



ΙΟΝΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΞΕΝΩΝ ΓΛΩΣΣΩΝ ΜΕΤΑΦΡΑΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΕΡΜΗΝΕΙΑΣ

Μεταπτυχιακή εργασία με θέμα:

*«Μετάφραση Ιατρικών Κειμένων με Χρήση Τεχνικών
Εκλαϊκείωσης»*

Φοιτήτρια: Σοφία Ρεγυτσά
Αριθμός Μητρώου: Ξ 2015326

Τριμελής Επιτροπή:

Επιβλέπουσα καθηγήτρια: κ. Αναστασία Παριανού,
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια

1^{ος} επόπτης εργασίας: κ. Βιλελμίνη Σωσώνη, Αναπληρώτρια
Καθηγήτρια

2^{ος} επόπτης εργασίας: κ. Γεώργιος Κεντρωτής, Καθηγητής

Κέρκυρα, Ιούνιος 2017

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος.....	3
Εισαγωγή.....	5
Συνοπτική παρουσίαση του θεωρητικού πλαισίου.....	7
Σχολιασμός πρώτης ενότητας κειμένων.....	11
Σχολιασμός δεύτερης ενότητας κειμένων.....	18
Επίλογος.....	23
Βιβλιογραφικές αναφορές.....	25
Παράρτημα 1: Πρωτότυπο.....	27
Παράρτημα 2: Μετάφρασμα.....	55

Πρόλογος

Μέσα από τη μετάφραση ιατρικών κειμένων σχετικών με τη νόσο Alzheimer, η παρούσα μεταπτυχιακή εργασία πραγματεύεται τις τεχνικές της εκλαΐκευσης ως τρόπου προσέγγισης ειδικών επιστημονικών κειμένων. Για τους σκοπούς της εργασίας, επιλέχθηκαν κείμενα που ενημερώνουν τον αναγνώστη για τη νόσο Alzheimer για ποικίλους λόγους. Αρχικά, επειδή ο εγκέφαλος είναι από τα πιο αξιοθαύμαστα και ανεξερεύνητα όργανα του ανθρώπινου σώματος χωρίς τον οποίο δεν είναι δυνατόν να έχουμε συνείδηση της ύπαρξής μας. Έπειτα, η νόσος Alzheimer είναι μια ιδιαίτερα τρομακτική ασθένεια τόσο επειδή δεν υπάρχει θεραπεία όσο και επειδή οι ασθένειες που έχουν να κάνουν με την πνευματική και νοητική υγεία στιγματίζονται από την πλειοψηφία της ελληνικής κοινωνίας λόγω της απουσίας επαρκούς ενημέρωσης και κατάλληλης μέριμνας.

Ως εργαζόμενη στον χώρο της μετάφρασης εξειδικευμένων ιατρικών κειμένων, αντιλαμβάνομαι καθημερινά πόσο καθοριστικό ρόλο διαδραματίζει η μετάφραση στον χώρο της ιατρικής επιστήμης και της ιατρικής καινοτομίας. Συγχρόνως, όμως, διαπιστώνω πόσο δύσκολο και απαιτητικό είναι το ειδικό κείμενο για τον μεταφραστή, αλλά και πόσο δυσνόητο για τον απλό αναγνώστη. Στην έρευνά μου για το Alzheimer, διαπίστωσα ότι δεν υπάρχει μια ελληνική ιστοσελίδα που να ενημερώνει πλήρως για τη νόσο Alzheimer και να απευθύνεται κυρίως στους φροντιστές των ασθενών, οι οποίοι είναι αυτοί που χρειάζονται τη μεγαλύτερη ψυχολογική στήριξη και επιστημονική γνώση προκειμένου να κατανοήσουν τη νόσο και να μπορέσουν να ανταποκριθούν στις ανάγκες του ασθενούς που φροντίζουν. Έτσι, επέλεξα μια σειρά από κείμενα που σχετίζονται με το Alzheimer και ενημερώνουν το αναγνωστικό κοινό για τη συγκεκριμένη νόσο όσο το δυνατόν σφαιρικά.

Παρόλο που δεν πρόκειται για ερευνητική εργασία αλλά για απλή μετάφραση, θεώρησα σημαντικό να θέσω ένα πλαίσιο στο οποίο θα ανήκει το παρόν μεταφραστικό έργο προκειμένου να μπορέσω να επιλέξω τις κατάλληλες τεχνικές εκλαΐκευσης. Με αυτό το δεδομένο, ο σκοπός για τον οποίο μεταφράστηκαν τα κείμενα είναι η δημοσίευσή τους σε ιστοσελίδα αντίστοιχη με αυτή της Εταιρίας Νόσου Alzheimer και Συναφών Διαταραχών.

Το αναγνωστικό κοινό στο οποίο απευθύνονται είναι κυρίως ενήλικες φροντιστές ατόμων που πάσχουν από Alzheimer ή άλλες μορφές άνοιας και θέλουν να ενημερωθούν για τη νόσο αλλά και για τις τελευταίες επιστημονικές εξελίξεις. Επομένως, θεωρήθηκε ότι το κοινό έχει κάποιες γνώσεις για την ασθένεια, χωρίς όμως να είναι πλήρως καταρτισμένο επιστημονικά. Τα κείμενα που χρησιμοποιήθηκαν είναι δύο ειδών: ήδη εκλαϊκευμένα κείμενα που πάρθηκαν από αντίστοιχη αγγλική σελίδα και επιστημονικά άρθρα. Τόσο στο ένα είδος όσο και στο άλλο εφαρμόστηκαν τεχνικές εκλαΐκευσης.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους τους καθηγητές με τους οποίους συνεργάστηκα κατά τη διάρκεια του μεταπτυχιακού στο Τμήμα Ξένων Γλωσσών, Μετάφρασης και Διερμηνείας του Ιονίου Πανεπιστημίου για τις πολύτιμες γνώσεις που μου προσέφεραν καθώς και τη δυνατότητα να αποκτήσω περισσότερο επιστημονικό και ακαδημαϊκό υπόβαθρο στην επιστήμη της μετάφρασης.

Θα ήθελα επίσης να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου στους δικούς μου ανθρώπους που έκαναν υπομονή όλο αυτό το διάστημα στο οποίο προσπαθούσα να συνδυάσω πολλά πράγματα συγχρόνως.

Θα ήθελα να αφιερώσω την παρούσα εργασία σε όλους όσους πάσχουν από κάποιας μορφής άνοια και στους φροντιστές τους.

Εισαγωγή

Όπως αναφέρθηκε στον πρόλογο της εργασίας, προκειμένου να καθοριστεί η μεταφραστική προσέγγιση του κειμένου και οι τεχνικές εκλαΐκευσης που εφαρμόστηκαν, κρίθηκε αναγκαίο να διευκρινιστεί το μέσο στο οποίο θα δημοσιευτούν τα κείμενα, το αναγνωστικό κοινό και το είδος των κειμένων. Σύμφωνα με τη θεωρία της μετάφρασης, τα συγκεκριμένα κριτήρια είναι απαραίτητο να τα λαμβάνει υπόψη του ο μεταφραστής, αφού σε αυτά θα βασίσει τις μεταφραστικές επιλογές του. Με δεδομένο ότι τα κείμενα θα αποτελέσουν το περιεχόμενο ιστοσελίδας από κάποια οργάνωση που έχει στόχο την ενημέρωση και στήριξη ασθενών και κυρίως των οικογενειών τους, θα απευθύνονται σε ενήλικο, ενημερωμένο, αλλά όχι εξειδικευμένο επιστημονικό κοινό, και θα εμφανίζονται σε διαφορετικές ενότητες, επιλέχθηκαν τόσο τα κείμενα στη γλώσσα-πηγή όσο και οι τεχνικές εκλαΐκευσης που εφαρμόστηκαν. Στον σχολιασμό που ακολουθεί παρακάτω, και για τους σκοπούς αυτής της εργασίας, δεν θα γίνει αναφορά σε τεχνικές μετάφρασης γενικότερα, αλλά συγκεκριμένα στις τεχνικές εκλαΐκευσης ιατρικού κειμένου ώστε αυτό να γίνει κατανοητό από το αναγνωστικό κοινό που ορίστηκε ως το κοινό-στόχος για την παρούσα εργασία.

Όσον αφορά τη δομή του σχολιασμού των μεταφράσεων, αρχικά γίνεται σύντομη και επιγραμματική εξήγηση των όρων «ειδικό κείμενο», «ειδική γλώσσα», «ιατρική ορολογία» και «εκλαΐκευση» προκειμένου να οριστεί το θεωρητικό υπόβαθρο στο οποίο βασίστηκαν οι μεταφράσεις και ο σχολιασμός τους. Στη συνέχεια, ακολουθεί ο σχολιασμός της πρώτης ενότητας κειμένων, τα οποία είναι ήδη εκλαϊκευμένα ιατρικά κείμενα από αντίστοιχη ιστοσελίδα για τη νόσο Alzheimer. Παρά το γεγονός ότι για τη συγγραφή των συγκεκριμένων κειμένων στην αγγλική γλώσσα, εφαρμόστηκαν τεχνικές εκλαΐκευσης, οι οποίες διευκολύνουν τη μετάφραση για τον σκοπό αυτής της εργασίας, λόγω της διαφορετικής γραμματικοσυντακτικής δομής, ιδιοσυγκρασίας και συμπεριφοράς της γλώσσας, αλλά και των πολιτισμικών στοιχείων του αναγνωστικού κοινού, ήταν απαραίτητη η εφαρμογή περισσότερων ή και διαφορετικών τεχνικών

εκλαϊκείωσης προκειμένου τα κείμενα της πρώτης ενότητας να εξυπηρετήσουν τον σκοπό τους απευθυνόμενα στο ελληνικό αναγνωστικό κοινό.

Η δεύτερη ενότητα περιλαμβάνει τον σχολιασμό της δεύτερης κατηγορίας κειμένων τα οποία είναι επιστημονικά άρθρα με θεματολογία σχετική με νέες έρευνες και εξελίξεις για τη νόσο Alzheimer. Τα αγγλικά κείμενα σε αυτήν την ενότητα έχουν περισσότερο επιστημονικό χαρακτήρα και δεν είναι εκλαϊκευμένα. Επομένως, χρησιμοποιήθηκαν πολλές από τις τεχνικές εκλαϊκείωσης, όπως αυτές αναφέρονται στο θεωρητικό μέρος της ενότητας του σχολιασμού. Είναι, ωστόσο, σημαντικό να σημειωθεί ότι επειδή τα επιστημονικά άρθρα θα συμπεριληφθούν στην ενότητα της ιστοσελίδας η οποία ενημερώνει το αναγνωστικό κοινό για νέες έρευνες και επιστημονικές εξελίξεις σχετικές με τη νόσο, και επειδή το αναγνωστικό κοινό είναι κυρίως οι φροντιστές των ασθενών, οι οποίοι έχουν κάποιες γνώσεις για την ασθένεια, κρατήθηκε στο μετάφρασμα αρκετή από την ιατρική ορολογία. Σε ορισμένες περιπτώσεις, έμεινε αυτούσια, σε άλλες επεξηγήθηκε σύμφωνα με τις τεχνικές εκλαϊκείωσης ενώ σε κάποιες από αυτές παραλείφθηκε εντελώς, αν και αυτό δεν έγινε σε τόσο μεγάλο βαθμό όσο αν το αναγνωστικό κοινό ήταν μικρότερης ηλικίας ή λιγότερο ενημερωμένο. Στον επίλογο, συνοψίζονται προσωπικές εντυπώσεις από τη μετάφραση ιατρικών κειμένων με τη χρήση τεχνικών εκλαϊκείωσης λόγω της διαφορετικότητάς τους από τις συνήθεις τεχνικές μετάφρασης.

Συνοπτική παρουσίαση του θεωρητικού πλαισίου

Στην παρούσα εργασία, μεταφράστηκε συλλογή ιατρικών κειμένων μέσω τεχνικών και στρατηγικών εκλαΐκευσης. Δεν θα ήταν δυνατό να παρουσιαστεί η ενότητα του σχολιασμού χωρίς να γίνει σύντομη αναφορά σε κάποιους βασικούς όρους που αφορούν τη μετάφραση ιατρικών κειμένων. Τα ιατρικά κείμενα ανήκουν στην κατηγορία του ειδικού κειμένου. Σύμφωνα με τον ορισμό του Κελάνδρια (2004:185) «ένα ειδικό κείμενο ή κείμενο της ειδικής γλώσσας είναι εκείνο το κείμενο στο οποίο οι συνδυασμοί των επιμέρους γλωσσικών μονάδων διατυπώνουν και μεταδίδουν μια ειδική πληροφορία». Στόχος του ειδικού κειμένου είναι να μεταφέρει μια ειδική πληροφορία «σε ένα ειδικό ή μη κοινό με όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ακρίβεια» (Κελάνδριας, 2004:186).

Τα ιατρικά κείμενα μεταφέρουν ειδικές πληροφορίες και μπορεί να απευθύνονται σε επιστημονικό αναγνωστικό κοινό αλλά και σε ευρύτερο κοινό, χωρίς ιατρικές γνώσεις. Επιπλέον, μπορεί να είναι μακροσκελή, με πολυσύνθετο λόγο αλλά και σχετικά λιτά και άμεσα. Όποιο κι αν είναι το αναγνωστικό κοινό και το είδος ιατρικού κειμένου, ο μεταφραστής οφείλει να διασφαλίσει ότι το περιεχόμενο έχει μεταφερθεί στη γλώσσα-στόχο, αφού στον συγκεκριμένο επιστημονικό κλάδο δεν υπάρχει περιθώριο λάθους.

Ωστόσο, ανάλογα με το είδος του κειμένου, το αναγνωστικό κοινό και τη σκοπιμότητα του κειμένου η μεταφραστική μεθοδολογία μπορεί να ποικίλει και να περιλαμβάνει μια πιο «πιστή» προσέγγιση αλλά και μια πιο «ελεύθερη». Για παράδειγμα, στη μετάφραση ενός εγχειριδίου κάποιου ιατρικού μηχανήματος, ο μεταφραστής οφείλει να προσεγγίσει τη μετάφραση πιστά και σύμφωνα με τις οδηγίες της εταιρίας που εκδίδει το εγχειρίδιο του μηχανήματος. Από την άλλη, όταν πρόκειται για μετάφραση υλικού ιατρικού μάρκετινγκ, τότε ο μεταφραστής οφείλει να εφαρμόσει πληθώρα μεταφραστικών μεθόδων και κυρίως τοπική προσαρμογή («εντοπιοποίηση») προκειμένου να έχει απήχηση στο κοινό-στόχος της κάθε χώρας. Σε κάθε περίπτωση, όμως, ο μεταφραστής πρέπει να χειρίζεται το ιατρικό κείμενο με

προσοχή και να αποφεύγει αλλοιώσεις που σχετίζονται με ιατρικούς όρους και μπορεί να οδηγήσουν σε ιατρικό λάθος με ανεπανόρθωτες επιπτώσεις.

Ως ειδικά κείμενα, λοιπόν, τα ιατρικά κείμενα χαρακτηρίζονται από τη χρήση ειδικής γλώσσας. Η ειδική γλώσσα είναι κομμάτι της κοινής γλώσσας, δηλαδή της γλώσσας που μιλά η πλειοψηφία των ανθρώπων μιας γλωσσικής κοινότητας στην καθημερινή του ζωή. Γι'αυτόν τον λόγο, διαθέτει κάποια κοινά χαρακτηριστικά με την κοινή γλώσσα και έχει στενή σχέση αλληλεπίδρασης μαζί της. Η διαφορά τους έγκειται στο γεγονός ότι η ειδική γλώσσα απευθύνεται σε μικρότερο κοινό από την κοινή, το οποίο αποτελεί μια γλωσσική κοινότητα που τα μέλη της γνωρίζουν και χρησιμοποιούν ειδικούς όρους για να επικοινωνήσουν μεταξύ τους και να εξυπηρετήσουν τις ανάγκες τους.

Όταν ένα ιατρικό κείμενο, το οποίο κατά βάση χαρακτηρίζεται από τη χρήση ειδικής γλώσσας, απευθύνεται σε ένα ειδικό κοινό με επιστημονικές γνώσεις, απευθύνεται στο ευρύ κοινό, το οποίο δεν γνωρίζει την ειδική γλώσσα της ιατρικής κοινότητας, τότε ο συγγραφέας ή μεταφραστής επιστρατεύει τεχνικές και στρατηγικές εκλαΐκευσης. Μέσω της εκλαΐκευσης, το ειδικό κείμενο απλουστεύεται, γίνεται πιο προσιτό και κατανοητό για το μη ειδικό κοινό, προκαλεί το ενδιαφέρον του και το μυεί στην επιστημονική γνώση, γεφυρώνοντας το χάσμα που δημιουργείται ανάμεσα στην ειδική και στην κοινή γλώσσα και γνώση. Παρά το γεγονός ότι η εκλαΐκευση δίνει στον μεταφραστή ελευθερίες που κατά κανόνα δεν επιτρέπονται στη μετάφραση, κρύβει τον κίνδυνο ο μεταφραστής να παρασυρθεί από αυτές και να υποπέσει σε παρερμηνείες και αλλοιώσεις, οι οποίες στην περίπτωση του ιατρικού κειμένου, έχουν μεγάλο ρίσκο και επικινδυνότητα.

Παρακάτω παρουσιάζονται συνοπτικά οι τεχνικές και στρατηγικές εκλαΐκευσης. Στα κείμενα που μεταφράστηκαν για τους σκοπούς αυτής της εργασίας, χρησιμοποιήθηκαν όσο το δυνατόν περισσότερες από αυτές.

1. **Μείωση του πλήθους των πληροφοριών:** Αντί για διαδοχική παράθεση των πληροφοριών, γίνεται επεξήγηση και χρήση παραδειγμάτων.
2. **Συμπύκνωση των πληροφοριών:** οι πληροφορίες του πρωτοτύπου περιέχουν πληθώρα λεπτομερειών που αφορούν κυρίως το ειδικό

επιστημονικό κοινό. Για τον λόγο αυτό, οι συγκεκριμένες πληροφορίες συμπυκνώνονται, παραλείποντας τις λεπτομέρειες που δεν αφορούν το ευρύ κοινό.

3. **Παράλειψη πληροφοριών:** Παρόμοια τεχνική με τη συμπίκνωση είναι η παράλειψη των λεπτομερών πληροφοριών. Επειδή τα επιστημονικά άρθρα περιέχουν μεγάλο όγκο πληροφορίας, η οποία πολλές φορές δεν γίνεται κατανοητή από το απλό κοινό, είναι απαραίτητος ο περιορισμός του αριθμού αυτών των πληροφοριών ώστε ο αναγνώστης να μπορεί να κατανοήσει το κείμενο.
4. **Εμπλουτισμός και ανάλυση των ειδικών πληροφοριών:** Σε αντίθεση με τις παραπάνω τεχνικές, σε μερικές περιπτώσεις είναι αναγκαίο οι πληροφορίες του ειδικού κειμένου να επεξηγηθούν ώστε να γίνουν κατανοητές
5. **Τρόπος παρουσίασης λεπτομερών πληροφοριών.** Οι λεπτομερείς πληροφορίες, όταν δεν παραλείπονται, μπορούν είτε να ενσωματώνονται στο κείμενο είτε να παρουσιάζονται σε παρένθεση ή υποσημείωση, αν και η συχνή χρήση υποσημειώσεων μπορεί να επηρεάσει την αναγνωσιμότητα του κειμένου
6. **Οπτικοποίηση:** Ανάλογα με τη σκοπιμότητα του εκλαϊκευμένου κειμένου, είναι δυνατόν να εμπλουτίζεται με εικόνες, γραφικές παραστάσεις και άλλα οπτικά μέσα ώστε να κεντρίσει την προσοχή του αναγνώστη και να τον βοηθήσουν να κατανοήσει το περιεχόμενό του.
7. **Απλή σύνταξη, απλή γλώσσα και απλή δομή στο κείμενο:** Επειδή ακριβώς τα επιστημονικά κείμενα περιέχουν δύσκολο περιεχόμενο, η σύνταξη, η γλώσσα και η δομή του κειμένου πρέπει να είναι απλή, σύντομη, χωρίς πολλές δευτερεύουσες προτάσεις που κάνουν τον λόγο σύνθετο.
8. **Παράθεση προφορικών δηλώσεων και παραδειγμάτων**
9. **Ερωτηματικές προτάσεις ή και προτάσεις διαλογικής μορφής**
10. **Επικεφαλίδες, τίτλοι σε έντονη γραφή για εύκολη και γρήγορη προσέγγιση και κατανόηση του κειμένου**
11. **Στοιχεία που χρωματίζουν το εκλαϊκευμένο κείμενο όπως η ζωντανή περιγραφή σκηνής και η ενσωμάτωση συναισθημάτων**

12.Χρήση Μεταφορών και παρομοιώσεων για καλύτερη επεξήγηση των όρων και μεγαλύτερη ανακλησιμότητα στη μνήμη

Στις στρατηγικές εκλαΐκευσης ανήκουν η προσωποποίηση προσωπικών πληροφοριών, η έμφαση στη χρησιμότητα και τις επιδράσεις και η συσχέτιση με την καθημερινότητα. Η χρήση αυτών των στρατηγικών είναι εξίσου σημαντική με τη χρήση των τεχνικών που αναφέρθηκαν παραπάνω αφού έτσι επιτυγχάνεται η παρουσίαση μιας επιστημονικής έρευνας με παραστατικό τρόπο, το ευρύ κοινό μαθαίνει για τον τρόπο που οι επιστημονικές εξελίξεις το αφορούν και πώς αυτές σχετίζονται με την καθημερινή του ζωή και την επηρεάζουν.

Σχολιασμός πρώτης ενότητας κειμένων

Η πρώτη ενότητα αποτελείται από ιατρικά κείμενα, τα οποία απευθύνονται στο μη ειδικό, αγγλικό κοινό. Επομένως, έχουν διατηρήσει τον ενημερωτικό τους χαρακτήρα, προκειμένου όμως να επιτύχουν τον στόχο τους και να γίνουν κατανοητά από το ευρύ κοινό, έχουν εκλαϊκευτεί.

Στο σώμα αυτών των κειμένων, παρατηρείται πληθώρα τεχνικών εκλαϊκευσης. Για παράδειγμα, είναι χωρισμένα σε ενότητες, με ξεκάθαρο τίτλο, ο οποίος είναι γραμμένος με έντονα γράμματα και συχνά έχει τη μορφή ερώτησης, («What is Alzheimer's disease?»). Όπως επισημάνθηκε και στη συνοπτική αναφορά στη θεωρία, η κατηγοριοποίηση σε ενότητες, η μορφοποίησή της με διαφορετικό μέγεθος γραμματοσειράς, καθώς και η χρήση ερωτηματικών προτάσεων αποτελούν τυπικές τεχνικές εκλαϊκευσης ιατρικών κειμένων. Αν σκεφτεί κανείς ότι ο σκοπός ενός εκλαϊκευμένου κειμένου είναι η εύκολη κατανόησή του, τότε γίνεται αμέσως ξεκάθαρο γιατί αυτή η τεχνική συγκεκριμένα είναι χρήσιμη. Ο αναγνώστης από τον τίτλο ακόμα έχει τη δυνατότητα να καταλάβει τι πρόκειται να διαβάσει. Σε έναν μεγάλο όγκο κειμένων και πληροφοριών, μπορεί να ανατρέξει εύκολα στο σημείο που τον ενδιαφέρει περισσότερο και τέλος οι ερωτηματικές προτάσεις πολλές φορές αντανakλούν μια απορία που μπορεί να έχει ο ίδιος ο αναγνώστης, π.χ. «Can I inherit early-onset Alzheimer's?»).

Επιπλέον, σε πολλές ενότητες υπάρχει επιπρόσθετη επιμέρους κατηγοριοποίηση μέσω της χρήσης κουκίδων. Η τεχνική αυτή χρησιμοποιείται κυρίως όπου ο αναγνώστης έρχεται αντιμέτωπος με συνεχόμενες πληροφορίες, οι οποίες ενδεχομένως να περιέχουν και κάποια ορολογία ή να χρειάζονται περιγραφή, όπως όταν αναφέρονται διάφορες μορφές άνοιας ή τα συμπτώματα κάθε άνοιας. Έτσι, βελτιώνεται η αναγνωσιμότητα του κειμένου αλλά και η ανακλησιμότητα όσων έχει διαβάσει ο αναγνώστης. Δηλαδή να μπορεί ο ίδιος να ανακαλέσει τις πληροφορίες που συγκέντρωσε από το κείμενο.

Εκτός από τη μορφοποίηση και την κατηγοριοποίηση των επιστημονικών πληροφοριών σε ενότητες ώστε να είναι πιο προσιτές και

κατανοητές από το αναγνωστικό κοινό, τα κείμενα περιέχουν και επεξηγήσεις στην ορολογία, η χρήση των οποίων αποτελεί ιδιαίτερα σημαντική τεχνική εκλαΐκευσης. Η γνώση της ορολογίας καθιστά δυνατή την επικοινωνία μεταξύ των ατόμων μιας γλωσσικής κοινότητας, π.χ. της ιατρικής, επειδή τα άτομα αυτά γνωρίζουν την ειδική γλώσσα της κοινότητάς τους. (Παριανού, 2003:2). Εφόσον, όμως, τα κείμενα αυτά δεν απευθύνονται στην ιατρική κοινότητα, τότε η ειδική γλώσσα που αντικατοπτρίζεται μέσα από την ιατρική ορολογία πρέπει να επεξηγηθεί. Μπορεί η γλώσσα των ειδικών κειμένων να έχει άμεση σχέση με την κοινή γλώσσα και να μοιράζεται μαζί της διάφορα χαρακτηριστικά, ωστόσο, επειδή η ειδική γλώσσα απαρτίζεται από ένα σύνολο ειδικών όρων που δημιουργήθηκαν για να εξυπηρετήσουν τις ανάγκες μιας συγκεκριμένης επιστημονικής κοινότητας (Παριανού, 2004:303), είναι απαραίτητο να εφαρμόζονται οι κατάλληλες τεχνικές ώστε οι μη χρήστες της ειδικής γλώσσας να μπορούν να έχουν πρόσβαση στην πληροφορία που αυτή μεταφέρει.

Στα εκλαϊκευμένα κείμενα που χρησιμοποιήθηκαν ως κείμενα – πηγή, οι ειδικοί όροι επεξηγήθηκαν με ποικίλους τρόπους. Για παράδειγμα, ο όρος «dementia» επεξηγήθηκε με μια ολόκληρη πρόταση η δομή της οποίας είναι απλή, η έκτασή της μικρή και η περιγραφή του όρου γίνεται με συνοπτικό αλλά ξεκάθαρο τρόπο («The word dementia describes a set of symptoms that can include memory loss and difficulties with thinking, problem-solving or language»). Σε κάποιες περιπτώσεις η επεξήγηση του ειδικού όρου δόθηκε με μια δευτερεύουσα πρόταση («People with higher autotaxin levels had fewer and smaller brain cells in the frontal and temporal lobes, areas of the brain associated with memory and executive function»), ενώ σε άλλες περιπτώσεις η πληροφορία που φέρει ο ειδικός όρος έχει αναλυθεί και ο ίδιος ο όρος παρατίθεται μέσα σε παρένθεση («It is, however, more common in people diagnosed when they are under 65 (early-onset Alzheimer's disease)').

Αντιστρόφως, σε κάποιες περιπτώσεις, δίνεται ο όρος και η επεξήγησή του ακολουθεί στην παρένθεση («...it might be a geriatrician (who specialises in the physical health of older people), a neurologist (who specialises in conditions of the brain and nervous system)...»). Σε αυτό το σημείο πρέπει να σημειωθεί ότι τα πολιτισμικά στοιχεία είναι παρόντα και

πρέπει να λαμβάνονται υπόψη και στο ειδικό κείμενο. Ειδικά στην εκλαΐκευση ειδικού κειμένου αποτελούν ιδιαίτερα σημαντικό παράγοντα αφού επηρεάζουν άμεσα την αντίληψη του αναγνώστη και την κατανόηση του κειμένου. Για το αγγλόφωνο αναγνωστικό κοινό, η λέξη «geriatrician» δεν ανήκει στο κοινό λεξιλόγιο και δεν χρησιμοποιείται ευρέως στον καθημερινό λόγο, με αποτέλεσμα το εκλαϊκευμένο κείμενο να περιέχει την επεξήγησή της. Κάτι τέτοιο είναι πιθανόν να μην είναι αναγκαίο για μια άλλη γλωσσική κοινότητα, π.χ. την ελληνική, αφού για το συγκεκριμένο κοινό η σημασία της λέξης «γηγιάτρος» γίνεται εύκολα κατανοητή λόγω της ετυμολογίας της από τη λέξη «γήρας».

Τέλος, μια ακόμη τεχνική εκλαΐκευσης που χρησιμοποιήθηκε στα αγγλικά κείμενα είναι η συσχέτιση της αυστηρής επιστημονικής γλώσσας με την καθημερινότητα. Στο παράδειγμα που ακολουθεί ο όρος «uncoordinated» συσχετίζεται με μια καθημερινή δραστηριότητα, όπως το ντύσιμο, κι έτσι ο αναγνώστης καταλαβαίνει αμέσως σε τι αναφέρεται ο επιστημονικός όρος και πώς αυτό επηρεάζει τη ζωή του («Someone may also struggle to judge distances when going down stairs, or seem uncoordinated (for example when dressing)»). Θα πρέπει σε αυτό το σημείο να συμπληρωθεί ότι επιστημονικοί όροι δεν θεωρούνται μόνο αυτοί που πρόεκυψαν από τις ανάγκες μιας συγκεκριμένης επιστήμης και δημιουργήθηκαν για την ειδική της γλώσσα. Επιστημονικοί όροι θεωρούνται και λέξεις της κοινής γλώσσας οι οποίες απέκτησαν ένα ειδικό νόημα για μια συγκεκριμένη γλωσσική κοινότητα. Έτσι, μπορεί να έχουμε μια λέξη της κοινής γλώσσας, όπως η λέξη «uncoordinated», η οποία όμως έχει ειδικό νόημα στο πλαίσιο της νόσου Alzheimer.

Το γεγονός ότι τα αγγλικά κείμενα αυτής της ενότητας ήταν ήδη εκλαϊκευμένα, είχε ως αποτέλεσμα η μεταφραστική διαδικασία να είναι, ως έναν βαθμό, ευκολότερη. Ωστόσο, λόγω της ίδιας της μετάφρασης ως επιστήμης, η οποία εμπλέκει δύο γλώσσες με διαφορετικούς κανόνες και δύο κουλτούρες με διαφορετικό τρόπο σκέψης και έκφρασης με σκοπό να μεταφέρει το ίδιο μήνυμα, κρίθηκε αναγκαίο να εφαρμοστούν τεχνικές εκλαΐκευσης και στο ίδιο το μετάφρασμα. Παρακάτω, παρατίθενται

παραδείγματα από το μετάφρασμα, η τεχνική εκλαΐκευσης που ακολουθήθηκε και γιατί.

Στην πρόταση «Κατά την εξέλιξή της, οι πρωτεΐνες συσσωρεύονται στον εγκέφαλο και σχηματίζουν δομές που ονομάζονται γεροντικές πλάκες και θύσανοι, οι οποίοι μοιάζουν με κουβάρια.», προστέθηκε ο επιθετικός προσδιορισμός «γεροντικές» στη λέξη «πλάκες» ενώ η λέξη «θύσανοι» επεξηγήθηκε με μια παρομοίωση. Στο πλαίσιο της εκλαΐκευσης, υπάρχει η δυνατότητα να εμπλουτιστεί το κείμενο ώστε να γίνει πιο κατανοητό. Στην περίπτωση αυτή, επειδή η λέξη «πλάκα» στην ελληνική γλώσσα έχει διάφορες σημασίες ανάλογα με το επιστημονικό πεδίο και το συγκεκριμένο, ο εμπλουτισμός με τη χρήση του επιθετικού προσδιορισμού βοηθά τον αναγνώστη να αποσαφηνίσει τη σημασία του όρου αλλά και να τη συσχετίσει καλύτερα με την πάθηση, η οποία σε πολλές περιπτώσεις εμφανίζεται λόγω της ηλικίας του ασθενούς. Έτσι, είναι πιθανό να μπορεί να ανακαλέσει αυτή την πληροφορία ευκολότερα στη μνήμη του και να την κατανοήσει καλύτερα.

Επιπλέον, όπως επισημάνθηκε στη θεωρία, η χρήση παρομοίωσης χαρακτηρίζει το εκλαϊκευμένο κείμενο και αποτελεί συνήθη πρακτική, αφού αφαιρεί την αυστηρότητα και τον επιστημονικό, μερικές φορές απρόσιτο, χαρακτήρα του ειδικού κειμένου, με αποτέλεσμα να γεφυρώνει το χάσμα ανάμεσα στην ειδική και στην κοινή γλώσσα. Στο συγκεκριμένο παράδειγμα, ο αναγνώστης καταλαβαίνει αμέσως τι είναι οι θύσανοι αλλά κατανοεί καλύτερα και τη συγκεκριμένη λειτουργία, αφού μέσω της παρομοίωσης οπτικοποιείται αυτό που περιγράφεται.

Στο απόσπασμα, «Η οπίσθια φλοιική ατροφία λαμβάνει χώρα όταν υπάρχει φθορά σε περιοχές στο οπίσθιο και πisinό τμήμα του εγκεφάλου», ο όρος «οπίσθια φλοιική ατροφία», παρά το γεγονός ότι είναι αυστηρά επιστημονικός, κρίθηκε απαραίτητο να παραμείνει και στο μετάφρασμα, αφού αναφέρεται στην ονομασία μιας από τις μορφές του Αλτσχάιμερ. Οι αναγνώστες του κειμένου είναι πιθανόν να γνωρίζουν ήδη τον όρο από τον γιατρό τους. Ωστόσο, στο αγγλικό κείμενο, υπήρχε ο όρος «upper-rear» για να δηλώσει ακριβώς το τμήμα του εγκεφάλου που επηρεάζεται. Στα ελληνικά, αν μεταφράσουμε τον όρο αυτόν ως «άνω οπίσθιο τμήμα», αμέσως η γλώσσα γίνεται πιο σύνθετη και αποκτά έντονα επιστημονικό χαρακτήρα,

αφού στην κοινή γλώσσα, κανένας φυσικός ομιλητής δεν θα χρησιμοποιούσε αντίστοιχη φρασεολογία. Επιπλέον, αν επιλεγόταν ο όρος οπίσθιος θα έπρεπε στο απόσπασμα «Η μετωπιαία παραλλαγή της νόσου Αλτσχάιμερ σχετίζεται με τη φθορά στους λοβούς που βρίσκονται στο μπροστινό τμήμα του εγκεφάλου» να γράψουμε αντίστοιχα τη λέξη «πρόσθιο», η οποία ξενίζει ακόμα περισσότερο τον απλό αναγνώστη. Επομένως, με την επιλογή της λέξης «πισινό», συμπυκνώνεται η πληροφορία και παραλείπεται ό,τι δεν ενδιαφέρει τον απλό αναγνώστη, για τον οποίο είναι περιττό να γνωρίζει με ακρίβεια ποιο τμήμα του εγκεφάλου επηρεάζεται. Συγχρόνως, η γλώσσα και το ύφος είναι απλά, όπως συνηθίζεται σε ένα εκλαϊκευμένο κείμενο, και τηρείται συνέπεια ανάμεσα σε δύο παρόμοιους όρους (πισινό-μπροστινό). Θα ήταν μεταφραστική ασυνέπεια να μεταφράσουμε τον έναν από τους δύο «οπίσθιο» και τον άλλο «μπροστινό» ή αντίστροφα.

Τόσο στην πρώτη ενότητα κειμένων όσο και στη δεύτερη, εφαρμόστηκε αρκετές φορές η τεχνική της παράλειψης πληροφοριών είτε γιατί δεν ενδιέφεραν τον αναγνώστη είτε γιατί επηρέαζαν την αναγνωσιμότητα του κειμένου, κάνοντας τις προτάσεις μακροσκελείς και δυσνόητες, χωρίς να προσφέρουν ουσιαστική πληροφόρηση.

Για παράδειγμα, στην πρόταση «Σε αυτό το στάδιο, ο γιατρός μπορεί να έχει τη δυνατότητα να διαγνώσει Αλτσχάιμερ. Αν αυτό δεν είναι δυνατό, θα συστήσει τον ασθενή σε κάποιον ειδικό, για παράδειγμα σε κάποιον ψυχίατρο με ειδίκευση στην πνευματική υγεία ηλικιωμένων ατόμων, σε γηρίατρο ή σε νευρολόγο με ειδίκευση σε παθήσεις του εγκεφάλου και του νευρικού συστήματος», μειώθηκε σημαντικά το περιεχόμενο χωρίς όμως να παραποιείται το νόημα ή να υπάρχει ελλιπής πληροφόρηση. Το αγγλικό κείμενο επεξηγούσε κάθε ιατρική ειδικότητα, π.χ. «It might be a geriatrician (who specialises in the physical health of older people)».

Αυτό έχει λογική εξήγηση για την αγγλική γλώσσα, αφού η πλειοψηφία των ιατρικών όρων προέρχεται από την ελληνική ή και τη λατινική, με αποτέλεσμα να είναι δυσνόητοι για το απλό κοινό. Όμως για το ελληνικό κοινό, ισχύει το αντίθετο, αφού λόγω της ετυμολογίας τους είναι εύκολα κατανοητοί. Επιπλέον, είναι σύνηθες ο απλός ομιλητής της ελληνικής να χρησιμοποιεί τις ιατρικές ειδικότητες για να αναφερθεί στον κάθε ειδικό, σε αντίθεση με τον απλό ομιλητή της αγγλικής, ο οποίος συνήθως τις εκλαϊκεύει.

Παρατηρείται δηλαδή ότι μια τεχνική εκλαΐκευσης που εφαρμόστηκε στο κείμενο-πηγή αναιρέθηκε στο κείμενο-στόχος και αντικαταστάθηκε από μια άλλη.

Εκτός όμως από τα παραπάνω παραδείγματα, στο ίδιο απόσπασμα παραλείφθηκαν οι προτάσεις που δηλώνουν πού μπορεί να βρει ο ενδιαφερόμενος τους αντίστοιχους γιατρούς. Εδώ, η εκλαΐκευση διευκολύνει τον μεταφραστή, αφού σε οποιαδήποτε άλλη περίπτωση δεν θα μπορούσε να παρεκκλίνει από το πρωτότυπο, πόσο μάλλον να παραλείπει ολόκληρες προτάσεις. Θα έπρεπε λοιπόν να επιστρατεύσει τη μαεστρία και τη γνώση του για προσαρμόσει αυτά τα πολιτισμικά στοιχεία ώστε να ανταποκρίνονται στην πραγματικότητα του αναγνωστικού κοινού στη γλώσσα-στόχος. Δηλαδή, θα έπρεπε να ερευνήσει σε ποιον φορέα στην Ελλάδα πρέπει να απευθυνθεί ο ενδιαφερόμενος προκειμένου να εξεταστεί από τον κάθε ειδικό. Αυτό αποτελεί πολιτισμικό στοιχείο, αφού σε κάθε χώρα, το σύστημα υγείας διαφέρει. Άρα, μπορεί στο Ηνωμένο Βασίλειο να εργάζονται γηρίατροι σε κέντρα περίθαλψης ασθενών με άνοια, αλλά στην Ελλάδα να μην υπάρχουν ούτε τέτοια εξειδικευμένα κέντρα ούτε να εργάζονται γηρίατροι σε αυτά. Σε άλλη περίπτωση, ο μεταφραστής θα έπρεπε να εφαρμόσει τεχνικές τοπικής προσαρμογής ή «εντοπιοποίησης» (localization).

Με παρόμοια προσέγγιση, μεταφράστηκαν και τα δύο αποσπάσματα που παρατίθενται παρακάτω. Στο πρώτο παράδειγμα («Αν κάποιος έχει κατάθλιψη ή άγχος μπορεί να δοκιμάσει να κάνει ψυχοθεραπεία ή να πάρει φαρμακευτική αγωγή, όπως αντικαταθλιπτικά»), παραλήφθηκε η μετάφραση της αγγλικής πρότασης «such as cognitive behavioural therapy» αφού από τη μια αποτελεί λεξιλόγιο της ειδικής γλώσσας που δυσκολεύει τον αναγνώστη και από την άλλη το ελληνικό κοινό, λόγω του ταμπού που υπάρχει ακόμα γύρω από την ψυχοθεραπεία, δεν είναι εξοικειωμένο με τα είδη ψυχοθεραπείας, σε αντίθεση με το αγγλικό κοινό που ίσως είναι πιο ενημερωμένο αλλά έχει και περισσότερες επιλογές σχετικά με τη θεραπεία που μπορεί να ακολουθήσει. Στο δεύτερο παράδειγμα, στο αγγλικό κείμενο επεξηγείται ο όρος «arathy», οποίος μεταφράστηκε ως «απάθεια». Για τους λόγους που αναφέρθηκαν στην προηγούμενη παράγραφο, ο όρος αυτός δεν χρειάζεται επεξήγηση για τον αναγνώστη του ελληνικού κειμένου, τόσο λόγω

της ετυμολογίας του όσο και λόγω της χρήσης του όρου και στην κοινή γλώσσα.

Αντιθέτως στο παράδειγμα «Προϊούσα μη ρέουσα αφασία (ο όρος αφασία περιγράφει τη γλωσσική διαταραχή κατά την οποία οι ασθενείς έχουν προβλήματα με την ομιλία και τη γραφή)», όπου στο εκλαϊκευμένο αγγλικό κείμενο εφαρμόστηκαν δύο τεχνικές εκλαϊκευσης, ο εμπλουτισμός και η ανάλυση των ειδικών πληροφοριών και η παρουσίαση των λεπτομερειών σε παρένθεση, ακολουθήθηκε η ίδια τεχνική και στο εκλαϊκευμένο μετάφρασμα. Ο λόγος αυτής της επιλογής είναι η χρήση του όρου «αφασία» και στην κοινή γλώσσα, με άλλο όμως νόημα. Επομένως, έπρεπε να γίνει κατανοητό στον αναγνώστη, ο οποίος είναι περισσότερο εξοικειωμένος με τη σημασία του όρου στην κοινή γλώσσα, ότι εδώ η λέξη «αφασία» δεν αναφέρεται σε γενική απώλεια αισθήσεων αλλά σε διαταραχή του προφορικού ή γραπτού λόγου.

Τέλος, στα αγγλικά κείμενα, γινόταν συχνά αναφορά στις παθήσεις και τις ασθένειες με χρήση των επιστημονικών ακρωνυμίων που έχουν επικρατήσει για τον κάθε όρο. Στο μετάφρασμα, επιλέχθηκαν ολόκληροι οι ορισμοί και παραλήφθηκαν τα ακρωνύμια, με κριτήριο την ανακλησιμότητα ενός όρου και την ηλικία του αναγνωστικού κοινού. Επειδή η νόσος Αλτσχάιμερ και οι συναφείς άνοιες είναι ασθένειες που αφορούν περισσότερο, αν και όχι μόνο, ηλικιωμένους ανθρώπους, λήφθηκε υπόψη το ενδεχόμενο να μην γνωρίζουν αγγλικά. Συνεπώς, αν το ελληνικό κείμενο έβριθε αγγλικών ακρωνυμίων ο μέσος Έλληνας ηλικιωμένος ίσως να είχε δυσκολία κατανόησης. Για τον ίδιο λόγο, ο όρος «Αλτσχάιμερ» προτιμήθηκε μεταγραφμένος, αν και η μετάφρασή του προκάλεσε ιδιαίτερο προβληματισμό, αφού βρέθηκε σε αξιόπιστες πηγές τόσο μεταγραφμένος όσο και αμετάφραστος.

Σχολιασμός δεύτερης ενότητας κειμένων

Στη δεύτερη ενότητα κειμένων, μεταφράστηκαν επιστημονικά άρθρα τα οποία δεν ήταν ήδη εκλαϊκευμένα, αλλά εκλαϊκεύτηκαν για τους σκοπούς της μετάφρασης. Όλα τα άρθρα που χρησιμοποιήθηκαν είχαν πληροφοριακό χαρακτήρα και συλλέχθηκαν από ενημερωτικές ή ειδησεογραφικές ιστοσελίδες. Για αυτόν τον λόγο, η δομή, το ύφος και η γλώσσα ήταν παρόμοια και στα πέντε.

Ένα κοινό τους χαρακτηριστικό ήταν η εκτενής αναφορά στα πανεπιστήμια που έγιναν οι πρωτοποριακές έρευνες καθώς και η παράθεση πολλών πληροφοριών σχετικών με τις έρευνες, οι οποίες όμως δεν αφορούσαν καθόλου το κοινό που θέλει να ενημερωθεί για τις εξελίξεις. Για παράδειγμα, οι φροντιστές των ατόμων που πάσχουν από κάποιας μορφής άνοια δεν ενδιαφέρονται να μάθουν σε ποιο επιστημονικό περιοδικό δημοσιεύτηκε η έρευνα, ποιοι ήταν οι ερευνητές ή τα πανεπιστήμια που συμμετείχαν, πόσο καιρό κράτησε ή αν οι ερευνητές ή οι φαρμακευτικές εταιρίες που συμμετείχαν νιώθουν περήφανοι γι' αυτήν.

Σε ένα επιστημονικό ή ακόμα και ειδησεογραφικό άρθρο, οι πληροφορίες αυτές δίνονται για διάφορους λόγους που όμως σίγουρα δεν εξυπηρετούν τον σκοπό ενός εκλαϊκευμένου επιστημονικού κειμένου, ο οποίος είναι να ενημερώσει το απλό αναγνωστικό κοινό για επιστημονικά θέματα με απλό και κατανοητό τρόπο, επισημαίνοντας πώς οι επιστημονικές εξελίξεις έχουν αντίκτυπο στην καθημερινή τους ζωή. Αυτός άλλωστε είναι και ο λόγος που αυτά τα κείμενα συμπεριλαμβάνονται σε ιστοσελίδες ενημέρωσης για τη νόσο.

Στα επιστημονικά άρθρα που χρησιμοποιήθηκαν ως κείμενα-πηγή, υπήρχαν ολόκληρες παράγραφοι ή και τμήματα παραγράφων με τέτοιου είδους πληροφορίες. Σε αυτήν την περίπτωση, η τεχνική εκλαϊκευσης που εφαρμόστηκε ήταν η πλήρης παράλειψη τους ή σε ορισμένες περιπτώσεις η συμπύκνωση της πληροφορίας. Ενδεικτικά παραδείγματα πλήρους παράλειψης αποτελούν οι παράγραφοι «We are pleased to see the DIAN-TU trial researchers continuing to broaden...at multiple stages of the disease» και «Janssen welcomes this opportunity for researchers...for Janssen

Research & Development» από το άρθρο «Landmark clinical trial to test third investigational drug for Alzheimer's disease». Μια περίπτωση συμπύκνωσης τέτοιου είδους πληροφορίας είναι το παράδειγμα «Το ένζυμο αυτό ονομάζεται αυτοταξίνη. Σύμφωνα με τους ερευνητές του πανεπιστημίου της Αϊόβα...απώλεια μνήμης». Στο αγγλικό κείμενο οι πληροφορίες που περιέχονταν στις προτάσεις «Iowa State University say...» και «...said Auriel Willette, an assistant professor...at Iowa State» συμπυκνώθηκαν στην πρόταση «Σύμφωνα με τους ερευνητές του πανεπιστημίου της Αϊόβα».

Το ίδιο απόσπασμα αποτελεί χαρακτηριστικό παράδειγμα άλλης μιας τεχνικής που εφαρμόστηκε κυρίως στα κείμενα αυτής της ενότητας, της τεχνικής κατά την οποία το κείμενο επαναδιατυπώνεται και γράφεται με απλή σύνταξη και δομή, μικρότερες προτάσεις αντί για μακροπερίοδο σύνθετο λόγο, με περιορισμό στις πολλές δευτερεύουσες προτάσεις. Στη συγκεκριμένη τεχνική, η μεταφραστική δυσκολία έγκειται στο γεγονός ότι ο μεταφραστής έχει μεν την ελευθερία να παραβιάσει το πρωτότυπο χωρίς όμως να πέσει σε παρερμηνείες, παραπληροφόρηση ή αλλοίωση του νοήματος.

Στο πρωτότυπο, σε αυτό το συγκεκριμένο παράδειγμα υπήρχε πρόταση που εκτεινόταν σε σχεδόν πέντε γραμμές και περιείχε πληροφορίες που έκαναν τον αναγνώστη να χάνει την ουσία αυτού που διαβάζει. Δηλαδή, σε αυτό το σημείο, ο αναγνώστης είναι σημαντικό να καταλάβει ότι το ένζυμο αυτοταξίνη συνδέεται με τον διαβήτη και την απώλεια μνήμης. Για αυτόν τον λόγο επιλέχθηκαν μικρότερες, κύριες προτάσεις, διατυπωμένες με σαφήνεια για καλύτερη ανακλησιμότητα και αναγνωσιμότητα, π.χ. «Το ένζυμο αυτό ονομάζεται αυτοταξίνη».

Ενδεικτικά, δίνονται στην υποσημείωση μερικά ακόμα παραδείγματα στα οποία εφαρμόστηκαν οι δύο τεχνικές που προαναφέρθηκαν, δηλαδή η συμπύκνωση και η επαναδιατύπωση με απλούστερη δομή και σύνταξη. Ωστόσο, πρέπει να σημειωθεί ότι πρόκειται για δύο τεχνικές που εφαρμόστηκαν ευρέως στα κείμενα αυτής της ενότητας, επομένως υπάρχουν

πολλά ακόμα παραδείγματα μέσα από αποσπάσματα, τα οποία δεν παρατίθενται για λόγους αναγνωσιμότητας της εργασίας.¹

Παρά το γεγονός ότι πολλές πληροφορίες του πρωτοτύπου παραλείφθηκαν, οι παράγραφοι στις οποίες δίνονταν αυτούσια τα σχόλια ερευνητών σχετικά με τα αποτελέσματα των ερευνών, παρέμειναν στο μετάφρασμα για δύο λόγους. Όπως αναφέρθηκε στο θεωρητικό μέρος της εργασίας, η εναλλαγή προφορικών δηλώσεων καθώς και η διαλογική μορφή του κειμένου του προσδίδουν έναν χαρακτήρα προφορικότητας που αμέσως το κάνει πιο κατανοητό και προσιτό για τον αναγνώστη.

Επιπλέον, μέσα από τα συγκεκριμένα αποσπάσματα, το αναγνωστικό κοινό μαθαίνει για τις εξελίξεις που αφορούν τη νόσο Αλτσχάιμερ και τις συναφείς άνοιες. Έτσι, δίνεται έμφαση στη χρησιμότητα της επιστήμης και τις επιδράσεις της στην καθημερινή ζωή, πράγμα που αποτελεί μία από τις στρατηγικές εκλαΐκευσης. Το απλό κοινό ενδιαφέρεται για τον τρόπο που η πρόοδος της επιστήμης θα επηρεάσει τη ζωή του, αυτός άλλωστε είναι ο λόγος που διαβάζουν τέτοιου είδους αναγνώσματα. Ειδικά όταν πρόκειται για φροντιστές ατόμων που πάσχουν από άνοιες, οι οποίοι πολύ συχνά φτάνουν σε απελπιστική ψυχολογική κατάσταση, τέτοιες έρευνες τους δίνουν ελπίδα

1 «Η αυτοταξίνη είναι ακόμα ισχυρότερος δείκτης για τον διαβήτη τύπου 2. Αύξηση ενός μόνο βαθμού φανερώνει 300% μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη ή προδιαβήτη. Οι ερευνητές ισχυρίζονται ότι η ανακάλυψη είναι σημαντική λόγω της εγγύτητας της αυτοταξίνης στον εγκέφαλο.» (Autotaxin, often studied in cancer research, is...proximity to the brain)

«Η οργάνωση «Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative» συνέλεξε δεδομένα από ενήλικες ηλικίας από 56 έως 89 ετών τα οποία αναλύθηκαν από ερευνητές προκειμένου να υπολογιστεί η εξέλιξη της νοητικής έκπτωσης και της νόσου Αλτσχάιμερ.» (Researchers analyzed data from 287 adults...included repeating a list of words over various time increments)

«Είναι συναρπαστικό ότι η εξασθένηση στην αίσθηση της όσφρησης ίσως να μπορεί να χρησιμοποιηθεί προκειμένου να εντοπιστούν όσοι διατρέχουν κίνδυνο χρόνια πριν παρουσιάσουν άνοια», επεσήμανε ο κύριος ερευνητής, David R. Roalf» (There's the exciting possibility here...department of Psychiatry at Penn)

«Τα άλλα δύο πειραματικά φάρμακα υπό δοκιμή είναι το gantenerumab και το solazenumab. Το πρώτο είναι ένα αντίσωμα που...απομακρύνονται πριν συσσωρευτούν και σχηματίσουν πλάκες» (The other two investigational drugs already being tested in the DIAN-TU...followed through the end of 2019)

αλλά δυστυχώς και απογοήτευση. Ορισμένα αντιπροσωπευτικά παραδείγματα αυτών των τεχνικών, παρατίθενται στην υποσημείωση.²

Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι στα κείμενα αυτής της ενότητας, υπήρχε πληθώρα ειδικών όρων. Όπου αυτοί δεν επηρέαζαν την αναγνωσιμότητα του κειμένου και τον βαθμό που αυτό γίνεται κατανοητό από το μη ειδικό κοινό, παρέμειναν ως είχαν. Σε περιπτώσεις που υπήρχε η δυνατότητα να επεξηγηθούν χωρίς να γίνει η γραμματικοσυντακτική δομή της πρότασης πολύ σύνθετη, εφαρμόστηκε η τεχνική του εμπλουτισμού και της ανάλυσης των ειδικών πληροφοριών. Ενδεικτικά παραδείγματα όπου εφαρμόστηκε αυτή η τεχνική αποτελούν τα αποσπάσματα «Συχνά αυτές οι θεραπείες σχετίζονται με παρενέργειες που περιορίζουν τη συμμόρφωση του ασθενή, δηλαδή οι ασθενείς δεν ακολουθούν πιστά τις οδηγίες του γιατρού και δεν λαμβάνουν σωστά τη φαρμακευτική αγωγή» (Often these treatments are associated with side-effects which can limit patient compliance)

Όπως εξηγήθηκε στην εισαγωγή αυτής της εργασίας, τα κείμενα της δεύτερης ενότητας επιλέχθηκαν με τον υποθετικό σκοπό να συμπεριληφθούν στην ενότητα «Νέες εξελίξεις/Νέα» της ιστοσελίδας κάποιας οργάνωσης που στηρίζει οικογένειες ατόμων που πάσχουν από Αλτσχάιμερ και συναφείς διαταραχές. Επειδή το αναγνωστικό κοινό γνωρίζει ότι σε αυτήν την ενότητα, θα διαβάσει άρθρα, δεν εφαρμόστηκαν καθόλου

² «Χρησιμοποιούμε ποντίκια των οποίων τα εγκεφαλικά κύτταρα πεθαίνουν προοδευτικά όπως περίπου συμβαίνει στη νόσο Αλτσχάιμερ...δυναμικό στόχο για νέα φάρμακα» (We have been using mice whose brain cells are progressively dying, similar to what happens in Alzheimer's disease...target for new drugs)

«Έχουμε θεραπεύσει ποντίκια...μπορούν επίσης να επιμηκύνουν τη διάρκεια ζωής των ποντικών» (We have treated mice...can also extend the life-span of these terminally-sick mice)

«Αυτό που έχουμε βρει είναι μια καινοτόμος κατηγορία φαρμάκων, τα οποία ονομάζονται...όχι μόνο βελτιώνει τη νοητική λειτουργία στα ποντίκια με προοδευτικό εκφυλισμό του εγκεφάλου, αλλά επιμηκύνει και τη διάρκεια ζωής, όταν χορηγείται καθημερινά» (What we have found is a novel class of drugs, called...not only improve cognitive function in mice with progressive brain degeneration, but when administered daily, can extend life span)

τεχνικές μορφοποίησης και κατηγοριοποίησης του περιεχομένου, όπως είδαμε στα κείμενα της πρώτης ενότητας.

Επίλογος

Στη θεωρία της μετάφρασης, η διαμάχη γύρω από το δίπολο «ελεύθερης» ή «πιστής» μετάφρασης απασχόλησε τους μεταφρασεολόγους για πολλά χρόνια. Ακολούθησε η στροφή προς την ισοδυναμία, δηλαδή «η έκφραση σε μια άλλη γλώσσα (ή γλώσσα-στόχος) αυτού που έχει ήδη εκφραστεί σε μια γλώσσα-πηγή, κατά διατήρηση των σημασιολογικών και υφολογικών ισοδυνάμων» (Κεντρωτής, 2000:53). Τελικά, μέσα από την πιο επιστημονική προσέγγιση της μετάφρασης, η οποία της προσέδωσε και ακαδημαϊκό κύρος, καθιερώθηκε η άποψη ότι η μετάφραση μπορεί να φέρει αλλοιώσεις, αφού γίνεται με διαφορετικό γλωσσικό ήθος από το πρωτότυπο, αλλά σε καμία περίπτωση δεν γίνεται να απομακρυνθεί πολύ από αυτό. Συγκεκριμένα, καλός μεταφραστής θεωρείται αυτός που χειρίζεται τις απώλειες με δεξιότητες και βρίσκει τα κατάλληλα ισοδύναμα στη γλώσσα-στόχος.

Στην πράξη αυτό σημαίνει ότι όταν καλούμαστε να μεταφράσουμε ένα κείμενο δεν έχουμε τη δυνατότητα να προσθέτουμε ή να αφαιρούμε πληροφορίες αφού κάτι τέτοιο θα ερμηνευόταν ως απόκλιση από το πρωτότυπο. Στόχος μας είναι να προσεγγίσουμε το πρωτότυπο με σεβασμό και να δημιουργήσουμε ένα μετάφρασμα που θα έχει το ίδιο περιεχόμενο με το πρωτότυπο χωρίς όμως να διακατέχεται από στείρο πνεύμα. Δηλαδή, έχουμε τη δυνατότητα να πάρουμε τόσες ελευθερίες ώστε να εγγυηθούμε τη μεταφορά της ίδιας πληροφορίας και την απόδοση του ίδιου νοήματος με φυσικό τρόπο στη γλώσσα-στόχος. Φυσικά, παράγοντες, όπως το είδος του κειμένου και το αναγνωστικό κοινό, πρέπει πάντα να λαμβάνονται υπόψη.

Με αυτά ως δεδομένο, θα περίμενε κανείς η μετάφραση ιατρικών κειμένων να επιτρέπει ελάχιστες έως καθόλου αποκλίσεις από το πρωτότυπο αφού πρόκειται για πληροφοριακά κείμενα με πολλή ορολογία που κάθε λάθος μπορεί να κοστίσει. Προκαλεί λοιπόν εντύπωση το γεγονός ότι μια προσέγγιση, όπως η εκλαΐκευση, που επιτρέπει πάρα πολλές ελευθερίες και η οποία πηγαίνει αντίθετα με όσα διδάσκεται να κάνει ένας μεταφραστής, είναι δυνατόν να εφαρμοστεί σε τέτοιου είδους κείμενα.

Φυσικά, αυτές οι ελευθερίες δεν σημαίνουν σε καμία περίπτωση αυθαίρετη ερμηνεία του πρωτοτύπου ή παραποίηση της πληροφορίας που αυτό μεταφέρει. Επίσης, οι τεχνικές της εκλαΐκευσης που προϋποθέτουν τη μείωση ή τον εμπλουτισμό των πληροφοριών προκαλούν ένα συναίσθημα ενοχής και μια αίσθηση παραβίασης στον μεταφραστή που έχει συνηθίσει να βαδίζει με βάση το πρωτότυπο. Προσωπικά μιλώντας, δεν είχα ακούσει ποτέ πριν για την εκλαΐκευση και δεν μπορούσα να φανταστώ ότι θα περιλαμβάνει τέτοιου είδους τεχνικές.

Μελετώντας, ωστόσο, το ειδικό κείμενο και την ειδική γλώσσα γίνεται εύκολα κατανοητό γιατί υπάρχει η ανάγκη για εκλαΐκευση ειδικότερα τέτοιων κειμένων. Η επιστημονική γνώση εξελίσσεται ραγδαία και εμπλουτίζεται συνεχώς. Επιπλέον, οι καινοτομίες που προκύπτουν από αυτήν τη συνεχή εξέλιξη έχουν άμεσο αντίκτυπο στην καθημερινότητα όλων των ανθρώπων. Επομένως, είναι σημαντικό να είναι εφικτή η πρόσβαση σε αυτού του είδους τη γνώση. Πρέπει να μπορεί το μη ειδικό κοινό να κατανοήσει την ειδική γλώσσα και να αντιληφθεί πώς κάθε επιστημονική ανακάλυψη σχετίζεται με την καθημερινότητά του, επηρεάζει τη ζωή του και το αφορά. Αυτός είναι και ο σημαντικότερος λόγος που η εκλαΐκευση έχει μεγάλη σημασία και προσελκύει το ενδιαφέρον της μεταφραστικής κοινότητας. Όπως μέσα από τη μετάφραση ενός λογοτεχνικού κειμένου, ο αναγνώστης έρχεται σε αλληλεπίδραση με άλλες κουλτούρες, συνήθειες και εικόνες, έτσι και ο αναγνώστης ενός ιατρικού κειμένου πρέπει να έχει τη δυνατότητα να αλληλεπιδράσει με αυτό.

Βιβλιογραφικές αναφορές

Ι. Ελληνική

1. Κελάνδριας, Π. (2007). *Η μετάφραση των οικονομικών κειμένων. Μια λειτουργική προσέγγιση*. Αθήνα: Δίαυλος, σελ. 82-119.
2. Κεντρωτής, Γ. (2000). «Θεωρία και Πράξη της Μετάφρασης», Αθήνα: Εκδόσεις ΔΙΑΥΛΟΣ, σελ. 54-55.
3. Παριανού, Α. (2003) *Ειδική Γλώσσα και Αναζήτηση Νέας Ορολογίας κατά τη Μεταφραστική Διαδικασία*, ΕΛΕΤΟ-4^ο Συνέδριο «Ελληνική Γλώσσα και Ορολογία» Αθήνα, 30, 31 Οκτωβρίου και 1 Νοεμβρίου 2003, σελ. 1-10)
4. Παριανού, Α. (2004) «Διαπολιτισμική Ειδική Επικοινωνία», *Επιστημονική Επετηρίδα 1999-2003 του Τμήματος Ξένων Γλωσσών, Μετάφρασης και Διερμηνείας του Ιονίου Πανεπιστημίου*, Κέρκυρα, Τμήμα Ξένων Γλωσσών, Μετάφρασης και Διερμηνείας, Ιόνιο Πανεπιστήμιο, σελ. 299-424.
5. Παριανού, Α. (2009). «Επικοινωνία ρίσκου και Μετάφραση: Η περίπτωση της μεταβίβασης γνώσεων στα τεχνικά και ιατρικά κείμενα», ΕΛΕΤΟ-7^ο Συνέδριο «Ελληνική Γλώσσα και Ορολογία». Αθήνα, 22-24 Οκτωβρίου 2009, σελ.1-10, ([Online: <http://www.eleto.gr/gr/papers.htm>, accessed 10/08/2015]).
6. Παριανού, Α. (2010) «Διδακτική της ειδικής μετάφρασης: λειτουργική προσέγγιση και περιφερειακές γλώσσες», στο *Η Διδακτική της Μετάφρασης στον Ελληνόφωνο Χώρο*, Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα, σελ. 95-113.

7. Παριανού, Α. & Κελάνδριας, Π. (1999) «Τεχνικές και Διδακτική της μετάφρασης ειδικών κειμένων», *Ελληνική Γλώσσα και Ορολογία. Ανακοινώσεις 2^{ου} Συνεδρίου*, Αθήνα, 21-23 Οκτωβρίου 1999, σελ. 263-271.

II. Ξένα

1. Niederhauser, J. (1997). "Das Schreiben populärwissenschaftlicher Texte als Transfer wissenschaftlicher Texte", Bern, σελ. 107-122.
2. Newmark P. (2006), A Textbook of Translation, Malaysia: Pearson Education Limited

Παράρτημα 1: Πρωτότυπο

Πρώτη ενότητα κειμένων

What is Alzheimer's disease?

Alzheimer's disease is the most common cause of dementia. The word dementia describes a set of symptoms that can include memory loss and difficulties with thinking, problem-solving or language. These symptoms occur when the brain is damaged by certain diseases, including Alzheimer's disease.

Alzheimer's disease, named after the doctor who first described it (Alois Alzheimer), is a physical disease that affects the brain. There are more than 520,000 people in the UK with Alzheimer's disease. During the course of the disease, proteins build up in the brain to form structures called 'plaques' and 'tangles'. This leads to the loss of connections between nerve cells, and eventually to the death of nerve cells and loss of brain tissue. People with Alzheimer's also have a shortage of some important chemicals in their brain. These chemical messengers help to transmit signals around the brain. When there is a shortage of them, the signals are not transmitted as effectively. As discussed below, current treatments for Alzheimer's disease can help boost the levels of chemical messengers in the brain, which can help with some of the symptoms.

Alzheimer's is a progressive disease. This means that gradually, over time, more parts of the brain are damaged. As this happens, more symptoms develop. They also become more severe.

Symptoms

The symptoms of Alzheimer's disease are generally mild to start with, but they get worse over time and start to interfere with daily life.

There are some common symptoms of Alzheimer's disease, but it is important to remember that everyone is unique. Two people with Alzheimer's are unlikely to experience the condition in exactly the same way.

For most people with Alzheimer's, the earliest symptoms are memory lapses. In particular, they may have difficulty recalling recent events and learning new information. These symptoms occur because the early damage in Alzheimer's is usually to a part of the brain called the hippocampus, which has a central role in day-to-day memory. Memory for life events that happened a long time ago is often unaffected in the early stages of the disease.

Memory loss due to Alzheimer's disease increasingly interferes with daily life as the condition progresses. The person may:

- lose items (eg keys, glasses) around the house
- struggle to find the right word in a conversation or forget someone's name
- forget about recent conversations or events
- get lost in a familiar place or on a familiar journey
- forget appointments or anniversaries.

Although memory difficulties are usually the earliest symptoms of Alzheimer's, someone with the disease will also have – or go on to develop – problems with other aspects of thinking, reasoning, perception or communication. They might have difficulties with:

- **language** – struggling to follow a conversation or repeating themselves
- **visuospatial skills** – problems judging distance or seeing objects in three dimensions; navigating stairs or parking the car become much harder
- **concentrating, planning or organising** – difficulties making decisions, solving problems or carrying out a sequence of tasks (eg cooking a meal)

- **orientation** – becoming confused or losing track of the day or date.

A person in the earlier stages of Alzheimer's will often have changes in their mood. They may become anxious, irritable or depressed. Many people become withdrawn and lose interest in activities and hobbies.

Later stages

As Alzheimer's progresses, problems with memory loss, communication, reasoning and orientation become more severe. The person will need more day-to-day support from those who care for them.

Some people start to believe things that are untrue (delusions) or – less often – see or hear things which are not really there (hallucinations).

Many people with Alzheimer's also develop behaviours that seem unusual or out of character. These include agitation (eg restlessness or pacing), calling out, repeating the same question, disturbed sleep patterns or reacting aggressively. Such behaviours can be distressing or challenging for the person and their carer. They may require separate treatment and management to memory problems.

In the later stages of Alzheimer's disease someone may become much less aware of what is happening around them. They may have difficulties eating or walking without help, and become increasingly frail. Eventually, the person will need help with all their daily activities.

How quickly Alzheimer's disease progresses, and the life expectancy of someone with it, vary greatly. On average, people with Alzheimer's disease live for eight to ten years after the first symptoms. However, this varies a lot, depending particularly on how old the person was when they first developed Alzheimer's.

Mixed dementia

An estimated 10 per cent of people with dementia have more than one type at the same time. This is called mixed dementia. The most common combination is Alzheimer's disease with vascular dementia (caused by problems with the blood supply to the brain). The symptoms of this kind of mixed dementia are a mixture of the symptoms of Alzheimer's disease and vascular dementia.

Atypical Alzheimer's disease

In some people with Alzheimer's disease the earliest symptoms are not memory loss. This is called atypical Alzheimer's disease. The underlying damage (plaques and tangles) is the same, but the first part of the brain to be affected is not the hippocampus.

Atypical Alzheimer's disease is uncommon in those diagnosed when they are over 65. It accounts for around five per cent of all Alzheimer's in this age group. It is, however, more common in people diagnosed when they are under 65 (early-onset Alzheimer's disease). In this age group it represents up to one-third of cases.

The atypical forms of Alzheimer's disease are as follows:

- **Posterior cortical atrophy (PCA)** occurs when there is damage to areas at the back and upper-rear of the brain. These are areas that process visual information and deal with spatial awareness. This means the early symptoms of PCA are often problems identifying objects or reading, even if the eyes are healthy. Someone may also struggle to judge distances when going down stairs, or seem uncoordinated (for example when dressing).

- **Logopenic aphasia** involves damage to the areas in the left side of the brain that produce language. The person's speech becomes laboured with long pauses.
- **Frontal variant Alzheimer's disease** involves damage to the lobes at the front of the brain. The symptoms are problems with planning and decision-making. The person may also behave in socially inappropriate ways or seem not to care about the feelings of others.

Who gets Alzheimer's disease?

Most people who develop Alzheimer's disease do so after the age of 65, but people under this age can also develop it. This is called early-onset Alzheimer's disease, a type of young-onset dementia. In the UK there are over 40,000 people under the age of 65 with dementia.

Developing Alzheimer's disease is linked to a combination of factors, explained in more detail below. Some of these risk factors (eg lifestyle) can be controlled, but others (eg age and genes) cannot.

Age

Age is the greatest risk factor for Alzheimer's. The disease mainly affects people over 65. Above this age, a person's risk of developing Alzheimer's disease doubles approximately every five years. One in six people over 80 have dementia.

Gender

For reasons that are not clear, there are about twice as many women as men over 65 with Alzheimer's disease. This difference is not fully explained by the fact that women on average live longer than men. It may be that Alzheimer's in women is linked to a lack of the hormone oestrogen after the menopause.

Genetic inheritance

Many people fear that the disease may be passed down to them from a parent or grandparent. Scientists are investigating the genetic background to Alzheimer's. There are a few families with a very clear inheritance of Alzheimer's from one generation to the next. In such families the dementia tends to develop well before age 65. However, Alzheimer's disease that is so strongly inherited is extremely rare.

In the vast majority of people, the influence of genetics on risk of Alzheimer's disease is much more subtle. A number of genes are known to increase or reduce a person's chances of developing Alzheimer's. For someone with a close relative (parent or sibling) who was diagnosed with Alzheimer's when over 65, their own risk of developing the disease is increased. However, this does not mean that Alzheimer's is inevitable, and everyone can reduce their risk by living a healthy lifestyle.

People with Down's syndrome are at particular risk of developing Alzheimer's disease, because of a difference in their genetic makeup.

Health and lifestyle

Medical conditions such as diabetes, stroke and heart problems, as well as high blood pressure, high cholesterol and obesity in mid-life, are all known to increase the risk of both Alzheimer's disease and vascular dementia. Anyone can reduce their risk by keeping these under control. Depression is a probable risk factor for dementia; getting it treated early is important.

People who adopt a healthy lifestyle, especially from mid-life onwards, are less likely to develop Alzheimer's disease. This means taking regular physical exercise and keeping to a healthy weight, not smoking, eating a healthy balanced diet and drinking only in moderation.

Leading an active lifestyle that combines regular physical, social and mental activity will help to lower risk.

Diagnosis

Anyone who is concerned that they may have Alzheimer's disease (or any other form of dementia) should seek help from their GP. If someone does have dementia, an early diagnosis has many benefits: it provides an explanation for the person's symptoms; it gives access to treatment, advice and support; and it allows them to prepare for the future and plan ahead.

There is no single test for Alzheimer's disease. The GP will first need to rule out conditions that can have similar symptoms, such as infections, vitamin and thyroid deficiencies (from a blood test), depression and side effects of medication.

The doctor will also talk to the person, and where possible someone who knows them well, about their medical history and how their symptoms are affecting their life. The GP or a practice nurse may ask the person to do some tests of mental abilities.

The GP may feel able to make a diagnosis of Alzheimer's at this stage. If not, they will generally refer the person to a specialist. This could be an old-age psychiatrist (who specialises in the mental health of older people) often based in a memory service. Or it might be a geriatrician (who specialises in the physical health of older people), a neurologist (who specialises in conditions of the brain and nervous system) or a general adult psychiatrist (who specialises in mental health in adults) in a hospital.

The specialist will assess the person's symptoms, and how they developed, in more detail. In Alzheimer's disease there will usually have been a gradual worsening of memory over several months. A family member may be more aware of these changes than the person with suspected Alzheimer's is themselves.

The person's memory, thinking and other mental abilities will also be assessed further with a pen-and-paper test. When someone with Alzheimer's is tested, they will often forget things quite quickly. They will often not be able to recall them a few minutes later even when prompted.

The person may undergo a brain scan, which can show whether certain changes have taken place in the brain. There are a number of different types of brain scan. The most widely used are CT (computerised tomography) and MRI (magnetic resonance imaging). A brain scan may rule out certain conditions such as stroke, tumour or a build-up of fluid inside the brain. These can have symptoms similar to those of Alzheimer's. It may also clarify the type of dementia. In a person with early Alzheimer's disease a brain scan may show that the hippocampus and surrounding brain tissue have shrunk.

The diagnosis should be communicated clearly to the person and usually also to those closest to them, along with a discussion about the next steps

Treatment and support

There is currently no cure for Alzheimer's disease, but there is a lot that can be done to enable someone to live well with the condition. This will involve drug and non-drug care, support and activities.

The person should have a chance to talk to a professional about their diagnosis. This could be a psychiatrist or mental health nurse, a clinical psychologist, occupational therapist or GP. Information on the support that is available and where to go for further advice is vital in helping someone to stay physically and mentally well. Professionals such as the GP and staff at the memory service or local Alzheimer's Society can advise on what might best meet the needs of the individual and of those caring for them.

There are drug treatments for Alzheimer's disease that can temporarily alleviate some symptoms or slow down their progression in some people. (The names in brackets are common brands of these drugs.)

A person in the mild or moderate stages of Alzheimer's disease or mixed dementia will often be prescribed a drug such as donepezil (eg Aricept), rivastigmine (eg Exelon) or galantamine (eg Reminyl). The drug may help with memory problems, improve concentration and motivation, and help with aspects of daily living such as cooking, shopping or hobbies. A person in the moderate or severe stages of Alzheimer's disease or mixed dementia may be offered a different kind of drug: memantine (eg Ebixa). This may help with mental abilities and daily living, and ease distressing or challenging behaviours such as agitation and delusions.

If someone is depressed or anxious, talking therapies (such as cognitive behavioural therapy) or drug treatments (such as antidepressants) may also be tried. Counselling may help the person adjust to the diagnosis.

There are many ways to help someone remain independent and cope with memory loss. These include practical things like developing a routine or using a weekly pill box. There are other assistive technology products available such as electronic reminders and calendar clocks.

It is beneficial for a person with Alzheimer's to keep up with activities that they enjoy. Many people benefit from exercising their mind with reading or puzzles. There is evidence that attending sessions to keep mentally active helps (cognitive stimulation). Life story work, in which someone shares their life experiences and makes a personal record, may help with memory, mood and wellbeing. As the dementia worsens, many people enjoy more general reminiscence activities.

Over time, changes in the person's behaviour such as agitation or aggression become more likely. These behaviours are often a sign that the person is in distress. This could be from a medical condition such as pain; because they misunderstood something or someone; or perhaps because they are frustrated or under-stimulated. Individualised approaches should look for, and try to address, the underlying cause. General non-drug approaches often also help. These include social interaction, music, reminiscence, exercise or other activities that are meaningful for the person.

They are generally tried before additional drugs are considered, particularly antipsychotics.

Anyone caring for the person is likely to find these behaviours distressing. Support for carers is particularly important at such times.

Vascular dementia is the second most common cause of dementia after Alzheimer's disease.

What is vascular dementia?

Vascular dementia is the second most common cause of dementia and can occur when blood flow to the brain becomes reduced. Some people have both vascular dementia and Alzheimer's disease – often called mixed dementia.

Vascular dementia can also be called vascular cognitive impairment. Vascular dementia is sometimes given more specific names based on the changes in the brain that cause it. The most common of these are:

- Stroke-related dementia. This describes vascular dementia that develops after a stroke (called post-stroke dementia) or after a series of small strokes (called multi-infarct dementia).
- Subcortical vascular dementia. This is vascular dementia that is caused by changes to very small blood vessels in the brain (often referred to as small vessel disease).

Vascular dementia can have symptoms similar to Alzheimer's and other forms of dementia.

These can include memory loss, disorientation and problems with communication. There can also be more specific symptoms and these may differ depending on the area of the brain that is affected.

These may include:

- Thinking skills – taking more time to process information and having problems with attention, planning and reasoning.
- Personality changes – these may include depression and apathy (becoming less interested in things). People may also become more emotional.
- Movement problems – difficulty walking or changes in the way a person walks.
- Bladder problems – frequent urge to urinate or other bladder symptoms. This can be common in older age, but can be a feature of vascular dementia when seen with other symptoms.

The symptoms of vascular dementia get worse over time. In the later stages the symptoms become more widespread and people need help eating, dressing and toileting. Vascular dementia normally progresses over several years. However, the speed of progression can vary over time and from person to person. There may be a sudden or stepwise change after an event such as a stroke.

Dementia with Lewy bodies is the third most common cause of dementia.

For every 100 people with dementia, around 15 of them will have dementia caused by DLB. This means roughly 100,000 people in the UK are likely to have the disease.

Some people can show features of both Alzheimer's and DLB.

DLB can cause common dementia symptoms including memory loss, spatial awareness problems and a decline in problem solving skills.

There are also some more specific symptoms associated with the disease. Some of these symptoms are also seen in Parkinson's dementia.

These symptoms include:

- Changes in alertness, attention and confusion, which may be unpredictable and change from hour to hour or day to day.
- Parkinson's disease-type symptoms such as slowed movements, muscle stiffness and tremors.
- Visual hallucinations – seeing things that are not really there, e.g. people or animals. These often happen repeatedly and are realistic and well-formed.
- Sleep disturbances – acting out dreams or shouting out while sleeping, which can disrupt sleep and potentially cause injury.
- Fainting, unsteadiness and falls.

DLB is a progressive condition which means symptoms get worse over time. As the disease progresses, people will need increasing help with eating, moving, dressing and toileting. DLB can progress slowly over several years but the speed of progression and type of symptoms can vary from person to person.

Frontotemporal dementia or FTD (sometimes called Pick's disease) is a relatively rare form of dementia.

FTD is thought to account for less than 5% of all dementia cases. It usually affects people between the ages of 45 and 64, but three out of every 10 people with FTD develop the condition at an older age.

FTD is caused by damage to cells in areas of the brain called the frontal and temporal lobes. The frontal lobes regulate our personality, emotions and behaviour, as well as reasoning, planning and decision-making. The temporal lobes are involved in the understanding and production of language.

Originally called Pick's disease after the scientist who first observed the symptoms, FTD is now known to be made up of several different conditions. These include:

- Behavioural variant FTD (bvFTD)

- Semantic dementia (the word semantic means the meaning of language)
- Progressive non-fluent aphasia – aphasia is a language disorder where people have problems speaking and writing
- FTD associated with motor neurone disease

Your doctor may refer to these conditions by their specific names or may describe them all as ‘frontotemporal dementia’, as we will on these pages.

The early symptoms of FTD vary from person to person and depend on which area of the brain is affected.

In behavioural variant frontotemporal dementia, the parts of the frontal lobe that regulate social behaviour may be most affected. In semantic dementia, the parts of the temporal lobe that support understanding of language and factual knowledge are most affected. In progressive non-fluent aphasia, parts of the frontal and temporal lobes that control speech are most affected.

Symptoms may include:

- Personality changes. This may include a change in how people express their feelings towards others or a lack of understanding of other people’s feelings. They may also show a lack of interest or concern, become disinhibited or behave inappropriately.
- Lack of personal awareness. People may fail to maintain their normal level of personal hygiene and grooming.
- Lack of social awareness. This might include making inappropriate jokes, or showing a lack of tact.
- Changes in food preference, over-eating or over-drinking.
- Behaviour changes – humour or sexual behaviour may change. People may become more aggressive, develop unusual beliefs, interests or obsessions. Some people become impulsive or easily distracted.

- Difficulty with simple plans and decisions.
- Lack of awareness of any changes in personality or behaviour.
- Decline in language abilities. This might include difficulty getting words out or understanding them. People may repeat commonly used words and phrases, or forget the meaning of words.
- Difficulty recognising people or knowing what objects are for.
- Day-to-day memory may be relatively unaffected in the early stages, but problems with attention and concentration could give the impression of memory problems.
- Movement problems – about one in every eight people with behavioural variant FTD also develops movement problems of motor neurone disease. This can include stiff or twitching muscles, muscle weakness and difficulty swallowing.

Symptoms get worse over time, gradually leading to more widespread problems with day-to-day function. Some people may develop motor problems similar to those seen in Parkinson's. Over time people with FTD can find it harder to swallow, eat, communicate and move. They will require more support to look after themselves. The speed of change can vary widely, but some people live with the condition for more than 15 years.

Early-onset Alzheimer's disease

Although often thought of as a disease of older people, around 4% of people with Alzheimer's are under 65.

This is called early-onset or young-onset Alzheimer's. It usually affects people in their 40s, 50s and early 60s.

If you are worried about yourself or someone else who is showing symptoms of dementia, talk to your GP. They will be able to rule out other health issues such as depression or anxiety which may cause similar symptoms in younger people. They will also be able to refer you to a specialist for other tests if necessary.

While some symptoms can be similar to those of late-onset Alzheimer's, the disease can also reveal itself in more unusual ways in younger people. This can make it more difficult for people, families and doctors to recognise.

Symptoms of early-onset Alzheimer's can include:

- Memory problems which interfere with everyday life. This may include forgetting messages or recent events which would normally be remembered, or repeating questions.
- Confusion or disorientation. People may become confused in unfamiliar situations and lose a sense of place and time.
- Changes in personality and behaviour. These may be subtle at first and could include apathy, depression or loss of confidence.
- Language problems – difficulty finding the right words and communicating. This may sometimes be called aphasia.
- Visual problems – people can have difficulty recognising words and objects and judging speed or distance. When visual problems are a major symptom, the disease may be called posterior cortical atrophy.

Alzheimer's is a progressive disease, which means that symptoms get worse over time.

The impact of early-onset Alzheimer's can be significant – people are often working and may have young families. For details of organisations that can offer support and advice, visit the caring for someone with dementia section of our website. You can also ask your doctor.

Can I inherit early-onset Alzheimer's?

In most cases the answer is no. Inherited or 'familial' forms of Alzheimer's are very rare.

Several genes have been found that play a role in the development of rare familial Alzheimer's. Mistakes in these genes (called mutations) can cause a build-up of a toxic protein called amyloid in the brain. If someone has a

strong family history of Alzheimer's at a young age, genetic testing may be suggested and genetic counselling may be offered to close relatives.

In the vast majority of cases, the cause is still unclear. It is likely to be a combination of our age, lifestyle and genetic make-up.

Will early-onset Alzheimer's progress faster?

It is difficult to know. There is some evidence that early-onset Alzheimer's may progress faster and more aggressively, but experts are unsure whether this is conclusive. Every person's experience is different and there can be a huge amount of variability in people's response to the disease. Difficulties with diagnosis may mean that people are diagnosed later, making their progression seem faster. Research into better methods of detection will help to improve early diagnosis.

Is there research underway to learn more about early-onset Alzheimer's?

There is still a lot to learn about early-onset Alzheimer's. Alzheimer's Research UK has funded over £3.1 million of pioneering research into the condition. Several studies are looking at the genetics of early-onset Alzheimer's. Another is working with people with the condition to follow their health over several years. Our studies are helping to increase understanding of the condition, improve diagnosis and develop potential new treatments.

Δεύτερη ενότητα κειμένων

New biomarker predicts Alzheimer's disease, link to diabetes

An enzyme found in the fluid around the brain and spine is giving researchers a snapshot of what happens inside the minds of Alzheimer's patients and how that relates to cognitive decline.

Iowa State University researchers say higher levels of the enzyme, autotaxin, significantly predict memory impairment and Type 2 diabetes. Just

a one-point difference in autotaxin levels -- for example, going from a level of two to a three -- is equal to a 3.5 to 5 times increase in the odds of being diagnosed with some form of memory loss, said Auriel Willette, an assistant professor of food science and human nutrition at Iowa State.

Autotaxin, often studied in cancer research, is an even stronger indicator of Type 2 diabetes. A single point increase reflects a 300 percent greater likelihood of having the disease or pre-diabetes. The results are published in the *Journal of Alzheimer's Disease*. Willette and Kelsey McLimans, a graduate research assistant, say the discovery is important because of autotaxin's proximity to the brain.

"We've been looking for metabolic biomarkers which are closer to the brain. We're also looking for markers that reliably scale up with the disease and have consistently higher levels across the Alzheimer's spectrum," Willette said. "This is as directly inside of the brain as we can get without taking a tissue biopsy."

Willette's previous research found a strong association between insulin resistance and memory decline and detrimental brain outcomes, increasing the risk for Alzheimer's disease. Insulin resistance is a good indicator, but Willette says it has limitations because what happens in the body does not consistently translate to what happens in the brain. That is why the correlation with this new enzyme found in the cerebrospinal fluid is so important.

"It has a higher predictive rate for having Alzheimer's disease," McLimans said. "We also found correlations with worse memory function, brain volume loss and the brain using less blood sugar, which have also been shown with insulin resistance, but autotaxin has a higher predictive value."

Physical health linked to memory

The fact that autotaxin is a strong predictor of Type 2 diabetes and memory decline emphasizes the importance of good physical health. Researchers say people with higher levels of autotaxin are more likely to be obese, which often causes an increase in insulin resistance.

Willette says autotaxin levels can determine the amount of energy the brain is using in areas affected by Alzheimer's disease. People with higher autotaxin levels had fewer and smaller brain cells in the frontal and temporal lobes, areas of the brain associated with memory and executive function. As a result, they had lower scores for memory and tests related to reasoning and multitasking.

"Autotaxin is related to less real estate in the brain, and smaller brain regions in Alzheimer's disease mean they are less able to carry out their functions," Willette said. "It's the same thing with blood sugar. If the brain is using less blood sugar, neurons have less fuel and start making mistakes and in general do not process information as quickly."

Researchers analyzed data from 287 adults collected through the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative, a public-private partnership working to determine whether MRI and PET scans as well as biological markers can measure the progression of cognitive impairment and Alzheimer's disease. The data came from adults ranging in age from 56 to 89 years old. Study participants completed various tests to measure cognitive function. This included repeating a list of words over various time increments.

Researchers announce potential advance in drug treatment for Alzheimer's disease

An international team of scientists has announced a new advance in the fight against Alzheimer's disease by identifying a new drug target for not only improving symptoms of brain degeneration – but also to extend the life-span of the terminally ill mice.

The four-year study by Medical Research Council (MRC) scientists based at the MRC Toxicology Unit at the University of Leicester is published in the *Journal of Clinical Investigation*. The study was led by Professor Andrew Tobin alongside colleagues from pharmaceutical company Eli Lilly and

Company and the Monash Institute for Pharmaceutical Sciences in Australia. The project was also partly supported by the Wellcome Trust.

Corresponding author Professor Tobin, who alongside the lead researcher Dr Sophie Bradley has since moved from the University of Leicester to the University of Glasgow, said: “The paper describes drug-like molecules that can restore memory loss and slow progression of prion neurodegenerative disease in a manner that relates to the potential of these drugs in human Alzheimer’s disease.

“We have been using mice whose brain cells are progressively dying, similar to what happens in Alzheimer’s disease. This project focuses on a particular protein in the brain, which is proposed to be involved in Alzheimer’s disease, and as such could be a potential target for new drugs.

“We have treated mice with a new class of drug, and found that these drugs can not only improve symptoms of brain degeneration, such as cognitive decline, but can also extend the life-span of these terminally-sick mice.”

The researchers state that drugs which activate this protein receptor in the brain have previously been tested in clinical trials for Alzheimer’s disease, and showed positive results with respect to improving cognition, but the patients experienced a large number of adverse side effects. This new class of drug is more selective and does not cause any side-effects when administered to mice in the study.

The study authors believe that this offers hope in the design of new drugs for improving cognition and extending life span.

Professor Tobin said: “This work may provide important information as to whether this protein is a viable drug target in the treatment of diseases associated with the progressive death of brain cells. This is of great importance to society, based on the fact that the treatment options for Alzheimer’s disease are very limited – there are no cures for Alzheimer’s disease and current treatments are focused on relieving some of the symptoms.

“What we have found is a novel class of drugs, called allosteric ligands, that target a protein called the M1 muscarinic receptor, which is present in the brain. Activating this receptor protein can not only improve cognitive function in mice with progressive brain degeneration, but when administered daily, can extend life span.”

The scientists say the work is important because it focuses on identifying a treatment that not only improves symptoms associated with neurodegeneration, like current treatments, but also identifies a new strategy for slowing disease progression and extending life-span.

Professor Tobin said: “Alzheimer’s disease is the most common form of dementia, and it affects an estimated 850,000 people in the UK alone. There are no treatments that can slow or halt the progression of Alzheimer’s, and patients are treated with drugs which temporarily mask the symptoms of the disease. Often these treatments are associated with side-effects which can limit patient compliance.

“I am proud to be involved in a collaboration with researchers across the world to address one of the world’s major healthcare challenges. Our study opens up avenues for researchers to look at new drugs that treat the symptoms of Alzheimer’s and also slow disease progression.”

2 Simple sniff test can enhance accuracy of diagnosing Alzheimer's disease

Tests that measure the sense of smell may soon become common in neurologists' offices. Scientists have been finding increasing evidence that the sense of smell declines sharply in the early stages of Alzheimer's, and now a new study from the Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania published today in the *Journal of Alzheimer's Disease* confirms

that administering a simple "sniff test" can enhance the accuracy of diagnosing this dreaded disease.

The sniff test also appears to be useful for diagnosing a pre-dementia condition called mild cognitive impairment (MCI), which often progresses to Alzheimer's dementia within a few years.

Neurologists have been eager to find new ways to identify people who are at high risk of Alzheimer's dementia but do not yet show any symptoms. There is a widespread consensus that Alzheimer's medications now under development may not work after dementia has set in.

"There's the exciting possibility here that a decline in the sense of smell can be used to identify people at risk years before they develop dementia," said principal investigator David R. Roalf, PhD, an assistant professor in the department of Psychiatry at Penn.

Roalf and his colleagues used a simple, commercially available test known as the Sniffin' Sticks Odor Identification Test, in which subjects must try to identify 16 different odors. They administered the sniff test, and a standard cognitive test (the Montreal Cognitive Assessment), to 728 elderly people.

The subjects had already been evaluated by doctors at Penn with an array of neurological methods, and according to expert consensus had been placed in one of three categories: "healthy older adult," "mild cognitive impairment," or "Alzheimer's dementia." Roalf and his team used the results from the cognitive test alone, or combined with the sniff test, to see how well they identified subjects in each category.

As researchers report, the sniff test added significantly to diagnostic accuracy when combined with the cognitive test.

For example, the cognitive test alone correctly classified only 75 percent of people with MCI, but that figure rose to 87 percent when the sniff test results

were added. Combining the two tests also enabled more accurate identification of healthy older adults and those with Alzheimer's dementia. The combination even boosted accuracy in assigning people to milder or more advanced categories of MCI.

"These results suggest that a simple odor identification test can be a useful supplementary tool for clinically categorizing MCI and Alzheimer's, and even for identifying people who are at the highest risk of worsening," Roalf said.

Prompted by prior studies that have linked a weakening sense of smell to Alzheimer's, doctors in a few larger dementia clinics already have begun to use smell tests in their assessments of elderly patients.

Part of the reason the practice has not yet become common is that the tests that seem most useful take too long to administer. Roalf and colleagues are now trying to develop a briefer test that works as well as the longer ones.

"We're hoping to shorten the Sniffin' Sticks test, which normally takes 5 to 8 minutes, down to 3 minutes or so, and validate that shorter test's usefulness in diagnosing MCI and dementia--we think that will encourage more neurology clinics to do this type of screening," Roalf said.

Roalf and his laboratory also plan to investigate whether protein markers of Alzheimer's, which are present in the olfactory region of the brain before dementia occurs, can be detected in nasal fluid to provide an even earlier warning of the disease process.

Studies suggest that a high proportion of older adults who have cognitive impairment are not identified as such, in part due to lack of adequate screening.

3 National screening programme for Alzheimer's disease on horizon as drugs due by 2025

A national screening programme to pick up Alzheimer's disease is on the horizon, experts have said, after insisting that drugs to fight dementia will be ready within 10 years.

Scientists who are working on treatments said medicine would be available in time to meet a pledge made by David Cameron to slow down or cure Alzheimer's by 2025.

And once drugs were able to treat the disease, a programme to find those at most risk will almost certainly follow, experts told a briefing in London.

When asked if widespread national screening was likely, Dr Nick Fox, Professor of Neurology at University College London, (UCL) said: "Definitely. If we have something that really makes a difference and really slows onset there will be a very strong case for screening.

"First we have to show benefit, then we will be working out if we can give it earlier."

Around 850,000 people in Britain are living with dementia, and some half a million have Alzheimer's disease. But it is the only disease to have no treatment options.

Last week it was announced that a widely anticipated drug for Alzheimer's disease - solanezumab - had failed in final trials, in a setback which charities said was hugely disappointing for sufferers and their families.

However the panel of experts said it was possible that pharmaceutical company Eli Lilly had simply tested it on the wrong patients. The drug was designed to clear out the sticky amyloid plaques which cluster in the brains of Alzheimer's patients and kill brain cells.

But it was given to people with early Alzheimer's disease, and scientists now think that may have been too late, because irreversible damage to the brain had already occurred.

John Hardy, Professor of Neuroscience, UCL, who was the first to propose that the build-up of amyloid caused Alzheimer's, said: "I was disappointed when solanezumab didn't work. I would have said the chance of it working was better than evens.

"My concern is that it was given too late. We now know amyloid deposition starts a long time before the disease symptoms, and you could ask whether (the drug) was appropriate for a later stage.

"You wouldn't take statins for a stroke and the same analogy may hold true for Alzheimer's. If one is going to attack amyloid then we need to attack earlier."

Asked if a treatment was still likely by 2025 he added: "I would say yes. This is one of the few David Cameron promises that is likely to be still on the road."

In Iceland some people are born with a genetic mutation which prevents them making amyloid, and they never develop Alzheimer's disease, so scientists believe starting treatment, before any damage is done, could be the key.

Prof Fox added: "I think it is perfectly reasonable to say we may well have a better chance earlier, and a drug may work earlier. There is no disease where it's better to wait and treat later.

"We now have a way of tracking Alzheimer's progression and it seems to start 10 to 20 years before symptoms. So giving drugs at a mild to moderate stage is a bit like giving treatments for cancer when they are already in the hospice."

However pharmaceutical companies are often reluctant to embark on lengthy preventative trials because they can take decades to show a benefit.

The panel said that one way of speeding up trials would be to test preventative treatments on people at the high risk of developing Alzheimer's disease, such as those with Down's Syndrome or a genetic predisposition.

If the drugs proved effective it would be difficult to argue why they should not be prescribed to large numbers of the population, perhaps from middle age, said the scientists.

"I think the pressure will be unstoppable," added Prof Hardy.

4 Landmark clinical trial to test third investigational drug for Alzheimer's disease

An international team led by Washington University School of Medicine in St. Louis has selected a third investigational drug to be tested in a worldwide clinical trial - already underway - aimed at finding treatments to prevent Alzheimer's disease.

The third drug is being developed by Janssen Research & Development, LLC, in New Jersey. It is designed to lower production of amyloid beta, a protein that clumps together into plaques and damages neurons in the brain, leading to memory loss, cognitive problems and confusion. The drug is designed to block the enzyme beta secretase -- which produces amyloid beta -- with a goal of reducing the amount of amyloid beta available to clump and cause neurodegeneration.

This investigational drug joins two others already being evaluated in the Dominantly Inherited Alzheimer's Network Trial Unit (DIAN-TU) study, which involves people with an inherited predisposition to develop Alzheimer's at a young age, usually in their 30s, 40s or 50s. Participants already enrolled will continue on their existing drug regimens, and additional volunteers with no or mild symptoms of cognitive impairment will be enrolled to evaluate the third drug.

"We are delighted with the new collaboration with Janssen Research & Development to expand the number of novel therapeutic targets we are testing," said Washington University Alzheimer's specialist Randall J. Bateman, MD, director of the DIAN-TU, a public-private-philanthropic research partnership.

"Testing a beta secretase inhibitor in the DIAN-TU trial further diversifies the approach to speed identification of potential preventions and treatments for this devastating disease," added Bateman, who is also the Charles F. and Joanne Knight Distinguished Professor of Neurology at Washington University.

The DIAN-TU, launched in 2012, is the first trial aimed at identifying drugs to prevent or slow Alzheimer's in people who are nearly certain to develop the disease due to inherited genetic mutations. Specifically, people in the trial have mutations in one of three genes - APP, PSEN-1 or PSEN-2 - which are linked to early-onset Alzheimer's. The hope is that by intervening early - before Alzheimer's ravages the brain - it may be possible to thwart the disease.

As part of the trial, three-quarters of new enrollees will be randomly assigned to receive the beta secretase inhibitor, and one-quarter will receive the placebo. Both groups will be evaluated for at least four years to determine whether the investigational drug delays or prevents the onset of Alzheimer's disease.

"Janssen welcomes this opportunity for researchers to test the mechanism of beta secretase inhibition in people who have dominantly inherited genetic mutations that put them at substantial risk of early-onset Alzheimer's disease. The DIAN-TU trials will provide a rigorous and powerful test of the amyloid hypothesis while evaluating a potential preventive treatment option for autosomal dominant Alzheimer's disease," said Gary Romano, MD, PhD, the head of Alzheimer's Disease Development for Janssen Research & Development.

Although the trial focuses on people with rare mutations, treatments that are successful in this population potentially could be used to slow or stop the forms of Alzheimer's that occur more commonly in older adults. It is thought that the destructive molecular and cellular processes in the brain are much the same for both types of the disease.

The other two investigational drugs already being tested in the DIAN-TU are gantenerumab, an antibody made by Roche that binds to clumps of amyloid beta and helps remove them from the brain, and solanezumab, an antibody made by Eli Lilly and Co. that binds to free-floating fragments of amyloid beta protein, allowing them to be cleared before they clump together to form plaques. Enrollment in these two groups of the trial was completed in 2015, and these participants will be followed through the end of 2019.

Alzheimer's researchers selected the investigational drugs from more than 20 drugs nominated by pharmaceutical companies. Each drug has a unique approach to counter the toxic effects of amyloid beta. Each also passed earlier clinical trials that evaluated safety and effectiveness of the drugs and whether they targeted amyloid beta in study participants.

"We are pleased to see the DIAN-TU trial researchers continuing to broaden the types of investigational drugs they are testing," said Maria Carrillo, PhD, chief science officer of the Alzheimer's Association, which is helping to fund the trial. "Alzheimer's is a very complex disease, and it is extremely important that we develop therapies to address Alzheimer's from a variety of angles and at multiple stages of the disease."

Along with beginning testing of the beta secretase inhibitor, the new arm of the DIAN-TU study uses a new disease progression model to identify changes in cognition earlier and includes more frequent cognitive testing using remote applications.

In addition, the trial will include an investigational imaging-based marker targeting disease progression. This novel radiopharmaceutical tracer - which is being developed by General Electric (GE) Healthcare and called THK-

5351 - is designed to detect the brain protein tau by positron emission tomography (PET) scan. Tau accumulates in the brain of individuals with Alzheimer's, where it forms toxic tangles.

By incorporating a radioactive atom into a molecule that specifically detects tau, researchers may be able to monitor the amount and location of tau tangles in participants' brains by PET scan. Investigators are hoping to determine whether this imaging method will demonstrate the presence of tau tangles before an individual starts to show symptoms of cognitive decline and if it can help predict the onset of dementia more accurately than existing biomarkers.

The DIAN-TU trial is underway at 24 sites across seven countries. Because of the rarity of dominantly inherited Alzheimer's disease, the program will be expanded to additional countries, potentially including Argentina, Bulgaria, China, Germany, Japan, Korea, Mexico, Neth

Παράρτημα 2: Μετάφρασμα

Πρώτη ενότητα κειμένων

Τι είναι η νόσος Αλτσχάιμερ

Η νόσος Αλτσχάιμερ είναι η πιο συνηθισμένη αιτία της άνοιας. Η λέξη άνοια περιγράφει ένα σύνολο συμπτωμάτων τα οποία περιλαμβάνουν απώλεια μνήμης και δυσκολία στη σκέψη, στην επίλυση προβλημάτων ή στη γλώσσα. Τα συμπτώματα αυτά εμφανίζονται όταν ο εγκέφαλος έχει υποστεί φθορές από συγκεκριμένες νόσους, όπως η νόσος Αλτσχάιμερ.

Η νόσος Αλτσχάιμερ, η οποία πήρε το όνομά της από τον γιατρό που την περιέγραψε πρώτος, είναι μια σωματική νόσος που επηρεάζει τον εγκέφαλο. Υπάρχουν περισσότεροι από 520.000 άνθρωποι στο Η.Β που πάσχουν από τη νόσο. Κατά την εξέλιξή της, οι πρωτεΐνες συσσωρεύονται στον εγκέφαλο και σχηματίζουν δομές που ονομάζονται γεροντικές πλάκες και θύσανοι, δηλαδή κουβάρια. Αυτό οδηγεί στην απώλεια των συνδέσεων ανάμεσα στα νευρικά κύτταρα και τελικά στον θάνατο αυτών των κυττάρων και στην απώλεια εγκεφαλικού ιστού. Οι άνθρωποι που πάσχουν από Αλτσχάιμερ έχουν επίσης έλλειψη από κάποιες σημαντικές χημικές ουσίες στον εγκέφαλό τους. Αυτές οι ουσίες λειτουργούν ως διαβιβαστές και συντελούν στην αναμετάδοση σημάτων γύρω από τον εγκέφαλο. Όταν αυτές οι ουσίες εκλείπουν, τα σήματα δεν αναμεταδίδονται τόσο αποτελεσματικά. Όπως αναφέρεται παρακάτω, οι διαθέσιμες θεραπείες για τη νόσο Αλτσχάιμερ έχουν τη δυνατότητα να ενισχύουν τα επίπεδα των παραπάνω χημικών ουσιών στον εγκέφαλο, πράγμα που μπορεί να βοηθήσει με ορισμένα από τα συμπτώματα.

Το Αλτσχάιμερ είναι μια προοδευτική νόσος. Αυτό σημαίνει ότι σταδιακά και με την πάροδο του χρόνου καταστρέφονται περισσότερα τμήματα του εγκεφάλου. Καθώς συμβαίνει αυτό, εμφανίζονται περισσότερα συμπτώματα. Επιπλέον, γίνονται πιο σοβαρά.

Συμπτώματα

Τα συμπτώματα του Αλτσχάιμερ είναι γενικά ήπια όταν ξεκινούν, αλλά επιδεινώνονται με τον καιρό και αρχίζουν να εμπλέκονται στην καθημερινή ζωή.

Υπάρχουν κάποια κοινά συμπτώματα της νόσου, αλλά είναι σημαντικό να θυμόμαστε ότι ο καθένας είναι μοναδικός. Είναι απίθανο δύο ασθενείς με Αλτσχάιμερ να βιώνουν την πάθηση με ακριβώς τον ίδιο τρόπο.

Για τους περισσότερους ασθενείς με Αλτσχάιμερ, τα πιο πρώιμα συμπτώματα είναι τα κενά μνήμης. Συγκεκριμένα, μπορεί να δυσκολεύονται να ανακαλέσουν κάποιο πρόσφατο γεγονός και να μάθουν νέες πληροφορίες. Αυτά τα συμπτώματα εμφανίζονται επειδή η πρώιμη φθορά σε αυτήν τη νόσο βρίσκεται συνήθως σε ένα τμήμα του εγκεφάλου που ονομάζεται ιππόκαμπος και το οποίο έχει κεντρικό ρόλο στην καθημερινή μνήμη. Η ανάμνηση γεγονότων που συνέβησαν πριν από πολύ καιρό συνήθως δεν επηρεάζεται στα πρώιμα στάδια της ασθένειας.

Η απώλεια μνήμης εξαιτίας της νόσου ολοένα εμπλέκεται στην καθημερινή ζωή καθώς η πάθηση εξελίσσεται. Το άτομο μπορεί να:

- χάνει αντικείμενα (π.χ. κλειδιά, γυαλιά) μέσα στο σπίτι
- δυσκολεύεται να βρει την κατάλληλη λέξη σε μια συζήτηση ή να ξεχνά το όνομα κάποιου
- ξεχνά πρόσφατες συζητήσεις ή γεγονότα
- χάνεται σε οικεία μέρη ή σε γνωστές διαδρομές
- ξεχνά ραντεβού ή επετείους

Παρόλο που οι δυσκολίες στη μνήμη αποτελούν συνήθως τα πιο πρώιμα συμπτώματα του Αλτσχάιμερ, οι ασθενείς επίσης αντιμετωπίζουν – ή αναπτύσσουν – προβλήματα με τη σκέψη, τη λογική, την αντίληψη ή την επικοινωνία. Υπάρχει πιθανότητα να δυσκολεύονται με:

- **τη γλώσσα.** Δηλαδή δυσκολεύονται να παρακολουθήσουν μια συζήτηση ή να επαναλάβουν όσα είπαν
- **τις οπτικοχωροταξικές δεξιότητες.** Δηλαδή αντιμετωπίζουν προβλήματα με τον υπολογισμό της απόστασης ή την ικανότητα να βλέπουν αντικείμενα σε τρεις διαστάσεις. Οι σκάλες και το παρκάρισμα του αυτοκινήτου γίνονται ακόμα δυσκολότερα
- **τη συγκέντρωση, τον σχεδιασμό ή την οργάνωση.** Δηλαδή δυσκολεύονται να πάρουν αποφάσεις, να επιλύσουν προβλήματα ή να διεκπεραιώσουν διάφορα καθήκοντα (π.χ. το μαγείρεμα του φαγητού)
- **τον προσανατολισμό.** Δηλαδή βρίσκονται σε σύγχυση ή χάνουν τις μέρες ή τις ημερομηνίες.

Οι ασθενείς στα πρώιμα στάδια του Αλτσχάιμερ έχουν συχνά αλλαγές στη διάθεσή τους. Μπορεί να αγχώνονται, να είναι οξύθυμοι ή να νιώθουν κατάθλιψη. Πολλοί κλείνονται στον εαυτό τους και χάνουν το ενδιαφέρον τους για δραστηριότητες και χόμπι.

Πιο προχωρημένα στάδια

Καθώς εξελίσσεται το Αλτσχάιμερ, τα προβλήματα με την απώλεια μνήμης, την επικοινωνία, τη σκέψη και τον προσανατολισμό γίνονται περισσότερο σοβαρά. Οι ασθενείς χρειάζονται περισσότερη καθημερινή υποστήριξη από όσους τους φροντίζουν.

Κάποιοι αρχίζουν να πιστεύουν αναληθή πράγματα (ψευδαισθήσεις) ή λιγότερο συχνά να βλέπουν ή να ακούν πράγματα τα οποία δεν βρίσκονται εκεί στην πραγματικότητα (παραισθήσεις).

Επιπλέον, πολλοί ασθενείς με Αλτσχάιμερ αναπτύσσουν συμπεριφορές που μοιάζουν ασυνήθιστες ή που δεν ταιριάζουν στον χαρακτήρα τους. Ανάμεσα σε αυτές είναι η αναστάτωση (π.χ. ανησυχία ή έντονος βηματισμός), φωνές, επανάληψη της ίδιας ερώτησης, διαταραγμένος ύπνος ή επιθετικές αντιδράσεις. Τέτοιου είδους συμπεριφορές μπορεί να προκαλούν άγχος ή να

δοκιμάζουν τον ασθενή και τον φροντιστή του. Είναι πιθανό να απαιτείται ξεχωριστή θεραπεία και διαχείριση των προβλημάτων μνήμης.

Στα πιο προχωρημένα στάδια του Αλτσχάιμερ, οι ασθενείς μπορεί να έχουν λιγότερη επίγνωση των όσων συμβαίνουν γύρω τους. Μπορεί να δυσκολεύονται να φάνε ή να περπατήσουν χωρίς βοήθεια ενώ γίνονται ολοένα και πιο ευάλωτοι. Τελικά, χρειάζονται βοήθεια με όλες τις καθημερινές τους δραστηριότητες.

Ο ρυθμός που η νόσος εξελίσσεται και το προσδόκιμο ζωής των ασθενών ποικίλουν ιδιαιτέρως. Κατά μέσο όρο, οι ασθενείς με Αλτσχάιμερ ζουν για οχτώ με δέκα χρόνια μετά από τα πρώτα συμπτώματα. Ωστόσο, αυτό ποικίλει αρκετά κι εξαρτάται κυρίως από την ηλικία του ασθενούς όταν πρωτοεμφάνισε τη νόσο.

Μικτή άνοια

Εκτιμάται ότι 10% των ασθενών με άνοια έχουν περισσότερες από μια μορφές άνοιας συγχρόνως. Αυτή η περίπτωση ονομάζεται μικτή άνοια. Ο συχνότερος συνδυασμός είναι αυτός της νόσου Αλτσχάιμερ και της αγγειακής άνοιας, η οποία προκαλείται από προβλήματα στην τροφοδοσία του εγκεφάλου με αίμα. Τα συμπτώματα αυτού του είδους μικτής άνοιας αποτελούν μια μείξη συμπτωμάτων της νόσου Αλτσχάιμερ και της αγγειακής άνοιας.

Άτυπες εκδηλώσεις της νόσου Αλτσχάιμερ

Σε κάποιους ασθενείς με Αλτσχάιμερ, η απώλεια μνήμης δεν συγκαταλέγεται στα πιο πρώιμα συμπτώματα. Αυτή η περίπτωση ανήκει στις άτυπες εκδηλώσεις της νόσου. Η φθορά που υφίστανται οι γεροντικές πλάκες και οι θύσανοι παραμένει ίδια, αλλά ο ιππόκαμπος δεν είναι το πρώτο τμήμα του εγκεφάλου που θα επηρεαστεί.

Οι άτυπες εκδηλώσεις της νόσου Αλτσχάιμερ δεν απαντώνται συχνά σε ασθενείς που έχουν διαγνωστεί σε ηλικία άνω των 65. Αποτελεί την αιτία για

ένα πέντε τοις εκατό περίπου όλων των συμπτωμάτων που σχετίζονται με το Αλτσχάιμερ σε αυτό το ηλικιακό γκρουπ. Ωστόσο, εμφανίζεται συχνότερα σε ασθενείς που έχουν διαγνωστεί σε ηλικία κάτω των 65 (Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης). Σε αυτήν την ηλικιακή ομάδα, αντιπροσωπεύει μέχρι το ένα τρίτο των περιπτώσεων.

Οι μορφές των άτυπων εκδηλώσεων της νόσου Αλτσχάιμερ είναι οι ακόλουθες:

- Η **οπίσθια φλοιική ατροφία** λαμβάνει χώρα όταν υπάρχει φθορά σε περιοχές στο οπίσθιο και πισινό τμήμα του εγκεφάλου. Αυτές οι περιοχές επεξεργάζονται οπτικές πληροφορίες και σχετίζονται με την αντίληψη του χώρου. Αυτό σημαίνει ότι τα πρώιμα συμπτώματα της οπίσθιας φλοιικής ατροφίας προκαλούν προβλήματα σχετικά με την αναγνώριση αντικειμένων ή με το διάβασμα, ακόμα και αν τα μάτια είναι υγιή. Υπάρχει επίσης πιθανότητα κάποιοι άνθρωποι να δυσκολεύονται να υπολογίσουν την απόσταση όταν κατεβαίνουν σκαλοπάτια ή μοιάζουν αδέξιοι, για παράδειγμα όταν προσπαθούν να ντυθούν.
- Η **κατονομαστική αφασία** σχετίζεται με τη φθορά περιοχών στο αριστερό ημισφαίριο του εγκεφάλου το οποίο είναι υπεύθυνο για την παραγωγή του λόγου. Η ομιλία του ατόμου γίνεται αργόσυρτη και χαρακτηρίζεται από μεγάλες παύσεις.
- Η **μετωπιαία παραλλαγή της νόσου Αλτσχάιμερ** σχετίζεται με τη φθορά στους λοβούς που βρίσκονται στο μπροστινό τμήμα του εγκεφάλου. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν προβλήματα σχετικά με τον σχεδιασμό και τη λήψη αποφάσεων. Επιπλέον, το άτομο μπορεί να συμπεριφέρεται ανάρμοστα στις κοινωνικές του συναναστροφές ή να δίνει την εντύπωση ότι δεν ενδιαφέρεται για τα συναισθήματα των άλλων.

Ποιος μπορεί να πάθει Αλτσχάιμερ

Στους περισσότερους ανθρώπους η νόσος Αλτσχάιμερ εμφανίζεται μετά την ηλικία των 65, ωστόσο μπορεί να εμφανιστεί και σε ανθρώπους μικρότερης

ηλικίας. Η δεύτερη περίπτωση ονομάζεται Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης. Και αποτελεί ένα είδος προγεροντικής άνοιας. Στο Ηνωμένο Βασίλειο, υπάρχουν περισσότεροι από 40.000 άνθρωποι κάτω των 65 που πάσχουν από άνοια.

Η εμφάνιση της νόσου Αλτσχάιμερ συνδέεται με διάφορους παράγοντες, οι οποίοι εξηγούνται με περισσότερες λεπτομέρειες παρακάτω. Κάποιοι από αυτούς τους παράγοντες κινδύνου (π.χ. ο τρόπος ζωής) μπορούν να ελεγχθούν, ωστόσο κάποιοι άλλοι (π.χ. η ηλικία και τα γονίδια) δεν μπορούν.

Ηλικία

Η ηλικία είναι ο μεγαλύτερος παράγοντας κινδύνου για το Αλτσχάιμερ. Η νόσος προσβάλλει κυρίως ανθρώπους άνω των 65. Πάνω από αυτήν την ηλικία, ο κίνδυνος να εμφανίσει κάποιος τη νόσο Αλτσχάιμερ διπλασιάζεται κάθε πέντε χρόνια περίπου. Ένας στους έξι ανθρώπους άνω των 80 έχει άνοια.

Φύλο

Για αδιευκρίνιστους λόγους, ο αριθμός των γυναικών άνω των 65 που πάσχουν από Αλτσχάιμερ είναι περίπου διπλάσιος συγκριτικά με τον αντίστοιχο αριθμό αντρών. Αυτή η διαφορά δεν εξηγείται πλήρως από το γεγονός ότι κατά μέσο όρο οι γυναίκες ζουν περισσότερο από τους άντρες. Υπάρχει πιθανότητα το Αλτσχάιμερ στις γυναίκες να σχετίζεται με την έλλειψη των οιστρογόνων μετά την εμμηνόπαυση.

Κληρονομικότητα λόγω γονιδίων

Πολλοί άνθρωποι φοβούνται ότι μπορεί να κληρονομήσουν την ασθένεια από κάποιον από τους γονείς ή τους παππούδες τους. Οι επιστήμονες ερευνούν το γενετικό ιστορικό στο Αλτσχάιμερ. Υπάρχουν κάποιες οικογένειες με ιδιαίτερα εμφανή σημάδια κληρονομικότητας της νόσου από γενιά σε γενιά. Σε τέτοιες οικογένειες, η άνοια τείνει να εμφανίζεται αρκετά πριν από την ηλικία των 65. Ωστόσο, η περίπτωση που η κληρονομικότητα της νόσου είναι τόσο έντονη είναι ιδιαίτερα σπάνια.

Στη συντριπτική πλειοψηφία των ανθρώπων, η επιρροή των γονιδίων στον κίνδυνο εμφάνισης του Αλτσχάιμερ είναι πολύ πιο ανεπαίσθητη. Είναι γνωστό ότι συγκεκριμένα γονίδια αυξάνουν ή μειώνουν τις πιθανότητες να εκδηλωθεί η νόσος. Σε ανθρώπους με κοντινούς συγγενείς (γονείς ή αδέρφια) οι οποίοι διαγνώστηκαν με Αλτσχάιμερ σε ηλικία μεγαλύτερη των 65, ο κίνδυνος να εμφανίσουν οι ίδιοι τη νόσο είναι αυξημένος. Ωστόσο, αυτό δεν σημαίνει ότι το Αλτσχάιμερ είναι αναπόφευκτο. Όλοι μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο ακολουθώντας έναν υγιεινό τρόπο ζωής.

Όσοι έχουν σύνδρομο Down διατρέχουν ιδιαίτερο κίνδυνο να εμφανίσουν τη νόσο λόγω της διαφορετικής σύνθεσης των γονιδίων τους.

Υγεία και τρόπος ζωής

Ιατρικές παθήσεις όπως ο διαβήτης, το εγκεφαλικό και τα καρδιακά προβλήματα, καθώς και η υψηλή αρτηριακή πίεση, η υψηλή χοληστερίνη και η παχυσαρκία στη μέση ηλικία αποτελούν όλες γνωστούς παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο τόσο της νόσου Αλτσχάιμερ όσο και της αγγειακής άνοιας. Ο οποιοσδήποτε μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο που διατρέχει αν θέσει υπό έλεγχο αυτούς τους παράγοντες. Η κατάθλιψη αποτελεί έναν πιθανό παράγοντα κινδύνου για άνοια, γι' αυτό παίζει σημαντικό ρόλο η έγκαιρη θεραπεία της.

Οι άνθρωποι που υιοθετούν έναν υγιή τρόπο ζωής, ειδικά από τη μέση ηλικία και μετά, έχουν λιγότερες πιθανότητες να εμφανίσουν τη νόσο Αλτσχάιμερ. Ο υγιεινός τρόπος ζωής περιλαμβάνει συστηματική άσκηση, υγιές βάρος, διακοπή του καπνίσματος, υγιεινή ισορροπημένη διατροφή και κατανάλωση αλκοόλ με μέτρο.

Ένας δραστήριος τρόπος ζωής που συνδυάζει συστηματική σωματική, κοινωνική και πνευματική δραστηριότητα συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου.

Διάγνωση

Αν κάποιος ανησυχεί ότι μπορεί να πάσχει από Αλτσχάιμερ (ή οποιαδήποτε άλλη μορφή άνοιας) πρέπει να αναζητήσει βοήθεια από τον γιατρό του. Αν κάποιος έχει όντως άνοια, μια έγκαιρη διάγνωση έχει πολλά πλεονεκτήματα αφού εξηγεί τα συμπτώματα του ασθενή, δίνει πρόσβαση σε θεραπεία, συμβουλές και υποστήριξη και επιτρέπει στον ίδιο να προετοιμαστεί για το μέλλον και να λάβει προληπτικά μέτρα.

Δεν υπάρχει μια μεμονωμένη εξέταση για τη νόσο Αλτσχάιμερ. Ο γιατρός θα πρέπει πρώτα να αποκλείσει τις παθήσεις που μπορεί να έχουν παρόμοια συμπτώματα, όπως μολύνσεις, έλλειψη βιταμινών και θυρεοειδική ανεπάρκεια, κάνοντας εξέταση αίματος. Επιπλέον, πρέπει να αποκλείσει την κατάθλιψη και τυχόν παρενέργειες φαρμακευτικής αγωγής.

Επίσης, ο γιατρός θα μιλήσει στον ασθενή, και όπου αυτό είναι δυνατό σε κάποιον από τους οικείους του, για το ιατρικό του ιστορικό και πώς τα συμπτώματα επηρεάζουν τη ζωή τους. Ο γιατρός μπορεί να ζητήσει από τον ασθενή να κάνει και μερικές εξετάσεις πνευματικών ικανοτήτων.

Σε αυτό το στάδιο, ο γιατρός μπορεί να έχει τη δυνατότητα να διαγνώσει Αλτσχάιμερ. Αν αυτό δεν είναι δυνατό, θα συστήσει τον ασθενή σε κάποιον ειδικό, για παράδειγμα σε κάποιον ψυχίατρο με ειδίκευση στην πνευματική υγεία ηλικιωμένων ατόμων, σε γηρίατρο ή σε νευρολόγο με ειδίκευση σε παθήσεις του εγκεφάλου και του νευρικού συστήματος.

Ο ειδικός θα αξιολογήσει λεπτομερώς τα συμπτώματα του ατόμου και τον τρόπο με τον οποίο εξελίσσονται. Στη νόσο Αλτσχάιμερ, συνήθως παρατηρείται σταδιακή επιδείνωση της μνήμης σε πάροδο αρκετών μηνών. Τα μέλη της οικογένειας μπορεί να έχουν μεγαλύτερη επίγνωση αυτών των αλλαγών συγκριτικά με το ίδιο το άτομο για το οποίο υπάρχει υποψία της νόσου Αλτσχάιμερ.

Η μνήμη του ατόμου, η σκέψη και άλλες πνευματικές ικανότητες θα αξιολογηθούν περαιτέρω μέσω ενός γραπτού τεστ. Όταν εξετάζονται ασθενείς με Αλτσχάιμερ, συχνά ξεχνούν αρκετά γρήγορα. Συχνά δεν έχουν τη δυνατότητα να ανακαλέσουν πληροφορίες στη μνήμη τους μετά από μερικά λεπτά ακόμα και όταν ενθαρρύνονται.

Ο ασθενής μπορεί να υποβληθεί σε εγκεφαλογράφημα, το οποίο δείχνει αν έχουν συμβεί συγκεκριμένες αλλαγές στον εγκέφαλο. Υπάρχουν πολλοί και διαφορετικοί τύποι εγκεφαλογραφήματος. Αυτοί που χρησιμοποιούνται ευρέως είναι ο αξονικός τομογράφος και ο μαγνητικός τομογράφος. Το εγκεφαλογράφημα μπορεί να αποκλείσει συγκεκριμένες παθήσεις, όπως το εγκεφαλικό, οι όγκοι ή η συσσώρευση υγρού στο εσωτερικό του εγκεφάλου, οι οποίες μπορεί να έχουν συμπτώματα παρόμοια με αυτά του Αλτσχάιμερ. Το εγκεφαλογράφημα μπορεί επίσης να διευκρινίσει το είδος της άνοιας. Σε ασθενείς με Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης, το εγκεφαλογράφημα μπορεί να δείξει ότι ο ιππόκαμπος και ο εγκεφαλικός ιστός γύρω από αυτόν έχουν συρρικνωθεί.

Η διάγνωση πρέπει να εξηγείται ξεκάθαρα στον ασθενή και συνήθως στους κοντινούς του ανθρώπους, και να συνοδεύεται από συζήτηση σχετικά με τα επόμενα βήματα.

Θεραπεία και υποστήριξη

Προς το παρόν δεν υπάρχει θεραπεία για τη νόσο Αλτσχάιμερ, ωστόσο πολλά μπορούν να γίνουν προκειμένου ο ασθενής να έχει τη δυνατότητα να ζήσει καλά έχοντας την πάθηση. Κάτι τέτοιο συμπεριλαμβάνει φαρμακευτική και μη φαρμακευτική φροντίδα, υποστήριξη και δραστηριότητες.

Ο ασθενής πρέπει να έχει την ευκαιρία να μιλήσει με κάποιον ειδικό σχετικά με τη διάγνωσή του. Η πληροφόρηση σχετικά με τη φροντίδα και την υποστήριξη που μπορεί να λάβει καθώς και πού μπορεί να απευθυνθεί ο ασθενής για περισσότερες συμβουλές είναι ζωτικής σημασίας προκειμένου να παραμείνει σωματικά και πνευματικά σε καλή κατάσταση. Οι ειδικοί

μπορούν να συμβουλευθούν τον ασθενή σχετικά με τι εξυπηρετεί καλύτερα τις ανάγκες τις δικές του και των φροντιστών του.

Υπάρχουν φαρμακευτικές θεραπείες για τη νόσο Αλτσχάιμερ που προσωρινά ανακουφίζουν από ορισμένα συμπτώματα ή επιβραδύνουν την εξέλιξή τους σε κάποιους ασθενείς. Παρακάτω, τα ονόματα στις παρενθέσεις είναι συνηθισμένες μάρκες φαρμάκων για το Αλτσχάιμερ.

Σε ασθενείς σε αρχικό ή μέτριο στάδιο Αλτσχάιμερ ή μικτής άνοιας συχνά συνταγογραφούνται φάρμακα όπως η δονεπεζίλη (π.χ. Aricept), ριβαστιγμίνη (π.χ. Exelon) ή γκαλανταμίνη (π.χ. Reminyl). Τα φάρμακα έχουν τη δυνατότητα να βοηθούν με τα προβλήματα μνήμης, να βελτιώνουν τη συγκέντρωση και τη θέληση, και να συμβάλλουν σε τομείς της καθημερινότητας, όπως το μαγείρεμα, τα ψώνια ή τα χόμπι. Σε ασθενείς σε μέτριο ή προχωρημένο στάδιο Αλτσχάιμερ ή μικτής άνοιας πιθανόν να δοθεί ένα διαφορετικό είδος φαρμάκου, η μεμαντίνη (π.χ. Ebixa). Η μεμαντίνη συμβάλλει στη βελτίωση των πνευματικών ικανοτήτων και της καθημερινότητας ενώ ανακουφίζει από το άγχος ή ανεπιθύμητες συμπεριφορές, όπως σύγχυση και παραισθήσεις.

Αν κάποιος έχει κατάθλιψη ή άγχος μπορεί να δοκιμάσει να κάνει ψυχοθεραπεία ή να πάρει φαρμακευτική αγωγή, όπως αντικαταθλιπτικά. Η ψυχοθεραπεία μπορεί να βοηθήσει τον ασθενή να προσαρμοστεί στη διάγνωση.

Υπάρχουν πολλοί τρόποι να βοηθηθεί κάποιος προκειμένου να παραμείνει ανεξάρτητος και να διαχειριστεί την απώλεια μνήμης. Σε αυτούς συμπεριλαμβάνονται πρακτικά ζητήματα, όπως η ανάπτυξη ρουτίνας ή η εβδομαδιαία χρήση κουτιού για χάπια. Υπάρχουν επίσης βοηθητικά προϊόντα τεχνολογίας, όπως ηλεκτρονικές υπενθυμίσεις και ρολόγια που δείχνουν τον μήνα, τη μέρα και το έτος.

Η ενασχόληση με δραστηριότητες που απολαμβάνει είναι ευεργετική για κάποιον που πάσχει από Αλτσχάιμερ. Πολλοί άνθρωποι επωφελούνται από την εξάσκηση του εγκεφάλου μέσω του διαβάσματος ή των παζλ. Υπάρχουν

ενδείξεις ότι οι συνεδρίες βοηθούν τον ασθενή να παραμείνει πνευματικά ενεργός μέσω της διανοητικής διέγερσης. Η εξιστόρηση εμπειριών, κατά την οποία κάποιος μοιράζεται τις εμπειρίες της ζωής του και κρατά προσωπικό αρχείο, μπορεί να συμβάλλει στη διατήρηση της μνήμης, στη βελτίωση της διάθεσης και στην ευημερία. Καθώς η άνοια χειροτερεύει, πολλοί άνθρωποι απολαμβάνουν δραστηριότητες που σχετίζονται με γενικότερες αναμνήσεις.

Με την πάροδο του χρόνου, υπάρχουν περισσότερες πιθανότητες να συμβούν αλλαγές στη συμπεριφορά του ανθρώπου, όπως σύγχυση ή επιθετικότητα. Αυτές οι συμπεριφορές είναι συχνά σημάδι ότι ο ασθενής βρίσκεται σε κατάσταση άγχους. Κάτι τέτοιο μπορεί να προκύπτει λόγω μιας ιατρικής κατάστασης, για παράδειγμα λόγω πόνου, επειδή παρεξήγησαν τα λόγια κάποιου ή ένα περιστατικό, ή ίσως επειδή νιώθουν ενοχλημένοι, χωρίς ενδιαφέροντα. Οι εξατομικευμένες ιατρικές προσεγγίσεις πρέπει να ψάχνουν την αιτία και να προσπαθούν να την αντιμετωπίσουν. Επιπλέον, οι γενικευμένες μη φαρμακευτικές προσεγγίσεις, οι οποίες περιλαμβάνουν κοινωνικές επαφές, μουσική, αναμνήσεις, άσκηση ή άλλες δραστηριότητες που έχουν σημασία για τον ασθενή, συχνά μπορεί να βοηθήσουν. Γενικότερα τέτοιες προσεγγίσεις δοκιμάζονται πριν συσταθεί η λήψη επιπρόσθετων φαρμάκων, κυρίως αντιψυχωτικών.

Αυτές οι συμπεριφορές μπορεί να είναι στρεσογόνες για τους φροντιστές του ασθενή, γι' αυτό και η υποστήριξή τους είναι πολύ σημαντική σε αυτές τις περιπτώσεις.

Η αγγειακή άνοια είναι η δεύτερη πιο κοινή αιτία άνοιας μετά το Αλτσχάιμερ.

Τι είναι η αγγειακή άνοια;

Η αγγειακή άνοια είναι η δεύτερη πιο κοινή αιτία άνοιας και μπορεί να προκληθεί όταν η ροή του αίματος στον εγκέφαλο μειωθεί. Κάποιοι άνθρωποι πάσχουν από αγγειακή άνοια και Αλτσχάιμερ συγχρόνως, πάθηση που συχνά ονομάζεται μικτή άνοια.

Η αγγειακή άνοια ονομάζεται επίσης αγγειακή νοητική έκπτωση, ενώ μερικές φορές έχει πιο συγκεκριμένες ονομασίες που δίνονται με βάση τις αλλαγές που παρατηρούνται στον εγκέφαλο και την προκαλούν. Οι πιο συνηθισμένες είναι:

- Άνοια που σχετίζεται με εγκεφαλικό: Περιγράφει την αγγειακή άνοια που παρουσιάζεται μετά από εγκεφαλικό ή μετά από μια σειρά μικρών εγκεφαλικών (πολυεμφρακτική άνοια).
- Υποφλοιώδης αγγειακή άνοια: Πρόκειται για αγγειακή άνοια που προκαλείται από αλλαγές στα πολύ μικρά αιμοφόρα αγγεία του εγκεφάλου (συχνά αναφέρεται ως νόσος των μικρών αγγείων).

Τα συμπτώματα της αγγειακής άνοιας μπορεί να είναι παρόμοια με αυτά του Αλτσχάιμερ και άλλων μορφών άνοιας.

Μπορεί να περιλαμβάνουν απώλεια μνήμης, αποπροσανατολισμό και προβλήματα επικοινωνίας. Επιπλέον, μπορεί να υπάρχουν πιο συγκεκριμένα συμπτώματα τα οποία πιθανόν να διαφέρουν ανάλογα με την περιοχή του εγκεφάλου που έχει επηρεαστεί.

Πιθανά συμπτώματα

- Επηρεάζεται η ικανότητα σκέψης αφού απαιτείται περισσότερος χρόνος για την επεξεργασία πληροφοριών ενώ υπάρχουν προβλήματα με την προσοχή, τον σχεδιασμό και τη συλλογιστική ικανότητα
- Παρατηρούνται αλλαγές στην προσωπικότητα του ασθενή, οι οποίες μπορεί να οφείλονται σε κατάθλιψη και απάθεια, με αποτέλεσμα ο ασθενής να αδιαφορεί για πράγματα και καταστάσεις. Επίσης, ορισμένοι ασθενείς γίνονται πιο συναισθηματικοί.
- Κινητικά προβλήματα, όπως δυσκολίες ή αλλαγές στο περπάτημα
- Προβλήματα ούρησης, όπως συχνουρία ή άλλα σχετικά συμπτώματα. Τέτοια προβλήματα μπορεί να είναι συχνό φαινόμενο στους ηλικιωμένους, αλλά μπορεί να αποτελούν χαρακτηριστικό της αγγειακής άνοιας όταν παρατηρούνται με άλλα συμπτώματα.

Τα συμπτώματα της αγγειακής άνοιας χειροτερεύουν με την πάροδο του χρόνου. Σε προχωρημένο στάδιο, τα συμπτώματα διευρύνονται και οι ασθενείς χρειάζονται βοήθεια κατά τη σίτιση, την ένδυση και την αυτοεξυπηρέτηση. Η αγγειακή άνοια κανονικά εξελίσσεται σε διάστημα αρκετών ετών. Ωστόσο, η ταχύτητα εξέλιξης μπορεί να ποικίλει σχετικά με τον χρόνο και από άτομο σε άτομο. Είναι πιθανόν να υπάρξει ξαφνική ή κλιμακωτή αλλαγή μετά από κάποιο περιστατικό, όπως ένα εγκεφαλικό.

Η άνοια με σωμάτια Lewy είναι η τρίτη πιο συχνή αιτία άνοιας.

Στους 100 ανθρώπους με άνοια, περίπου 15 θα έχουν άνοια που προκαλείται από αυτό το είδος. Αυτό σημαίνει ότι κατά προσέγγιση 100.000 άνθρωποι στο ΗΒ είναι πιθανόν να νοσήσουν από αυτήν την ασθένεια.

Κάποιοι άνθρωποι μπορεί να εμφανίσουν χαρακτηριστικά τόσο του Αλτσχάιμερ όσο και της άνοιας με σωμάτια Lewy.

Η άνοια με σωμάτια Lewy μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα κοινής άνοιας, όπως απώλεια μνήμης, προβλήματα χωροταξικής αντίληψης και αποδυνάμωση της ικανότητας να επιλύουν προβλήματα.

Υπάρχουν επίσης ορισμένα πιο συγκεκριμένα συμπτώματα τα οποία σχετίζονται με την ασθένεια. Κάποια από αυτά τα συμπτώματα παρατηρούνται και στην άνοια που προκαλείται λόγω του Πάρκινσον.

Αυτά τα συμπτώματα συμπεριλαμβάνουν:

- Αλλαγές στην εγρήγορση και την προσοχή αλλά και σύγχυση, συμπεριφορές που μπορεί να είναι απρόβλεπτες και να διαφοροποιούνται από ώρα σε ώρα ή από μέρα σε μέρα.
- Συμπτώματα που μοιάζουν με αυτά της νόσου Πάρκινσον, όπως αργές κινήσεις, ακαμψία των μυών και τρέμουλο.
- Οπτικές παραισθήσεις, κατά τις οποίες οι ασθενείς βλέπουν πράγματα που δεν υπάρχουν στην πραγματικότητα, για παράδειγμα

ανθρώπους ή ζώα. Αυτό συχνά συμβαίνει επαναλαμβανόμενα ενώ οι ψευδαισθήσεις είναι ρεαλιστικές και καλά διαμορφωμένες.

- Ενοχλήσεις στον ύπνο, κατά τις οποίες οι ασθενείς ζουν τα όνειρά τους ή φωνάζουν κατά τη διάρκεια του ύπνου, πράγμα που μπορεί να διακόπτει τον ύπνο και δυνητικά να προκαλέσει τραυματισμούς.
- Λιποθυμίες, αστάθεια και πτώσεις.

Η άνοια με σωμάτια Lewy είναι μια προοδευτική πάθηση που σημαίνει ότι τα συμπτώματα χειροτερεύουν με την πάροδο του χρόνου. Καθώς η ασθένεια εξελίσσεται, οι ασθενείς θα χρειάζονται αυξημένη φροντίδα κατά τη σίτιση, τη μετακίνηση, την ένδυση και την αυτοεξυπηρέτηση. Η συγκεκριμένη μορφή άνοιας μπορεί να εξελίσσεται αργά σε διάστημα αρκετών ετών αλλά η ταχύτητα της εξέλιξης και το είδος των συμπτωμάτων μπορεί να ποικίλουν από άτομο σε άτομο.

Η μετωποκροταφική άνοια είναι μια σχετικά σπάνια μορφή άνοιας. Μερικές φορές ονομάζεται νόσος του Pick.

Η μετωποκροταφική άνοια θεωρείται ότι είναι υπεύθυνη για λιγότερο από το 5% όλων των περιπτώσεων άνοιας. Συνήθως επηρεάζει ανθρώπους μεταξύ των ηλικιών 45 και 64, αλλά από κάθε 10 ασθενείς με μετωποκροταφική άνοια οι τρεις εμφανίζουν την πάθηση σε μεγαλύτερη ηλικία.

Η μετωποκροταφική άνοια προκαλείται από φθορά στα κύτταρα σε περιοχές του εγκεφάλου που ονομάζονται μετωπικοί και κροταφικοί λοβοί. Οι μετωπικοί λοβοί ρυθμίζουν την προσωπικότητα, τα συναισθήματα και τη συμπεριφορά, καθώς και τη συλλογιστική ικανότητα, τις οργανωτικές ικανότητες, και τη λήψη αποφάσεων. Οι κροταφικοί λοβοί σχετίζονται με την κατανόηση και την παραγωγή της γλώσσας.

Η μετωποκροταφική άνοια που αρχικά ονομαζόταν νόσος του Pick από το όνομα του επιστήμονα που πρώτος παρατήρησε τα συμπτώματα, τώρα είναι γνωστό ότι αποτελείται από πολλές διαφορετικές παθήσεις, στις οποίες συγκαταλέγονται οι:

- Συμπεριφορική παραλλαγή της μετωποκροταφικής άνοιας
- Σημασιολογική άνοια (ο όρος «σημασιολογική» αναφέρεται στη σημασία της γλώσσας)
- Προϊούσα μη ρέουσα αφασία (ο όρος αφασία περιγράφει τη γλωσσική διαταραχή κατά την οποία οι ασθενείς έχουν προβλήματα με την ομιλία και τη γραφή)
- Μετωποκροταφική άνοια που σχετίζεται με τη νόσο του κινητικού νευρώνα

Ο γιατρός σας μπορεί να αναφερθεί στις παραπάνω παθήσεις με τα ονόματά τους ή να τις περιγράψει όλες ως «μετωποκροταφική άνοια», όπως θα κάνουμε και σε αυτές τις σελίδες.

Τα πρώιμα/αρχικά συμπτώματα της μετωποκροταφικής άνοιας ποικίλουν από άτομο σε άτομο και εξαρτώνται από την περιοχή του εγκεφάλου που έχει προσβληθεί.

Στη συμπεριφορική παραλλαγή της μετωποκροταφικής άνοιας, τα μέρη του μετωπικού λοβού τα οποία ρυθμίζουν την κοινωνική συμπεριφορά μπορεί να επηρεαστούν περισσότερο από όλα. Στη σημασιολογική άνοια, τα μέρη του κροταφικού λοβού που είναι υπεύθυνα για την κατανόηση της γλώσσας και την πραγματολογική γνώση είναι αυτά που επηρεάζονται περισσότερο. Στην προϊούσα μη ρέουσα αφασία, μέρη των μετωπικών και κροταφικών λοβών που ελέγχουν τον λόγο είναι αυτά που επηρεάζονται περισσότερο.

Τα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν:

- Αλλαγές στην προσωπικότητα. Δηλαδή αλλαγές στον τρόπο που οι ασθενείς εκφράζουν τα συναισθήματά τους προς άλλους ανθρώπους ή αδυναμία κατανόησης των συναισθημάτων των άλλων ανθρώπων. Μπορεί επίσης να παρουσιάσουν έλλειψη ενδιαφέροντος, διαχυτικότητα και ανάρμοστη συμπεριφορά.
- Έλλειψη προσωπικής επίγνωσης. Οι ασθενείς μπορεί να αδυνατούν να διατηρήσουν την προσωπική τους υγιεινή και περιποίηση σε φυσιολογικά επίπεδα.

- Έλλειψη κοινωνικής επίγνωσης. Για παράδειγμα, οι ασθενείς μπορεί να κάνουν ακατάλληλα αστεία ή χωρίς τακτ.
- Αλλαγές στις διατροφικές προτιμήσεις, κατανάλωση υπερβολικής ποσότητας φαγητού ή υπερβολικής ποσότητας ποτού.
- Αλλαγές στη συμπεριφορά, όπως το χιούμορ ή η σεξουαλική συμπεριφορά. Οι ασθενείς μπορεί να γίνουν περισσότερο επιθετικοί, να αναπτύξουν ασυνήθιστες πεποιθήσεις, ενδιαφέροντα ή εμμονές. Ορισμένοι ασθενείς γίνονται παρορμητικοί ή αποσπάζονται εύκολα η προσοχή τους.
- Δυσκολίες με απλά πράγματα, όπως να κάνουν σχέδια και να παίρνουν αποφάσεις.
- Έλλειψη επίγνωσης των αλλαγών στην προσωπικότητα ή τη συμπεριφορά τους.
- Εξασθένηση των γλωσσικών ικανοτήτων, με αποτέλεσμα δυσκολίες στην άρθρωση ή την κατανόηση του λόγου. Οι ασθενείς μπορεί να επαναλαμβάνουν λέξεις και φράσεις που χρησιμοποιούνται συχνά, ή να ξεχνούν τη σημασία των λέξεων.
- Δυσκολίες στην αναγνώριση ανθρώπων ή στη γνώση της χρηστικότητας των αντικειμένων.
- Η καθημερινή μνήμη μπορεί να είναι σχετικά ανεπηρέαστη στα πρώιμα στάδια, αλλά τα προβλήματα προσοχής και συγκέντρωσης θα μπορούσαν να ερμηνευτούν ως προβλήματα μνήμης.
- Κινητικά προβλήματα. Περίπου ένας στους οχτώ ασθενείς με συμπεριφορική παραλλαγή μετωποκροταφικής άνοιας παρουσιάζει και κινητικά προβλήματα της νόσου του κινητικού νευρώνα, όπως μυϊκή ακαμψία ή συσπάσεις, αδύναμους μύες και δυσκολία στην κατάποση.

Τα συμπτώματα επιδεινώνονται με την πάροδο του χρόνου και σταδιακά οδηγούν σε πιο διευρυμένα προβλήματα που αφορούν την καθημερινή λειτουργικότητα. Κάποιοι ασθενείς μπορεί να αναπτύξουν κινητικά προβλήματα παρόμοια με εκείνα που παρατηρούνται στο Πάρκινσον. Στους ασθενείς με μετωποκροταφική άνοια η κατάποση, η σίτιση, η επικοινωνία και η κίνηση γίνονται δυσκολότερες. Θα απαιτείται περισσότερη υποστήριξη

στην προσωπική τους φροντίδα. Η ταχύτητα των αλλαγών μπορεί να ποικίλει αρκετά, ωστόσο κάποιοι ασθενείς ζουν με την πάθηση για περισσότερα από 15 χρόνια.

Το Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης

Παρόλο που συχνά θεωρείται ως η ασθένεια των ηλικιωμένων, περίπου 4% των ασθενών με Αλτσχάιμερ είναι κάτω των 65.

Αυτό ονομάζεται Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης ή νεανικό Αλτσχάιμερ. Συνήθως προσβάλλει ανθρώπους στα 40, 50 και στις αρχές των 60.

Αν ανησυχείτε για τον εαυτό σας ή κάποιον άλλον που εμφανίζει συμπτώματα άνοιας, μιλήστε στον γιατρό σας. Θα μπορέσει να αποκλείσει άλλα προβλήματα υγείας, όπως η κατάθλιψη ή το άγχος, τα οποία προκαλούν παρόμοια συμπτώματα σε νεότερους ανθρώπους. Θα μπορέσει επίσης να σας παραπέμψει σε ειδικό για περαιτέρω εξετάσεις αν κριθεί απαραίτητο.

Ενώ κάποια συμπτώματα μπορεί να είναι παρόμοια με αυτά του Αλτσχάιμερ όψιμης έναρξης, η νόσος μπορεί επίσης να εκδηλωθεί με πιο ασυνήθιστους τρόπους σε νεότερους ανθρώπους. Αυτό δυσκολεύει ακόμη περισσότερο τους ασθενείς, τις οικογένειές τους και τους γιατρούς να την αναγνωρίσουν.

Τα συμπτώματα του Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης μπορεί να περιλαμβάνουν:

- Προβλήματα μνήμης τα οποία επηρεάζουν την καθημερινή ζωή. Μπορεί για παράδειγμα ο ασθενής να ξεχνά μηνύματα ή πρόσφατα γεγονότα τα οποία κανονικά θα θυμόταν, ή να επαναλαμβάνει ερωτήσεις.
- Σύγχυση ή αποπροσανατολισμός. Οι ασθενείς μπορεί να μπερδευτούν όταν βρεθούν σε μη οικείες καταστάσεις και να χάσουν την αίσθηση του χώρου και του χρόνου.

- Αλλαγές στην προσωπικότητα και τη συμπεριφορά. Μπορεί να είναι ανεπαίσθητες στην αρχή και να περιλαμβάνουν απάθεια, κατάθλιψη ή απώλεια της αυτοπεποίθησης.
- Γλωσσικά προβλήματα, όπως δυσκολία στην εξεύρεση των κατάλληλων λέξεων και στην επικοινωνία. Τα συγκεκριμένα συμπτώματα μερικές φορές περιγράφονται ως αφασία.
- Προβλήματα όρασης. Για παράδειγμα, οι ασθενείς μπορεί να δυσκολεύονται να αναγνωρίσουν λέξεις και αντικείμενα και να υπολογίζουν την ταχύτητα ή την απόσταση. Όταν τα προβλήματα όρασης αποτελούν σημαντικό σύμπτωμα, η νόσος μπορεί να ονομάζεται οπίσθια φλοιϊκή ατροφία.

Το Αλτσχάιμερ είναι προοδευτική νόσος που σημαίνει ότι τα συμπτώματα επιδεινώνονται σταδιακά.

Ο αντίκτυπος του Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης μπορεί να είναι καθοριστικός αφού οι ασθενείς συχνά είναι εργαζόμενοι και μπορεί να έχουν οικογένειες με μικρά παιδιά. Για λεπτομέρειες σχετικές με τις οργανώσεις που προσφέρουν στήριξη και συμβουλές, επισκεφτείτε την ενότητα «Φροντίζω κάποιον με άνοια» στην ιστοσελίδα μας. Μπορείτε επίσης να ρωτήσετε τον γιατρό σας.

Το Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης είναι κληρονομικό;

Στις περισσότερες περιπτώσεις η απάντηση είναι όχι. Οι κληρονομικές ή οικογενείς μορφές του Αλτσχάιμερ είναι πολύ σπάνιες.

Διάφορα γονίδια έχουν βρεθεί τα οποία παίζουν ρόλο στην ανάπτυξη σπάνιας οικογενούς μορφής του Αλτσχάιμερ. Λάθη σε αυτά τα γονίδια (μεταλλάξεις) μπορεί να προκαλέσουν τη συσσώρευση μιας τοξικής πρωτεΐνης στον εγκέφαλο που ονομάζεται αμυλοειδές. Αν κάποιος έχει μεγάλο οικογενειακό ιστορικό εμφάνισης Αλτσχάιμερ σε νεαρή ηλικία, ο γιατρός μπορεί να συστήσει γονιδιακή εξέταση και συμβουλευτική σχετικά με τα γονίδια σε κοντινούς συγγενείς.

Στη συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων, η αιτία είναι ακόμα ασαφής. Είναι πιθανόν να αποτελεί συνδυασμό ηλικίας, τρόπου ζωής και γονιδιακής κατασκευής.

Το Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης εξελίσσεται γρηγορότερα;

Είναι δύσκολο να το μάθουμε. Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι το Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης μπορεί να εξελίσσεται γρηγορότερα και πιο επιθετικά, αλλά οι ειδικοί δεν είναι βέβαιοι αν αυτό είναι απόλυτο. Η εμπειρία κάθε ασθενούς είναι διαφορετική και μπορεί να υπάρχει τεράστια διαφοροποίηση στις αντιδράσεις των ασθενών στη νόσο. Οι δυσκολίες στη διάγνωση είναι πιθανόν να οδηγήσουν σε καθυστερημένη διάγνωση των ασθενών και έτσι η εξέλιξη της νόσου να φαίνεται γρηγορότερη. Η έρευνα για καλύτερες μεθόδους ανίχνευσης της νόσου θα συντελέσει στη βελτίωση έγκαιρων διαγνώσεων.

Υπάρχει έρευνα σε εξέλιξη προκειμένου να μάθουμε περισσότερα για το Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης;

Έχουμε ακόμα πολλά να μάθουμε για το Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης. Η βρετανική οργάνωση «Alzheimer's Research UK» έχει χρηματοδοτήσει πρωτοποριακή έρευνα για αυτήν την πάθηση με περισσότερα από 3.1 εκατομμύρια λίρες. Αρκετές μελέτες εξετάζουν το γονιδίωμα του Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης. Άλλες εστιάζουν σε ασθενείς που έχουν την πάθηση προκειμένου να παρακολουθήσουν την υγεία τους σε βάθος χρόνου. Οι μελέτες μας συμβάλλουν στην καλύτερη κατανόηση της πάθησης, τη βελτίωση της διάγνωσης και την ανάπτυξη πιθανών νέων θεραπειών.

Δεύτερη ενότητα κειμένων

Νέος βιοδείκτης προβλέπει τη νόσο Αλτσχάιμερ και τη συνδέει με τον διαβήτη

Ένα ένζυμο που βρέθηκε στο υγρό γύρω από τον εγκέφαλο και τη σπονδυλική στήλη δείχνει στους ερευνητές όσα συμβαίνουν μέσα στο μυαλό των ασθενών με Αλτσχάιμερ και πώς αυτά σχετίζονται με τη διανοητική έκπτωση.

Το ένζυμο αυτό ονομάζεται αυτοταξίνη. Σύμφωνα με τους ερευνητές του πανεπιστημίου της Αϊόβα, όταν το ένζυμο βρίσκεται σε υψηλότερα επίπεδα προμηνύονται προβλήματα μνήμης και διαβήτη τύπου 2. Διαφορά μόνο ενός βαθμού στα επίπεδα αυτοταξίνης, ισούται με τριπλάσιες έως πενταπλάσιες πιθανότητες να διαγνωστεί κάποιας μορφής απώλεια μνήμης.

Η αυτοταξίνη είναι ακόμα ισχυρότερος δείκτης για τον διαβήτη τύπου 2. Αύξηση ενός μόνο βαθμού φανερώνει 300% μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη ή προδιαβήτη. Οι ερευνητές ισχυρίζονται ότι η ανακάλυψη είναι σημαντική λόγω της εγγύτητας της αυτοταξίνης στον εγκέφαλο.

«Ενδιαφερόμαστε για βιοδείκτες, όπως η αυτοταξίνη, που βρίσκονται κοντά στον εγκέφαλο και μεγαλώνουν με αξιοπιστία μαζί με την ασθένεια. Δηλαδή, βρίσκονται με συνέπεια σε υψηλά επίπεδα σε όλο το φάσμα του Αλτσχάιμερ. Με αυτόν τον τρόπο μπορούμε να εισχωρήσουμε στον εγκέφαλο χωρίς τη βιοψία ιστού», ισχυρίζονται οι ερευνητές.

Σύμφωνα με προηγούμενες έρευνες, η αντοχή στην ινσουλίνη συνδέεται στενά με την εξασθένηση της μνήμης και τις επιβλαβείς συνέπειες για τον εγκέφαλο που αυξάνουν τον κίνδυνο για εμφάνιση της νόσου Αλτσχάιμερ. Η αντοχή στην ινσουλίνη είναι ένας καλός δείκτης, αλλά έχει περιορισμένες δυνατότητες γιατί όσα συμβαίνουν στο σώμα δεν ερμηνεύουν με συνέπεια

όσα συμβαίνουν στον εγκέφαλο. Γι' αυτόν τον λόγο, η συσχέτιση με αυτό το νέο ένζυμο που βρίσκεται στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι τόσο σημαντική.

Οι επιστήμονες ισχυρίζονται ότι η αυτοταξίνη προβλέπει σε μεγαλύτερο ποσοστό τη νόσο Αλτσχάιμερ. «Έχουμε ανακαλύψει συσχετισμούς του ενζύμου με την επιδείνωση της λειτουργικότητας της μνήμης, την απώλεια της μάζας του εγκεφάλου και τη χρήση λιγότερης γλυκόζης του αίματος. Οι συσχετισμοί αυτοί γίνονται και με την αντοχή στην ινσουλίνη, ωστόσο η αυτοταξίνη έχει υψηλότερη προγνωστική αξία», επισημαίνουν.

Πώς η σωματική υγεία συνδέεται με τη μνήμη

Το γεγονός ότι η αυτοταξίνη είναι ένας ισχυρός δείκτης πρόβλεψης του διαβήτη Τύπου 2 και της εξασθένησης της μνήμης υπογραμμίζει τη σημασία της καλής σωματικής υγείας. Σύμφωνα με έρευνες, οι άνθρωποι με υψηλότερα επίπεδα αυτοταξίνης έχουν περισσότερες πιθανότητες να είναι παχύσαρκοι, πράγμα που συχνά προκαλεί αύξηση της αντοχής στην ινσουλίνη.

Τα επίπεδα αυτοταξίνης μπορούν να καθορίσουν την ενέργεια που χρησιμοποιεί ο εγκέφαλος σε περιοχές που έχουν προσβληθεί από τη νόσο Αλτσχάιμερ. Άνθρωποι με υψηλότερα επίπεδα αυτοταξίνης είχαν λιγότερα και μικρότερα εγκεφαλικά κύτταρα στον μετωπιαίο και κροταφικό λοβό, τις περιοχές του εγκεφάλου που σχετίζονται με τη μνήμη και την εξειδικευμένη λειτουργία. Κατά συνέπεια, πέτυχαν μικρότερη βαθμολογία σε τεστ μνήμης, σκέψης και εκτέλεσης πολλών καθηκόντων συγχρόνως.

«Η αυτοταξίνη σχετίζεται με λιγότερη ακίνητη περιουσία στον εγκέφαλο. Στη νόσο Αλτσχάιμερ, όσο λιγότερη η ακίνητη περιουσία, δηλαδή όσο μικρότερες οι εγκεφαλικές περιοχές, σημαίνει λιγότερες δυνατότητες να πραγματοποιηθούν οι λειτουργίες τους», σημειώνουν οι ερευνητές. «Το ίδιο συμβαίνει και με τη γλυκόζη του αίματος. Αν ο εγκέφαλος χρησιμοποιεί λιγότερη γλυκόζη του αίματος, οι νευρώνες έχουν λιγότερα καύσιμα και αρχίζουν να κάνουν λάθη ενώ γενικά δεν επεξεργάζονται τις πληροφορίες τόσο γρήγορα».

Η οργάνωση «Alzheimer’s Disease Neuroimaging Initiative» συνέλεξε δεδομένα από ενήλικες ηλικίας από 56 έως 89 ετών τα οποία αναλύθηκαν από ερευνητές προκειμένου να υπολογιστεί η εξέλιξη της νοητικής έκπτωσης και της νόσου Αλτσχάιμερ.

Πιθανή πρόοδος στη φαρμακευτική θεραπεία για τη νόσο Αλτσχάιμερ

Διεθνής ομάδα επιστημόνων έχει ανακοινώσει νέες εξελίξεις στη μάχη κατά της νόσου Αλτσχάιμερ μέσω ενός νέου φαρμάκου που έχει σκοπό όχι μόνο τη βελτίωση των συμπτωμάτων του εκφυλισμού του εγκεφάλου αλλά και την επιμήκυνση της διάρκειας ζωής των ποντικών που χρησιμοποιούνται στα πειράματα και βρίσκονται στο τελικό στάδιο της ασθένειας.

Χρησιμοποιούμε ποντίκια των οποίων τα εγκεφαλικά κύτταρα πεθαίνουν προοδευτικά όπως περίπου συμβαίνει στη νόσο Αλτσχάιμερ. Η έρευνα εστιάζει σε μια συγκεκριμένη πρωτεΐνη στον εγκέφαλο, η οποία θεωρείται ότι έχει σχέση με τη νόσο Αλτσχάιμερ και γι’ αυτόν τον λόγο θα μπορούσε να αποτελεί δυνητικό στόχο για νέα φάρμακα.

«Έχουμε θεραπεύσει ποντίκια με μια νέα κατηγορία φαρμάκων και βρήκαμε ότι αυτά τα φάρμακα όχι μόνο βελτιώνουν τα συμπτώματα του εκφυλισμού του εγκεφάλου, όπως η νοητική έκπτωση, αλλά μπορούν επίσης να επιμηκύνουν τη διάρκεια ζωής των ποντικών που πάσχουν από ανιάτες ασθένειες» επισημαίνουν οι ερευνητές.

Οι ερευνητές ισχυρίζονται ότι τα φάρμακα που ενεργοποιούν αυτόν τον πρωτεϊνικό υποδοχέα στον εγκέφαλο έχουν προηγουμένως ελεγχθεί σε κλινικές δοκιμές για τη νόσο Αλτσχάιμερ και παρουσίασαν θετικά αποτελέσματα αναφορικά με τη νοητική βελτίωση, ωστόσο οι ασθενείς υπέστησαν πολλές ανεπιθύμητες παρενέργειες. Αυτή η νέα κατηγορία φαρμάκου είναι περισσότερο επιλεκτική και δεν προκάλεσε καθόλου παρενέργειες όταν χορηγήθηκε στα ποντίκια της μελέτης.

Οι ερευνητές θεωρούν ότι αυτό δίνει ελπίδα για τον σχεδιασμό νέων φαρμάκων με σκοπό τη νοητική βελτίωση και την επιμήκυνση της διάρκειας ζωής.

Οι ερευνητές ισχυρίζονται ότι η συγκεκριμένη έρευνα ίσως προσφέρει σημαντικές πληροφορίες σχετικά με την πιθανότητα αυτή η πρωτεΐνη να είναι βιώσιμος στόχος φαρμάκου στη θεραπεία ασθενειών που σχετίζονται με τον προοδευτικό θάνατο των εγκεφαλικών κυττάρων. Κάτι τέτοιο έχει τεράστια σημασία για την κοινωνία, με δεδομένο ότι οι επιλογές για θεραπεία της νόσου Αλτσχάιμερ είναι πολύ περιορισμένες. Προς το παρόν, η νόσος Αλτσχάιμερ δεν θεραπεύεται και οι υπάρχουσες θεραπείες εστιάζουν στην ανακούφιση ορισμένων συμπτωμάτων.

«Αυτό που έχουμε βρει είναι μια καινοτόμος κατηγορία φαρμάκων, τα οποία ονομάζονται αλλοστερικοί συνδέτες και στοχοποιούν τον M1 μουςκαρινικό υποδοχέα, μια πρωτεΐνη που βρίσκεται στον εγκέφαλο. Η ενεργοποίηση αυτής της πρωτεΐνης όχι μόνο βελτιώνει τη νοητική λειτουργία στα ποντίκια με προοδευτικό εκφυλισμό του εγκεφάλου, αλλά επιμηκύνει και τη διάρκεια ζωής, όταν χορηγείται καθημερινά».

Οι επιστήμονες ισχυρίζονται ότι η έρευνα είναι σημαντική επειδή εστιάζει σε μια θεραπεία που όχι μόνο θα βελτιώνει τα συμπτώματα που σχετίζονται με τον νευροεκφυλισμό, όπως οι υπάρχουσες θεραπείες, αλλά θέτει και μια νέα στρατηγική με σκοπό την επιβράδυνση στην εξέλιξη της ασθένειας και την επιμήκυνση της διάρκειας ζωής.

«Η νόσος Αλτσχάιμερ είναι η πιο κοινή μορφή άνοιας και επηρεάζει περίπου 850.000 ανθρώπους μόνο στο Ηνωμένο Βασίλειο. Δεν υπάρχουν θεραπείες που μπορούν να επιβραδύνουν ή να διακόψουν την εξέλιξη του Αλτσχάιμερ με αποτέλεσμα στους ασθενείς να χορηγούνται φάρμακα που παροδικά καλύπτουν τα συμπτώματα της ασθένειας. Συχνά αυτές οι θεραπείες σχετίζονται με παρενέργειες που περιορίζουν τη συμμόρφωση του ασθενή, δηλαδή οι ασθενείς δεν ακολουθούν πιστά τις οδηγίες του γιατρού και δεν λαμβάνουν σωστά τη φαρμακευτική αγωγή» επισημαίνει ο καθηγητής Tobin από το πανεπιστήμιο....

«Είμαι περήφανος που αποτέλεσα μέρος μια συνεργασίας με ερευνητές από όλον τον κόσμο προκειμένου να αντιμετωπίσουμε μια από τις μεγαλύτερες προκλήσεις του κόσμου στον τομέα της υγείας. Η μελέτη μας ανοίγει δρόμους ώστε οι ερευνητές να εστιάσουν σε νέα φάρμακα που θεραπεύουν τα συμπτώματα του Αλτσχάιμερ και επίσης επιβραδύνουν την εξέλιξη της ασθένειας».

Ένα απλό τεστ όσφρησης μπορεί να βελτιώσει την ακρίβεια στη διάγνωση της νόσου Αλτσχάιμερ

Τα τεστ που μετρούν την αίσθηση της όσφρησης μπορεί σύντομα να γίνουν συνήθης πρακτική στα γραφεία των νευρολόγων. Οι επιστήμονες βρίσκουν ολοένα και περισσότερες ενδείξεις ότι η αίσθηση της όσφρησης μειώνεται απότομα στα πρώιμα στάδια του Αλτσχάιμερ. Μια νέα μελέτη επιβεβαιώνει ότι η χρήση ενός απλού τεστ όσφρησης μπορεί να βελτιώσει την ακρίβεια στη διάγνωση αυτής της τρομακτικής ασθένειας. Το τεστ όσφρησης φαίνεται πως χρησιμεύει και στη διάγνωση μιας προανοϊκής πάθησης που ονομάζεται ήπια νοητική έκπτωση (MCI), η οποία συχνά εξελίσσεται σε άνοια λόγω Αλτσχάιμερ μέσα σε διάστημα μερικών ετών.

Οι νευρολόγοι ανυπομονούν να βρουν νέους τρόπους με τους οποίους θα εντοπίζουν ποιοι διατρέχουν υψηλό κίνδυνο να παρουσιάσουν άνοια λόγω Αλτσχάιμερ αλλά δεν εμφανίζουν ακόμη συμπτώματα. Σύμφωνα με την επικρατούσα άποψη, τα μέχρι τώρα φάρμακα για το Αλτσχάιμερ ενδεχομένως να μην έχουν αποτελέσματα μετά την έναρξη της άνοιας.

«Είναι συναρπαστικό ότι η εξασθένηση στην αίσθηση της όσφρησης ίσως να μπορεί να χρησιμοποιηθεί προκειμένου να εντοπιστούν όσοι διατρέχουν κίνδυνο χρόνια πριν παρουσιάσουν άνοια», επεσήμανε ο κύριος ερευνητής, David R. Roalf.

Ο Roalf και οι συνάδελφοί του χρησιμοποίησαν ένα απλό τεστ του εμπορίου το οποίο είναι γνωστό ως τεστ αναγνώρισης οσμών (Sniffin' Sticks Odor

Identification Test), κατά το οποίο οι συμμετέχοντες στη μελέτη πρέπει να προσπαθήσουν να αναγνωρίσουν 16 διαφορετικές οσμές. Μαζί με το τεστ όσφρησης έδωσαν και ένα βασικό γνωσιακό τεστ σε 728 ηλικιωμένους ανθρώπους.

Οι συμμετέχοντες είχαν ήδη αξιολογηθεί από γιατρούς με τη χρήση διαφόρων νευρολογικών μεθόδων, και σύμφωνα με την κοινή γνώμη των ειδικών είχαν καταχωριστεί σε μια από τις τρεις κατηγορίες: «υγιής ενήλικας μεγαλύτερης ηλικίας», «ήπια νοητική έκπτωση» ή «άνοια λόγω Αλτσχάιμερ». Ο Roalf και η ομάδα του χρησιμοποίησε τα αποτελέσματα προκειμένου να παρατηρήσει πόσο καλά καταχώρισαν τους συμμετέχοντες σε κάθε κατηγορία.

Όπως αναφέρουν οι ερευνητές, το τεστ όσφρησης προσέφερε ουσιαστικά στη διαγνωστική ακρίβεια όταν συνδυάστηκε με το γνωσιακό τεστ.

Για παράδειγμα, όταν προστέθηκαν τα αποτελέσματα από το τεστ όσφρησης κατηγοριοποιήθηκαν σωστά ασθενείς με ήπια νοητική έκπτωση σε ποσοστό 85 τοις εκατό. Επιπλέον, ο συνδυασμός των δύο τεστ έδωσε τη δυνατότητα να εντοπιστούν με μεγαλύτερη ακρίβεια οι υγιείς ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας και όσοι έπασχαν από άνοια λόγω Αλτσχάιμερ. Ο συνδυασμός αύξησε ακόμα και την ακρίβεια στην κατηγοριοποίηση των ασθενών σε ηπιότερες ή πιο προχωρημένες μορφές ήπιας νοητικής έκπτωσης.

Οι γιατροί σε ορισμένες μεγάλες κλινικές για την άνοια έχουν ήδη ξεκινήσει να χρησιμοποιούν τεστ όσφρησης στις αξιολογήσεις των ηλικιωμένων ασθενών τους.

Εν μέρει η αιτία που η πρακτική αυτή δεν έχει ακόμα διαδωθεί είναι ότι τα τεστ που φαίνονται πιο χρήσιμα χρειάζονται περισσότερο χρόνο για να γίνουν. Ο Roalf και οι συνάδελφοί του προσπαθούν να αναπτύξουν ένα πιο σύντομο τεστ που λειτουργεί εξίσου καλά με τα πιο χρονοβόρα.

«Ευελπιστούμε να μειώσουμε τη διάρκεια του τεστ όσφρησης που χρησιμοποιήσαμε στα περίπου 3 λεπτά και να αξιολογήσουμε τη

χρησιμότητα του πιο σύντομου τεστ στη διάγνωση της ήπιας νοητικής έκπτωσης και της άνοιας. Πιστεύουμε ότι κάτι τέτοιο θα ενθαρρύνει αυτού του είδους τους ελέγχους από περισσότερες νευρολογικές κλινικές», επεσήμανε ο Roalf.

Οι ίδιοι ερευνητές σχεδιάζουν επίσης να ερευνήσουν αν οι πρωτεϊνικοί δείκτες του Αλτσχάιμερ, οι οποίοι βρίσκονται στην οσφρητική περιοχή του εγκεφάλου πριν παρουσιαστεί άνοια, μπορούν να ανιχνευτούν στα ρινικά υγρά ώστε να παρέχουν ακόμα πιο έγκαιρη προειδοποίηση για την εξέλιξη της ασθένειας.

Σύμφωνα με μελέτες που έχουν γίνει, μεγάλη μερίδα ηλικιωμένων οι οποίοι έχουν νοητική έκπτωση δεν έχουν διαγνωστεί, εν μέρει λόγω της έλλειψης επαρκών ελέγχων.

Βρετανικό πρόγραμμα ελέγχων για τη νόσο Αλτσχάιμερ

Στη Βρετανία, αναμένεται ένα εθνικό πρόγραμμα ελέγχων για τη διάγνωση της νόσου Αλτσχάιμερ μετά την επιμονή των ειδικών ότι τα φάρμακα για τη θεραπεία της άνοιας θα είναι έτοιμα σε 10 χρόνια.

Οι επιστήμονες που εργάζονται στις θεραπείες ισχυρίστηκαν ότι τα φάρμακα θα είναι διαθέσιμα εγκαίρως προκειμένου να έχει επιβραδυνθεί η έξαρση του Αλτσχάιμερ ή να έχει βρεθεί η θεραπεία του μέχρι το 2025.

Μόλις τα φάρμακα έχουν τη δυνατότητα να θεραπεύσουν την ασθένεια, σχεδόν σίγουρα θα ακολουθήσει πρόγραμμα που θα βρίσκει αυτούς που διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο.

Περίπου 850.000 άνθρωποι στη Βρετανία έχουν άνοια, και περίπου μισό εκατομμύριο έχουν Αλτσχάιμερ. Όμως, είναι η μόνη ασθένεια χωρίς επιλογές θεραπείας.

Την προηγούμενη εβδομάδα ανακοινώθηκε ότι το solanezumab, ένα φάρμακο για το Αλτσχάιμερ το οποίο περίμεναν όλοι με ανυπομονησία, απέτυχε στις τελικές δοκιμές. Αποτυχία που σύμφωνα με τις φιλανθρωπικές οργανώσεις ήταν ιδιαίτερα απογοητευτική για τους ασθενείς και τις οικογένειές τους.

Ωστόσο, σύμφωνα με την επιτροπή ειδικών επιστημόνων, ήταν πιθανόν η φαρμακευτική εταιρία Eli Lilly να είχε απλώς δοκιμάσει το φάρμακο σε λάθος ασθενείς, αφού είχε σχεδιαστεί για να απομακρύνει τις κολλώδεις πλάκες αμυλοειδούς που συγκεντρώνονται στον εγκέφαλο των ασθενών με Αλτσχάιμερ και σκοτώνουν τα εγκεφαλικά κύτταρα.

Χορηγήθηκε όμως σε ασθενείς σε πρώιμα στάδια του Αλτσχάιμερ. Οι επιστήμονες πιστεύουν τώρα ότι μπορεί να ήταν πολύ αργά, αφού είχε ήδη συμβεί ανεπανόρθωτη φθορά στον εγκέφαλο.

Ο John Hardy, καθηγητής Νευροεπιστημών στο UCL είπε: «Απογοητεύτηκα όταν το solanezumab δεν είχε αποτελέσματα. Θα έλεγα ότι οι πιθανότητες να αποδώσει ήταν περισσότερες από τις μισές.

Αυτό που με ανησυχεί είναι ότι χορηγήθηκε πολύ αργά. Γνωρίζουμε πλέον ότι η εναπόθεση αμυλοειδούς ξεκινά πολύ πριν από την εμφάνιση των συμπτωμάτων της ασθένειας και θα μπορούσατε να αναρωτηθείτε αν το φάρμακο ήταν κατάλληλο για πιο προχωρημένο στάδιο.

Αν κάποιος πάθαινε εγκεφαλικό, δεν θα έπαιρνε στατίνες, που είναι φάρμακο για τη χοληστερίνη. Το αντίστοιχο μπορεί να ισχύει και για το Αλτσχάιμερ. Αν στόχος είναι να επιτεθούμε στο αμυλοειδές, τότε πρέπει να επιτεθούμε νωρίτερα». Ωστόσο, όπως επεσήμανε ο ίδιος, η εύρεση θεραπείας για το Αλτσχάιμερ μέχρι το 2025 είναι ακόμα πιθανή.

Στην Ισλανδία, κάποιοι άνθρωποι γεννιούνται με μια γονιδιακή μετάλλαξη η οποία εμποδίζει την παραγωγή αμυλοειδούς, με αποτέλεσμα να μην εμφανίζουν ποτέ Αλτσχάιμερ. Επομένως, οι επιστήμονες θεωρούν ότι η έναρξη της θεραπείας πριν από οποιαδήποτε φθορά θα μπορούσε να είναι καθοριστικός παράγοντας.

«Νομίζω πως είναι απολύτως λογικό να θεωρήσουμε ότι έχουμε όντως περισσότερες πιθανότητες αν η χορήγηση των φαρμάκων γίνει σε πρώιμο στάδιο αφού και το φάρμακο μπορεί να αποδώσει νωρίτερα. Δεν υπάρχει ασθένεια στην οποία είναι καλύτερο να περιμένεις και να τη θεραπεύσεις αργότερα» επεσήμανε ο καθηγητής Fox.

«Πλέον έχουμε τρόπο να εντοπίζουμε την εξέλιξη του Αλτσχάιμερ και φαίνεται πως αρχίζει 10 με 20 χρόνια πριν από τα συμπτώματα. Επομένως, η χορήγηση φαρμάκων σε ήπιο ή μέτριο στάδιο της ασθένειας μοιάζει κάπως με τη χορήγηση θεραπείας για τον καρκίνο όταν οι ασθενείς είναι ήδη στην ογκολογική κλινική του νοσοκομείου».

Ωστόσο, οι φαρμακευτικές εταιρίες είναι συχνά απρόθυμες να ξεκινήσουν χρονοβόρες προληπτικές δοκιμές επειδή μπορεί να πάρει δεκαετίες μέχρι να επιφέρουν οφέλη.

Σύμφωνα με την επιτροπή, ένας τρόπος να επισπευτούν οι δοκιμές θα ήταν ο έλεγχος των προληπτικών θεραπειών σε ανθρώπους που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο να εμφανίσουν τη νόσο Αλτσχάιμερ, όπως όσοι έχουν Σύνδρομο Down ή κάποια γενετική προδιάθεση.

Αν τα φάρμακα είναι αποτελεσματικά, θα είναι δύσκολο να επιχειρηματολογήσουμε γιατί δεν πρέπει να γράφονται σε μεγαλύτερη μερίδα του πληθυσμού, ίσως από τη μέση ηλικία, ισχυρίζονται οι επιστήμονες.

«Νομίζω πως η πίεση θα είναι ασταμάτητη», πρόσθεσε ο καθηγητής Hardy.

Κλινική δοκιμή ορόσημο ελέγχει το τρίτο πειραματικό φάρμακο για το Αλτσχάιμερ

Διεθνής ομάδα επιστημόνων με επικεφαλής τη σχολή ιατρικής του πανεπιστημίου της Ουάσινγκτον έχει επιλέξει ένα τρίτο πειραματικό φάρμακο

για έλεγχο σε παγκόσμια κλινική δοκιμή, η οποία βρίσκεται ήδη σε εξέλιξη, και στοχεύει στην εύρεση θεραπείας που θα προλαμβάνει το Αλτσχάιμερ.

Το τρίτο φάρμακο σχεδιάζεται με στόχο τη μείωση της παραγωγής του βήτα αμυλοειδούς. Το βήτα αμυλοειδές είναι πρωτεΐνη που συσσωρεύεται στις πλάκες, φθείρει τους νευρώνες στον εγκέφαλο και οδηγεί σε απώλεια μνήμης, νοητικά προβλήματα και σύγχυση. Το φάρμακο θα εμποδίζει το ένζυμο βήτα σεκρετάση, το οποίο παράγει το βήτα αμυλοειδές. Σκοπός του φαρμάκου είναι η μείωση της ποσότητας του βήτα αμυλοειδούς που συσσωρεύεται με αποτέλεσμα τον νευροεκφυλισμό.

Το συγκεκριμένο πειραματικό φάρμακο συγκαταλέγεται με άλλα δύο που ήδη αξιολογούνται από μια μελέτη σε ανθρώπους με κληρονομική προδιάθεση να εμφανίσουν Αλτσχάιμερ σε νεαρή ηλικία, συνήθως στα 30, 40 ή 50. Οι συμμετέχοντες που έχουν ήδη εγγραφεί θα συνεχίσουν τις θεραπευτικές αγωγές που ήδη παίρνουν και οι εθελοντές που προστίθενται με ήπια ή χωρίς συμπτώματα νοητικής έκπτωσης θα εγγραφούν για αξιολόγηση του τρίτου φαρμάκου.

«Ο έλεγχος ενός αναστολέα της βήτα σεκρετάσης επεκτείνει περαιτέρω την προσέγγιση που έχει ως στόχο να επισπεύσει την αναγνώριση πιθανής πρόληψης και θεραπείας για αυτήν την καταστρεπτική ασθένεια», πρόσθεσε ο Bateman, διακεκριμένος καθηγητής νευρολογίας στο πανεπιστήμιο της Ουάσινγκτον.

Το συγκεκριμένο πρόγραμμα είναι η πρώτη δοκιμή που στοχεύει στη δημιουργία φάρμακων για την πρόληψη ή επιβράδυνση του Αλτσχάιμερ σε ανθρώπους που είναι σχεδόν σίγουρο ότι θα αναπτύξουν την ασθένεια εξαιτίας κληρονομικών γονιδιακών μεταλλάξεων. Συγκεκριμένα, οι συμμετέχοντες στη δοκιμή έχουν μεταλλάξεις σε ένα από τα τρία γονίδια τα οποία συνδέονται με το Αλτσχάιμερ πρώιμης έναρξης. Η ελπίδα έγκειται στην πιθανότητα η έγκαιρη παρέμβαση να μπορεί να ανακόψει την ασθένεια, πριν το Αλτσχάιμερ συντρίψει τον εγκέφαλο.

Ως μέρος της δοκιμής, στα τρία τέταρτα από τους νέους συμμετέχοντες θα ανατεθεί τυχαία η λήψη του αναστολέα βήτα σεκρετάση ενώ στο υπόλοιπο ένα τέταρτο θα χορηγηθεί ψευδοφάρμακο. Τόσο η μια ομάδα όσο και η άλλη θα αξιολογηθεί για τουλάχιστον τέσσερα χρόνια προκειμένου να καθοριστεί αν το πειραματικό φάρμακο καθυστερεί ή προλαμβάνει την έναρξη της νόσου Αλτσχάιμερ.

Παρόλο που η δοκιμή εστιάζει σε ανθρώπους με σπάνιες μεταλλάξεις, οι θεραπείες που είναι επιτυχημένες σε αυτή τη μερίδα του πληθυσμού δυνητικά θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν στην επιβράδυνση ή παύση των μορφών του Αλτσχάιμερ που είναι πιο συχνές σε ηλικιωμένους. Θεωρείται ότι οι καταστρεπτικές μοριακές και κυτταρικές διαδικασίες στον εγκέφαλο είναι αρκετά όμοιες και για τους δύο τύπους της ασθένειας.

Τα άλλα δύο πειραματικά φάρμακα υπό δοκιμή είναι το gantenerumab και το solazenumab. Το πρώτο είναι ένα αντίσωμα που δεσμεύεται στις συγκεντρώσεις του βήτα αμυλοειδούς και βοηθά στην απομάκρυνσή τους από τον εγκέφαλο. Το δεύτερο είναι ένα αντίσωμα που δεσμεύεται σε αιωρούμενα τμήματα της πρωτεΐνης βήτα αμυλοειδής τα οποία απομακρύνονται πριν συσσωρευτούν και σχηματίσουν πλάκες. Η εγγραφή σε αυτές τις δύο ομάδες φαρμάκων ολοκληρώθηκε το 2015 και οι συμμετέχοντες θα παρακολουθούνται μέχρι το τέλος του 2019.

Ερευνητές του Αλτσχάιμερ επέλεξαν τα πειραματικά φάρμακα από περισσότερα από 200 φάρμακα που προτάθηκαν από τις φαρμακευτικές εταιρίες. Κάθε φάρμακο έχει μια μοναδική προσέγγιση για να αντιμετωπίσει τις τοξικές συνέπειες του βήτα αμυλοειδούς. Κάθε ένα επίσης πέρασε προηγούμενες κλινικές δοκιμές που αξιολόγησαν την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα των φαρμάκων καθώς και αν στόχευαν το βήτα αμυλοειδές στους συμμετέχοντες στη μελέτη.