamshire et al., 2013); accordingly, Scandinavian registry studies (Chang et al., 2014b, Dalsgaard et al., 2014) found that ADHD medication was not associated with increased rate of substance abuse; if anything, the data suggested a long-term protective effect on substance abuse (Chang et al., 2014b) (see below).

Research of pharmacotherapy in adults with ADHD is still largely lacking, especially with respect to clinical trials comparing different treatments (pharmacological or psychological) head to head as done in a pioneering study (Philipsen et al., 2015). At the same time, it is necessary to improve the external validity of these studies. Most of the existing clinical trials in this area are the ones performed to reach indication for adults for a particular drug. These studies used very restrictive inclusion and exclusion criteria, rarely reflecting real-life patients. A second area, in which more research is needed, is the systematic assessment of the efficacy and safety of ADHD treatment in the presence of comorbid disorders, especially psychosis. Finally, it is known that around 30% of

ADHD patients do not respond to currently available treatments (Faraone et al., 2015). It is therefore important to investigate new pharmacological targets beyond the dopaminergic and noradrenergic systems, preferably including new knowledge on the biological pathways involved in ADHD aetiology (see below). One line of evidence comes from a trial of low dose cannabinoids, which found moderate to large effects on core ADHD symptoms in the absence of adverse effects; this study implicates the cannabinoid system as a potential new target for drug development (Cooper et al., 2017).

It is important to highlight the positive impact of ADHD treatment on aspects of daily functioning. Although initial studies were disappointing regarding the longer-term effects of treatment (Molina et al., 2009), the studies from Scandinavian registries impressively document positive outcomes of treatment, as discussed below.

In addition to pharmacotherapy, several non-pharmacological approaches are used in the control and management of ADHD across the lifespan (Table 1). In many countries, for children and adolescents with mild ADHD, non-pharmacological interventions are the first-line treatment. In moderate or severe cases, the recommendation is to combine non-pharmacological treatment and drug treatment (Faraone et al., 2015). Thus far, non-pharmacological treatments in childhood have demonstrated lesser efficacy in reducing ADHD core symptoms than ADHD drugs (Sonuga-Barke et al., 2013), but may have important benefits for co-occurring comorbidities and behavioural problems. In fact, only free fatty acid supplementation and exclusion of artificial food colour from the diet demonstrated significant beneficial effects on ADHD core symptoms during childhood in a rigorous meta-analysis, although the effects were relatively small (Chronis et al., 2006; Nutt et al., 2007, Philipsen, 2012, Sonuga-Barke et al., 2013, Young et al., 2015). Although cognitive-behavioural therapy (CBT) approaches have not been proven efficacious in children (Sonuga-Barke et al., 2013), the first studies have reported that individual CBT (Antshel et al., 2014) and group CBT (Vidal et al., 2015) could be effective treatments for adolescents with ADHD.

Of particular importance is the transition from childhood to adult services, requiring continuation of both medical and psychological support (Nutt et al., 2007). As indicated above, for adults, pharmacological treatment is the recommended first choice. Group CBT has been proven to benefit adults with ADHD (Solanto et al., 2010), but one study showed that highly structured group intervention did not outperform individual clinical management with unstructured support with regard to the core ADHD symptoms (Philipsen et al., 2015). Promising findings also raise the possibility of mindfulness-based interventions as an effective treatment for ADHD symptoms (Cairncross and Miller, 2016, Hepark et al., 2015). For other types of non-pharmacological treatments, such as neurofeedback, more evidence for efficacy from randomised clinical trials with blinded assessment is necessary for both adolescents and adults (Cortese et al., 2016).

6. Disease outcome with and without treatment

Assessment of disease outcome in ADHD requires longitudinal study designs, which are generally scarce. As a result, also the knowledge about the role of treatment during the different phases of life in such outcomes is still patchy. Some clinically-based studies of high quality that have followed up pre-adolescents with ADHD into adulthood are already available and have been instrumental in documenting the disease outcomes of ADHD in different aspects of life. Those include academic, occupational, and social aspects as well as morbidity and mortality. It has been shown that ADHD is associated with academic outcomes, such as poor academic performance (e.g., lower grade point average and increased rates of grade retention) (Galera et al., 2009) and lower rates of high-school graduation and post-secondary education (Galera et al., 2009, Klein et al., 2012, Mannuzza et al., 1993). ADHD is also associated with negative occupational outcomes such as unemployment (Biederman et al., 2006, Klein et al., 2012), having trouble keeping jobs (Barkley et al., 2006, Biederman et al., 2006), financial problems (Barkley et al., 2006, Klein et al., 2012), and work incapacity in terms of sickness absence (Kleinman et al., 2009, Secnik et al., 2005). Those studies have also shown that individuals with ADHD are at increased risk for poor social outcomes such as high rates of separation and divorce (Biederman et al., 2006, Klein et al., 2012), residential moves (Barkley et al., 2006), and early parenthood (Barkley et al., 2006).

In terms of mortality, several studies from Scandinavia have explored the association of ADHD with mortality and which factors are likely to increase mortality. These studies have used information from national registers in Sweden and Denmark that have been linked using a unique person identifier. A Danish register-based study has found that ADHD is associated with significantly increased mortality rates, and that the excess mortality in ADHD is mainly driven by deaths from unnatural causes, especially accidents (Dalsgaard et al., 2015b). Other register-based studies have confirmed that individuals with ADHD are at increased risk for serious transport accidents (Chang et al., 2014a), and also show increases in criminality (Dalsgaard et al., 2013, Lichtenstein et al., 2012) and suicidal behaviour (Ljung et al., 2014), which are severe negative outcomes in their own right and could contribute to the increased mortality.

Systematic reviews of the long-term disease outcomes of treated versus untreated ADHD are somewhat inconsistent. This is partly because long-term observational studies are often limited by a lack of data about treatment compliance and can be confounded by indication, since more severe cases will be more likely to be treated. A systematic review of randomised controlled trial open-label extension studies and naturalistic studies of adults with ADHD concluded that ADHD medications have long-term beneficial effects and are well tolerated, but that more longitudinal studies of long duration need to be performed (Fredriksen et al., 2013). A second systematic review of both childhood and adult studies found that ADHD individuals left untreated had poorer long-term outcomes compared to treated individuals in several major categories including academic, antisocial behaviour, driving, non-medicinal drug use/addictive behaviour, obesity, occupation, services use, self-esteem, and social function outcomes, but that treatment did not result in normalisation (Shaw et al., 2012). In contrast, a third systematic review of placebo-controlled discontinuation studies and prospective long-term observational studies concluded that ADHD medication reduced ADHD symptoms and impairments, but that there was limited and inconsistent evidence for long-term medication effects on improved social functioning, academic achievement, employment status, and psychiatric comorbidity (van de Loo-Neus et al., 2011). Long-term placebo controlled trials would be needed to allow definite conclusions, yet those are almost impossible to conduct in real life.

Pharmaco-epidemiological analyses of large-scale databases, such as the national registers in Scandinavia, are an alternative source of information about potential (long-term) effects of ADHD medication on important disease outcomes. A large register-based Swedish study of adults with ADHD found that treatment with ADHD medication significantly reduces the risk for criminality (Lichtenstein et al., 2012). Another Swedish register-based study found that adult males with ADHD had a 58% reduced risk of serious traffic accidents in periods receiving treatment, compared with periods without treatment (Chang et al., 2014a). This was confirmed in a recent study based on individuals with ADHD from a large insurance claims database, which found similar results in a US setting and also among females (Chang et al., 2017). Three additional pharmaco-epidemiological studies in children and adolescents, using data from a Danish record linkage of national registers (Dalsgaard et al., 2015a), a Hong Kong electronic medical records database (Man et al., 2015), and a German insurance database (Mikolajczyk et al., 2015), have further extended such findings to these age groups. A Danish register-based study showed that treatment with ADHD medication reduced the risk for injuries by up to 43% and emergency ward visits by up to 45% in children with ADHD (Dalsgaard et al., 2015a).

The pharmaco-epidemiological studies can also help clarify the potential role of medication in causing morbidity. For example, two register-based studies of adolescents and adults with ADHD suggest that the co-occurrence of ADHD and suicidal behaviour is due to shared familial risk factors (Ljung et al., 2014), rather than to harmful effects of ADHD medications (Chen et al., 2014). A recent study in a self-controlled case series also suggests that the observed elevation of suicide attempt risk after medication initiation is not causally related to the effects of stimulants (Man et al., 2017). In this study, the incidence of suicide attempt was higher in the period immediately before the start of stimulant treatment. The risk remained elevated immediately after the start of stimulant treatment and returned to baseline levels during continuation of stimulant treatment. Furthermore, the apparent increase in SUD risk in patients treated with stimulants, as discussed above, seems to be due to familiarity rather than medication effects. The previous concerns that stimulants could lead to an increase in SUDs could not be confirmed by the pharmaco-epidemiological studies; these studies rather suggest a reduction in SUDs following

medical treatment of ADHD (Chang et al., 2014b, Skoglund et al., 2015). Another register-based study from Sweden suggests that ADHD medication does not increase the risk of later depression; also in this case, medication was associated with a reduced risk for subsequent and concurrent depression (Chang et al., 2016).

ΚΕΙΜΕΝΟ – ΣΤΟΧΟΣ

Ζήσε γρήγορα, αλλά πέθανε νέος; Μία εξέταση της αναπτυξιακής πορείας της ΔΕΠΥ κατά τη διάρκεια της ζωής

4. Το προφίλ συννοσηρότητας αλλάζει με την πάροδο του χρόνου

Κάτι το οποίο περιπλέκει όλο και περισσότερο την διαταραχή της ΔΕΠΥ είναι ότι όχι μόνο αλλάζει ο κλινικός φαινότυπος της κατά τη διάρκεια της ζωής, αλλά μπορεί και να κυριαρχούν συννοσηρές καταστάσεις στην αρχική εμφάνιση της σε έναν ασθενή. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό αφού οι ασθενείς με ΔΕΠΥ συχνά πάσχουν από ψυχιατρικές και μη ψυχιατρικές συννοσηρές καταστάσεις, πράγμα που δημιουργεί σημαντικά κλινικά προβλήματα και προβλήματα στη δημόσια υγεία (Angold κ.ά., 1999). Καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής, το συγκεκριμένο μοτίβο συννοσηρότητας αλλάζει σημαντικά (Costello κ.ά., 2003, Taurines κ.ά., 2010): εν συντομία, ενώ η εναντιωματική προκλητική διαταραχή (ΕΠΔ) και η διαταραχή διαγωγής (ΔΔ) είναι οι πιο διαδεδομένες συννοσηρές καταστάσεις στα παιδιά, οι διαταραχές χρήσης ουσιών (ΔΧΟ) αποτελούν όλο και μεγαλύτερο πρόβλημα στην εφηβεία και ακόμη περισσότερο στην ενήλικη ζωή. Το μοτίβο συννοσηρότητας της ΔΕΠΥ ενηλίκων είναι εξαιρετικά ποικιλόμορφο και, εκτός από τις ΔΧΟ, περιλαμβάνει τις διαταραχές της διάθεσης και του άγχους, την αντικοινωνική διαταραχή της προσωπικότητας (ΑΚΠ), τις διαταραχές του ύπνου (Jacob κ.ά., 2007), καθώς και πολλές σωματικές ασθένειες (Instanes κ.ά., 2016). Παρ' όλα αυτά, η αναπτυξιακή πορεία, οι παράγοντες κινδύνου και οι ρυθμιστές αυτής της δια βίου συννοσηρότητας προς το παρόν δεν είναι τόσο κατανοητοί και χρειάζονται περαιτέρω διαχρονικές μελέτες. Παρακάτω δίνονται πληροφορίες για τις πιο σημαντικές συννοσηρότητες της ΔΕΠΥ.

4.1. Διαταραχές του αυτιστικού φάσματος, τικ και μαθησιακές διαταραχές

Η ΔΕΠΥ και τα συμπτώματα των διαταραχών του αυτιστικού φάσματος (ΔΑΦ) συχνά συνυπάρχουν, καθώς το 20-50% των παιδιών με ΔΕΠΥ πληρούν επίσης τα κριτήρια για ΔΑΦ (Rommelse κ.ά., 2011). Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η έλλειψη κοινωνικής ζωής, οι σχέσεις με τους συνομηλίκους και τα προβλήματα ενσυναίσθησης είναι συχνά στη ΔΕΠΥ και, κατά συνέπεια, η DSM-5 (η πέμπτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Ψυχικών Διαταραχών), επιτρέπει τελικά τη συννοσηρή διάγνωση της ΔΕΠΥ και της ΔΑΦ. Η συννοσηρότητα των ΔΕΠΥ – ΔΑΦ έχει μελετηθεί κυρίως σε παιδιά· μία ανασκόπηση και μία μετά-ανάλυση, ωστόσο, υποστηρίζουν την ύπαρξή της και σε ενήλικες (Hartman κ.ά., 2016). Πρόσφατα δεδομένα από μία τεράστια μελέτη βασισμένη σε μητρώα από τη Σουηδία δείχνουν ότι

η συννοσηρότητα έχει τις ρίζες της σε κοινούς γενετικούς/οικογενειακούς παράγοντες (Ghirardi κ.ά., 2017). Οι διαταραχές τικ εμφανίζονται σε ποσοστό 3 – 4% του πληθυσμού (Robertson κ.ά., 2009, Roessner κ.ά., 2011) και παρατηρούνται στο 10 – 20% των παιδιών με ΔΕΠΥ (Cohen κ.ά., 2013, Steinhausen κ.ά., 2006). Με την πάροδο του χρόνου, η σοβαρότητα των τικ κορυφώνεται συνήθως μεταξύ των 8 και 12 ετών. Η φυσική ιστορία των τικ συνήθως εμφανίζει σημαντική μείωση κατά την εφηβεία (Cohen κ.ά., 2013). Πληθυσμιακές μελέτες δείχνουν ότι η νοητική υστέρηση μπορεί να είναι πιο συχνή (μέχρι και 5 – 10 φορές) στη ΔΕΠΥ σε σχέση με τα παιδιά χωρίς ΔΕΠΥ (Simonoff κ.ά., 2007). Περίπου το 25 – 40% όλων των ασθενών με ΔΕΠΥ έχουν τεράστιες δυσκολίες στην ανάγνωση και τη γραφή, ενώ πολλοί εμφανίζουν συνυπάρχουσες γλωσσικές διαταραχές (Sciberras κ.ά., 2014, Willcutt κ.ά., 2012). Με παρόμοιο τρόπο, υπάρχει σημαντική αλληλοεπικάλυψη μεταξύ της ΔΕΠΥ και των διαταραχών των αριθμητικών δεξιοτήτων (Hart κ.ά., 2010, Rapport κ.ά., 1999). Όσο για τη ΔΑΦ, ελάχιστες πληροφορίες είναι διαθέσιμες σχετικά με την πορεία ζωής της ΔΕΠΥ με τέτοιου είδους συννοσηρότητες.

4.2 Παραβατικές συμπεριφορές

Η συννοσηρότητα της ΔΕΠΥ με αντικοινωνικές συμπεριφορές έχει ιδιαίτερη κοινωνική σημασία, καθώς η ΔΕΠΥ φαίνεται να προκαλεί αυξημένο κίνδυνο για βία και φυλάκιση, ειδικότερα στο πλαίσιο μίας τέτοιας συννοσηρότητας (Rosler κ.ά., 2004). Τόσο κλινικές όσο και επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν υψηλό επιπολασμό της συννοσηρότητας της ΔΕΠΥ με την ΕΠΣ/ΔΔ στα παιδιά και τους εφήβους, που κυμαίνεται από 25% έως 80% (μέσος λόγος πιθανοτήτων (ΛΠ): 10) σε διάφορες μελέτες. Η ΕΠΣ και η ΔΔ προβλέπουν μία πιο σοβαρή κλινική συμπτωματολογία, πιο σοβαρές λειτουργικές διαταραχές, μεγαλύτερη επιμονή της ΔΕΠΥ στην ενήλικη ζωή και χειρότερη έκβαση της διαταραχής. Μεσολαμβάνουν επίσης στον κίνδυνο για ανάπτυξη άλλων προβλημάτων, όπως τη χρήση ουσιών και την κατάθλιψη (Burke κ.ά., 2002, Hill, 2002). Η συννοσηρή ΕΠΣ στην παιδική ηλικία φαίνεται επίσης ότι αυξάνει τον κίνδυνο για ΔΔ/ΔΑΦ και κατάθλιψη στη ΔΕΠΥ αργότερα στη ζωή, και η συννοσηρή ΔΔ τον αυξάνει ακόμη περισσότερο (Biederman κ.ά., 2008, Mannuzza κ.ά., 2004). Η αυξημένη παρορμητικότητα μπορεί να είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου στην ομάδα ατόμων με ΔΕΠΥ για τα αρνητικά αυτά αποτελέσματα (Retz και Rosler, 2009, Storebo και Simonsen, 2016). Ωστόσο, τα παιδιά με ΔΕΠΥ χωρίς αυτές τις συννοσηρότητες μπορεί επίσης να αναπτύξουν αντικοινωνικές συμπεριφορές αργότερα στη ζωή (Jensen κ.ά., 1997, Loeber κ.ά., 1995, Mannuzza κ.ά., 2004). Οι ΔΧΟ και οι περιβαλλοντικές μεταβλητές μπορεί να είναι σημαντικοί συντονιστές, αν και αυτό δεν έχει ακόμη επισημοποιηθεί.

4.3 Διαταραχές χρήσης ουσιών

Ένα άλλο (σχετικό) σημαντικό ζήτημα που αφορά τη ΔΕΠΥ κατά τη διάρκεια της ζωής είναι η πιθανότητα ανάπτυξης εθισμών. Η πρόωπη έναρξη και η αυξημένη χρήση καπνού, αλκοόλ και παράνομων ουσιών σε εφήβους με ΔΕΠΥ συγκριτικά με τους ρυθμιστές έχουν αναφερθεί σε διάφορες μελέτες, ενώ ο υψηλός επιπολασμός κατάχρησης ή εξάρτησης από ναρκωτικά (9–40%) αναφέρεται και στην ενήλικη ζωή (Buchmann κ.ά., 2009, Jacob κ.ά., 2007, Mannuzza κ.ά., 1993, Milberger κ.ά., 1997). Μία μετά-ανάλυση μελετών κοόρτης επιβεβαίωσε ότι η ΔΕΠΥ στην παιδική ηλικία αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο για χρήση νικοτίνης στη μέση εφηβεία (ΛΠ: 2,36, 1,71–3,27) και τον κίνδυνο για διαταραχή χρήσης αλκοόλ κατά τη νεαρή ενήλικη ζωή (ΛΠ: 1,35, CI: 1,11–1,64) (Charach κ.ά., 2011). Αυτή η μετά-ανάλυση δείχνει επίσης ότι τα παιδιά με ΔΕΠΥ μπορεί να έχουν αυξημένο κίνδυνο για χρήση κάνναβης και ψυχοδραστικών ουσιών ως νεαροί ενήλικες, αλλά υπάρχει σημαντική ετερογένεια μεταξύ των μελετών και η συσχέτιση με τη διαταραχή χρήσης ναρκωτικών επηρεάστηκε σε μεγάλο βαθμό από μία μόνο μελέτη. Όπως έδειξε μία άλλη μετά-ανάλυση, ο έλεγχος για τις συνυπάρχουσες διαταραχές (κυρίως τη ΔΔ) μείωσε σημαντικά τη συσχέτιση μεταξύ της ΔΕΠΥ και των ΔΧΟ· στην πραγματικότητα, δεν μπόρεσε να επιβεβαιωθεί ότι η ΔΕΠΥ αυξάνει τον κίνδυνο για ΔΧΟ πέρα από τις επιδράσεις της ΔΔ/ΕΠΔ (Serra-Pinheiro κ.ά., 2013). Από την άλλη πλευρά, στους ενήλικες ασθενείς που πάσχουν από κατάχρηση αλκοόλ, το 30–70% είχαν ΔΕΠΥ σε παιδική ηλικία και το 15–25% εμφάνιζαν ακόμη τη διαταραχή ως ενήλικες.

4.4. Συναισθηματικές διαταραχές και διαταραχές άγχους

Η ΔΕΠΥ ενηλίκων είναι σημαντικά συννοσηρή με αγχώδεις διαταραχές (έως 25%, μέση τιμή ΛΠ: 3,0) και τη μείζονα κατάθλιψη (5–20%· διάμεσος ΛΠ: 5,5). Αν και οι διαταραχές αυτές είναι από τις πιο συχνές συννοσηρότητες της ΔΕΠΥ, ειδικότερα στους εφήβους (Meinzer κ.ά., 2013) και στους ενήλικες (Jacob κ.ά., 2007), γνωρίζουμε λίγα πράγματα για τις αναπτυξιακές πορείες τέτοιας συννοσηρότητας. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η ΔΕΠΥ/ΔΑΦ φαίνεται να συσχετίζεται με συναισθηματικές διαταραχές μετέπειτα στη ζωή· επίσης, τα καταθλιπτικά και τα αγχώδη συμπτώματα στην παιδική και εφηβική ηλικία καταλήγουν σε αυξημένο κίνδυνο για κατάθλιψη στην ενήλικη ζωή (όπως και οι γενικοί παράγοντες κινδύνου για κατάθλιψη), αν και συχνά δεν μπορούν να βρεθούν τέτοια ιστορικά στη ΔΕΠΥ ενηλίκων με κατάθλιψη. Αντιθέτως, η παιδική ΔΕΠΥ φαίνεται να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τη μετέπειτα ανάπτυξη κατάθλιψης, η οποία μπορεί να μειωθεί π.χ. με τη θεραπεία με μεθυλφαινιδάτη (Chang κ.ά., 2016).

4.5. Διαταραχή διασπαστικής απορρύθμισης της διάθεσης και διπολική διαταραχή

Ένα ζήτημα που προκαλεί ολοένα και μεγαλύτερο ενδιαφέρον στην έρευνα και την κλινική είναι η παρουσία ακραίων και ανεξέλεγκτων αλλαγών συναισθημάτων και διαθέσεως, τόσο στα παιδιά όσο και στους ενήλικες με ΔΕΠΥ. Πράγματι, στο DSM-5 τα προβλήματα στη ρύθμιση συναισθημάτων αναφέρονται ως χαρακτηριστικά γνωρίσματα της ΔΕΠΥ τα οποία υποστηρίζουν τη διάγνωση. Ως γνωστόν, η συναισθηματική δυσρρύθμιση και η ΔΕΠΥ έχουν τους ίδιους γενετικούς κινδύνους (Merwood κ.ά., 2014). Στη ΔΕΠΥ ενηλίκων, η συναισθηματική δυσλειτουργία εμφανίζεται και χωρίς συννοσηρές διαταραχές (Skirrow και Asherson, 2013), αποτελεί ανεξάρτητη ερμηνευτική μεταβλητή της διαταραχής (Barkley και Fischer, 2010, Skirrow και Asherson, 2013) και ανταποκρίνεται τόσο στα διεγερτικά όσο και στην ατομοξετίνη (Moukhtarian κ.ά., 2017). Σε κάποιες περιπτώσεις, συνιστάται η παραπομπή σε ειδικό για να δοθεί μία έγκυρη διάγνωση, διότι τα προβλήματα μπορεί να είναι περίπλοκα και να προβλέπουν συγκεκριμένα ανεπιθύμητα αποτελέσματα (Sobanski κ.ά., 2010, Stringaris και Goodman, 2009). Πρέπει να ληφθεί υπόψη η συννοσηρότητα με τη διπολική διαταραχή και την οριακή διαταραχή προσωπικότητας στους ενήλικες, καθώς η ΔΕΠΥ μπορεί να συνυπάρχει με αυτές τις ψυχολογικές καταστάσεις, αλλά μπορεί επίσης και να τις μιμείται με την παρουσία σοβαρής συναισθηματικής δυσρρύθμισης (Asherson κ.ά., 2016). Οι συγχρονικές επιδημιολογικές μελέτες καθώς και οι μελέτες της οικογένειας δείχνουν ότι υπάρχει αυξημένη συννοσηρότητα μεταξύ διπολικής διαταραχής και τρέχουσας ή μακροχρόνιας ΔΕΠΥ· τα ποσοστά συγχρονισμένης συννοσηρότητας είναι περίπου 20% (Kessler κ.ά., 2006). Ωστόσο, οι αναπτυξιακές τροχιές αυτής της συννοσηρότητας δεν είναι σαφείς, δεδομένου ότι η διπολική διαταραχή είναι σπάνια στους προεφήβους, ακόμη και όταν η σοβαρή ευερεθιστότητα και ο θυμός είναι εμφανείς σε αυτή την ομάδα (Brotman κ.ά., 2006). Η νέα διάγνωση του DSM-5, η «διαταραχή διασπαστικής απορρύθμισης της διάθεσης (ΔΔΑΔ)» για παιδιά ηλικίας έως 8 ετών που παρουσιάζουν επίμονη ευερεθιστότητα, έλλειψη διαχείρισης της αγανάκτησης και συχνά επεισόδια ακραίου δυσλειτουργικού ελέγχου της συμπεριφοράς, αποτυπώνει αυτά τα συμπτώματα, ωστόσο η πορεία αυτού του συνδρόμου σε πλήρη διπολική διαταραχή δεν είναι καθόλου τεκμηριωμένη. Ουσιαστικά, οι περισσότεροι ασθενείς με ΔΔΑΔ πληρούν και κριτήρια για ΔΕΠΥ.

5. Θεραπεία και ανταπόκριση στη θεραπεία με την πάροδο του χρόνου - φαρμακολογικές και μη φαρμακολογικές θεραπείες

Η συνέχεια της θεραπείας της ΔΕΠΥ κατά τη διάρκεια της ζωής είναι ένα ζήτημα στο οποίο δίνεται ελάχιστη προσοχή ακόμη και σήμερα. Ιδιαίτερα η μετάβαση από την εφηβεία στην ενηλικίωση, η οποία συνοδεύεται από τη μετάβαση από τις ψυχιατρικές κλινικές παιδών και εφήβων στην ψυχιατρική ενηλίκων, είναι προβληματική· στο σημείο αυτό, πολλοί ασθενείς δεν μπορούν να συνεχίσουν την μετεπαρακολούθηση. Σε οποιαδήποτε ηλικία, η συνιστώμενη θεραπεία της ΔΕΠΥ θα πρέπει να είναι πολύπλευρη, περιλαμβάνοντας τη ψυχοεκπαίδευση, την φαρμακοθεραπεία και τη ψυχοθεραπεία προσανατολισμένη στη διαταραχή, που περιλαμβάνει την

εξάσκηση, την γνωσιακή-συμπεριφορική θεραπεία και την οικογενειακή ή τη θεραπεία ζεύγους, αν χρειαστεί (Faraone κ.ά., 2015, Kooij κ.ά., 2010, NICE, 2018).

Οι φαρμακολογικές θεραπείες για τη ΔΕΠΥ συνήθως χωρίζονται σε δύο ομάδες: τα διεγερτικά και τα μη διεγερτικά. Η μεθυλφαινιδάτη και οι αμφεταμίνες είναι οι διεγερτικές επιλογές και η ατομοξετίνη, η γουανφακίνη και η κλονιδίνη είναι τα μη διεγερτικά (Faraone κ.ά., 2015). Τα ίδια φάρμακα χρησιμοποιούνται σε όλη τη διάρκεια της ζωής στην κλινική πρακτική, αλλά στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες μόνο η μεθυλφαινιδάτη, η λισδεξαμφεταμίνη και η ατομοξετίνη είναι επισήμως εγκεκριμένα για τη θεραπεία της ΔΕΠΥ στην παιδική και την ενήλικη ηλικία (Ramos-Quiroga κ.ά., 2013). Δεν αποτελεί έκπληξη το ότι έχουν διεξαχθεί ακόμα περισσότερες κλινικές δοκιμές για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας αυτών των φαρμάκων σε παιδιά απ' ότι σε ενήλικες (Faraone και Buitelaar, 2010, Fridman κ.ά., 2015). Ωστόσο, οι τυχαιοποιημένες, ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο κλινικές δοκιμές και μετα-αναλύσεις δείχνουν πειστικά την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια τόσο των διεγερτικών όσο και των μη διεγερτικών φαρμάκων για τη ΔΕΠΥ και στους ενήλικες (Epstein κ.ά., 2014, Fridman κ.ά., 2015) (Πίνακας 1). Οι κατευθυντήριες γραμμές του Εθνικού Ινστιτούτου Υγείας και Κλινικής Αριστείας (NICE) συνιστούν τη φαρμακοθεραπεία ως αγωγή πρώτης γραμμής για τη ΔΕΠΥ ενηλίκων (NICE, 2018) και θεωρούν τη μεθυλφαινιδάτη ως πρώτη επιλογή για τη θεραπεία των ενηλίκων, με βάση τα διαθέσιμα μετα-αναλυτικά στοιχεία. Οι εμφανείς διαφορές στα θεραπευτικά αποτελέσματα της μεθυλφαινιδάτης στη διάρκεια της ζωής είναι πιθανό να οφείλονται στα διαφορετικά δοσολογικά σχήματα που εφαρμόστηκαν στις κλινικές δοκιμές. Οι δόσεις περίπου του 1 mg/kg μεθυλφαινιδάτης σχετίζονται με καλύτερη αποτελεσματικότητα, αλλά σπάνια επιτυγχάνονται σε μελέτες ενηλίκων ασθενών. Αναφορικά με τις αμφεταμίνες ή την ατομοξετίνη, η κατάσταση είναι παρόμοια: οι υψηλότερες δόσεις σχετίζονται με καλύτερη αποτελεσματικότητα. Άλλος παράγοντας που μπορεί να εξηγήσει τις αποκλίσεις στα θεραπευτικά αποτελέσματα είναι η παρουσία συννοσηρών διαταραχών. Για παράδειγμα, οι μελέτες που συμπεριέλαβαν ασθενείς με ΔΧΟ έδειξαν συγκριτικά μικρότερα θεραπευτικά αποτελέσματα. Η επιρροή αυτών των συννοσηροτήτων στην έκβαση της θεραπείας δεν παρατηρείται μόνο σε φαρμακολογικές μελέτες, αλλά και σε μελέτες μη φαρμακολογικών θεραπειών.

Πίνακας 1

Αναφερόμενα μεγέθη αποτελέσματος (τυποποιημένη μέση διαφορά) από μετά-ανάλυση για μελέτες αποτελεσματικότητας θεραπείας για τα βασικά συμπτώματα της ΔΕΠΥ στην παιδική και ενήλικη ζωή.

Θεραπεία και ηλικιακή ομάδα	Τύπος θεραπείας	Θεραπευτικό αποτέλεσμα	Πηγή
Παιδική ηλικία: φαρμακευτική αγωγή	Μεθυλφαινιδάτη	0,72	Faraone και Buitelaar (2010)
	Αμφεταμίνες	0,99	Faraone και Buitelaar (2010)
	Ατομοξετίνη	0,64	Schwartz και Correll (2014)
	Γουανφακίνη	0,63	Hirota κ.ά. (2014)
	Κλονιδίνη	0,44	Hirota κ.ά. (2014)
Παιδική ηλικία: μη φαρμακευτική αγωγή	Ωμέγα-3	0,16	Sonuga-Barke κ.ά. (2013)
	Δίαιτες	0,42	Sonuga-Barke κ.ά. (2013)
	Νευροανάδραση	0,21	Hodgson κ.ά. (2014)
	Πολυτροπική κοινωνική	0.09	Hodgson et al. (2014)
	Εξάσκηση της ενεργής μνήμης	-0,02-0,20	Cortese κ.ά. (2015) ; Hodgson κ.ά. (2014)
	Τροποποίηση συμπεριφοράς	-0,03	Hodgson κ.ά. (2014)
	Εκμάθηση γονέων	-0,51	Hodgson κ.ά. (2014)

Θεραπεία και ηλικιακή ομάδα	Τύπος θεραπείας	Θεραπευτικό αποτέλεσμα	Πηγή
	Αυτοέλεγχος	-5,91	Hodgson κ.ά. (2014)
	Βασισμένη στο σχολείο	-0,26-0,16	Hodgson κ.ά. (2014) ; Richardson κ.ά. (2015)
Ενήλικη ζωή: φαρμακευτική αγωγή	Μεθυλφαινιδάτη	0,42-0,72	Castells κ.ά., 2011b , Epstein κ.ά., 2014
	Αμφεταμίνες	0,72-1,07	Castells κ.ά. (2011a) ; Fridman κ.ά. (2015)
	Ατομοξετίνη	0,38-0,60	Asherson κ.ά. (2014) ; Fridman κ.ά. (2015)
Ενήλικη ζωή: μη φαρμακευτική αγωγή	Γνωστική συμπεριφορική θεραπεία (ΓΣΘ)	0,43-1,0	Jensen κ.ά. (2016) ; Knouse κ.ά. (2017) ; Young κ.ά. (2016)
	Θεραπείες βασισμένες στην ευσυνειδητότητα	0,53-0,66	Cairncross και Miller (2016)

Όσον αφορά τις παρενέργειες της φαρμακευτικής αγωγής, οι πιο συνηθισμένες είναι η μειωμένη όρεξη, η διαταραχή του ύπνου, οι πονοκέφαλοι, η νωθρότητα, η δακρύρροια, η κοιλιακή δυσφορία, η ναυτία και ο έμετος, η ευερεθιστότητα, οι αλλαγές στη διάθεση, η δυσκοιλιότητα, η κόπωση, η καταστολή και η αύξηση της αρτηριακής πίεσης και των σφυγμών. Οι καθυστερήσεις στο ύψος και το βάρος είναι σχετικά μικρές με τα διεγερτικά, συχνά εξασθενούν με το χρόνο και δεν φαίνεται να επηρεάζουν το τελικό ύψος και βάρος στην ενήλικη ζωή (Fredriksen κ.ά., 2013). Η καρδιαγγειακή ασφάλεια των διεγερτικών φαρμάκων και της ατομοξετίνης αποτελεί

αντικείμενο συζήτησης εδώ και πολλά χρόνια. Προκαλεί έκπληξη το γεγονός ότι η αντιπαράθεση αυτή προκύπτει για φάρμακα όπως η μεθυλφαινιδάτη, τα οποία κυκλοφορούν στην αγορά για πάνω από 50 χρόνια. Μελέτες κοόρτης, ωστόσο, δεν βρήκαν αύξηση των σοβαρών καρδιαγγειακών συμβάντων μετά τη χορήγηση φαρμάκων για τη ΔΕΠΥ σε παιδιά ή ενήλικες, αν και διαπιστώθηκε ότι τόσο τα διεγερτικά όσο και η ατομοξετίνη σχετίζονται με ελαφρά αύξηση της συχνότητας καρδιακών παλμών και της αρτηριακής πίεσης (Cooper κ.ά., 2011).

Οι ανησυχίες του κοινού σχετικά με την αύξηση των ΔΧΟ στην ενήλικη ζωή μετά τη θεραπεία με διεγερτικά κατά την παιδική και εφηβική ηλικία φαίνονται αβάσιμες. Μία διεξοδική μετά-ανάλυση μακροχρόνιων μελετών δείχνει συγκρίσιμα αποτελέσματα μεταξύ παιδιών με και χωρίς ιστορικό φαρμακευτικής θεραπείας για οποιαδήποτε έκβαση χρήσης ουσιών και κατάχρησης ή εξάρτησης σε όλους τους τύπους ουσιών (Hamshire κ.ά., 2013)· αντίστοιχα, σκανδιναβικές μελέτες μητρώου (Chang κ.ά., 2014b, Dalsgaard κ.ά., 2014) βρήκαν ότι η φαρμακευτική αγωγή της ΔΕΠΥ δεν σχετίζεται με αυξημένο ποσοστό κατάχρησης ουσιών· αντιθέτως μάλιστα, τα δεδομένα υποδηλώνουν μία μακροπρόθεσμη προστατευτική επίδραση στην κατάχρηση ουσιών (Chang κ.ά., 2014b) (βλ. παρακάτω).

Η έρευνα της φαρμακοθεραπείας σε ενήλικες με ΔΕΠΥ εξακολουθεί να είναι σε μεγάλο βαθμό ελλιπής, κυρίως όσον αφορά κλινικές δοκιμές οι οποίες συγκρίνουν διαφορετικές θεραπείες (φαρμακολογικές ή ψυχολογικές) μία προς μία, όπως έγινε και σε μία πρωτοποριακή μελέτη (Philipsen κ.ά., 2015). Συγχρόνως, είναι απαραίτητο να βελτιωθεί η εξωτερική εγκυρότητα αυτών των μελετών. Οι περισσότερες από τις υπάρχουσες κλινικές δοκιμές σε αυτόν τον τομέα είναι αυτές που διεξάγονται για να επιτευχθεί η ένδειξη συμπτωμάτων για ενήλικες για ένα συγκεκριμένο φάρμακο. Οι μελέτες αυτές χρησιμοποίησαν πολύ περιοριστικά κριτήρια ένταξης και αποκλεισμού, τα οποία σπάνια αντανακλούν τους πραγματικούς ασθενείς. Ένας δεύτερος τομέας, στον οποίο απαιτούνται περισσότερες έρευνες, είναι η συστηματική αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της θεραπείας της ΔΕΠΥ με την παρουσία συννοσηρών διαταραχών, κυρίως της ψύχωσης. Τέλος, είναι γνωστό ότι περίπου το 30% των ασθενών με ΔΕΠΥ δεν ανταποκρίνεται στις θεραπείες που είναι διαθέσιμες σήμερα (Faraone κ.ά., 2015). Επομένως, είναι σημαντικό να διερευνηθούν νέοι φαρμακολογικοί στόχοι πέραν του ντοπαμινεργικού και του νοραδρενεργικού συστήματος, κατά προτίμηση με νέες γνώσεις σχετικά με τις βιολογικές οδούς που εμπλέκονται στην αιτιολογία της ΔΕΠΥ (βλ. παρακάτω). Μία σειρά ευρημάτων προέρχεται από μία δοκιμή χαμηλής δόσης κανναβινοειδών, η οποία βρήκε μέτρια έως μεγάλη επίδραση στα βασικά συμπτώματα της ΔΕΠΥ χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες· η μελέτη αυτή εμπλέκει το σύστημα των κανναβινοειδών ως πιθανό νέο στόχο για την ανάπτυξη φαρμάκων (Cooper κ.ά., 2017).

Είναι σημαντικό να δοθεί σημασία στον θετικό αντίκτυπο της θεραπείας της ΔΕΠΥ σε πτυχές της καθημερινής ζωής. Αν και οι αρχικές μελέτες ήταν απογοητευτικές όσον αφορά τις μακροπρόθεσμες επιπτώσεις της θεραπείας (Molina κ.ά., 2009), οι μελέτες από τα σκανδιναβικά μητρώα καταγράφουν εντυπωσιακά θετικά αποτελέσματα της θεραπείας, όπως αναλύεται παρακάτω.

Εκτός από τη φαρμακοθεραπεία, χρησιμοποιούνται διάφορες μη φαρμακολογικές προσεγγίσεις για τον έλεγχο και τη διαχείριση της ΔΕΠΥ στη διάρκεια της ζωής (Πίνακας 1). Σε πολλές χώρες, για τα παιδιά και τους εφήβους με ήπια ΔΕΠΥ, οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις αποτελούν την αγωγή πρώτης γραμμής. Σε μέτριες ή σοβαρές περιπτώσεις, η σύσταση είναι ο συνδυασμός μη φαρμακολογικής και φαρμακευτικής θεραπείας (Faraone κ.ά., 2015). Μέχρι στιγμής, οι μη φαρμακευτικές θεραπείες στην παιδική ηλικία έχουν δείξει μικρότερη αποτελεσματικότητα στη μείωση των βασικών συμπτωμάτων της ΔΕΠΥ σε αντίθεση με τα φάρμακα για τη ΔΕΠΥ (Sonuga-Barke κ.ά., 2013), αλλά μπορεί να έχουν σημαντικά οφέλη για συνυπάρχουσες συννοσηρότητες και προβλήματα συμπεριφοράς. Πράγματι, σε μία ενδελεχή μετά-ανάλυση μόνο η συμπληρωματική χορήγηση ελεύθερων λιπαρών οξέων και ο αποκλεισμός του τεχνητού χρώματος τροφίμων από τη διατροφή έδειξαν σημαντικές ωφέλιμες επιδράσεις στα βασικά συμπτώματα της ΔΕΠΥ κατά την παιδική ηλικία, αν και οι επιδράσεις ήταν σχετικά μικρές (Chronis κ.ά., 2006, Nutt κ.ά., 2007, Philipsen, 2012, Sonuga-Barke κ.ά., 2013, Young κ.ά., 2015). Παρόλο που οι προσεγγίσεις της γνωσιακής-συμπεριφορικής θεραπείας (ΓΣΘ) δεν έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές στα παιδιά (Sonuga-Barke κ.ά., 2013), οι πρώτες μελέτες ανέφεραν ότι η ατομική ΓΣΘ (Antshel κ.ά., 2014) και η ομαδική ΓΣΘ (Vidal κ.ά., 2015) θα μπορούσαν να είναι αποτελεσματικές θεραπείες για εφήβους με ΔΕΠΥ.

Ιδιαίτερης σημασίας είναι η μετάβαση από τις υπηρεσίες της παιδικής ηλικίας στις υπηρεσίες ενηλίκων, η οποία απαιτεί τη συνέχιση τόσο της ιατρικής όσο και της ψυχολογικής υποστήριξης (Nutt κ.ά., 2007). Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η φαρμακολογική θεραπεία είναι η συνιστώμενη πρώτη επιλογή για τους ενήλικες. Η ομαδική ΓΣΘ έχει αποδειχθεί ότι ωφελεί τους ενήλικες με ΔΕΠΥ (Solanto κ.ά., 2010), αλλά μία μελέτη έδειξε ότι η ιδιαίτερα δομημένη ομαδική παρέμβαση δεν υπερείχε της ατομικής κλινικής διαχείρισης με μη δομημένη υποστήριξη όσον αφορά τα βασικά συμπτώματα της ΔΕΠΥ (Philipsen κ.ά., 2015). Κάποια ελπιδοφόρα ευρήματα αυξάνουν επίσης την πιθανότητα παρεμβάσεων που βασίζονται στην ενσυνειδητότητα ως αποτελεσματική θεραπεία για τα συμπτώματα της ΔΕΠΥ (Cairncross και Miller, 2016, Hepark κ.ά., 2015). Για άλλους τύπους μη φαρμακολογικών θεραπειών όπως η νευροανάδραση, απαιτούνται περισσότερες αποδείξεις για την αποτελεσματικότητά τους στους εφήβους και στους ενήλικες από τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές με τυφλή αξιολόγηση (Cortese κ.ά., 2016).

6. Έκβαση της διαταραχής με και χωρίς θεραπεία

Η αξιολόγηση της έκβασης της διαταραχής για τη ΔΕΠΥ απαιτεί διαχρονικές μελέτες, οι οποίες είναι γενικά σπάνιες. Ως αποτέλεσμα, οι γνώσεις σχετικά με το ρόλο της αγωγής στις διάφορες φάσεις της ζωής σε αυτές τις εκβάσεις είναι ακόμη αποσπασματικές. Υπάρχουν ήδη κάποιες υψηλής ποιότητας και κλινικά τεκμηριωμένες μελέτες που παρακολούθησαν προεφήβους με ΔΕΠΥ μέχρι την ενηλικίωση και έχουν συμβάλει στην τεκμηρίωση των αποτελεσμάτων της διαταραχής της ΔΕΠΥ σε διάφορες πτυχές της ζωής. Αυτές περιλαμβάνουν ακαδημαϊκές, επαγγελματικές και κοινωνικές πτυχές, καθώς και τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα. Έχει αποδειχθεί ότι η ΔΕΠΥ σχετίζεται με ακαδημαϊκά αποτελέσματα, όπως την κακή ακαδημαϊκή επίδοση (π.χ., χαμηλότερος μέσος όρος βαθμολογίας και αυξημένα ποσοστά διατήρησης των βαθμών) (Galera κ.ά., 2009) και χαμηλότερα ποσοστά αποφοίτησης από το λύκειο και τη μεταδευτεροβάθμια εκπαίδευση (Galera κ.ά., 2009, Klein κ.ά., 2012, Mannuzza κ.ά., 1993). Η ΔΕΠΥ σχετίζεται επίσης με αρνητικά επαγγελματικά αποτελέσματα, όπως την ανεργία (Biederman κ.ά., 2006, Klein κ.ά., 2012), τη δυσκολία να κρατήσουν μία δουλειά (Barkley κ.ά., 2006, Biederman κ.ά., 2006), τα οικονομικά προβλήματα (Barkley κ.ά., 2006, Klein κ.ά., 2012) και την ανικανότητα για εργασία όσον αφορά την απουσία λόγω ασθένειας (Kleinman κ.ά., 2009, Secnik κ.ά., 2005). Οι μελέτες αυτές έχουν επίσης δείξει ότι τα άτομα με ΔΕΠΥ διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για δυσμενή κοινωνικά αποτελέσματα, όπως υψηλά ποσοστά χωρισμού και διαζυγίου (Biederman κ.ά., 2006, Klein κ.ά., 2012), μετακομίσεις (Barkley κ.ά., 2006) και πρόωρη γονεϊκότητα (Barkley κ.ά., 2006).

Όσον αφορά τη θνησιμότητα, πολλές μελέτες από τη Σκανδιναβία έχουν ερευνήσει τη συσχέτιση της ΔΕΠΥ με τη θνησιμότητα και ποιοι παράγοντες είναι πιθανό να την αυξάνουν. Οι μελέτες αυτές έχουν χρησιμοποιήσει πληροφορίες από εθνικά μητρώα της Σουηδίας και της Δανίας, τα οποία έχουν συνδεθεί με τη χρήση ενός μοναδικού αναγνωριστικού προσώπου. Μία μελέτη από τη Δανία που βασίζεται σε μητρώα βρήκε ότι η ΔΕΠΥ σχετίζεται με σημαντικά αυξημένα ποσοστά θνησιμότητας και ότι η υπερβολική θνησιμότητα στη ΔΕΠΥ οφείλεται κυρίως σε θανάτους από μη φυσικά αίτια, κατά κύριο λόγο ατυχήματα (Dalsgaard κ.ά., 2015b). Άλλες μελέτες που βασίζονται σε μητρώα έχουν επιβεβαιώσει ότι τα άτομα με ΔΕΠΥ διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για σοβαρά οδικά ατυχήματα (Chang κ.ά., 2014a), ενώ δείχνουν επίσης αύξηση της εγκληματικότητας (Dalsgaard κ.ά., 2013, Lichtenstein κ.ά., 2012) και της αυτοκτονικής συμπεριφοράς (Ljung κ.ά., 2014), οι οποίες αποτελούν από μόνες τους σοβαρές αρνητικές συνέπειες και θα μπορούσαν να συμβάλουν στην αυξημένη θνησιμότητα.

Οι συστηματικές αναλύσεις των μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων της ασθένειας σε σχέση με τη μη θεραπευόμενη ΔΕΠΥ είναι κάπως αντιφατικές. Αυτό εν μέρει γίνεται διότι οι μακροχρόνιες μελέτες παρατήρησης είναι συχνά περιορισμένες λόγω της έλλειψης δεδομένων για τη συμμόρφωση στη θεραπεία και μπορεί να συγχέονται από την θεραπευτική ένδειξη, δεδομένου ότι οι σοβαρότερες περιπτώσεις είναι πιο πιθανό να θεραπευτούν. Μία συστηματική ανάλυση τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων ανοιχτών και φυσιοκρατικών μελετών σε ενήλικες με ΔΕΠΥ κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα φάρμακα για τη ΔΕΠΥ έχουν μακροχρόνιες ευεργετικές επιδράσεις και είναι υποφερτά, αλλά πρέπει να διεξαχθούν περισσότερες διαχρονικές μελέτες μακράς διάρκειας (Fredriksen κ.ά., 2013). Σε μία δεύτερη συστηματική ανάλυση μελετών για την παιδική ηλικία και τους ενήλικες, διαπιστώθηκε ότι σε αντίθεση με τα άτομα που έλαβαν θεραπεία, τα μη θεραπευόμενα άτομα με ΔΕΠΥ είχαν χειρότερα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα σε διάφορες σημαντικές κατηγορίες, όπως τα ακαδημαϊκά, την αντικοινωνική συμπεριφορά, την οδήγηση, τη χρήση μη θεραπευτικών φαρμάκων/εξαρτησιογόνο συμπεριφορά, την παχυσαρκία, το επάγγελμα, τη χρήση υπηρεσιών, την αυτοεκτίμηση και τα αποτελέσματα κοινωνικής λειτουργίας, αλλά αυτή η θεραπευτική αγωγή δεν κατέληξε σε ομαλοποίηση (Shaw κ.ά., 2012). Αντιθέτως, μία τρίτη συστηματική ανάλυση των ελεγχόμενων μελετών με διακοπή εικονικών φαρμάκων και των προοπτικών μακροχρόνιων μελετών παρατήρησης συμπέραναν ότι η φαρμακευτική αγωγή της ΔΕΠΥ μείωσε τα συμπτώματα και τις διαταραχές της ΔΕΠΥ, αλλά ότι υπήρχαν περιορισμένα και ασυνεπή στοιχεία για τις μακροχρόνιες επιδράσεις της φαρμακευτικής αγωγής στη βελτίωση της κοινωνικής λειτουργικότητας, των ακαδημαϊκών επιτευγμάτων, της εργασιακής κατάστασης και της ψυχιατρικής συννοσηρότητας (van de Loo-Neus κ.ά., 2011). Χρειάζονται μακροχρόνιες ελεγχόμενες δοκιμές με εικονικά φάρμακα για να μπορέσουν να εξάγουν σαφή συμπεράσματα, όμως αυτές είναι σχεδόν αδύνατο να διεξαχθούν στην πραγματικότητα.

Οι φαρμακοεπιδημιολογικές αναλύσεις βάσεων δεδομένων μεγάλης κλίμακας, όπως τα εθνικά μητρώα στη Σκανδιναβία, αποτελούν μια εναλλακτική πηγή πληροφοριών για τις πιθανές (μακροπρόθεσμες) επιδράσεις της φαρμακευτικής αγωγής της ΔΕΠΥ σε σημαντικές εκβάσεις της διαταραχής. Μία μεγάλη σουηδική μελέτη, που βασίστηκε σε μητρώο ενηλίκων με ΔΕΠΥ, βρήκε ότι η θεραπεία με φάρμακα για τη ΔΕΠΥ μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο εγκληματικότητας (Lichtenstein κ.ά., 2012). Μία άλλη σουηδική μελέτη που βασίζεται σε μητρώα διαπίστωσε ότι οι ενήλικοι άνδρες με ΔΕΠΥ είχαν 58% λιγότερο κίνδυνο σοβαρών τροχαίων ατυχημάτων σε περιόδους που λάμβαναν θεραπεία, σε σύγκριση με περιόδους χωρίς θεραπεία (Chang κ.ά., 2014a). Αυτό επιβεβαιώθηκε σε μία πρόσφατη μελέτη που βασίστηκε σε άτομα με ΔΕΠΥ από μία τεράστια βάση δεδομένων απαιτήσεων εξ ασφαλίσεως, η οποία βρήκε παρόμοια αποτελέσματα στις ΗΠΑ και μεταξύ γυναικών (Chang κ.ά., 2017). Τρεις επιπρόσθετες φαρμακοεπιδημιολογικές μελέτες σε παιδιά και εφήβους που χρησιμοποίησαν δεδομένα από μία δανέζικη διασύνδεση αρχείων εθνικών μητρώων (Dalsgaard κ.ά., 2015a), μία βάση δεδομένων ηλεκτρονικών ιατρικών φακέλων του Χονγκ Κονγκ (Man κ.ά., 2015) και μία γερμανική ασφαλιστική βάση δεδομένων (Mikołajczyk κ.ά., 2015), έχουν επεκτείνει τέτοια ευρήματα σε αυτές τις ηλικιακές ομάδες. Μία

δανέζικη μελέτη που βασίστηκε σε μητρώα έδειξε ότι η θεραπεία με φάρμακα στη ΔΕΠΥ μείωσε τον κίνδυνο τραυματισμών έως και 43% και τις επισκέψεις στα τμήματα επειγόντων περιστατικών έως και 45% σε παιδιά με ΔΕΠΥ (Dalsgaard κ.ά., 2015a).

Οι φαρμακοεπιδημιολογικές μελέτες μπορούν επίσης να βοηθήσουν στην αποσαφήνιση του πιθανού ρόλου της φαρμακευτικής αγωγής στην πρόκληση νοσηρότητας. Για παράδειγμα, δύο μελέτες που βασίζονται σε μητρώα εφήβων και ενηλίκων με ΔΕΠΥ υποδεικνύουν ότι η συνύπαρξη της ΔΕΠΥ και της αυτοκτονικής συμπεριφοράς οφείλεται σε κοινούς οικογενειακούς παράγοντες κινδύνου (Ljung κ.ά., 2014) και όχι σε επιβλαβείς επιδράσεις των φαρμάκων της ΔΕΠΥ (Chen κ.ά., 2014). Μία πρόσφατη μελέτη σε αυτοελεγχόμενη σειρά περιστατικών υποδηλώνει επίσης ότι η παρατηρούμενη αύξηση του κινδύνου απόπειρας αυτοκτονίας μετά την έναρξη της φαρμακευτικής αγωγής δεν σχετίζεται αιτιωδώς με τις επιδράσεις των διεγερτικών (Man κ.ά., 2017). Στη συγκεκριμένη μελέτη, η συχνότητα της απόπειρας αυτοκτονίας ήταν υψηλότερη την περίοδο πριν από την έναρξη της θεραπείας με διεγερτικά. Ο κίνδυνος παρέμεινε αυξημένος αμέσως μετά την έναρξη της θεραπείας με διεγερτικά και επέστρεψε σε κανονικά επίπεδα κατά τη συνέχιση της θεραπείας. Επιπλέον, η προφανής αύξηση του κινδύνου ΔΧΟ σε ασθενείς που κάνουν θεραπεία με διεγερτικά, όπως συζητήθηκε παραπάνω, φαίνεται να οφείλεται στην οικογενειακότητα και όχι στις επιδράσεις των φαρμάκων. Οι προηγούμενες ανησυχίες σχετικά με το ότι τα διεγερτικά θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε αύξηση των ΔΧΟ δεν μπόρεσαν να επιβεβαιωθούν από τις φαρμακοεπιδημιολογικές μελέτες· οι μελέτες αυτές δείχνουν μάλλον μείωση των ΔΧΟ μετά από φαρμακευτική θεραπεία της ΔΕΠΥ (Chang κ.ά., 2014b, Skoglund κ.ά., 2015). Μία άλλη μελέτη από τη Σουηδία η οποία βασίζεται σε μητρώα δείχνει ότι η φαρμακευτική αγωγή της ΔΕΠΥ δεν αυξάνει τον κίνδυνο για κατάθλιψη αργότερα στη ζωή· επίσης, σε αυτή την περίπτωση η φαρμακευτική αγωγή συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο για μεταγενέστερη και ταυτόχρονη κατάθλιψη (Chang κ.ά., 2016).

ΣΧΟΛΙΑΣΜΟΣ

Το επιστημονικό άρθρο που μεταφράστηκε πραγματεύεται τη Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής/ Υπερκινητικότητας και συγκεκριμένα πραγματεύεται το προφίλ συννοσηρότητας και την φαρμακευτική αγωγή που αφορά την καταπολέμηση της ΔΕΠΥ. Το συγκεκριμένο κείμενο αποτελεί απόσπασμα του επιστημονικού άρθρου “Live fast, die young? A review on the developmental trajectories of ADHD across the lifespan” από μία ομάδα ειδικών από διάφορες χώρες της Ευρώπης και όχι μόνο. Το κείμενο αντλήθηκε από την ιστοσελίδα του National Center for Biotechnology Information (Εθνικό Κέντρο Βιοτεχνολογικής Πληροφόρησης των ΗΠΑ), το οποίο θεωρείται μία έγκυρη πηγή άρθρων και δημοσιεύθηκε αρχικά το 2018 στο βιβλίο European Neuropsychopharmacology (Volume 28, Issue 10, October 2018, Pages 1059-1088). Η ΔΕΠΥ αποτελεί μία διαταραχή για την οποία έχουν αυξηθεί οι διαγνώσεις τα τελευταία χρόνια και είναι πολύ σημαντικό να φέρουμε στο προσκήνιο ένα θέμα τόσο επίκαιρο. Γι’ αυτό χρειάζεται να πραγματοποιείται περισσότερη μετάφραση τέτοιων κειμένων ώστε να δημιουργείται όλο και περισσότερη ευαισθητοποίηση σε χώρες όπως την Ελλάδα, στην οποία οι ψυχικές διαταραχές παρουσιάζουν μεγάλη στέρηση ερευνητικού υλικού. Η ΔΕΠΥ είναι συχνή κυρίως στα παιδιά αλλά και στους ενήλικες, με τα ποσοστά των ενηλίκων πασχόντων να διπλασιάζονται τα τελευταία χρόνια¹. Σύμφωνα με την πέμπτη έκδοση του διαγνωστικού και στατιστικού εγχειριδίου ψυχικών διαταραχών (DSM-5), η ΔΕΠΥ αποτελεί μία από τις πιο συχνές νευροαναπτυξιακές διαταραχές της παιδικής ηλικίας². Για τον λόγο αυτό, η έρευνα της διαταραχής στην Ελλάδα γίνεται όλο και πιο απαιτούμενη, αφού υπάρχουν πολλές ελλείψεις στην πληροφόρηση σχετικά με τη ΔΕΠΥ. Παραδείγματος χάρη, το πρώτο κομμάτι του κειμένου επικεντρώνεται κυρίως στο προφίλ συννοσηρότητας και γίνονται αναφορές σε πολλές ψυχικές ασθένειες που «συνοδεύουν» συνήθως τη ΔΕΠΥ. Η αναφορά σε λοιπές διαταραχές που συνυπάρχουν με τη ΔΕΠΥ και κατά το πόσο επηρεάζουν τη διαταραχή χρήζει έρευνας στην Ελλάδα διότι παρόλο που κάποιες από αυτές είναι πολύ διαδεδομένες, είναι γεγονός πως υπάρχουν ελλείψεις σε υλικό σχετικά με ορισμένες ασθένειες και ψυχικές διαταραχές που συνυπάρχουν μεταξύ τους. Το ίδιο ισχύει και για το υπόλοιπο κομμάτι του κειμένου που αφορά τη θεραπεία για τη ΔΕΠΥ που πολλοί δε γνωρίζουν. Σε αυτό σαφώς θα συμβάλει και η συνεχής μετάφραση κειμένων του τομέα αυτού που θα ενισχύσουν την έρευνα και την ευαισθητοποίηση στη χώρα μας.

Η διαδικασία της μετάφρασης έγινε με βάση τη θεωρία του σκοπού του Γερμανού γλωσσολόγου H. Vermeer, με τον οποίο *«το κείμενο/η μετάφραση μας πρέπει να μπορεί να λειτουργήσει στην περίσταση στην οποία πρόκειται να χρησιμοποιηθεί και με τα άτομα που επιθυμούν να το χρησιμοποιήσουν, ακριβώς με τον τρόπο που επιθυμούν να λειτουργήσουν»*³. Το κείμενο είναι πληροφοριακό-επιστημονικό και γι’ αυτόν το λόγο έγινε προσπάθεια ώστε η μετάφραση να είναι όσο πιο κοντά γίνεται με το πρωτότυπο. Δεν έλλειψαν όμως και οι παραλείψεις και η χρήση συνωνύμων ή παρόμοιων λέξεων σε κάποια σημεία του μεταφράσματος μου που έκρινα ότι θα ταίριαζαν περισσότερο στο κείμενο μου. Αυτά έγιναν με σεβασμό πάντα προς το πρωτότυπο. Την

¹ «Is there an increase in ADHD?», 2019

² «ADHD Statistics: New ADD Facts and Research», 2022

³ Nord, C. (2018) Η μετάφραση ως στοχευμένη δραστηριότητα. Εισαγωγή στις λειτουργικές προσεγγίσεις, σελ. 74

μετάφραση θεωρώντας ότι αναγνωστικό κοινό είναι καθημερινοί αναγνώστες αλλά και διάφοροι ειδικοί που επισκέπτονται μία ελληνική επιστημονική ιστοσελίδα ανοιχτής πρόσβασης, παρόμοια με εκείνη του NCBI.

Για την εκπόνηση της εργασίας μου ακολούθησα την εξής μεθοδολογία που ακολουθούσα πάντα στα μαθήματα της Τεχνικής Μετάφρασης: αφού έγινε μία πλήρης ανάγνωση του επιστημονικού άρθρου, διάλεξα το σημείο που μου φάνηκε πιο ενδιαφέρον για μετάφραση, μετά εντόπισα τους όρους στο απόσπασμα που επέλεξα και στη συνέχεια έγινε έρευνα για τον καθένα ώστε να βρω την απόδοση τους στα ελληνικά. Έπειτα, ξεκίνησα να μεταφράζω το κείμενο συμβουλευόμενη ταυτόχρονα το γλωσσάρι και τις υπόλοιπες πηγές που είχα διαθέσιμες. Η διαδικασία αναζήτησης των όρων ήταν ιδιαίτερα χρονοβόρα λόγω του μεγάλου όγκου ορολογίας που επικρατεί στο κείμενο, όμως η έρευνα αυτή με βοήθησε αρκετά όσον αφορά την κατανόηση του κειμένου και τη μετάφραση του μετέπειτα. Για την απόδοση των ειδικών όρων που υπάρχουν στο κείμενο, χρησιμοποιήθηκαν διάφορα επιστημονικά και ειδικότερα ιατρικά λεξικά που αντλήθηκαν από το διαδίκτυο, όπως για παράδειγμα είναι η ΙΑΤΡΟΛΕΞΗ, το ΙΑΤΕ, ο Γαληνός και το ΙΑΤΡΟΤΕΚ. Τα συγκεκριμένα έπαιξαν επιτακτικό ρόλο στην εκπόνηση της εργασίας μου. Σε περίπτωση που δεν με κάλυπταν οι παραπάνω πηγές, συμβουλευτήκα διάφορες άλλες έγκυρες ιστοσελίδες του τομέα της ιατρικής, όπως για παράδειγμα το Ιatronet, αλλά και κάποια επιστημονικά άρθρα για την άντληση των όρων, ώστε οι αποδόσεις να προέρχονται από εξίσου έγκυρες πηγές. Μαζί με τα προαναφερθέντα μεταφραστικά εργαλεία, χρησιμοποιήθηκαν λεξικά σε έντυπη μορφή και συγκεκριμένα το Αγγλοελληνικό και Ελληνοαγγλικό Λεξικό των Ιατρικών Όρων, όπως επίσης χρησιμοποιήθηκε και ο κατάλογος των ηλεκτρονικών λεξικών και γλωσσαρίων που παρέχει με δωρεάν πρόσβαση η Ελληνική Εταιρεία Ορολογίας (ΕΛΕΤΟ) στην ιστοσελίδα της. Όλες οι πηγές όπως και οι αποδόσεις φαίνονται στον πίνακα αποδελτίωσης των όρων. Σε ορισμένες περιπτώσεις, κρίθηκε απαραίτητη και η προσθήκη μίας υποσημείωσης, όπου δικαιολογείται η απόδοση των όρων και επεξηγούνται τυχόν επιπρόσθετες πληροφορίες.

Μεταφραστικά προβλήματα

Στο σημείο αυτό, θα αναφερθώ εν συντομία σε μερικές περιπτώσεις που με δυσκόλεψαν περισσότερο στη μετάφραση μου. Κατά τη διαδικασία της μετάφρασης τεχνικών κειμένων, πρέπει να λαμβάνουμε υπόψη πολλές παραμέτρους που θα μας οδηγήσουν στην ορθή σύνταξη ενός μεταφράσματος, το οποίο θα πρέπει ταυτόχρονα να τηρεί όλους τους κανόνες της τεχνικής μετάφρασης. Σημαντικό κομμάτι όλων των τεχνικών κειμένων είναι αδιαμφισβήτητη η ορολογία τους, η οποία σαφώς περιορίζει τις μεταφραστικές επιλογές και παρεμβάσεις. Βέβαια, η ορολογία ενός κειμένου δεν αφορά πάντα αποκλειστικά ένα συγκεκριμένο επιστημονικό πεδίο. Αντιθέτως, πολλές φορές τα ευρήματα που παρουσιάζονται προκύπτουν από τη συνεργασία διαφόρων κλάδων, με αποτέλεσμα η ορολογία να εκτείνεται σε διαφορετικά πεδία. Γι' αυτόν το λόγο, είναι απαραίτητη μία αναλυτική και εκτενής έρευνα σε πηγές διαφορετικού είδους και θέματος, καθώς και η αξιολόγηση των πηγών αυτών με στόχο την επιλογή των καταλληλότερων όρων.

Σε γενικές γραμμές, για να γίνει η εφικτή μετάφραση τόσο των όρων όσο και του κειμένου και για να λυθούν τα μεταφραστικά προβλήματα που προέκυψαν, έγινε παραπομπή στο βιβλίο «Η Μετάφραση ως στοχευμένη δραστηριότητα» της C. Nord και συγκεκριμένα στο κεφάλαιο της θεωρίας του σκοπού των Reiss και Vermeer, το οποίο βοήθησε σημαντικά στο να γίνει ομαλή η μεταφραστική διαδικασία. Στη συνέχεια, η θεωρία του μεταφραστή Γ. Κεντρωτή και του P. Newmark περί μετάφρασης την οποία συμβουλευτήκα για την εργασία μου, έκανε πιο εύκολη τη μεταφραστική διαδικασία και με βοήθησε σε μεγάλο βαθμό.

Λαμβάνοντας υπόψη αυτές τις παραμέτρους, ξεκίνησα να ασχολούμαι με το άρθρο για τη ΔΕΠΥ. Στο συγκεκριμένο επιστημονικό κείμενο συμμετείχαν επιστήμονες από την Ισπανία, την Ολλανδία, τις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, το Ηνωμένο Βασίλειο, το Βέλγιο, τη Γερμανία, τη Νορβηγία, τη Ρωσία, τη Σουηδία και την Ουγγαρία οι οποίοι συνεργάστηκαν μεταξύ τους για τη σύνταξη του επιστημονικού άρθρου. Το γεγονός ότι οι επιστήμονες προέρχονται από διαφορετικές χώρες μου δημιούργησε κάποιους προβληματισμούς σχετικά με την ευχέρεια που έχουν με την αγγλική γλώσσα, που αποτελεί τη γλώσσα του πρωτοτύπου. Τα λάθη στη σύνταξη και τη γραμματική σε τέτοια άρθρα που είναι γραμμένα από ερευνητές οι οποίοι δεν έχουν τα αγγλικά ως τη μητρική τους γλώσσα είναι ένα θέμα που είχα αντιμετωπίσει στο παρελθόν σε άλλα τεχνικά κείμενα. Παρά το γεγονός ότι οι όροι του άρθρου είναι ορθοί και δεν δυσκολεύτηκα να τους βρω, συνάντησα κάποια λάθη στη σύνταξη, όπως για παράδειγμα στο σημείο: “The new DSM-5 diagnosis “disruptive mood dysregulation disorder (DMDD)” for children up to age 8 year exhibiting persistent irritability...”. Η σωστή διατύπωση στο λανθασμένο σημείο της πρότασης θα έπρεπε να είναι: “The new DSM-5 diagnosis “disruptive mood dysregulation disorder (DMDD)” for children up to 8 years of age...”. Παρόλο που υπήρχαν αρκετά παρόμοια λάθη, έγινε προσπάθεια για να μεταφραστεί σωστά στα ελληνικά και να είναι όσο το δυνατόν πιο κοντά με το κείμενο-πηγή, ώστε να μην είναι εμφανές ότι υπήρχαν αυτά τα λάθη και να βγάζει νόημα στον αναγνώστη.

Στον τίτλο του κειμένου συναντάμε την ιδιωματική φράση *Live fast, die young?*. Με λίγα λόγια, η φράση αυτή σημαίνει ότι «οι άνθρωποι με γρήγορη και ριψοκίνδυνη ζωή συχνά μπλέκουν σε ατυχήματα και πεθαίνουν πρόωρα»⁴. Από τη σημασία της φράσης αυτής καταλαβαίνουμε γιατί την διάλεξαν οι ειδικοί για το κείμενο τους, αφού ταιριάζει απόλυτα με τη ζωή των ατόμων με ΔΕΠΥ. ακολουθώντας τις συμβουλές της M. Baker για τις ιδιωματικές εκφράσεις⁵, η φράση μεταφράστηκε στα ελληνικά ως «Ζήσε γρήγορα, αλλά πέθανε νέος;». Τη λέξη *review* αποφάσισα να την αποδώσω ως «εξέταση», αφού πρώτα έγινε μία ανάγνωση του κειμένου. Έτσι, ο μεταφρασμένος τίτλος είναι ο εξής: «Ζήσε γρήγορα, αλλά πέθανε νέος; Μία εξέταση της αναπτυξιακής πορείας της ΔΕΠΥ κατά τη διάρκεια της ζωής».

Από την αρχή του κειμένου, συναντάμε κάποιους προβληματισμούς σχετικά με την μετάφραση. Αρχικά, επειδή το κείμενο που μεταφράστηκε αποτελεί απόσπασμα ενός επιστημονικού άρθρου και δεν ξεκινάμε να το μεταφράζουμε από την αρχή, θεώρησα ότι έπρεπε να αρχίσω τη μετάφραση με τέτοιο τρόπο ώστε να μην χρειαστεί να γίνει αναδρομή στο υπόλοιπο κείμενο από τον

⁴ “Live fast, die young? or live cold, die old?” EurekAlert!, από www.eurekalert.org/news-releases/946262#:~:text=You%20have%20probably%20heard%20the,into%20accidents%20and%20die%20prematurely

⁵ Baker, In other words, 2011, σελ. 63-74

αναγνώστη και να υπάρχει έτσι μια συνοχή. Έτσι, στην πρώτη πρόταση του κειμένου που ξεκινάει με τη φράση *To complicate matters further* αποδόθηκε ως «Κάτι το οποίο περιπλέκει όλο και περισσότερο την διαταραχή της ΔΕΠΥ...».

Στη συνέχεια, μελετώντας το κείμενο αυτό για τη ΔΕΠΥ, πρόσεξα ότι επαναλαμβάνεται πολλές φορές ο όρος *comorbidity* – συννοσηρότητα και το ουσιαστικό του *comorbid* - συννοσηρός. Όποιος έχει ασχοληθεί με κείμενα σχετικά με τη ΔΕΠΥ, είναι πιθανό να συναντά συχνά τον όρο αυτόν, πράγμα που αποδεικνύεται και με μία αναζήτηση της λέξης συννοσηρότητα στο διαδίκτυο όπου εμφανίζονται κυρίως άρθρα για τη συγκεκριμένη διαταραχή. Η συννοσηρότητα αποτελεί σημαντικός παράγοντας για τη διάγνωση με ΔΕΠΥ.⁶

Επιπρόσθετα, στο κείμενο υπήρχαν περιπτώσεις όπου προέκυψαν δυσκολίες ως προς την απόδοση ή ήταν αδύνατο να βρω επίσημες αποδόσεις των όρων στα ελληνικά. Ένας από τους όρους που δε βρέθηκαν στη γλώσσα-στόχο είναι το κανναβιδοειδές σύστημα (αγγ. *cannabinoid system*). Η εύρεση του επακριβούς όρου στην ελληνική γλώσσα δεν ήταν καθόλου εύκολη, διότι με την αναζήτηση του όρου στο διαδίκτυο εμφανίζονταν αποτελέσματα που σχετίζονται με το ενδοκανναβινοειδές σύστημα (*endocannabinoid system*). Μετά από μία ματιά και στο Αγγλοελληνικό και Ελληνοαγγλικό λεξικό των ιατρικών όρων, κατέληξα στο συμπέρασμα ότι η σύναψη «ενδοκανναβινοειδές σύστημα» είναι στην ουσία το ίδιο με το κανναβινοειδές σύστημα και γι' αυτόν το λόγο δεν υπάρχουν ξεχωριστά.

Όσον αφορά κάποια άλλα μεταφραστικά προβλήματα κατά την παραγωγή του κειμένου-σκοπού, η απόδοση του *convey* στην πρόταση “The comorbidity of ADHD with antisocial behaviours is of particular societal relevance, as ADHD seems to convey an increased risk for violence and incarceration” μου προκάλεσε κάποιους προβληματισμούς, αφού η συνήθης απόδοση του *convey* είναι *μεταφέρω*, *μεταβιβάζω*. Με σκοπό να συμπίπτει εννοιολογικά με το περιεχόμενο του κειμένου, αποδίδεται εδώ ως «προκαλεί». Επίσης, κάτι παρόμοιο συναντάμε και με τη λέξη *intolerance* στο κείμενο. Παρόλο που η λέξη *intolerance* αποδίδεται ως «δυσανεξία, μισαλλοδοξία» σύμφωνα με το ΙΑΤΕ, εδώ το *intolerance to frustration* μεταφράζεται ως «έλλειψη διαχείρισης της αγανάκτησης». Άλλη δυσκολία που αντιμετωπίστηκε κατά τη μετάφραση ήταν με τη φράση *lost to follow up* στην ημιπερίοδο “Especially the transition from adolescence to adulthood, which is accompanied by a transition from child and adolescent psychiatric clinics to adult psychiatry, is problematic; many patients are lost to follow up at that point”. Για να ταιριάζει καλύτερα με το περιεχόμενο του κειμένου και να είναι κατανοητή η μετάφραση, κατέληξα στο να αποδώσω το *follow up* ως «μετεπαρακολούθηση», μετατρέποντας το ρήμα σε ουσιαστικό. Δηλαδή, η τελευταία πρόταση (“many patients are lost to follow up at that point”) μεταφράστηκε ως «πολλοί ασθενείς δεν μπορούν να συνεχίσουν την μετεπαρακολούθηση». Το ίδιο έγινε και με τη λέξη *comprehensive* στο σημείο “A comprehensive meta-analysis of long-term studies...”, η οποία εδώ μεταφράζεται ως διεξοδική αντί για «κατανοητή» που είναι η κατά – λέξη απόδοση («Μία διεξοδική μετά-ανάλυση μακροχρόνιων μελετών...»). Αυτό συνέβη με πολλές λέξεις στο κείμενο και ακολουθώντας τη μετάφραση με παράφραση (*translation by paraphrase*) σύμφωνα με

⁶ «Η εξέλιξη της διαταραχής ελλειμματικής προσοχής-υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) στον χρόνο», 2012

την M. Baker ⁷, αφού είναι συνηθισμένο πολλές από αυτές να μη μεταφράζονται κυριολεκτικά και να προσαρμόζονται στα δεδομένα του συγκεκριμένου.

Σχετικά με το βιβλίο DSM-5 ή αλλιώς την πέμπτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου των Ψυχικών Διαταραχών, παρόλο που στο πρωτότυπο δεν αναφέρεται ολόκληρη η ονομασία, αποφάσισα στην πρώτη αναφορά του στο κείμενο να το βάλω σε παρένθεση ολόκληρο, ώστε ο Έλληνας αναγνώστης να καταλάβει ότι πρόκειται για το συγκεκριμένο εγχειρίδιο συμβουλευόμενη τον Newman⁸. Η ονομασία DSM-5 σε αντίστοιχα ελληνικά άρθρα για ψυχικές διαταραχές χρησιμοποιείται με τα αρχικά της πρωτότυπης αγγλικής ονομασίας χωρίς να αποδίδεται στα ελληνικά, πράγμα το οποίο τήρησα και στο μετάφρασμα μου. Για το σκοπό της μετάφρασης, έγινε αναζήτηση για το βιβλίο αυτό αλλά και το τι πραγματεύεται. Σε αυτό αναφέρονται κάποιες νέες διαταραχές, όπως για παράδειγμα ο όρος disruptive mood dysregulation disorder (DMDD) που συναντάμε και στο κείμενο. Επειδή είναι ένας νέος όρος, το ελληνικό κοινό είναι πιθανό να μην τον γνωρίζει. Η ΕΨΕ αποδίδει τον όρο ως «διαταραχή διασπαστικής απορρύθμισης της διάθεσης»⁹ και γι' αυτόν το λόγο επέλεξα να κρατήσω αυτήν την απόδοση, όμως δεν αναφέρεται κάποιο αρκτικόλεξο στα ελληνικά. Για το λόγο αυτό, το αρκτικόλεξο που παρατίθεται στα ελληνικά ήταν προσωπική μεταφραστική επιλογή διότι δεν υπάρχει σχηματισμένο στη γλώσσα – στόχο για τον όρο. Η διατήρηση της αγγλικής βραχυγραφίας με τη συνοδεία του μεταφρασμένου όρου θα ήταν μία πιθανή λύση στην περίπτωση αυτή, όμως για να συνάδει με το απόσπασμα μας και αφού τα υπόλοιπα αρκτικόλεξα έχουν αποδοθεί ήδη στα ελληνικά, αποφάσισα να το μεταφράσω εγώ η ίδια, με σκοπό να διατηρηθεί και η ομοιομορφία του κειμένου. Έτσι, προτείνεται το ΔΔΑΔ ως αρκτικόλεξο του όρου.

Κάτι που θα ήθελα επίσης να σημειώσω σχετικά με το πρωτότυπο κείμενο είναι ότι η ΔΕΠΥ αναφέρεται σε κάποια σημεία ως *disease* (π.χ. “Assessment of disease outcome in ADHD”), το οποίο στα ελληνικά αποδίδεται ως νόσος, νόσημα ή πάθηση ανάλογα με το περιεχόμενο. Μετά από μία ανάγνωση που έκανα στο βιβλίο των ψυχικών διαταραχών DSM-5, το οποίο αναφέρεται συχνά στο κείμενο-πηγή, δεν βρήκα να υπάρχει καμία αναφορά της ΔΕΠΥ ως «νόσου», αλλά ως επί το πλείστον αναφέρεται ως «διαταραχή» (disorder). Για αυτόν το λόγο, έκανα την επιλογή να το αποδώσω και εγώ ως διαταραχή στα ελληνικά.

Τέλος, όσον αφορά την μετάφραση του πίνακα, ακολούθησα την εξής διαδικασία: έκανα μία έρευνα για τους όρους που δεν είχα συναντήσει μέχρι στιγμής και αφού βρήκα την ορθή τους απόδοση, αντικατέστησα τους αντίστοιχους αγγλικούς όρους και πρόσθεσα όποιους επιπλέον όρους υπήρχαν στο γλωσσάρι. Οι αποδόσεις έπρεπε να είναι προσαρμοσμένες, καθώς ο λόγος έπρεπε να είναι σύντομος εξαιτίας του περιορισμένου χώρου στον πίνακα. Εδώ περιλαμβάνονται κυρίως όροι της ιατρικής που χρειάστηκαν κάποια έρευνα αλλά και όροι που είχα συναντήσει ξανά στο παρελθόν. Κατά τη διάρκεια της μετάφρασης του πίνακα δεν συνάντησα ιδιαίτερες δυσκολίες με τους όρους, παρά μόνον με τη λέξη *training* η οποία εδώ αναφέρεται δύο φορές (*working memory training* και *parent training*), αλλά επέλεξα να τις μεταφράσω διαφορετικά στις δύο περιπτώσεις. Έτσι, το *working memory training* αποδόθηκε ως «εξάσκηση της ενεργής

⁷ Baker, In other words, 2011, σελ. 74-77

⁸ Newman, P. A Textbook of Translation. New York: Prentice-Hall International, 1988, σελ. 35-36

⁹ Ελληνική ψυχιατρική εταιρεία, 2019

μνήμης» και το parent training αποδόθηκε ως «εκμάθηση γονέων». Οι τελείες στους δεκαδικούς μετατρέπονται σε κόμματα ώστε να ταιριάζει με τα πολιτισμικά δεδομένα της γλώσσας-στόχου.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία σηματοδοτεί το τέλος των σπουδών μου στο Τμήμα Ξένων Γλωσσών, Μετάφρασης και Διερμηνείας πράγμα που μου δημιουργεί και ιδιαίτερη συγκίνηση. Η επιλογή ασχολίας μου με την τεχνική μετάφραση ήταν κάτι που έκανα με ευχαρίστηση διότι ήταν ένας τομέας ο οποίος μου δημιουργούσε ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Η μετάφραση βέβαια αποτελεί και μεγάλη ευθύνη. Αν κάποιος δεν δείξει ιδιαίτερο σεβασμό και δεν λαμβάνει υπόψη τους κανόνες που πρέπει να διέπουν μια μετάφραση, είναι δύσκολο να καταλήξει σε ένα καλό αποτέλεσμα. Ο κλάδος της μετάφρασης όλο και θα εξελίσσεται και η συνεχής σπουδή με το αντικείμενο και η τριβή με όλο και περισσότερα κείμενα είναι απαραίτητες προϋποθέσεις για έναν επαγγελματία μεταφραστή. Λαμβάνοντας υπόψη αυτά και πολλά άλλα που μου έμαθαν οι καθηγητές μου κατά τη διάρκεια των σπουδών μου, θα προσπαθήσω να ανταπεξέλθω στις σημερινές απαιτήσεις του κόσμου της μετάφρασης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

KENTPΩTHΣ, Γ. (1996) Θεωρία και Πράξη της Μετάφρασης. Αθήνα: Δίαυλος

American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.) (<https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>)

Baker, M. (2011). In other words, London: Routledge.

Newmark, P. (1988) A Textbook of Translation. New York: Prentice-Hall International

Nord, C. (2018) Η μετάφραση ως στοχευμένη δραστηριότητα. Εισαγωγή στις λειτουργικές προσεγγίσεις, Αθήνα: Δίαυλος

ΙΣΤΟΓΡΑΦΙΑ

Η εξέλιξη της διαταραχής ελλειμματικής προσοχής-υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) στον χρόνο. Psychiatriki-journal.gr. (2012). <http://www.psychiatriki-journal.gr/documents/psychiatry/23.2-GR-2012-SUP-49.pdf> (Ημερομηνία τελευταίας προσπέλασης: 17 Ιανουαρίου 2023)

Ιατροnet <https://www.iatronet.gr/> (Ημερομηνία τελευταίας προσπέλασης: 17 Ιανουαρίου 2023)

ADHD Statistics: New ADD Facts and Research. ADDitude. (2022) από <https://www.additudemag.com/statistics-of-adhd/> (Ημερομηνία τελευταίας προσπέλασης: 17 Ιανουαρίου 2023)

American Psychological Association. American Psychological Association (APA). American Psychological Association. από <https://www.apa.org/> (Ημερομηνία τελευταίας προσπέλασης: 17 Ιανουαρίου 2023)

“Live Fast, Die Young? or Live Cold, Die Old?” EurekAlert!, από www.eurekalert.org/news-releases/946262#:~:text=You%20have%20probably%20heard%20the,into%20accidents%20and%20die%20prematurely. (Ημερομηνία τελευταίας προσπέλασης: 17 Ιανουαρίου 2023)

ΛΕΞΙΚΑ

Αγγλοελληνικό Γλωσσάριο Όρων που έχει προτείνει / υιοθετήσει / εγκρίνει η ΕΛΕΤΟ – Έκδοση 21 <https://www.eleto.gr/download/TermsOnFora/TermsOnFora.pdf>

Αγγλοελληνικό γλωσσάριο όρων της ψυχολογίας, Περιοδικό ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ, Τόμος 10, Τεύχος 4, της Επιτροπής Ορολογίας της Ελληνικής Ψυχολογικής Εταιρείας (ΕΛΨΕ) http://www.eleto.gr/download/Bodies/ELPSE_English-Greek-Glossary-of-psychology.pdf

Αγγλοελληνικό και ελληνοαγγλικό γλωσσάριο όρων της πανδημίας COVID-19, Έκδοση 13 Δελτίο Τύπου 23-12-2020 https://www.eleto.gr/download/Bodies/COVID-19_ELETO-Glossaries.pdf

Αγγλοελληνικό και Ελληνοαγγλικό Λεξικό των Ιατρικών Όρων (1977), Εκδ. Κωνσταντάρα

Αγγλοελληνικό – Ελληνοαγγλικό Λεξιλόγιο Όρων Βιομηχανικής Υγιεινής & Ασφάλειας <https://www.elinyae.gr/sites/default/files/2019-07/Lexiko.1232546106562.pdf>

Γαληνός <https://www.galinos.gr/>

ΕΛΕΤΟ <http://www.eleto.gr/gr/LexicaAndGlossaries.htm>

IATE <https://iate.europa.eu/home>

IATΡΟΛΕΞΗ http://www.iatrolexi.gr:8090/iatrolexi/ontology_browser/index.html

IATΡΟΤΕΚ <http://www.iatrotek.org/>

Λεξικό όρων υγιεινής και επιδημιολογίας (EN-GR) – Έκδοση 1 https://www.eleto.gr/download/Bodies/15373_Dimoliatis-MasterDocument.pdf

APA Dictionary of Psychology <https://dictionary.apa.org/>