



ΙΟΝΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΞΕΝΩΝ ΓΛΩΣΣΩΝ, ΜΕΤΑΦΡΑΣΗΣ ΚΑΙ ΔΙΕΡΜΗΝΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

Μετάφραση του άρθρου «Early-Onset Alzheimer's Disease and Metabolic Dysfunction, a Comparative Review»

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ:

ΔΗΜΗΤΡΑ ΤΖΟΥΑΝΑΚΗ του ΕΥΘΥΜΙΟΥ

Αριθμός Μητρώου: Ξ2014120

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΕΠΟΠΤΕΙΑΣ:

κ. ΣΩΤΗΡΙΟΣ ΚΕΡΑΜΙΔΑΣ

κ. ΠΑΣΧΑΛΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΥ

ΚΕΡΚΥΡΑ, ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2019

**EVERY LANGUAGE IS A WORLD. WITHOUT TRANSLATION, WE WOULD INHABIT
PARISHES BORDERING ON SILENCE.**

George Steiner

“Early-Onset Alzheimer’s Disease and Metabolic Dysfunction, a Comparative Review”

Περιεχόμενα

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	6
Α΄ ΜΕΡΟΣ.....	7
ΜΕΤΑΦΡΑΣΜΑ.....	7
ΠΡΩΤΟΤΥΠΟ ΚΕΙΜΕΝΟ.....	17
Β΄ ΜΕΡΟΣ	26
ΜΕΤΑΦΡΑΣΤΙΚΑ ΣΧΟΛΙΑ.....	26
I. ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΜΕΤΑΦΡΑΣΗΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΩΝ ΚΕΙΜΕΝΩΝ - ΜΕΤΑΦΡΑΣΤΙΚΗ ΕΝΤΟΛΗ	26
II. ΑΝΑΛΥΣΗ ΠΡΩΤΟΤΥΠΟΥ	29
III. ΜΕΤΑΦΡΑΣΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ	30
1. ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΤΙΤΛΟΥ - ΚΥΡΙΑ ΟΝΟΜΑΤΑ ΚΑΙ ΑΝΑΦΟΡΕΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ	30
2. ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΩΝ	30
3. ΟΡΟΛΟΓΙΑ.....	31
IV. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΜΕΤΑΦΡΑΣΜΑΤΟΣ.....	33
ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	34
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	35
ΙΣΤΟΓΡΑΦΙΑ	36
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΓΛΩΣΣΑΡΙΟΥ ΕΙΔΙΚΩΝ ΟΡΩΝ	36

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η μετάφραση ως επιστήμη ξεπερνά τη λέξη προς λέξη απόδοση εννοιών, ελίσσεται και μετεξελίσσεται αέναα σε έναν κύκλο πολιτισμικών διαφοροποιήσεων χωρίς να γνωρίζει σύνορα, μεταφέρει ιδέες, λέξεις, μηνύματα, εμπειρίες και ιδανικά. Ως μεταφραστής ταξιδεύει κανείς από τον μυθοπλαστικό κόσμο της λογοτεχνίας, στον αυστηρό κόσμο των κανόνων δικαίου, ως τον βιοϊατρικό κόσμο των θετικών επιστημών. Ο τελευταίος αυτός κλάδος αποτελεί το πεδίο από το οποίο αντλήθηκε το υλικό της παρούσας εργασίας, το προς μετάφραση διαδικτυακό άρθρο ιατρικού περιεχομένου με τίτλο «Early-Onset Alzheimer's Disease and Metabolic Dysfunction, a Comparative Review». Η επιλογή αυτή βασίζεται στο συνεχές ενδιαφέρον μου προς την μετάφραση ιατρικών κειμένων και την πληθώρα ορολογίας από την οποία αυτά απαρτίζονται.

Σκοπός είναι η ενδεδειγμένη ανάδειξη των μεταφραστικών μεθόδων που ακολουθήθηκαν για τη δημιουργία ενός αντίστοιχου κειμένου-στόχος απευθυνόμενο σε συγκεκριμένο κοινό και υπό συγκεκριμένες συνθήκες, βάσει θεωριών και μοντέλων που διδάχθηκα στο πέρας της τετραετούς φοίτησής μου στο Τμήμα Ξένων Γλωσσών, Μετάφρασης και Διερμηνείας του Ιονίου Πανεπιστημίου. Βασική επιδίωξή μου είναι να εξετάσω τις ιδιαίτερες αυτές πτυχές των ιατρικών κειμένων που αφορούν τη δομή της γλώσσας, τις διαστάσεις του ύφους και την απόδοση των ειδικών όρων, και μέσω των διαφόρων πολιτισμικών ζητημάτων που προκύπτουν, να φτάσω σε ένα άρτιο και ισοδύναμο μεταφραστικό αποτέλεσμα για τον σκοπό τον οποίο προορίζεται το κείμενο-στόχος.

Η δομή της εργασίας χωρίζεται σε δύο μέρη: στο Α' μέρος παρατίθεται πρώτα το μετάφρασμα και έπειτα το πρωτότυπο κείμενο, ενώ στο Β' μέρος ακολουθούν τα μεταφραστικά σχόλια που προέκυψαν από το σύνολο της μεταφραστικής διαδικασίας. Γίνεται μια σύντομη αναφορά στη φύση των ιατρικών κειμένων γενικότερα και στη μεθοδολογία της μετάφρασής τους ειδικότερα, με τον σχολιασμό της μεταφραστικής εντολής να ακολουθεί στη συνέχεια. Αφού έχει επιλεγθεί το μεταφραστικό μοντέλο βάσει του οποίου εκπόνησα το μετάφρασμα, σειρά έχει η ανάλυση του πρωτοτύπου, η παράθεση και ο σχολιασμός των μεταφραστικών προβλημάτων και η αξιολόγηση του μεταφράσματος. Τέλος, παρατίθεται ο επίλογος, και μετά τη βιβλιογραφία η αναφορά παραρτήματος που παραπέμπει ξεχωριστά σε γλωσσάρι ειδικών όρων που περιέχονται στο άρθρο. Σημειώνεται, πως κατά τη διάρκεια της επεξεργασίας και των δύο κειμένων αναγνώστηκαν παράλληλα κείμενα της ίδιας θεματικής, η διαδικτυακή διεύθυνση των οποίων παρατίθενται στον κατάλογο της ιστογραφίας στο τέλος της εργασίας.

Α' ΜΕΡΟΣ

ΜΕΤΑΦΡΑΣΜΑ

Συγκριτική ανασκόπηση της πρώιμης εκδήλωσης της νόσου Alzheimer και της μεταβολικής δυσλειτουργίας

Συγγραφείς: Julie Anne Griffith, Marie Kelly-Worden

Τμήμα Βιολογίας - Πανεπιστήμιο Ball State, Cooper Life Science Building, Μάντσι, Ιντιάνα, ΗΠΑ.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η νόσος Αλτσχάιμερ εξελίσσεται γρήγορα ως μια από τις πιο γνωστές ασθένειες στη χώρα λόγω των καταστροφικών επιπτώσεών της και της έλλειψης θεραπευτικών επιλογών. Σε αυτή τη θανατηφόρα ασθένεια συγκαταλέγεται μια μικρότερη ομάδα, εκείνα τα άτομα που διαγιγνώσκονται με Alzheimer σε πρώιμο στάδιο. Είναι αυτονόητο ότι αυτά τα άτομα υφίστανται γρηγορότερα τις επιπτώσεις της νόσου και πεθαίνουν πολύ νωρίτερα, αλλά ο λόγος παραμένει άγνωστος. Αυτή η ανασκόπηση συγκρίνει τους τύπους της πρώιμης εκδήλωσης της νόσου (EOAD) και της καθυστερημένης εκδήλωσης της νόσου (LOAD) για να προσπαθήσει να προσδιορίσει μερικές από τις πιο διακριτικές διαφορές μεταξύ τους. Η γενετική βάση που συνδέει την EOAD και LOAD είναι το γονίδιο απολιποπρωτεΐνης Ε (APOE) για να υποδείξει μεταβολική αλλοίωση με το αλληλόμορφο ε4 ειδικότερα. Οι τοπογραφικές ανωμαλίες ατροφίας μεταξύ των EOAD και LOAD σηματοδοτούν τις πιο αξιοσημείωτες γνωστικές διαφορές μεταξύ των δύο αυτών κατηγοριών της νόσου Alzheimer. Η μεγαλύτερη σε ταχύτητα και εύρος εξάπλωση της ατροφίας στους ασθενείς με EOAD σχετίζεται με τη δυσκολία που αυτοί αντιμετωπίζουν με την προσοχή, τη γλώσσα, τις οπτικο-χωρικές και τις εκτελεστικές λειτουργίες. Τέλος, ο μεταβολισμός του εγκεφάλου διαφέρει και μεταξύ των δύο υποτύπων της νόσου, όπου η EOAD υποδεικνύει εκτεταμένη βλάβη και μεταβολική διάσπαση σε ευρύτερες περιοχές του εγκεφάλου.

ΛΕΞΕΙΣ - ΚΛΕΙΔΙΑ

Νόσος Alzheimer, Πρώιμη Εκδήλωση, Καθυστερημένη Εκδήλωση, Μεταβολισμός της Γλυκόζης

1. Εισαγωγή

Η νόσος Alzheimer είναι μια νευροεκφυλιστική διαταραχή που σχετίζεται με την ηλικία και παρατηρείται σε περίπου 35 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως [1]. Εκτιμάται ότι σε 30 χρόνια, οι Ηνωμένες Πολιτείες θα εμφανίσουν 15 - 20 εκατομμύρια συνολικές περιπτώσεις ορισμένων γνωστικών αναπηριών [2]. Αν και αυτή η διαταραχή συναντάται συνήθως σε υπερήλικες, παρατηρούνται σπάνιες περιπτώσεις σε ενήλικες κάτω των 65 ετών. Αυτές οι

περιπτώσεις αποτελούν την πρώιμη εκδήλωση της νόσου Alzheimer (EOAD), η οποία αντιπροσωπεύει περίπου το 10% όλων των περιπτώσεων [3].

Υπάρχουν σαφώς διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων. Σε ασθενείς με καθυστερημένη εκδήλωση της νόσου Alzheimer (LOAD), οι ενήλικες άνω των 65 ετών παρουσιάζουν χαρακτηριστική πτώση στη λειτουργία μνήμης και κάποιες εναλλαγές στη διάθεση. Αυτό κλιμακώνεται με την πάροδο του χρόνου σε σημείο που ο ασθενής δεν μπορεί να ελέγξει σωστά το σώμα του. Δυστυχώς, κατά την EOAD εκτιμάται ότι το 30% των ασθενών θα παρουσιάσουν αφασία, απραξία και αγνωσία πριν από τις διαταραχές μνήμης [4]. Έχει επίσης αναφερθεί ότι οι ασθενείς με EOAD παρουσιάζουν ταχύτερη κλινική ύφεση και συντομότερη περίοδο επιβίωσης μετά τη διάγνωση συγκριτικά με τους ασθενείς με LOAD [5]. Οι ασθενείς με EOAD παρουσιάζουν επίσης μεγαλύτερο βαθμό ανεπάρκειας στην προσοχή, στη γλώσσα, στις οπτικο-χωρικές και εκτελεστικές λειτουργίες.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι σε μελέτες νευροαπεικόνισης, οι ίδιοι ασθενείς επιδεικνύουν περισσότερη φλοιώδη ατροφία, υποαιμάτωση και υπομεταβολισμό [5]. Αυτά τα ζητήματα εμφανίζονται κυρίως στους βρεγματικούς και πλάγιους κροταφικούς φλοιούς του ασθενούς κατά την EOAD, ενώ στους ασθενείς με LOAD εμφανίζονται στους μέσους κροταφικούς λοβούς [3].

Ακόμα και όταν παρατηρηθούν τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα της νόσου Alzheimer, δηλ. πλάκα αμυλοειδούς βήτα (Αβ) και συμπλέγματα tau πρωτεϊνών, οι ασθενείς με EOAD και LOAD εξακολουθούν να παρουσιάζουν διαφορές. Στους ασθενείς με EOAD εμφανίστηκαν χαμηλότερα επίπεδα εγκεφαλονωτιαίου υγρού της πλάκας Αβ καθώς και πολύ υψηλά επίπεδα συνολικής ΤΑΥ πρωτεΐνης. Αυτά τα αποτελέσματα ανιχνεύθηκαν με τεχνικές απεικόνισης εγκεφάλου [3]. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι σε μια μεταθανάτια μελέτη, διαπιστώθηκε ότι το φορτίο Αβ για ασθενείς με EOAD ήταν εξαιρετικά υψηλό όπως εκείνο των ΤΑΥ πρωτεϊνών [4]. Λόγω των προαναφερθεισών διαφορών στη συμπτωματολογία και την παρουσίαση της κατάστασης της νόσου, το παρόν έγγραφο θα εξετάσει αν υπάρχει διαφορά στις μεταβολικές δυσλειτουργίες σε ασθενείς EOAD σε σύγκριση με ασθενείς LOAD.

2. Βιβλιογραφική Επισκόπηση

2.1. Γενετική Βάση των EOAD και LOAD

Σήμερα πιστεύεται ότι λιγότερο από ένα τοις εκατό των περιπτώσεων EOAD προκαλούνται από μια αυτοσωμική κυρίαρχη μετάλλαξη. Τα γονίδια που αντιπροσωπεύουν αυτές τις οικογενείς περιπτώσεις είναι τα PSEN1, PSEN2 και η πρόδρομη πρωτεΐνη του αμυλοειδούς (APP) (6). Οι οικογενείς περιπτώσεις αντιπροσωπεύουν ένα πολύ μικρό ποσοστό των ασθενών με EOAD. Συνηθέστε παρατηρείται το APOE ε4 αλληλόμορφο σε σποραδικές περιπτώσεις Alzheimer. Σύμφωνα με τον Flier, το 50% - 60% των ατόμων με Alzheimer είναι φορείς του αλληλόμορφου ε4 [6]. Οι ομόζυγοι για το αλληλόμορφο μπορεί να εμφανίσουν EOAD έως και 10 χρόνια νωρίτερα από τα άτομα χωρίς το αλληλόμορφο.

Η APOE στον εγκέφαλο παράγεται κυρίως από αστροκύτταρα και νευρογλοία. Λειτουργεί ως μεσολαβητής υποδοχέα που συνδέει την ενδοκυττάρωση από σωματίδια λιποπρωτεϊνών [7]. Υπάρχουν τρία σημαντικά ισόμορφα της APOE: τα APOE2, APOE3 και

ΑΡΟΕ4. Ο Kim υπέδειξε μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του γονιδίου της ΑΡΟΕ και της παρουσίας του αλληλόμορφου Αβ εντός του εγκεφάλου [7]. Θεωρείται πιθανό πως η ΑΡΟΕ μπορεί να είναι πρωτεΐνη που δεσμεύει την Αβ η οποία επιφέρει τη μετασχηματιστική αλλαγή της β-πτυχωτής επιφάνειας που παρατηρείται στην πλάκα Αβ, και ειδικότερα το αλληλόμορφο ε4 της ΑΡΟΕ. Στο ίδιο άρθρο αναφέρεται επίσης η δυνατότητα του ε4 αλληλόμορφου να συνδέεται με μεταβολικές αλλοιώσεις εντός του εγκεφάλου. Το ε4 αλληλόμορφο έχει συνδεθεί με αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης και αποτελεί παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις [7]. Λόγω της σύνδεσής του με την αρτηριοσκλήρωση, αυτό μπορεί να προκαλέσει μειωμένη ροή αίματος και αλλοιωμένες μεταβολικές ιδιότητες στον εγκέφαλο ενός ατόμου. Ο Kim εξετάζει μια μελέτη ποζιτρονίων που διεξήχθη σε νέους και ηλικιωμένους ασθενείς χωρίς άνοια, που ήταν φορείς του ισομόρφου ε4 της ΑΡΟΕ [7]. Η μελέτη διαπίστωσε ότι αυτά τα άτομα εμφάνισαν παρόμοια περιφερειακά πρότυπα υπομεταβολισμού σε σχέση με αυτά που παρατηρήθηκαν σε ασθενείς με Alzheimer της ίδιας ηλικίας. Ο Kim υπαινίσσεται, ότι αυτό θα μπορούσε να σημαίνει πως η ΑΡΟΕ του αλληλόμορφου ε4 συνδέεται με τη μείωση του μεταβολισμού του εγκεφάλου που παρατηρείται στο Alzheimer [7].

Σε μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Chartier-Harlin και συνεργάτες, η παρουσία ΑΡΟΕ του αλληλόμορφου ε4 συγκρίθηκε μεταξύ ασθενών με Alzheimer με ΕΟΑΔ και ΛΟΑΔ, και ελέγχων που διεξήχθησαν για τις ίδιες ηλικιακές ομάδες [8]. Μια περίεργη αντίληψη που διατυπώθηκε ήταν ότι η συχνότητα του αλληλόμορφου ε4 της ΑΡΟΕ στις περιπτώσεις ΕΟΑΔ και ΛΟΑΔ δεν διέφερε σημαντικά. Διαπιστώθηκε επίσης ότι υπήρξε αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της ηλικίας κατά την οποία εκδηλώθηκε η νόσος και του αριθμού αντιγράφων αλληλόμορφου ε4 στην ΛΟΑΔ, κάτι που δεν συνέβαινε στις περιπτώσεις ΕΟΑΔ. Όσο περισσότερα αλληλόμορφα αντίγραφα εντοπίστηκαν σε ένα άτομο κατά την ΛΟΑΔ, τόσο νωρίτερα ξεκίνησε η εμφάνιση της. Στην ΕΟΑΔ ωστόσο, δεν φαίνεται να έχει σημασία ο αριθμός των αλληλόμορφων ε4 που περιείχαν, καθώς η ηλικία κατά την οποία εκδηλώθηκε η νόσος ήταν σχετικά η ίδια [8].

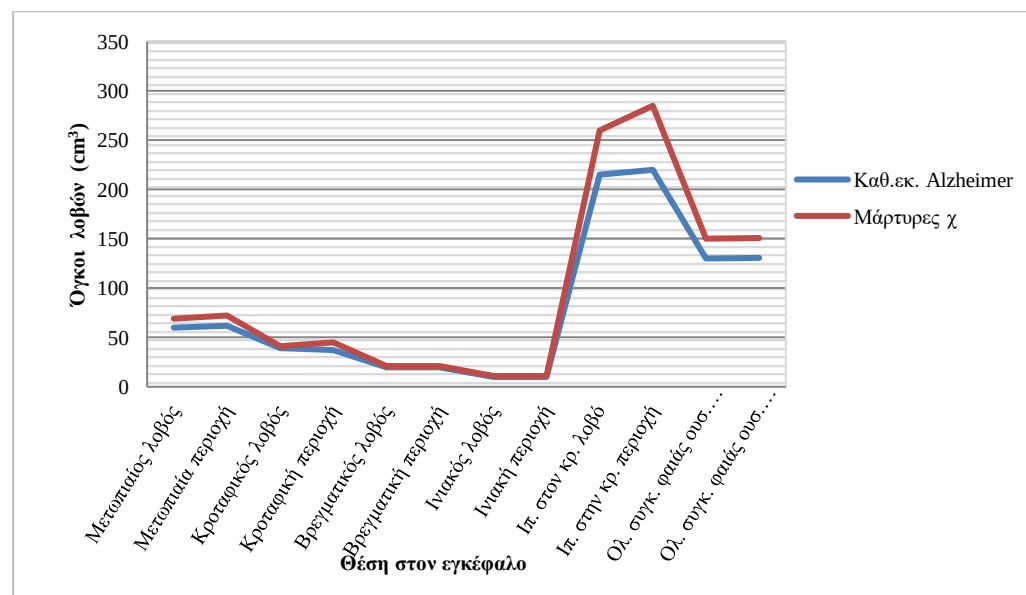
2.2. Τοπογραφικές και Γνωστικές Ανισότητες

Σε μία μελέτη που πραγματοποίησαν ο Ishii και συνεργάτες, συγκρίθηκε η τοπική συγκέντρωση της φαιάς ουσίας που εμφανίζεται μεταξύ των ΕΟΑΔ και ΛΟΑΔ, μαζί με ελέγχους που διεξήχθησαν σε άτομα της ίδιας ηλικίας [9]. Κατά την έρευνα των στοιχείων βρέθηκε σημαντική ατροφία στους μέσους κροταφικούς λοβούς. Ο Ishii παρατηρεί ότι οι διαφορές μεταξύ της ομάδας με ΕΟΑΔ και των ελέγχων της από την ομάδα με ΛΟΑΔ ήταν μεγαλύτερες [9]. Το ΕΟΑΔ παρουσίασε μικρότερη πυκνότητα της φαιάς ουσίας στα διμερή κατώτερα βρεγματικά λόβια, στον προσφηνοειδή, στους περισιλούειες φλοιούς και στη βασική προσεγκεφαλική περιοχή. Η δεξιά κατώτερη μετωπική έλικα διέθετε ελλιπή πυκνότητα γκρίζας ουσίας σε σύγκριση με τους μάρτυρες της ομάδας ΕΟΑΔ. Στην ΕΟΑΔ εμφανίστηκαν μικρότερες πυκνότητες στον αμφίπλευρο προσφηνοειδή, τους αριστερούς βρεγματικούς φλοιούς, τη δεξιά μεσαία κροταφική έλικα και την αριστερή ατρακτοειδή έλικα [9].

Σε μια μελέτη που πραγματοποίησαν ο Frisoni και συνεργάτες, συνέκριναν επίσης την ατροφία της φαιάς ουσίας των ασθενών τόσο στην ΕΟΑΔ όσο και στην ΛΟΑΔ [10].

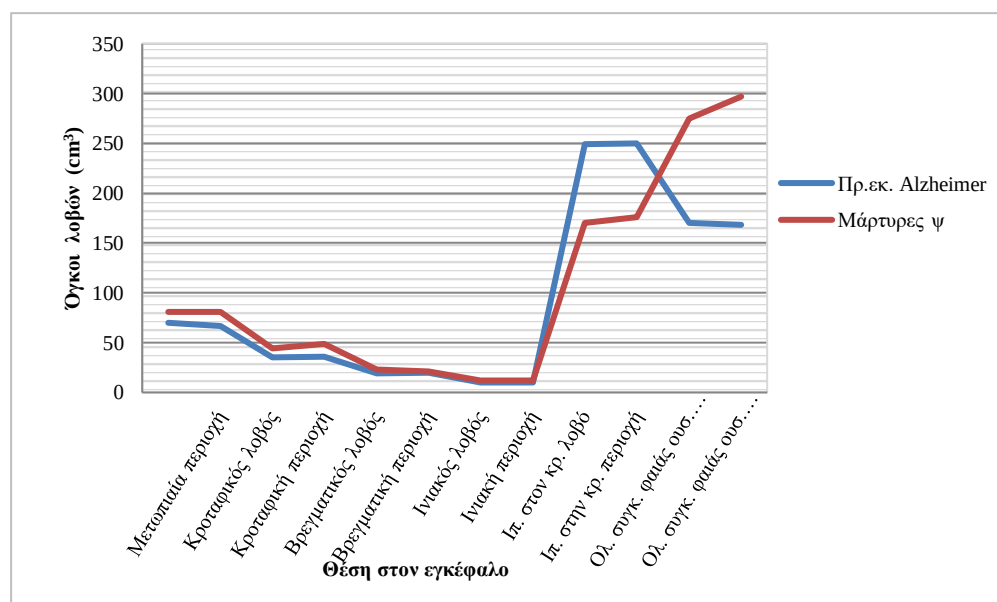
Δοκίμασαν επίσης και άλλες παραμέτρους όπως οι νευροψυχολογικές εξετάσεις και η χαρτογράφηση του φλοιού του εγκεφάλου. Για τις νευροψυχολογικές εξετάσεις ο Frisoni και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι οι ασθενείς με EOAD τα πήγαν χειρότερα σε εξετάσεις που περιελάμβαναν οπτικοακουστικές, μετωπιαίες-εκτελεστικές και μαθησιακές έννοιες [10]. Διαπίστωσαν επίσης ότι η ολική ατροφία της φαιάς ουσίας σε ασθενείς με EOAD ήταν μεγαλύτερη από ό,τι σε εκείνους με LOAD, όπως δηλαδή υπέδειξε στα αποτελέσματά της η Ishii. Πρέπει να σημειωθεί ότι η ατροφία των ασθενών με LOAD ήταν υψηλότερη στον αριστερό υπόκαμπο [10]. Η μεγαλύτερη απώλεια φαιάς ουσίας παρατηρήθηκε στον ινιακό λοβό στους ασθενείς με EOAD και στον υπόκαμπο στους ασθενείς με LOAD. Αυτά τα αποτελέσματα βρέθηκαν με τη χρήση ογκομετρίας, δηλαδή ογκομετρικής ανάλυσης, και στη συνέχεια ενισχύθηκαν από τα αποτελέσματα που βρήκε αυτή η ομάδα χρησιμοποιώντας τεχνικές χαρτογράφησης φλοιού [10]. Το Διάγραμμα 1 συγκεντρώνει το έργο των Frisoni και Ishii και συγκρίνει την ατροφία της φαιάς ουσίας των ασθενών με EOAD και των αντίστοιχων μαρτύρων τους. Το Διάγραμμα 2 συγκεντρώνει τα ίδια δεδομένα και συγκρίνει την LOAD έναντι της αντίστοιχης ηλικιακής ομάδας μαρτύρων.

Σε μια μελέτη που διεξήχθη από τον Bird, εξετάστηκαν τα επίπεδα μεταθανάτιας δραστηριότητας ακετυλοτρανσφεράσης χολίνης στους εγκεφάλους των ασθενών EOAD και LOAD. Υπο εξέταση τέθηκαν επίσης μάρτυρες της ίδιας ηλικίας [11]. Σε αυτούς, οι εγκεφαλοι απομακρύνθηκαν, το ένα μισό χρησιμοποιήθηκε για άμεσες παθολογικές αξιολογήσεις και το άλλο μισό καταψύχθηκε. Οι εγκεφαλοι που περιείχαν τη νόσο Alzheimer κατέδειξαν εξαιρετική εγκεφαλική ατροφία. Οι πλάκες δημιουργήθηκαν από τον φλοιό και χρωματίστηκαν με H και E, Holsen και υπερωδικές κηλίδες οξέος-Schiff. Αυτό συνέβη για να εξεταστεί η πυκνότητα των πλακών και των πλεγμάτων, καθώς και η γενική κατανομή σε όλο τον εγκέφαλο ώστε να καθοριστεί η σοβαρότητα της νόσου. Έπειτα διεξήχθη βιοχημική ανάλυση σε τμήματα του



Διάγραμμα 1. Οι παραπάνω πληροφορίες καταδεικνύουν την ποσότητα ατροφίας που παρατηρείται στους ασθενείς με EOAD σε σύγκριση με τους αντίστοιχους συνομηλίκους. Τα

δεδομένα ελήφθησαν από τις μελέτες των Frisoni και Ishii σχετικά με την ατροφία της φαιάς ουσίας [9] [10].



Διάγραμμα 2. Οι συγκεντρωμένες πληροφορίες συγκρίνουν τον όγκο του εγκεφάλου ενός ασθενούς κατά την ΕΟΑΔ σε σύγκριση με τους αντίστοιχους συνομηλίκους. Τα δεδομένα για αυτό το διάγραμμα χρησιμοποιήθηκαν από τις μελέτες των Frisoni και Ishii [9] [10].

εγκεφάλου που έχει καταψυχθεί στον μετωπιαίο φλοιό, στην ανώτερη κροταφική έλικα, στο κέρας του Άμμωνος, στο κέλυφος και στο πλευρικό παρεγκεφαλικό ημισφαίριο [11]. Ο Bird διαπίστωσε ότι οι ασθενείς με ΕΟΑΔ εμφάνισαν σημαντικά χαμηλότερη δραστηριότητα ακετυλοτρανσφεράσης χολίνης από ό,τι προέκυψε από μάρτυρες αντίστοιχης ηλικίας στον μετωπιαίο φλοιό, τον κροταφικό φλοιό, τον ιππόκαμπο και την παρεγκεφαλίδα, παρότι οι ασθενείς με καθυστερημένη εκδήλωση της ασθένειας παρουσίασαν σημαντική μείωση στα επίπεδα της ακετυλοτρανσφεράσης της χολίνης στον ιππόκαμπο [11]. Τα νευροχημικά αυτά ευρήματα υποστηρίζουν τα αποτελέσματα της μελέτης του Frisoni [10].

Σε μια μελέτη της ασθένειας με μοντέλα-αρουραίους, οι ερευνητές παρακολούθησαν τον μεταβολισμό στον εγκέφαλο του αρουραίου για να προσδιορίσουν το νευροχημικό αποτέλεσμα μέσω της πορείας της νόσου. Μέσω της μελέτης αυτής διαπιστώθηκε ότι ο μεταβολισμός των νευρωνικών μιτοχονδρίων μειώθηκε στον ιππόκαμπο, στον μετωπιαίο φλοιό, στον πρόσθιο φλοιό του προσαγωγίου και στον οπισθοσπληνικό φλοιό του προσαγωγίου, όπου εμφανίστηκε μια μηδαμινή ποσότητα γλουταμινικού, γ-αμινοβουτυρικών οξέων (GABA) και παραγωγή ασπαρτικού [12]. Η μειωμένη αυτή κινητικότητα υποδηλώνει μειωμένη ροή κύκλου κιτρικού οξέος σε γλουταμινεργικούς και GABA νευρώνες σε αυτούς τους αρουραίους. Αυτό αιτιολογεί τα μειωμένα επίπεδα γλουταμινικού στον φλοιό του προσαγωγίου όπως φαίνεται σε άλλη μελέτη σε ασθενείς με Alzheimer [13]. Αναδείχθηκαν επίσης μειωμένα επίπεδα GABA και ασπαρτικού σε μεταμοσχευμένους εγκεφάλους που υποστηρίζουν τα προαναφερθέντα [12].

2.3. Μεταβολισμός της γλυκόζης και μεταβολικές διαφορές

Μελέτες που σύγκριναν πρωτίτερα τα επίπεδα του β-αμυλοειδούς στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY), είχαν παρουσιάσει ασυνέπεια στο παρελθόν και ενδέχεται στο μέλλον να μην παρουσιάσουν καμία σημαντική αλλαγή, ελαφρά μείωση ή αύξηση [14]. Σε μελέτη των Andreassen και συνεργατών αναλύθηκαν τα επίπεδα Αβ₍₁₋₄₂₎ στο ENY και βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ ηλικίας και επιπέδου ENY-β-αμυλοειδούς [14]. Η σύγκριση με τους ασθενείς με Alzheimer έδειξε πως το επίπεδο ENY-Αβ ήταν σημαντικά χαμηλότερο σε άτομα με EOAD από εκείνα με LOAD. Η μελέτη αυτή εφαρμόστηκε σε ασθενείς υπό παρακολούθηση και εξέτασε τα επίπεδα τους πάλι σε δέκα και σε είκοσι μήνες. Σε όλους τους ασθενείς με Alzheimer, δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των επιπέδων ENY-Αβ κατά την έναρξη και τη συνέχεια της παρακολούθησής τους σε διάρκεια δέκα μηνών. Η μελέτη αυτή συνέκρινε επίσης τη διάρκεια της άνοιας με τα επίπεδα ENY, χωρίς τελικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ τους [14].

Αξίζει να σημειωθεί ότι στη μελέτη των Chiaravalloti και συνεργατών βρέθηκαν κάποια διαφορετικά αποτελέσματα στα δείγματα ENY [3]. Σε αυτή τη μελέτη, οι Chiaravalloti και συνεργάτες συνέκριναν τα επίπεδα των Αβ₍₁₋₄₂₎ και TAU πρωτεϊνών. Ανακαλύφθηκε επίσης ότι οι ασθενείς EOAD και LOAD είχαν συγκρίσιμα επίπεδα για Αβ₍₁₋₄₂₎ και TAU πρωτεϊνών, εκτός από ολική πρωτεΐνη TAU. Τα επίπεδα ολικής πρωτεΐνης TAU ήταν λίγο υψηλότερα στην ομάδα με EOAD[3].

Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό αποτελεί σημαντικό μέρος του εγκεφάλου, αλλά η ροή του αίματος είναι ένας μετρήσιμος παράγοντας που πρέπει να ληφθεί εξίσου υπόψη. Μέσα στον εγκέφαλο, η ροή του αίματος είναι αυτή που παρέχει το απαραίτητο οξυγόνο και τη γλυκόζη που χρησιμοποιείται από τους νευρώνες για να επιβιώσουν [15]. Χωρίς αυτήν παρατηρούνται υψηλές ποσότητες κυτταρικού θανάτου ή δυσλειτουργίας, όπως δηλαδή παρατηρείται σε ασθενείς με εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι ασθενείς με Alzheimer παρουσιάζουν μερικές μεταβολές στη μικροκυκλοφορία του εγκεφάλου όπως εμφάνιση σπειροειδών αγγείων (συρρικνωμένοι σωλήνες μεμβράνης), μειωμένη πυκνότητα τριχοειδών, μείωση του μιτοχονδριακού περιεχομένου, απώλεια στενών συνενώσεων και διάσπαση του εγκεφαλικού φραγμού. Ο Zlokovic δηλώνει ότι τα άτομα με Alzheimer παρουσιάζουν μείωση της έκφρασης GLUT1 στον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, γεγονός που οδηγεί σε έλλειψη απαραίτητων μεταβολικών ουσιών [15].

Σε μια άλλη μελέτη που ακολούθησε την αγγειακή δυσλειτουργία, ο Iturria-Medina και οι συνεργάτες του εξέτασαν πάνω από 230 βιοδείκτες που παρατηρήθηκαν σε ασθενείς με LOAD και τους ταξινόμησαν ανάλογα με την ανωμαλία τους [16]. Ανακάλυψαν την κορτιζόλη, την απολιποπρωτεΐνη Α (APOA, η οποία βοηθάει στον μεταβολισμό των λιπιδίων). Η πρωτεΐνη 10 που προκαλείται από ιντερφερόνη-γ (IP-10) έδειξε μερικές από τις υψηλότερες ανωμαλίες [16]. Οι μεταβολές IP-10 αντικατοπτρίζουν την περιφερειακή φλεγμονή, χαρακτηριστική των νευροεκφυλιστικών διαταραχών, όντας ταυτόχρονα ρυθμιστής της αγγειογένεσης. Οι συγκεκριμένες πληροφορίες παρέχουν μια σαφή εικόνα για την ποσότητα αγγειακής δυσλειτουργίας που παρατηρείται σε πολύ πρώιμα στάδια της νόσου Alzheimer.

Ορισμένες έρευνες έχουν δείξει ότι η γνωστική δυσλειτουργία μπορεί να συνδεθεί με τη διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε ζάχαρη και λίπος, καθώς και με την καθιστική ζωή

[17]. Στη μελέτη των Stranahan και συνεργάτες, αρουραίοι έλαβαν τροφή με λίπος και απλά σάκχαρα και το νερό αντικαταστάθηκε από σιρόπι καλαμποκιού υψηλής περιεκτικότητας σε φρουκτόζη [17]. Αυτή η διατροφή προκάλεσε αύξηση της γλυκόζης στο αίμα έπειτα από νηστεία, της χοληστερόλης στον ορό και των επιπέδων των τριγλυκεριδίων. Εξασθένησε επίσης τις μαθησιακές ικανότητες που εξαρτώνται από τον ιππόκαμπο του αρουραίου, τη συναπτική πλαστικότητα και τη πυκνότητα της δενδριτικής άκανθας [17]. Οι συγκεκριμένοι αρουραίοι εξετάστηκαν οκτώ μήνες πριν από τη δίαιτα και παρουσίασαν χαμηλή απόδοση στον λαβύρινθο νερού σε σύγκριση με τους αρουραίους μάρτυρες. Πιο πιθανό ήταν να πάρουν τη μακρύτερη διαδρομή προς την πλατφόρμα και χρειάστηκαν γενικά περισσότερο χρόνο για να φτάσουν σε εκείνη που ήταν κρυμμένη. Οι ιππόκαμποι λήφθηκαν από νεκρούς αρουραίους και μετρήθηκαν τα επίπεδα του εγκεφαλικού νευροτροφικού παράγοντα (BDNF), δηλαδή αυτού που ρυθμίζεται από τη διατροφική ενέργεια. Οι αρουραίοι στη δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε ζάχαρη και λίπος είχαν μειώσει τον BDNF σε ομογενοποιημένα ολόκληρου ιπποκάμπου, γεγονός που υποδηλώνει συναπτική απώλεια [17]. Αυτό οδηγεί τους ειδικούς στο συμπέρασμα ότι μπορεί να υπάρχει συσχετισμός μεταξύ της παχυσαρκίας και της νόσου, καθώς και μεταξύ της γνωστικής δυσλειτουργίας και της ανώμαλης ομοιοστάσης της γλυκόζης.

Σε μια μελέτη που διεξήχθη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή 2 εμφανίστηκε σημαντική διαταραχή της μνήμης και έλλειψη προσοχής στις γνωστικές εξετάσεις σε σύγκριση με τους μάρτυρες [18]. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε γνωστική δυσλειτουργία με διάφορους τρόπους. Η περίσσεια γλυκόζης μπορεί να ενεργοποιήσει την πορεία της πολυόλης, η οποία στην υπεργλυκαιμία θα αυξήσει την κατανάλωση του νικοτιναμιδο-αδενινο-δινουκλεοτιδίου [19]. Η αυξημένη χρήση του νικοτιναμιδο-αδενινο-δινουκλεοτιδίου θα καταστρέψει τα επίπεδα γλουταθειόνης και θα μειώσει το όριο για οξειδωτική βλάβη στους νευρώνες. Οι Klein και Waxman βρήκαν αυξημένο σχηματισμό πρωτεϊνοσύνθεσης που συνέβαλε στην αγγειακή βλάβη [19]. Οποιαδήποτε από αυτές μπορεί να μεταβάλλει τη λειτουργία του εγκεφάλου μέσω της δυσλειτουργικής ροής αίματος, της αγγειακής διαπερατότητας ή του τραυματισμού των τελικών οργάνων.

Ο Baker και συνεργάτες του διεξήγαν μια παρόμοια μελέτη σε 23 ενήλικες, χωρίς οι τελευταίοι να έχουν υπάρξει προδιαβητικοί ή διαβητικοί [20]. Οι ενήλικες υποβλήθηκαν σε τεστ ανοχής γλυκόζης και κατηγοριοποιήθηκαν αναλόγως. Κανένας δεν πληρούσε τα κριτήρια για ήπια γνωστική ανεπάρκεια. Οι ασθενείς έλαβαν ένεση φθοροδοξυγλυκόζης F-18 και η έκκριση της ουσίας σαρώθηκε για 40 λεπτά μετά την ένεση. Οι ασθενείς έλαβαν μια εργασία κωδικοποίησης μνήμης, δηλαδή μια επαναλαμβανόμενη λίστα 20 λέξεων 35 λεπτά μετά τη σάρωση [20]. Οι προδιαβητικοί ή διαβητικοί ενήλικες παρουσίασαν μειωμένο εγκεφαλικό μεταβολικό ρυθμό γλυκόζης (CMRGlu) στις περιοχές του εγκεφάλου που είχαν κοινώς προσβληθεί από την ασθένεια Alzheimer σε πρώιμο στάδιο. Η τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET) σε αυτούς τους ενήλικες έδειξε μείωση του ρυθμού μεταβολισμού της γλυκόζης στον οπίσθιο φλοιό του προσαγωγίου, την περιοχή του προσφηνοειδούς, τους βρεγματικούς φλοιούς, την κροταφική έλικα και τους προμετωπιαίους φλοιούς [20].

Σε μια σάρωση PET σε ασθενείς με EOAD και LOAD εξετάστηκαν περιφερειακά εγκεφαλικά μεταβολικά πρότυπα [21]. Για τη μέτρηση του εγκεφαλικού μεταβολικού ρυθμού γλυκόζης

χορηγήθηκε σε ασθενείς με Alzheimer μία ενδοφλέβια έγχυση $2[^{18}\text{F}]$ φθορο-2-δεοξυ-γλυκόζης. Σε έναν σαρωτή PC-384, ελήφθησαν κομμάτια ολόκληρου του εγκεφάλου και χρησιμοποιήθηκαν για τη μέτρηση του εγκεφαλικού μεταβολικού ρυθμού γλυκόζης με βάση τη δραστηριότητα των ιστών [21]. Διαπιστώθηκε ότι ο αριστερός κροταφικός-βρεγματικός παράγοντας, ο οποίος σχετίζεται με τη γλωσσική γνωστική λειτουργία, επεξεργασία και κατανόηση, είχε την υψηλότερη συσχέτιση με τη σοβαρότητα της άνοιας τόσο στην EOAD όσο και στην LOAD. Μέσω αυτής της μελέτης διαπιστώθηκε, μετά από σύγκριση της EOAD με την LOAD, ότι ο δεξιός κροταφικός-βρεγματικός λοβός λειτουργούν ως παράγοντες για την παρουσίαση σημαντικά χαμηλότερου μεταβολισμού στον εγκεφαλικό ιστό [21].

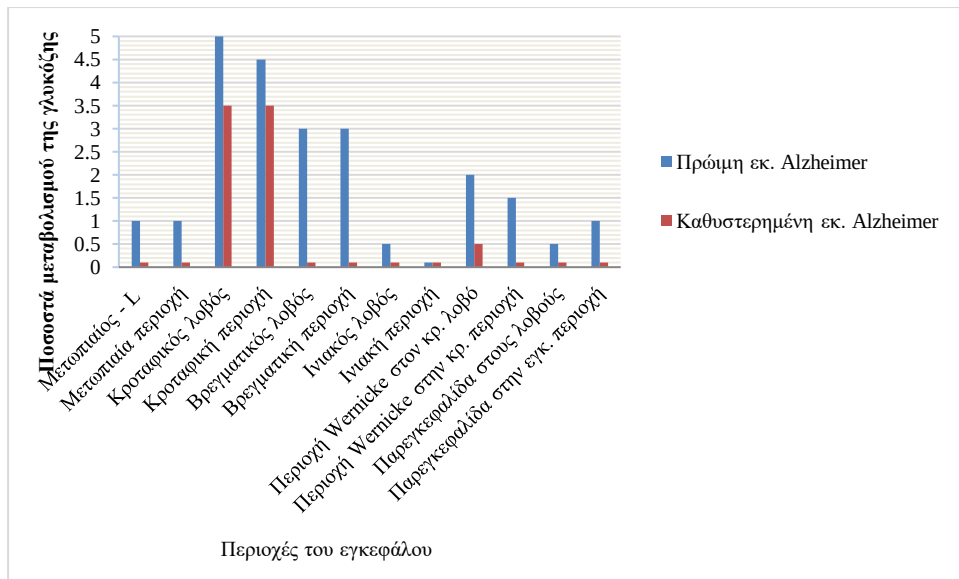
Σε μια μελέτη που πραγματοποίησαν ο Kim και οι συνεργάτες, μια σάρωση PET στους συμμετέχοντες συνέκρινε τα υπομεταβολικά εγκεφαλικά πρότυπα σε ασθενείς [22]. Η ομάδα με LOAD βρέθηκε να έχει περισσότερα υπομεταβολικά προβλήματα στη δεξιά κατώτερη κροταφική έλικα, ενώ η EOAD παρουσίασε υπομεταβολισμό στον μετωπιαίο λοβό, στα βασικά γάγγλια, στον θάλαμο και στις περιοχές του μεσοθωρακίου. Το ίδιο μοντέλο εκτεταμένων συνολικών επιπλοκών του εγκεφάλου παρατηρήθηκε στην ατροφία της φαιάς ουσίας και αλλαγές στο νευροχημικό μοντέλο επίσης [22]. Αυτό δείχνει ότι υπάρχει μεγαλύτερη μείωση στον μεταβολισμό της εγκεφαλικής γλυκόζης σε ασθενείς με EOAD σε σύγκριση με τους ομολόγους τους με LOAD. Η μελέτη αυτή συνέκρινε επίσης τον μεταβολισμό της γλυκόζης για να διαπιστώσει εάν είχε επίδραση στη σοβαρότητα της άνοιας. Διαπιστώθηκε ότι ο υπομεταβολισμός του EOAD ήταν ήπιος με κλινική εκτίμηση της άνοιας (CDR) 0,5, αλλά έγινε πιο διαδεδομένος σε υψηλότερα επίπεδα CDR. Όταν αυτό συγκρίθηκε με ασθενείς με καθυστερημένη εκδήλωση, η μεταβολική μείωση ήταν ήπια μέχρι το CDR2 [22]. Το Διάγραμμα 3 καταδεικνύει τις διαφορές που παρατηρούνται στον υπομεταβολισμό της γλυκόζης όπως παρατηρήθηκε από τους Kim et al., 2005 και Rabinovic et al., 2010.

Αυτά τα ευρήματα παρουσιάζουν διαφορές που σχετίζονται με το μεταβολισμό της γλυκόζης. Σε συνδυασμό με τα προηγούμενα δεδομένα, τα αποτελέσματα εδώ δείχνουν ότι η νόσος Alzheimer σε EOAD είχε αρχικά ξεκινήσει ως μια γενικά πιο εκτεταμένη και ταχύτερη ασθένεια από ότι σε LOAD. Αυτό αποδείχθηκε στα αποτελέσματα που ελήφθησαν από προηγούμενες μελέτες που εξέτασαν την ατροφία της φαιάς ουσίας, τις νευροχημικές αλλαγές, τη μεταβολική δυσλειτουργία και τις μεταβολές του μεταβολισμού της γλυκόζης λόγω της μεταβολικής δυσλειτουργίας.

3. Συζήτηση

Είναι γνωστό πως νόσος Αλτσχάιμερ έχει πολλές αιτίες, μια γενετική βάση, πλάκα αμυλοειδούς και σχηματισμό συμπλεγμάτων TAU πρωτεϊνών ή υπομεταβολισμό στον εγκέφαλο. Όλα τα παραπάνω θεωρείται πως παίζουν ρόλο στην ακόμα πιο ασυνήθιστη μορφή της νόσου Alzheimer, EOAD. Αυτή η ανασκόπηση συνέκρινε αυτές και μερικές άλλες παραμέτρους ώστε να περιγραφούν οι διαφορές μεταξύ των EOAD και LOAD ή για να διαπιστωθεί αν υπάρχει πραγματικά μεγάλη διαφορά.

Το αλληλόμορφο APOE ε4 αποτελεί ένδειξη πως το άτομο είναι πιο πιθανό να αναπτύξει



Διάγραμμα 3. Στο παραπάνω διάγραμμα χρησιμοποιήθηκαν στοιχεία από τη μελέτη των Kim και συνεργατών καθώς και από τη μελέτη των Rabinovici και συνεργατών[5] [22]. Και οι δύο χρησιμοποίησαν διαφορετικές τεχνικές σήμανσης για σαρώσεις PET για να μετρήσουν διαφορές στο υπομεταβολισμό της γλυκόζης. Η κλιμάκωση βασίστηκε στα πρότυπα χρωματισμού αυτών των εικόνων, με το σκούρο χρώμα να αντιπροσωπεύει το 5 και η περιοχή της φαιάς ουσίας τις τιμές ως το 0.

τη νόσο Alzheimer. Το συγκεκριμένο αλληλόμορφο έχει συνδεθεί με μεταβολές της διαμόρφωσης των πρωτεϊνών Αβ και τις προκαλεί να συσσωματωθούν και να μειώσουν το ρόλο του στη νευρική ανάπτυξη και αποκατάσταση. Το ε4 αλληλόμορφο έχει συνδεθεί με μεταβολικές αλλοιώσεις στον εγκέφαλο μέσω αυξημένων λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL). Είναι γνωστό πως αυτή η αύξηση προκαλεί αθηροσκλήρωση, η οποία επηρεάζει τη ροή του αίματος, και σε αυτή την περίπτωση, αυτή του εγκεφάλου. Αυτό το ίδιο αλληλόμορφο δεν είναι απόλυτα ενδεικτικό για το πότε ένα άτομο θα αναπτύξει τα γνήσια σημάδια της νόσου, αλλά είναι συνθέστερο για άτομα με αυτό το αλληλόμορφο να αναπτύξουν Alzheimer.

Οι διαφορές στην ατροφία και τις χημικές ουσίες που εμφανίζονται στους εγκεφάλους με EOAD και LOAD υποστηρίζουν την άποψη ότι το πρώιμο στάδιο είναι μια μορφή της νόσου Alzheimer που εκδηλώνεται με γρηγορότερο ρυθμό. Δεδομένου ότι οι ασθενείς με EOAD αντιμετωπίζουν δυσκολίες στην προσοχή, τη γλώσσα (συμπεριλαμβανομένης της αφασίας και της απραξίας), καθώς και οπτικο-χωροταξικές και εκτελεστικές λειτουργίες, δικαιολογείται η ύπαρξη των σημείων στον εγκέφαλο που παρουσιάζουν μεγαλύτερη ατροφία. Αποδείχθηκε ότι η μεγαλύτερη ποσότητα ατροφίας για την EOAD βρέθηκε στους διμερείς κατώτερους βρεγματικούς λοβούς, τον ινιακό λοβό και τον βασικό πρόσθιο εγκέφαλο. Αυτές οι ίδιες περιοχές έδειξαν επίσης χαμηλά επίπεδα ακετυλοχολινεργίας και GABA.

Μερικά από τα πιο εμφανή σημάδια για τους ασθενείς με καθυστερημένη εκδήλωση είναι η εξαφάνιση της μνήμης και η αλλαγή της διάθεσής τους. Το μεγαλύτερο ποσοστό ατροφίας και νευροχημικών δυσλειτουργιών βρέθηκε στον ιππόκαμπο. Αυτό είναι λογικό

λόγω του κύριου ρόλου του ιππόκαμπου στη ρύθμιση των συναισθημάτων, στην ανάκληση της μακροχρόνιας μνήμης και τη χωρική πλοήγηση.

Μία από τις νεότερες θεωρίες είναι ότι η νόσος μπορεί να συνδεθεί με μείωση του ύπνου. Μελέτες που έγιναν σε τρωκτικά υποστηρίζουν αυτή την ιδέα, καθώς η αφύπνιση είχε ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση του Αβ φορτίου. Παρομοίως, ο ύπνος NREM υποστηρίζει τη γλεμφική κάθαρση του Αβ φορτίου[23]. Φυσικά όπως είναι πιθανό, η τρέχουσα θεωρία περιλαμβάνει υπομεταβολική δυσλειτουργία που έχει σχέση με υψηλά ποσοστά λίπους και την καθιστική ζωή. Η γλυκόζη θεωρείται απαραίτητη από τον εγκέφαλο ως κύρια πηγή ενέργειας. Χωρίς γλυκόζη τα κύτταρα αρχίζουν να πεθαίνουν. Όταν ορισμένες περιοχές του εγκεφάλου αρχίζουν να παρουσιάζουν δυσλειτουργία στη μικροκυκλοφορία, υπάρχει έλλειψη της απαιτούμενης γλυκόζης και μεταβολιτών. Τα άτομα με LOAD εμφάνισαν υπομεταβολική δυσλειτουργία στη δεξιά κατώτερη κροταφική κοιλότητα, η οποία βρίσκεται κοντά στον ιππόκαμπο. Τα άτομα με EOAD παρουσίασαν ευρύτερο πρόβλημα με τον υπομεταβολισμό. Βρέθηκαν ζητήματα στη δεξιά κροταφική και βρεγματική περιοχή, στον μετωπιαίο λοβό, τον θάλαμο και στα βασικά γάγγλια. Όλες οι παραπάνω περιοχές έχουν εμφανίσει προηγουμένως ατροφία και νευροχημικά ελαττώματα στη νόσο Alzheimer.

4. Συμπέρασμα

Στόχος αυτής της ανασκόπησης ήταν να αποδείξει ότι η πρώιμη εκδήλωση της νόσου Alzheimer (EOAD), αν και σε μια πιο ασυνήθιστη μορφή, είναι μια πιο εκτεταμένη ασθένεια. Σε σύγκριση με την παραλλαγή της, αυτή της καθυστερημένης εκδήλωσης (LOAD), η EOAD επιδεικνύει μια ευρύτερη σειρά επιπλοκών που είναι πιο εκτεταμένες σε ολόκληρο τον εγκέφαλο. Αυτή περιλαμβάνει περισσότερες βλάβες που οφείλονται στην ατροφία σε ολόκληρο τον εγκέφαλο και όχι μόνο σε συγκεκριμένες περιοχές. Οι μεταβολικές δυσλειτουργίες και οι μεταβολικές διαφορές κατέδειξαν επίσης ευρύτερη μεταβολική δυσλειτουργία. Συνεπώς, αυξάνονται οι πιθανότητες θανάτου στους ασθενείς πολύ πιο σύντομα μετά τη διάγνωση από τους αντίστοιχους πάσχοντες με LOAD. Όλοι αυτοί οι ασθενείς παρουσιάζουν παρόμοια προβλήματα, αλλά σε διαφορετικά σημεία του εγκεφάλου. Χρήσιμη θεωρείται η διεξαγωγή περισσότερων ερευνών στον τομέα της μεταβολικής δυσλειτουργίας για την EOAD, καθώς και για όλους τους ασθενείς με Alzheimer συνολικά.

Συγκρούσεις συμφερόντων

Οι συγγραφείς δεν δηλώνουν συγκρούσεις συμφερόντων.

Αναφορά του εγγράφου

Griffith, J. and Kelly-Worden, M. (2018) Early-Onset Alzheimer's Disease and Metabolic Dysfunction, a Comparative Review. *Advances in Alzheimer's Disease*, **7**, 1-11.
doi: 10.4236/aad.2018.71001.

Early-Onset Alzheimer's Disease and Metabolic Dysfunction, a Comparative Review

Author(s): Julie Anne Griffith, Marie Kelly-Worden

Affiliation(s): Department of Biology, Ball State University, Cooper Life Science Building, Muncie, IN, USA.

ABSTRACT

Alzheimer's disease is quickly becoming one of the most known diseases in the country due to its devastating effects and lack of treatment options. Within this lethal disease, there is a smaller group, those individuals that are diagnosed with early-onset Alzheimer's disease. It is understood that these individuals see faster effects of the disease and die considerably sooner, but it is not understood why. This review compares the early-onset (EOAD) and late-onset (LOAD) types to try and determine some of the most blaring differences between the two. The genetic basis linking EOAD and LOAD has been the apolipoprotein E gene (APOE) to indicate metabolic alteration with the $\epsilon 4$ allele specifically. The topographical atrophy disparities between EOAD and LOAD supported the more noticeable cognitive differences between the two Alzheimer's disease categories. The faster and wider spread atrophy of EOAD patients correlates with the difficulty they experience with attention, language, visuo-spatial, and executive functions. Finally, brain metabolism differs between both AD subtypes as well, where EOAD indicates the wide spread damage and metabolic breakdown across more diverse regions of the brain.

KEYWORDS

Alzheimer's disease, Early-Onset, Late-Onset, Glucose Metabolism

1. Introduction

Alzheimer's disease is an age-related neurodegenerative disorder and is seen in an estimated 35 million people worldwide [1]. It is estimated that in 30 years, the United States will see 15 - 20 million total cases of some cognitive disability [2]. Although this disorder is usually recognized with old age, there are uncommon cases seen in adults under the age of 65. These cases are called early-onset Alzheimer's disease (EOAD), this group represents about 10% of all Alzheimer's cases [3].

Differences clearly exist between the two groups. In late-onset Alzheimer's disease (LOAD), adults over the age of 65 show the characteristic decline in memory function and some mood swings. This then escalates over time to the patient being unable to properly control their own body. Unfortunately, in EOAD an estimated 30% of the patients will experience aphasia, apraxia and agnosia before memory disturbances [4]. It has also been reported that EOAD patients have a more rapid clinical decline and shorter survival period after diagnosis

than LOAD patients [5]. Early-onset AD patients also show greater impairment in attention, language, visuo-spatial and executive functions. It should be noted that in neuroimaging studies, these same patients demonstrate more cortical atrophy, hypoperfusion, and hypometabolism [5]. These issues mostly occur in the parietal and lateral temporal cortices of the EOAD patient, whereas LOAD patients demonstrate these issues in the medial temporal cortices [3].

When the hallmarks of Alzheimer's disease are viewed: Amyloid Beta ($A\beta$) plaque and tau tangles, the EOAD and LOAD patients differ still. In the EOAD patients lower cerebrospinal fluid levels of $A\beta$ plaque and very high total tau levels were displayed. These results were found with brain imaging techniques [3]. It should be noted that in a post-mortem study, it was found that $A\beta$ burden for EOAD patients was exceedingly high like the tau [4]. Due to the previously mentioned differences in symptomology and presentation of the disease state, this paper will look to see if there is a difference in metabolic dysfunctions in EOAD patients as compared to LOAD patients.

2. Literature Review

2.1. Genetic Basis in Early Onset and Late Onset Alzheimer's

It is currently believed that less than one percent of EOAD cases are caused by an autosomal dominant mutation. The genes that account for these familial cases are PSEN1, PSEN2, and APP (6). The familial cases account for a very small proportion of the early onset patients. More commonly seen is the APOE $\epsilon 4$ allele in sporadic AD cases. Flier stated, 50% - 60% of individuals with AD are $\epsilon 4$ carriers [6]. Those that are homozygous for the allele may develop EOAD up to 10 years earlier than individuals without the allele.

APOE in the brain is mostly produced by astrocytes and microglia. It functions as a ligand receptor-mediated endocytosis of lipoprotein particles [7]. There are three major isoforms of APOE: APOE2, APOE3, and APOE4. Kim indicated there is a strong association between the APOE gene and the presence of $A\beta$ within the brain [7]. It's believed that APOE may be an $A\beta$ -binding protein that induces the conformational β -sheet change seen in $A\beta$ plaque, especially the APOE $\epsilon 4$ allele. The same article also mentions the possibility of the $\epsilon 4$ allele being linked to metabolic alterations within the brain. The $\epsilon 4$ allele has been linked to increased levels of LDL and is a risk factor for cardiovascular disease [7]. Due to its link with atherosclerosis, this can cause decreased blood flow and altered metabolic properties to an afflicted individual's brain. Kim discusses a positron study carried out on young and old non-dementia patients that were carriers for the APOE $\epsilon 4$ isoform [7]. The study found these individuals displayed similar regional patterns of hypometabolism seen in patients with AD of the same ages. Kim suggests that this could mean the APOE $\epsilon 4$ is linked to the brain metabolism decrease seen in AD [7].

In a study carried out by Chartier-Harlin and colleagues, the APOE $\epsilon 4$ allele presence was compared between early-onset and late-onset Alzheimer's patients and controls for the same age groups [8]. One curious concept found was that the frequency of the APOE $\epsilon 4$ allele in EOAD and LOAD cases was not significantly different. They also found that there was an inverse correlation between the age of onset and $\epsilon 4$ allele copy number for late-onset.

This was not the case for early-onset cases. The more allele copies an individual in the LOAD category had, the earlier their onset occurred. Whereas the EOAD, it didn't seem to matter the number of $\epsilon 4$ alleles they contained, their onset age was all relatively the same [8].

2.2. Topographical and Cognitive Disparities

In a study carried out by Ishii and colleagues, the local gray matter concentration between early-onset AD and late-onset AD was compared, along with controls at the same age [9]. When data was viewed, they found significant atrophy in the bilateral medial temporal lobes. Ishii notes there were greater differences between the early-onset group and their controls than the late-onset group [9]. The EOAD had less gray matter density in the bilateral inferior parietal lobules, precuneus, perisylvian cortices, and basal forebrain region. The right inferior frontal gyrus lacked gray matter density when compared to the control for the early-onset age group. Early-onset demonstrated lower densities in the bilateral precuneus, left parietal cortices, right middle temporal gyrus, and left fusiform gyrus [9].

In a study carried out by Frisoni and colleagues, they also compared the grey matter atrophy of EOAD and LOAD patients [10]. They tested a few other parameters such as neuropsychological tests and cortical mapping as well. For the neuropsychological tests, Frisoni and colleagues, showed that the early-onset patients did worse in tests that entailed visuospatial, frontal-executive, and learning concepts [10]. They also found the total gray matter atrophy in EOAD patients was greater than in LOAD, similar to the results found by Ishii. It should be noted, that atrophy for LOAD patients was higher in the left hippocampus [10]. The greatest loss for gray matter occurred in the occipital lobe for EOAD patients and in the hippocampus for LOAD patients. These results were found using volumetry, a volumetric analysis, and were later supported by the results this group found using cortical mapping techniques [10]. [Figure 1](#) compiles Frisoni and Ishii's work and compares the grey matter atrophy of early-onset patients and their control counterparts. [Figure 2](#) compiles the same data and compares late-onset versus their aged control group.

In a study by Bird, postmortem levels of choline acetyltransferase activity in the brains of EOAD, LOAD, and age-matched controls were viewed [11]. Brains were removed, one half was used for immediate pathological evaluations, and the other half was frozen. The brains riddled with Alzheimer's disease demonstrated extreme brain atrophy. Slides were made from cortex and stained with H and E, H&E, and periodic acid-Schiff stains. This was done to view density of plaques and tangles and to view the general distribution throughout the brain to assign disease severity. A biochemical analysis was then done on sections of the

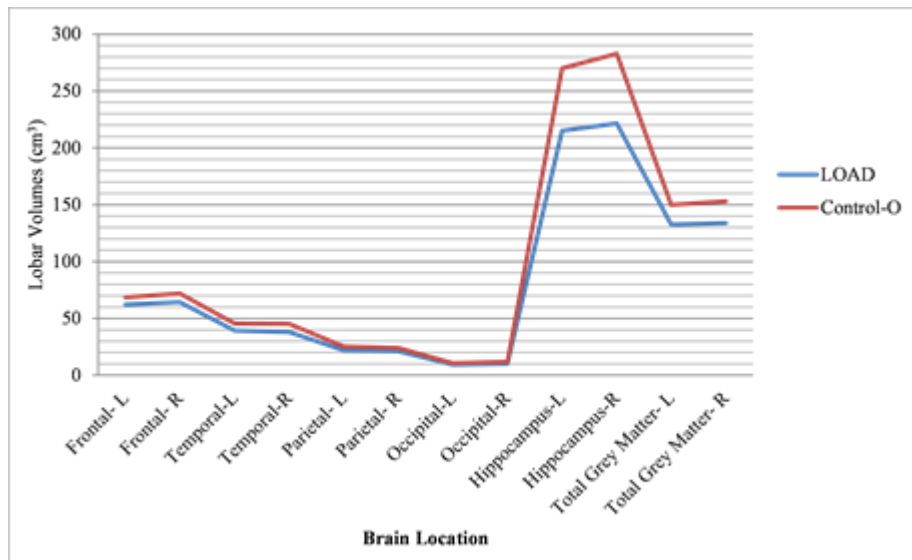


Figure 1. The information shown above demonstrates the amount of atrophy seen in late onset Alzheimer’s patients compared to their same aged counterparts. Data was obtained from Frisoni and Ishii studies on grey matter atrophy [9] [10].

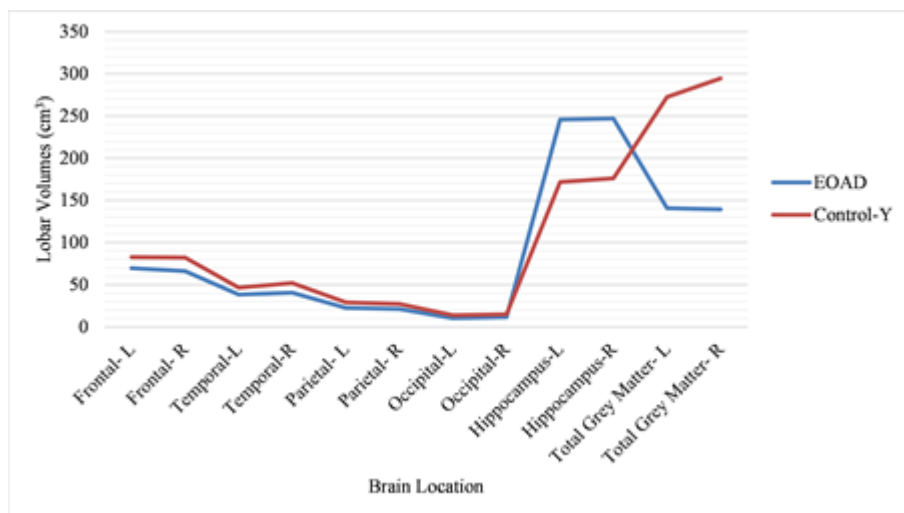


Figure 2. The information compiled compares early-onset Alzheimer’s patient’s brain volume to their same aged controls. Data for this diagram was used from Frisoni and Ishii studies [9] [10].

frozen brain from the frontal cortex, superior temporal gyrus, Ammon’s horn, putamen, and lateral cerebellar hemisphere [11] . Bird found that patients with early-onset AD showed significantly lower choline acetyl-transferase activity than age-matched controls in the frontal cortex, temporal cortex, hippocampus, and cerebellum. Whereas the late-onset AD patients demonstrated a significant decrease in choline acetyl-transferase levels in the hippocampus [11]. These neurochemical findings support results seen in Frisoni’s study [10].

In a rat model study of AD, the metabolism in the rat brain was followed to determine the neurochemical outcome through the course of the disease. This study found that impaired neuronal mitochondria metabolism in the hippocampus, frontal cortex, frontal cingulate

cortex, and retrosplenial cingulate cortex where a decreased amount of glutamate, GABA, and aspartate production occurred [12]. This reduced turnover suggests reduced TCA cycle flux in glutamatergic and GABAergic neurons in these rats. This supports the decreased glutamate levels in the cingulate cortex as seen in another study on AD patients [13]. They also showed decreased GABA and aspartate levels in postmortem brains which further support this, as discussed previously [12].

2.3. Glucose Metabolism and Metabolic Differences

Studies that previously compared cerebrospinal fluid (CSF) levels of β -amyloid have been inconsistent in the past, they may either find no significant change, a slight decrease, or increase [14]. In Andreassen and colleagues study they analyzed the cerebrospinal fluid (CSF) levels of $A\beta_{(1-42)}$ and found a positive correlation between age and the CSF- β -amyloid level [14]. When compared within the Alzheimer's patients, the CSF- $A\beta$ level was significantly lower in EOAD than LOAD individuals. This study followed patients and tested their levels again at ten and twenty months. In all Alzheimer's patients, there was no significant difference between CSF- $A\beta$ levels at the baseline and ten month follow up. This study also compared the duration of dementia and their CSF levels, in which they found no significant correlation for this [14].

It should be noted that in Chiaravalloti and colleague's study, they found some different results in the cerebrospinal fluid samples [3]. In this study, Chiaravalloti and colleagues compared the levels of $A\beta_{(1-42)}$ and tau. It was discovered that EOAD and LOAD patients had comparable levels for $A\beta_{(1-42)}$ and tau, except for t-tau. The levels of t-tau were a little higher in the EOAD group [3].

Cerebrospinal fluid is an important part of the brain, but blood flow is another measurable factor that needs to be considered. Within the brain, blood flow is what provides the needed oxygen and glucose used by the neurons to survive [15]. Without it high amounts of cell death or dysfunction are observed, as is seen in stroke patients. Patients with AD show a few changes in brain microcirculation like appearance of string vessels (collapsed membrane tubes), reduced capillary density, mitochondrial content decrease, loss of tight junctions, and blood brain barrier breakdown. Zlokovic states, individuals with AD have a decrease in GLUT1 expression at the Blood Brain Barrier (BBB) which leads to a shortage of necessary metabolic substances [15].

In another study that followed vascular dysregulation, Iturria-Medina and colleagues, tested for over 230 biomarkers seen in LOAD patients and sorted them according to their abnormality [16]. They discovered Cortisol, Apolipoprotein A (helps with lipid metabolism), and interferon- γ -induced protein 10 (IP-10) demonstrated some of the highest abnormalities [16]. IP-10 alterations reflect peripheral inflammation, characteristic of neurodegenerative disorders, but it is also a modulator of angiogenesis. This information provides insight into the amount of vascular dysfunction seen in very early stages of Alzheimer's.

Some research has shown that cognitive dysfunction can be linked to high-sugar/fat diet and a sedentary lifestyle [17]. In the study by Stranahan and colleagues, rats were fed a diet high in fat and simple sugars, water was replaced by high-fructose corn syrup [17]. This diet

caused an increase in fasting blood glucose, serum cholesterol, and triglyceride levels. This diet impaired rat's hippocampus-dependent learning abilities, synaptic plasticity, and the dendritic spine density [17]. These rats were tested eight months into the diet and were found to perform very poorly in the water maze compared to the control rats. They were more likely to take the longer route to the platform and took them in general longer to get to the hidden platform. Hippocampi were taken from sacrificed rats and the levels of BDNF, a neurotrophic factor regulated by dietary energy, were measured. Rats on the high sugar/fat diet had reduced BDNF in whole hippocampi homogenates, which it suggests synaptic loss [17]. This leads experts in the area to conclude that there may be a link between obesity and AD as well as a link between cognitive dysfunction and abnormal glucose homeostasis.

A study done on patients with Type 1 or 2 diabetes mellitus displayed significant memory impairment and attention deficits on cognitive testing compared to their controls [18]. Hyperglycemia leads to cognitive dysfunction in a number of possible ways. The excess glucose can activate the polyol pathway, which in hyperglycemia will increase consumption of NADPH [19]. The increased use of NADPH will deplete glutathione levels and lower the threshold for oxidative injury in neurons. Klein and Waxman found increased formation of glycosylation contributed to vascular damage [19]. Any of these can alter brain function via dysfunctional blood flow, vascular permeability, or end-organ injury.

Baker and colleagues carried out a similar study on 23 adults with no previous diagnosis of prediabetes or diabetes [20]. The adults had a glucose tolerance test done and fell into one of the two categories. None met the criteria for mild cognitive impairment. Patients were given an injection of Fludeoxyglucose F-18 (FDG), and the emission was scanned for 40 minutes after the injection. For 35 minutes of the scan, patients were provided a memory encoding task, a repeating list of 20 words [20]. Adults that had prediabetes or diabetes demonstrated reduced cerebral glucose metabolic rate in brain regions commonly afflicted by early Alzheimer's disease. The Positron Emission Tomography (PET) scan in these adults showed a decrease in glucose metabolic rate in the posterior cingulate cortex, precuneus region, parietal cortices, temporal gyri, and prefrontal cortices [20].

A positron emission tomography (PET) study on EOAD and LOAD patients viewed regional cerebral metabolic patterns [21]. To measure the cerebral glucose metabolic rate, CMRGlu, AD patients were given an IV injection of 2 [¹⁸F] fluoro-2-deoxy-D-glucose. On a PC-384 scanner, slices of the whole brain were taken and used to measure CMRGlu based on tissue activity [21]. It was found that the left temporal-parietal factor, which is involved in language cognition, processing, and comprehension, had the highest correlation to dementia severity in both EOAD and LOAD. When early-onset and late-onset were compared, this study found the right temporal-parietal factor to have significantly lower cerebral metabolism [21].

In a study carried out by Kim and colleagues, a PET scan on participants compared the hypometabolic brain patterns in patients [22]. They found the LOAD group to have more hypometabolic issues in the right inferior temporal gyrus. Whereas the EOAD had hypometabolism in the frontal lobe, basal ganglia, thalamus, and the temporoparietal areas. This same pattern of extensive overall brain complications was seen in grey matter atrophy

and neurochemical pattern changes as well [22]. This shows there is a greater reduction in cerebral glucose metabolism in early-onset AD patients compared to their late-onset counterparts. This study also compared glucose metabolism to see if it had an effect on dementia severity. They found hypometabolism of EOAD was mild at clinical dementia rating (CDR) 0.5, but became more widespread at higher CDR levels. When this was compared to LOAD patients, the metabolic reduction was mild until CDR 2 [22]. [Figure 3](#) demonstrates the disparities observed in glucose hypometabolism as observed by Kim et al., 2005 and Rabinovich et al., 2010.

These findings demonstrate differences associated with glucose metabolism. Taken together with the previous data, the results here point to early-onset Alzheimer's disease as being an overall more wide-spread and faster paced disease than the late-onset version. This was demonstrated in the results obtained from previous studies that viewed the grey matter atrophy, the neurochemical changes, metabolic dysfunction, and glucose metabolism changes due to the metabolic dysfunction.

3. Discussion

Alzheimer's is believed to have many causes, a genetic basis, Amyloid Plaque and tau Tangles formation, or hypometabolism in the brain. All are thought to play a part in the more uncommon Early-Onset Alzheimer's Disease. This review compared these parameters, and a few others to outline the differences between LOAD and EOAD, or see if there really is much of a difference.

The APOE $\epsilon 4$ allele is indicative that an individual is more likely to develop

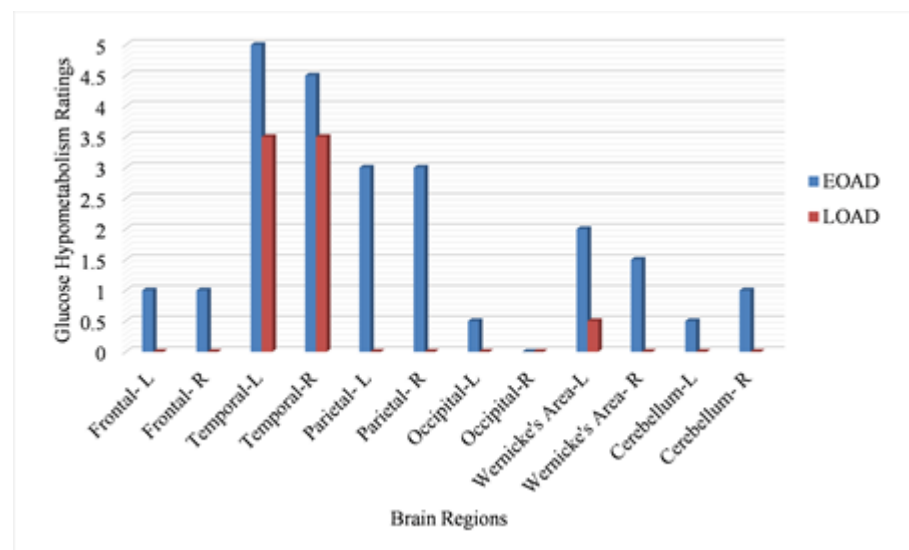


Figure 3. In the above diagram, data from Kim and colleague's study and Rabinovici and colleague's study was used [5] [22]. Both used different labeling techniques for PET scans to measure disparities in glucose hypometabolism. Scaling was based off of these images coloring patterns, with dark coloration being a 5 and the region being grey rates as a 0.

Alzheimer's disease. This specific allele has been linked to conformational changes of the A β proteins, and causes them to clump together and diminish its role in neural growth and

repair. The $\epsilon 4$ allele has been linked to metabolic alterations in the brain via increased low density lipoproteins (LDLs). This increase has been previously known to cause atherosclerosis, which affects blood flow, in this case to the brain. This same allele is not super indicative of when an individual will develop the hallmark signs of AD, but it is more common for individuals with this allele to have AD.

Differences in the atrophy and chemicals that occur in EOAD and LOAD brains supports the view that EOAD is a faster paced form of Alzheimer's disease. Since EOAD patients have a difficult time with attention, language (including aphasia and apraxia), visuo-spatial, and executive functions, the locations of their greatest brain atrophy makes sense. It was shown that the greatest amount of atrophy for EOAD was in the bilateral inferior parietal lobes, occipital lobe, and basal forebrain. These same areas also demonstrated low levels of acetyltransferase and GABA.

Some of the most trademark signs for the Late-Onset patients are their disappearing memory and mood swings. Their greatest location of atrophy and neurochemical dysfunctions was found in the hippocampus. This makes sense due to the hippocampus's main role in emotion regulation, recalling long-term memories, and spatial navigation.

One of the newest theories is that AD may be linked to a decrease in sleep. Studies done in rodents support this idea since wakefulness resulted in the accumulation of A β . Likewise, NREM sleep supported glymphatic clearance of A β [23]. Just as likely, is the current theory involving hypometabolic dysfunction which has been related to high fat and sedentary lifestyles. Glucose is needed by the brain as the main source of energy. Without glucose the cells begin to die. When certain areas of the brain begin to experience microcirculation dysfunction, there is a lack in the needed glucose and metabolites. The Late-Onset individuals demonstrated hypometabolic dysfunction in the right inferior temporal gyrus, which is close to the hippocampus. The Early-Onset individuals demonstrated a more wide spread problem with hypometabolism. They found issues in the right temporal-parietal region, frontal lobe, thalamus, and basal ganglia. All of which are regions that have previously shown atrophy and neurochemical flaws in AD.

4. Conclusion

This review has demonstrated that Early-Onset Alzheimer's, although a more uncommon form, is a more wide spread disease. When compared to the Late-Onset variant, EOAD demonstrates a broader array of complications that is more wide spread throughout the brain. This includes more damages due to atrophy across the entire brain, not just specific regions. The metabolic dysfunction and metabolism differences also demonstrated more wide spread metabolic dysfunction. Thus, this causes these patients to die much sooner after diagnosis than their Late-Onset counterparts. All of these patients demonstrate similar problems, just in different locations throughout the brain. More research needs to be done in the area of metabolic dysfunction for EOAD, and for all Alzheimer patients in general.

Conflicts of Interest

The authors declare no conflicts of interest.

Cite this paper

Griffith, J. and Kelly-Worden, M. (2018) Early-Onset Alzheimer's Disease and Metabolic Dysfunction, a Comparative Review. *Advances in Alzheimer's Disease*, **7**, 1-11.
doi: 10.4236/aad.2018.71001.

Β' ΜΕΡΟΣ

ΜΕΤΑΦΡΑΣΤΙΚΑ ΣΧΟΛΙΑ

Ι. Προσέγγιση και μεθοδολογία μετάφρασης επιστημονικών κειμένων - Μεταφραστική εντολή

«Τα μεταφράσματα ποικίλλουν αναλόγως των εκάστοτε επιδιωκόμενων σκοπών, ο δε κάθε σκοπός του μεταφραστή αποτελεί και μια μεταβλητή, η οποία λαμβάνει τις τιμές που της δίνει κάθε φορά αυτός που την προσλαμβάνει μέσω της γλώσσας» (Κεντρωτής, 2000). Οι ανάγκες που επικρατούν στη σημερινή αγορά δεν επιβεβαιώνουν απλά τον παραπάνω ισχυρισμό, παρά εντείνουν τη ζήτηση μετάφρασης μεγάλου όγκου ειδικών, επιστημονικών κειμένων του κλάδου της Νομικής, Ιατρικών επιστημών και νέων τεχνολογιών, πληροφορικής, υποδομών και μεταφορών, μηχανολογίας κ.ο.κ., ειδικότερα μετά τη ραγδαία ανάπτυξη της παγκοσμιοποίησης. Η αντιμετώπιση αυτών των κειμένων χρήζει συγκεκριμένης μεθοδολογίας προσανατολισμένη στην ορολογία· ακριβώς λόγω του εξειδικευτικού και πληροφοριακού τους χαρακτήρα, η ακριβής μεταφορά του σημασιολογικού περιεχομένου ενός τέτοιου κειμένου-πηγή κρίνεται απαραίτητη. Ωστόσο, κατά την εφαρμογή της μεθοδολογίας δεν πρέπει να παραλείπονται οι παράμετροι της κοινής γλώσσας που αφορούν γραμματικούς, εκφραστικούς, συντακτικούς και λεξιλογικούς κανόνες με βάση τις οποίες δομείται οποιοδήποτε κείμενο, ειδικό ή μη.

Η φράση-κλειδί για την επιτυχία - επίτευξη των ειδικών σκοπών - είναι η ορολογιακή ακρίβεια, δηλαδή ο εντοπισμός των ειδικών όρων με σκοπό την ακριβή απόδοση των νοημάτων στα πλαίσια των ειδικών κειμένων. Χρησιμοποιούνται για αυτό το σκοπό ειδικά λεξικά, ειδικά διαδικτυακά λεξικά, βάσεις δεδομένων ορολογίας, ειδικά γλωσσάρια που δημοσιεύονται ανά διαστήματα, παράλληλα και επίσημα κείμενα όπως διατριβές, ιατρικά έγγραφα, διαγνώσεις, επιστημονικά συγγράμματα, ειδικά έργα αναφοράς ή εγκυκλοπαίδειες. Συνίσταται, τέλος, ο όσο δυνατόν μεγαλύτερος περιορισμός της συνωνυμίας, καθώς και η προσοχή στη διαχείριση νεολογισμών, δηλαδή νέων όρων σε διάφορα επιστημονικά πεδία για την εξυπηρέτηση καινούριων σκοπών.

Ωστόσο, οποιοδήποτε κείμενο-πηγή, ειδικού ή γενικού περιεχομένου χρειάζεται από τον εκάστοτε μεταφραστή την επιθυμητή πολιτισμική προσαρμογή, ώστε το μήνυμα που πρόκειται να μεταδοθεί να είναι κατανοητό και πολιτισμικά οικείο στο κοινό-στόχο και όχι απλά μεταφρασμένο λέξη προς λέξη, χωρίς συνοχή ή σημασιολογική ισοδυναμία. Το ίδιο ισχύει για τους ειδικούς όρους, η μετάφραση

των οποίων πρέπει να είναι συγκεκριμένη σε όλο το κείμενο-στόχο και χωρίς συνωνυμικές εναλλαγές.

Όπως πολύ εύστοχα επισημαίνει ο Jeremy Munday, «το τι είναι λειτουργικά κατάλληλο πρέπει να προσδιοριστεί από τον μεταφραστή, ο οποίος είναι ειδικός στη μεταφραστική δράση και του οποίου ο ρόλος είναι να διασφαλίσει ότι η διαπολιτισμική μεταφορά του μηνύματος θα πραγματοποιηθεί με ικανοποιητικό τρόπο» (Munday, 2001). Παρ'όλα αυτά ο ρόλος του μεταφραστή, πέρα από εκείνον του δημιουργού και του πολιτισμικού μεταφορέα, δεν μπορεί να είναι 100% αυθαίρετος, αλλά καθοδηγούμενος από συγκεκριμένες παραμέτρους. Ο εισηγητής της θεωρίας του σκοπού, Hans Vermeer, θέτει τον «στόχο» της μετάφρασης στο επίκεντρο, ο οποίος υποδεικνύει τις μεθόδους και τη λογική που θα ακολουθηθούν ώστε να επιτευχθεί το επιθυμητό αποτέλεσμα. Ο μεταφραστής δηλαδή χρειάζεται να γνωρίζει τον λόγο για τον οποίο μεταφράζει, χρειάζεται μια μεταφραστική εντολή. Ο Vermeer συνεχίζει υποστηρίζοντας πως η φύση του κειμένου-στόχος προσδιορίζεται από την επικείμενη εντολή, ώστε το νέο κείμενο να είναι λειτουργικά ισοδύναμο όσον αφορά την πιστότητα ανάμεσα σε αυτό και το κείμενο-πηγή. Ένα μετάφρασμα, επομένως, θεωρείται επιτυχές όταν ο σκοπός και η εντολή έρθουν σε απόλυτη αρμονία μεταξύ τους.

Για την παρούσα κειμενική ανάλυση επιλέχθηκε το λειτουργικό μοντέλο της Christiane Nord, το οποίο αποσκοπεί στην διεξοδική ανάλυση τόσο της φυσιογνωμίας του κειμένου-πηγή, όσο και στην ποιότητα του μεταφράσματος ενδοκειμενικά και εξωκειμενικά, με απώτερο σκοπό την επίτευξη λειτουργικού αποτελέσματος ως προς τα δύο κείμενα. Ως πρώτο βήμα της λειτουργικής προσέγγισης για το κείμενο που εξετάζουμε τίθεται ο προσδιορισμός της μεταφραστικής εντολής. Θα πρέπει να συγκριθούν τα γνωρίσματα του κειμένου-πηγή με τα επιθυμητά του κειμένου-στόχος ώστε να διαπιστωθεί σε ποιο βαθμό συγκλίνουν τα δύο κείμενα, τι πρέπει να συμπεριληφθεί στο μετάφρασμα και τι όχι. Σύμφωνα με τον διαχωρισμό των χαρακτηριστικών των κειμενικών λειτουργιών που θέτει η Katharina Reiss, παρατηρούμε πως το κείμενο-πηγή επιτελεί πληροφοριακή λειτουργία, καθώς ο ρόλος του είναι η απλή μετάδοση πληροφοριών και παρατηρήσεων έπειτα από μελέτες και πειράματα σε ασθενείς για τα συμπτώματα εκδήλωσης της νόσου Alzheimer σε πρώιμο και προχωρημένο επίπεδο. Η γλώσσα είναι απλή και αναφορική, όπως δηλαδή αρμόζει στα ειδικά ιατρικά κείμενα, κατάλληλη για να αποδόσει σε απλό ύφος με σαφήνεια το περιεχόμενο και τα δεδομένα της έρευνας των επιστημόνων σχετικά με το θέμα. Πομποί του επιστημονικού αυτού άρθρου είναι δύο καθηγήτριες των κλάδων Νευρολογίας και Φυσιολογίας του Πανεπιστημίου της Οξφόρδης και Μπολ Στέιτ αντίστοιχα, μεταφέροντας σε διαδικτυακό άρθρο στην ιστοσελίδα *scirp.org* (Scientific Research – An Academic Publisher) τα ευρήματα

των ερευνών τους στους δέκτες, που αποτελούν ένα ευρύ φάσμα αγγλόφωνου επιστημονικού κοινού όπως γιατροί, καθηγητές, ερευνητές, φοιτητές ιατρικής και βιολόγους. Ο χρόνος και ο τόπος πρόσληψης του κειμένου-πηγή αντιστοιχούν στην έκδοσή του, τον Μάρτιο του 2018 στις ΗΠΑ. Το μέσο έχει ηλεκτρονική μορφή διαδικτυακού άρθρου με αναπαραστατικούς πίνακες, ενώ το κίνητρο είναι η σύγκριση δύο συγκεκριμένων σταδίων της νόσου Alzheimer, με τη μορφή ανασκόπησης που στηρίζεται κατά μεγάλο ποσοστό σε ευρήματα παρόμοιων μελετών και παρατηρήσεων. Στόχος είναι να πληροφορήσει και να κατατοπίσει επακριβώς το αρμόδιο κοινό για τις μεταβολικές αλλαγές στον εγκέφαλο του ασθενούς, τη γενετική βάση των δύο φάσεων και τις πιθανές ανωμαλίες των πρωτεϊνών που σχετίζονται με την απότομη ή σταδιακή απώλεια μνήμης. Το κείμενο-στόχος πρόκειται να δημοσιευθεί στο ελληνικό διαδικτυακό περιοδικό Εγκέφαλος – Αρχεία Νευρολογίας και Ψυχιατρικής το οποίο βρίσκεται στον κατάλογο του iatrotek on-line (Κέντρο Ελληνικής Ιατρικής Πληροφόρησης, Ορολογίας και Τεκμηρίωσης). Επομένως, το κείμενο-στόχος καλεί ως δέκτες ελληνόφωνο επιστημονικό κοινό, δηλ. ερευνητές, βιολόγους, γιατρούς, καθηγητές και φοιτητές, και κατά συνέπεια οφείλει να μεταδώσει εννοιολογικά το περιεχόμενο με πεζό λόγο, διατηρώντας τον πληροφοριακό χαρακτήρα αλλά και τον στόχο του κειμένου-πηγή.

II. Ανάλυση πρωτοτύπου

Απαραίτητο βήμα για τη συνέχεια της μεταφραστικής διαδικασίας είναι η εκτενέστερη ανάλυση του κειμένου-πηγή θέτοντας μια πιο συγκεκριμένη ιεράρχηση των παραμέτρων που πρέπει να ληφθούν υπόψη, και πάντα σύμφωνα με το μοντέλο της Nord. Πιο συγκεκριμένα: ως θέμα του επιστημονικού κειμένου-πηγή τίθεται η συγκριτική ανασκόπηση του πρώιμου με το μεταγενέστερο στάδιο εκδήλωσης της νόσου Alzheimer, και οι μεταβολικές δυσλειτουργίες που ακολούθως προκαλούνται, όπως ήδη συνοψίζεται στον τίτλο. Ως προς το περιεχόμενο του το κείμενο-πηγή διέπεται από συνοχή, καθώς συναντώνται διαρθρωτικές λέξεις για τη σύνδεση των προτάσεων και των νοημάτων μεταξύ τους (π.χ. finally, just as that, thus, it should be noted), αντωνυμίες ή επαναλήψεις σημαντικών λέξεων κλειδιά (π.χ. early-onset, late-onset). Προχωρώντας, παρατηρούμε ότι οι προϋποθέσεις με βάση τις οποίες θα επιτευχθεί ο επικοινωνιακός σκοπός, δηλαδή τυχόν πολιτισμικές διαφορές που υποχρεούται ο μεταφραστής να προσαρμόσει στο μετάφρασμα, δεν παρουσιάζουν απόκλιση από τη μία γλώσσα στην άλλη. Η κουλτούρα-πηγή γνωρίζει τις μεταβολικές δυσλειτουργίες που προκαλούνται στον εγκέφαλο στα δύο στάδια εκδήλωσης της ασθένειας και επιπλέον βρίσκεται σε θέση να αναγνωρίσει, για παράδειγμα, την αλληλεπίδραση των τριών βασικών αλληλόμορφων, κάτι που δεν είναι πολιτισμικά άγνωστο στην κουλτούρα-στόχο, λόγω της ειδικής ορολογίας και του πολύ στενού σημασιολογικού της πεδίου στην ιατρική επιστήμη. Σε λεκτικό επίπεδο το λεξιλόγιο στο σύνολό του είναι απλό, με ειδική ορολογία που καταλαμβάνει το 80% του περιεχομένου. Οι ειδικοί όροι προέρχονται από τον κλάδο της Ιατρικής και συγκεκριμένα από τη Νευρολογία και τη Φυσιολογία και τους διακατέχει μονοσημία. Η χρήση της γλώσσας είναι αναφορική, όπως δηλαδή αρμόζει σε ένα πληροφοριακού χαρακτήρα κείμενο. Στα μη λεκτικά στοιχεία συμπεριλαμβάνονται τρία έγχρωμα διαγράμματα που απεικονίζουν την ατροφία και τον όγκο του εγκεφάλου ενός ασθενούς κατά την πρώιμη εκδήλωση, καθώς και τον υπομεταβολισμό της γλυκόζης. Λειτουργούν επεξηγηματικά και συμπληρωματικά, και κυρίως ως αναπαράσταση των περιγραφών που αφορούν πειράματα και αποτελέσματα ερευνών. Σε επίπεδο προτασιακής δομής, αυτή ακολουθεί την ιεραρχία Υποκείμενο – Ρήμα – Αντικείμενο και χωρίς ιδιαίτερα μακροσκελείς προτάσεις ή ανωμαλίες στη σύνταξη. Τέλος, όσον αφορά τα υπερτεμαχικά φαινόμενα, δηλαδή τα σημεία στίξης, απαντώνται σε κάποια σημεία άνω κάτω τελείες δηλωτικές παράθεσης ή ακολουθίας (authors:), κόμματα κατά την υπόταξη (frontal cortex, superior temporal gyrus, Ammon's horn, putamen), παρενθέσεις για συντομογραφίες και επεξηγήσεις [Fludeoxyglucose F-18 (FDG)], παύλες για σύνδεση – σύνθεση (early-onset, acetyl-transferase) και έντονη γραφή και υπογράμμιση στις επικεφαλίδες των παραγράφων και στις ονομασίες των διαγραμμάτων **(Διάγραμμα 1**

III. Μεταφραστικά προβλήματα

1. Μετάφραση τίτλου - κύρια ονόματα και αναφορές συγγραφέων

Σε οποιοδήποτε είδος κειμένου, ο τίτλος και η μεταφραστική προσέγγισή του αποτελεί ζήτημα που χρήζει ιδιαίτερης προσοχής από τον εκάστοτε μεταφραστή. Ένας τίτλος λειτουργεί σαν προάγγελος, μια σύντομη περίληψη του περιεχομένου που εκτίθεται στο κυρίως σώμα του κειμένου και πρέπει πάντοτε να ανταποκρίνεται στις πολιτισμικές νόρμες της κουλτούρας-στόχου. Στο παρόν κείμενο ο τίτλος «Early-Onset Alzheimer's Disease and Metabolic Dysfunction, a Comparative Review» με μια πρώτη ματιά μεταφράζεται ως «Πρώιμη εκδήλωση της νόσου Alzheimer και της μεταβολικής δυσλειτουργίας, μια συγκριτική ανασκόπηση». Η κατά λέξη αυτή μετάφραση του τίτλου θα λέγαμε πως είναι απόρροια του αγγλικού προτύπου και δεν ταιριάζει εξ'ολοκλήρου στις ελληνικές γλωσσικές συνθήκες, αφού το κόμμα χρησιμεύει για να δηλώσει υπόταξη τις περισσότερες φορές. Συνεπώς, αποφασίστηκε η παράλειψη του κόμματος και η μετάφραση του τίτλου στο απλό και συνοπτικό «Συγκριτική ανασκόπηση της πρώιμης εκδήλωσης της νόσου Alzheimer και της μεταβολικής δυσλειτουργίας».

Όσον αφορά την απόδοση των κύριων ονομάτων του άρθρου, αλλά και των αναφορών από μελέτες ειδικών επιστημόνων και των συνεργατών τους, θεωρήθηκε σωστότερο να παραμείνουν στα αγγλικά, όπως συνηθίζεται στα ιατρικά κείμενα. Τα ονόματα των συγγραφέων του άρθρου για παράδειγμα παρέμειναν ως έχουν, δηλ. *Julie Anne Griffith*, *Marie Kelly-Worden*, όπως και τα *Chartier-Halin* (δεν μπορούμε να γνωρίζουμε αν προφέρεται «Τσαλίν» ή «Σαλίν» καθώς δεν πρόκειται για παγιωμένα ονόματα όπως «Τρότσκι» ή «Ουμπέρτο Έκο» που έχουν επικρατήσει στην παγκόσμια λογοτεχνία, αλλά για ειδικούς ερευνητές, νευρολόγους κ.ο.κ. που απλώς παρατίθενται στην έρευνα). Τα «Kim and colleagues» κ.ο.κ. αποδόθηκαν στο μετάφρασμα ως *Kim και συνεργάτες*, ενώ οι παραπομπές τύπου *Rabinovic et al.* παρέμειναν ως έχουν.

2. Μετάφραση διαγραμμάτων

Στην παρούσα ανασκόπηση απεικονίζονται τρία διαγράμματα, τα δύο με γραμμές και το ένα με στήλες. Χρησιμεύουν συμπληρωματικά και επεξηγηματικά των πληροφοριών που παρατίθενται στο άρθρο για τις δύο φάσεις εκδήλωσης του Alzheimer και έχουν τη μορφή εικόνας. Το αν αυτά θα παραμείνουν αμετάφραστα ή όχι έγκειται στην κρίση του κάθε μεταφραστή και φυσικά ο σκοπός για τον οποίο προορίζονται. Αν και δεν θα αποτελούσε ιδιαίτερο ατόπημα ή νοηματικό σφάλμα να παραλειφθεί η μετάφρασή τους, τα διαγράμματα μεταφράστηκαν έχοντας κατά νου ότι το κείμενο-στόχος απευθύνεται ήδη σε εξειδικευμένο κοινό που μπορεί να

«διαβάσει» διαγράμματα με ορολογία που ήδη παρατίθεται στο γλωσσάρι και στο μετάφρασμα, αλλά και επειδή δεν πρόκειται για διαγραμματικές παραστάσεις που περιέχουν αποκλειστικά αριθμούς και εικόνες. Περιέχονται μονάδες μέτρησης όγκου σε κυβικά εκατοστά (cm^3) οι οποίες δεν επιδέχονται μετάφραση όταν παρατίθενται με το σύμβολό τους, καθώς είναι επικυρωμένες από διεθνή ομάδα επιστημόνων, είναι καταχωρημένες δηλαδή στο SI και χρησιμοποιούνται-αναγνωρίζονται ευρέως έτσι. Τα κεφαλαία L και R δίπλα από τις λέξεις στον οριζόντιο άξονα αντιστοιχούν σε «Lobe» και «Region», δηλαδή «λοβός» και «περιοχή» αντίστοιχα. Τα «Control-Y» και «Control-O» μεταφράστηκαν ως «μάρτυρας χ» και «μάρτυρας ψ» αντίστοιχα, καθώς πρόκειται για τα άτομα που έλαβαν μέρος στην έρευνα, τα αποτελέσματα των οποίων εκτίθενται στα εικονιζόμενα διαγράμματα. Όλα τα παραπάνω μεταφράστηκαν με διατήρηση του σημασιολογικού περιεχομένου του πρωτοτύπου και με απόλυτη ορολογική ακρίβεια καθιστώντας το μετάφρασμα σαφές προς το κοινό της κουλτούρας-στόχος.

3. Ορολογία

Μεταβαίνοντας σε ένα από τα πιο σημαντικά σημεία του παρόντος σχολιασμού, αυτό της μετάφρασης των ειδικών όρων του άρθρου, θεωρείται χρήσιμο να αναφερθεί, πως μία από τις μεγαλύτερες και συχνότερες προκλήσεις με τις οποίες βρίσκονται αντιμέτωποι όλοι οι μεταφραστές ειδικών κειμένων είναι αυτό της ορολογικής απόδοσης. Ζητήματα πιστότητας και απόλυτης ακρίβειας προβληματίζουν πάντοτε τους μεταφραστές ιατρικών κειμένων, καθώς η «απολυτότητα» του σημασιολογικού πεδίου περιορίζει την πιο ελεύθερη απόδοση των όρων και δεν επιτρέπει πάντοτε συνωνυμίες. «Πέραν της αρχής της ορολογικής ακρίβειας πρέπει να τηρείται και η αρχή της ορολογικής συνοχής και συνέπειας. Πράγματι, η απόδοση των τεχνικών και άλλων όρων πρέπει όχι μόνο να είναι σωστή, αλλά και να διακρίνεται από ορολογική συνοχή και συνέπεια, πράγμα που σημαίνει ότι για την απόδοση μιας συγκεκριμένης έννοιας θα πρέπει να χρησιμοποιείται πάντοτε ο ίδιος όρος» («Οδηγός μετάφρασης και αναθεώρησης», 2012). Παρ'όλα αυτά, η εμφάνιση συνωνύμων δεν αποτελεί σπάνιο φαινόμενο στην ιατρική. Παράδειγμα αποτελεί η απόδοση των όρων «TCA cycle» (κύκλος του κιτρικού οξέος, κύκλος του Krebs) και «Ammon's horn» (κέρας του Άμμωνος, ιππόκαμπος) βρίσκουν συνωνυμικές αποδόσεις που δημιουργούν ερωτήματα σχετικά με το ποιο θα εφαρμοστεί στο κείμενο. Στην μία περίπτωση, το «TCA cycle» αποδόθηκε στο κείμενο ως κύκλος του κιτρικού οξέος έπειτα από έρευνα σε παράλληλα κείμενα με αντίστοιχη θεματολογία για τη νόσο Alzheimer, όπου και ταυτοποιήθηκε η χρήση αυτής της εκδοχής. Το «Ammon's horn» χρησιμοποιήθηκε με την απόδοση κέρασ του Άμμωνος, αφού στο κείμενο χρησιμοποιείται ήδη το ιππόκαμπος ως απόδοση του

όρου «hippocampus». Συναντώνται επίσης περιπτώσεις όρων όπου η απόδοση τους παρουσιάζει ασυνέπεια όπως για παράδειγμα η λέξη «disease» που μεταφράζεται ως *ασθένεια, νόσος και πάθηση*. Στο παρόν κείμενο χρησιμοποιείται ως νόσος γιατί εμπίπτει στο «Alzheimer's disease που στα ελληνικά επικρατεί ως «νόσος του Alzheimer». Το επίθετο «frontal» από την άλλη, βρίσκει πολλαπλή απόδοση στους όρους «frontal lobe» δηλ. *μετωπιαίος λοβός* και «frontal cingulate cortex» δηλ. *πρόσθιος φλοιός του προσαγωγίου*. Οι δύο αυτοί όροι, έπειτα από έρευνα, τελικά δεν συγχέονται μεταξύ τους, καθώς εκφράζουν δύο διαφορετικά μέρη του εγκεφάλου και ο διαχωρισμός τους είναι εύκολος από το ειδικό κοινό. Επόμενο ζήτημα που εμφανίζεται στη μετάφραση των όρων είναι η απόδοση των «Early-Onset Alzheimer's Disease (EOAD)» και «Late-Onset Alzheimer's disease (LOAD)» καθώς εμπίπτει σε ορολογική αβεβαιότητα: οι όροι αποδόθηκαν στα ελληνικά ως *πρώιμη εκδήλωση της νόσου Alzheimer* και *καθυστερημένη εκδήλωση της νόσου Alzheimer* όμως θεωρείται απαραίτητο να τοποθετηθεί στο μετάφρασμα δίπλα από το ανάπτυγμα τους η αντίστοιχη αγγλική συντομογραφία EOAD και LOAD σε παρένθεση για λόγους «αποδεκτότητας» (Κεραμίδας, 2015) στο κείμενο-στόχος. Συναντάται λοιπόν στην περίληψη του άρθρου ως «πρώιμη εκδήλωση της νόσου Alzheimer (EOAD)» και «καθυστερημένη εκδήλωση της νόσου Alzheimer (LOAD)» και από εκεί και ύστερα μόνο με τις συντομογραφίες τους. Μεταξύ άλλων απαντάται στο κείμενο πληθώρα αρκτικόλεξων, που ή έχουν δημιουργήσει νέα αρκτικόλεξα από την ελληνική τους απόδοση π.χ. *εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY)* ή έχουν διατηρήσει το αγγλικό αρκτικόλεξο, έχουν καθιερωθεί ως συμβάσεις στην ιατρική και χρησιμοποιούνται ως έχουν στο μετάφρασμα για καλύτερη συνεννόηση μεταξύ των ειδικών, όπως π.χ. *πρόδρομη πρωτεΐνη του αμυλοειδούς (APP)*, *απολιποπρωτεΐνη E (APOE)*, *εγκεφαλικός νευροτροφικός παράγοντας (BDNF)*, *γ-αμινοβοτυρικά οξέα (GABA)*, *τομογραφία εκπομπής ποζιτρονίων (PET)*. Από ακρώνυμα συναντάμε το «AD (Alzheimer's disease)» το οποίο αποδίδεται απλά ως «νόσος του Alzheimer». Δεν λείπουν οι όροι με ενωτικό όπως τα «end-organ injury» και «receptor-mediated» που αποδίδονται σε γενική πτώση ως *τραυματισμός τελικών οργάνων* και *μεσολάβηση υποδοχέα*. Η ύπαρξη δανείων αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι στην επιστήμη της Ιατρικής, με επικρατέστερα στο άρθρο τα *lipoprotein, membrane, metabolic, lipid, mitochondria, neurotrophic, protein, topographical, triglyceride, aphasia, apraxia*. Τέλος, η απόδοση του «control» στο άρθρο δεν αντιστοιχεί στο *έλεγχος* αλλά στο *μάρτυρας*, καθώς πρόκειται για μελέτη και έρευνα σε ομάδες ανθρώπων προκειμένου να συγκριθούν συμπτώματα της νόσου στους εγκεφάλους τους. Αντίστοιχα το «control counterparts» δεν μεταφράστηκε ως *μέρη ελέγχου* αλλά ως *αντίστοιχοι μάρτυρες*.

IV. Αξιολόγηση της ποιότητας του μεταφράσματος

Το επόμενο βήμα μετά την ολοκλήρωση της μεταφραστικής διαδικασίας είναι η αξιολόγηση της ποιότητας του νέου κειμένου που δημιουργήθηκε, δηλ. αν ανταποκρίνεται ή όχι συνολικά στη μεταφραστική εντολή και αν είναι «λειτουργικά επαρκές» (Munday, 2001). Μεταβαίνουμε λοιπόν σε μια προσεκτική ανάγνωση του μεταφράσματος παράλληλα με το κείμενο-πηγή και συγκρίνουμε τα χαρακτηριστικά μεταξύ τους γνωρίσματα. Η μεταφραστική εντολή προβλέπει τη δημοσίευση του μεταφράσματος ελληνικό διαδικτυακό περιοδικό «Εγκέφαλος – Αρχεία Νευρολογίας και Ψυχιατρικής» απευθυνόμενο σε ειδικό κοινό όπως βιολόγους, ερευνητές, γιατρούς, καθηγητές και φοιτητές της Ιατρικής. Επομένως διατηρήθηκε ο πληροφοριακός χαρακτήρας που διέθετε αντίστοιχα το κείμενο-πηγή, με γλώσσα και ύφος απλό, χωρίς επιτηδεύσεις και μακροπερίοδο λόγο. Μεταδίδεται έτσι στον δέκτη η επιθυμητή πληροφορία με αναφορικό λόγο, δηλ. λογικά, όπως αρμόζει σε μια απλή περιγραφή δεδομένων (στην περίπτωσή μας αποτελέσματα έρευνας για της μεταβολικές δυσλειτουργίες που συνδέονται με τα στάδια εκδήλωσης του Alzheimer). Διατηρείται η συνοχή που υποδεικνύει το κείμενο-πηγή με διαρθρωτικές λέξεις όπως *ωστόσο, επίσης, έπειτα, τελικά* κ.ο.κ. ώστε τα νοήματα να είναι κατανοητά και να συνδέονται με σαφήνεια μεταξύ τους. Σε σημεία του πρωτοτύπου, όπου παρατίθενται αποτελέσματα πειραμάτων χρησιμοποιούνται ρήματα όπως «the study demonstrated, showed, supports» αποδίδονται αντίστοιχα ως *παρουσίασε, έδειξε, υποστήριξε* και συναντώνται σχεδόν συνέχεια στο κείμενο δηλώνοντας αποτέλεσμα ή συμπέρασμα. Εναλλάσσεται επιπλέον η ενεργητική με την παθητική σύνταξη χωρίς να προκαλεί κούραση ή σύγχυση στο ειδικό κοινό (π.χ. *Θεωρείται πως, αποτελεί ένδειξη* κ.ο.κ) Σε επίπεδο ορολογίας, όπως αναλύθηκε πρωτότερα, πάρθηκαν ορισμένες πρωτοβουλίες απόδοσης συνωνυμικών όρων ή αρκτικόλεξων ώστε να επιτευχθεί πολιτισμική ισοδυναμία ανάμεσα σε κείμενο-πηγή και κείμενο-στόχο κάνοντας το μετάφρασμα πολιτισμικά προσαρμοσμένο στο κοινό-στόχο και χωρίς νοηματικά κενά, παρανοήσεις ή παραλείψεις. Στα υπερτεμαχιακά στοιχεία συγκαταλέγονται τα διαγράμματα μεταφρασμένα καθώς και οι υπογραμμίσεις με την έντονη γραφή (π.χ. **Διάγραμμα 1**). Σε γενικές γραμμές συμπεραίνεται πως το μετάφρασμα έχει διατηρήσει τη σημασιολογική ισοδυναμία του στον μεγαλύτερο δυνατό βαθμό επιβεβαιώνοντας τη λειτουργική προσέγγιση που επιχειρήθηκε μεταφραστικά, με την επίτευξη σκοπού και λειτουργίας του κειμένου-στόχου.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η εκπόνηση της παρούσας εργασίας πραγματοποιήθηκε σε συγκεκριμένα στάδια, η σειρά των οποίων ξεκινάει με την αρχικά επιδερμική και μετέπειτα προσεκτική ανάγνωση του κειμένου-πηγή, τον ορισμό της μεταφραστικής εντολής και των συνθηκών υπό και για τις οποίες επρόκειτο να πραγματοποιηθεί η μετάφραση. Στη συνέχεια έγινε λεπτομερής καταγραφή της ειδικής ορολογίας του πρωτοτύπου και ακολούθησε η δημιουργία ειδικού γλωσσarium παραπεμπτικού στην εκάστοτε εννοιολογική απόδοση από τις βάσεις δεδομένων ορολογίας, αλλά και παράθεση συγκεκριμένου για ορισμένους δυσεύρετους ή δυσνόητους ειδικούς όρους. Έπειτα ακολούθησε η επιλογή από τον μεταφραστή ενός λειτουργικού μοντέλου πάνω στο οποίο θα στηριχθεί ολόκληρη η μεταφραστική διαδικασία. Μετά τη λεπτομερή ανάλυση του κειμένου-πηγή και όλων των παραμέτρων που πρέπει να ληφθούν υπόψη, προχώρησα στη δημιουργία του μεταφράσματος καταγράφοντας ταυτόχρονα όλες τις δυσκολίες και τα ζητήματα που προέκυψαν στην πορεία. Πρωτοβουλίες και αναζήτηση λύσεων αποτελούν ένα από τα βασικότερα βήματα μέχρι την παράθεση του τελικού μεταφράσματος, και παρατίθενται λεπτομερώς στο δεύτερο μέρος της εργασίας.

Συμπερασματικά, η μετάφραση των ιατρικών κειμένων αποτελεί εγχείρημα όχι απλό, οπωσδήποτε λεπτομερές και πάντοτε πιστό προς την ιατρική ορολογία. Για αυτό το λόγο δεν αρκεί απλώς η στείρα εφαρμογή ενός μεταφραστικού μοντέλου για την απόδοση ενός κειμένου σε μια γλώσσα-στόχο, αλλά η ουσιαστικότερη και βαθύτερη σχέση του εκάστοτε μεταφραστή με το αντικείμενο του τομέα που εξετάζει. Συνεπώς, πέρα από την αρχική ανάγνωση του κειμένου-πηγή, χρειάστηκε παράλληλα να ανατρέξω σε κείμενα της ειδικότερης θεματικής του Alzheimer ώστε να αποκτήσω μια σαφέστερη εικόνα της διάρθρωσης της γλώσσας και, κυρίως, της ειδικής ορολογίας και της εννοιολογικής σύνδεσης μεταξύ τους, ώστε το μετάφρασμα να έχει συνοχή και συνάφεια ως προς αυτά τα ζητήματα. Η απόδοση των ειδικών όρων από την άλλη, πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια διαδικτυακών βάσεων δεδομένων ορολογίας όπως τα ΙΑΤΕ, ΙΑΤΡΟΛΕΞΗ, ΙΑΤΡΟΝΕΤ, ΙΑΤΡΟΤΕΚ-online, ΕΛΕΤΟ κ.ο.κ. τα οποία παρατίθενται σε αναφορές στο γλωσσάρι. Σε αντίθεση με άλλα είδη κειμένων, εδώ η επαναληψιμότητα όρων και λέξεων δεν αποτελεί μειονέκτημα, αλλά βασικό χαρακτηριστικό των ειδικών κειμένων το οποίο σε συνδυασμό με τη δηλωτική γλώσσα και το απλό ύφος, συνθέτουν το κατάλληλο κείμενο-στόχος για το αντίστοιχο κοινό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Κελάνδριας, Π. (2016), *Λειτουργική διδακτική της μετάφρασης*, Αθήνα: ΔΙΑΥΛΟΣ
- Κεντρωτής, Γ. (2000), *Θεωρία και πράξη της μετάφρασης*, Αθήνα: ΔΙΑΥΛΟΣ
- Κεραμίδας, Σ. (2015), *Ζητήματα ορολογίας στην τεχνική μετάφραση*, Αθήνα: ΔΙΑΥΛΟΣ
- Μπαμπινιώτης, Γ. (1998) *Λεξικό της Νέας Ελληνικής Γλώσσας*, Αθήνα: Κέντρο Λεξικολογία
- Σταθόπουλος Γ. & Σταυρίδης Γ. (2003), *Ιατρική τεχνολογία & εξοπλισμός*, Θεσσαλονίκη: ΓΛΩΣΣΗΜΑ & ΒΕΡΧΑΪΜ
- Συλλογικό έργο (2018), *Λεξικό Τεχνολογίας και Επιστημών Αγγλοελληνικό – Ελληνοαγγλικό*, Αθήνα: Σταφυλίδης
- Bussnett, S. και Lefevere, A. (επιμ.) (1990), *Translation History and Culture*, Λονδίνο και Νέα Υόρκη: Printer
- Bussnett, S. (1980, αναθεωρημένη έκδοση 1991), *Translation Studies*, Λονδίνο και Νέα Υόρκη: Routledge
- Cobuild, C. (Ed.). (2012). *Advanced Dictionary of English (Collins COBUILD Dictionaries of English) 7th Edition*. Glasgow: HarperCollins
- Holmes, J.S. (1970), *The Nature of Translation: Essays on the Theory and Practice of Literary Translation*, Χάγη και Παρίσι: Mouton
- Reiss, K. και Vermeer, H. J. (1984), *Grundlegung einer allgemeinen Translationstheorie*, Τύμπινγκεν: Niemeyer
- Munday, J. (2004), *Μεταφραστικές σπουδές. Θεωρίες και πρακτικές*. Αθήνα: ΜΕΤΑΙΧΜΙΟ
- Newmark, J. (1997), *Approaches to Translation*, Οξφόρδη και Νέα Υόρκη: Pergamon
- Nida, E. A. (1964), *Toward a Science of Translating*, Λέιντεν: E. J. Brill
- Nord, C. (1997) *Translating as a Purposeful Activity: Functionalist Approaches Explained (Translation Theories Explored)*. Oxford: Routledge Classics

ΙΣΤΟΓΡΑΦΙΑ

Εταιρεία Alzheimer Αθηνών (2014), *Η άνοια και η νόσος Αλτσχάιμερ: Η επιδημία του 21ου αιώνα.*, Ανακτήθηκε από: <https://alzheimerathens.gr/i-ania-ke-i-nosos-alzheimer-i-epidimia-tou-21ou-eona/>

Μποσταντζοπούλου Σ., Κατσαρού Ζ., Γκίζα Ε. (2010), *Η απολιποπρωτεΐνη Ε σε εκφυλιστικές νόσους του ΚΝΣ*, Ανακτήθηκε από: <http://www.encephalos.gr/full/40-1-01g.htm>

European Union (2012), *Οδηγός για τη Σύνταξη, τη Μετάφραση και την Αναθεώρηση των Νομικών Πράξεων Και Λοιπών Εγγράφων Της Ευρωπαϊκής Ένωσης Στα Ελληνικά.* Ανακτήθηκε από: https://ec.europa.eu/translation/greek/guidelines/documents/styleguide_greek_dgt_el.pdf

Matthews R. B. (2010), *Νόσος Alzheimer*, Ανακτήθηκε από: <https://anoiahellas.gr/images/varieties/alzheimer.pdf>

Onmed (2015), *Αλτσχάιμερ: Τα συμπτώματα ανάλογα με το στάδιο της νόσου - Πώς θα προφυλαχθείτε,* Ανακτήθηκε από: <https://www.onmed.gr/ygeia/story/338031/altsxaimer-ta-symptomata-analoga-me-to-stadio-tis-nosou---pos-tha-profylaxtheite>

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Γλωσσάρι Ειδικών Όρων