

ΑΤΕΝΙΖΟΝΤΑΣ ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑΣ

ΟΜΙΛΙΑ ΤΟΥ ΑΝΤΕΠΙΣΤΕΛΛΟΝΤΟΣ ΜΕΛΟΥΣ Κ. ΧΑΡΙΣΙΟΥ ΜΠΟΥΝΤΟΥΛΑ

Κύριε Πρώην Πρόεδρε τῆς Κυβερνήσεως,
 Κύριε Γενικὲ Γραμματέα τοῦ Ὑπουργείου Παιδείας,
 Κύριε Πρόεδρε τῆς Ἀκαδημίας,
 Κύριοι Ἀκαδημαῖκοί,
 Κυρίες καὶ Κύριοι, ἀγαπητοὶ φίλοι,

Εὐχαριστῶ πολὺ τοὺς καθηγητὰς ἀκαδημαϊκοὺς Κυρίους Νικόλαο Ματσανιώτη καὶ Κωνσταντῖνο Στεφανῆ, καὶ ἰδιαίτερα τὸν καθηγητὴ ἀκαδημαϊκὸ κ. Γρηγόριο Σκαλκέα ποὺ πρότειναν εἰς τὴν Ἀκαδημία τὴν ὑποψηφιότητά μου. Εὐχαριστῶ τὰ μέλη τῆς Ἀκαδημίας γιατί με τίμησαν με τὴν ψῆφον τους.

Εὐχαριστῶ τοὺς γονεῖς μου γιὰ τὶς θυσίες ποὺ ἔκαναν γιὰ μένα καὶ τὸ σπουδαιότερο γιατί μοῦ ἔδειξαν τὸ δρόμο τὸν ὁποῖο ἀκολούθησα. Τὴν ἀδελφή μου Ἄννα εὐχαριστῶ γιὰ τὴν ἀμέριστη συμπαράστασή της ἀπὸ τὰ παιδικὰ μας χρόνια μέχρι σήμερα.

Τῇ σύζυγό μου Ὀλγα καὶ τὰ παιδιά μας Σοφία καὶ Κωνσταντῖνο, εὐχαριστῶ γιὰ τὴν ἀμέριστη ὑποστήριξή τους, τὴν κατανόησιν ποὺ ἔδειξαν ἀπὸ τὴν ἀρχὴ τῆς ἀκαδημαϊκῆς μου σταδιοδρομίας, καὶ γιὰ τὸν ἐνθουσιασμό με τὸν ὁποῖο περιέβαλαν τὸ ἐπιστημονικὸ μου ἔργο. Χωρὶς τὴν παρουσία τους θὰ ἦταν ἀδύνατον νὰ συνεχίσω.

Τοὺς δασκάλους μου τοὺς εὐχαριστῶ γιατί εἰς αὐτοὺς ὀφείλω τὸ «εὖ ζῆν». Ἐκεῖνοι ἐπηρέασαν τὸν τρόπο τοῦ σκέπτεσθαι τόσο πολὺ, ὥστε εἶναι ἀδύνατον νὰ ἀποδώσω συγκεκριμένη ἐπίδρασιν σὲ συγκεκριμένο ἄτομο. Ὁ ἀείμνηστος καθηγητὴς Δημήτριος Βαλτῆς εἰς τὴν κλινικὴν τοῦ ὁποίου ἔκανα τὰ πρῶτα ἐπιστημονικά μου βήματα καὶ τὸν ὁποῖο εἶχα δάσκαλο σχεδὸν γιὰ δεκαπέντε χρόνια ὅπωςδὴποτε εἶχε μεγάλη ἐπίδρασιν στὴν ἐπιστημονικὴ μου σταδιοδρομία.

Δάσκαλοι ὑπὸ τὴν εὐρύτερη ἔννοια ὑπῆρξαν πολλοὶ ἀπὸ τοὺς ἀκαδημαϊκοὺς, ἰδιαίτερα τῶν θετικῶν ἐπιστημῶν καὶ πρὸ συγκεκριμένα τῆς Ἰατρικῆς, συμπεριλαμβανομένου καὶ τοῦ ἀειμνήστου καθηγητοῦ ἀκαδημαϊκοῦ Γεώργιου Μερῖνα.

Οἱ δάσκαλοί μου ὑπῆρξαν πάντα πηγὴ ἐμπνεύσεως γιὰ μένα. Ἰσχύει γιὰ αὐτοὺς αὐτὸ ποὺ εἶπε ὁ Henry Adams: «Ὁ δάσκαλος δημιουργεῖ γιὰ τὴν αἰωνιότητα. Ποτὲ δὲν μπορεῖ νὰ ξέρει ποῦ σταματᾷ ἡ ἐπίδρασή του».

Τὸ θέμα τῆς βραχείας αὐτῆς ὁμιλίας ἔχει σχέση με τὸ μέλλον τῆς Καρδιολογίας. Γιὰ νὰ γίνουν ὅμως καλύτερα ἀντιληπτοὶ οἱ πρόοδοι ποὺ ἀναμένεται νὰ σημειωθοῦν στὸ μέλλον, θὰ μοῦ ἐπιτρέψετε νὰ κάνω μιὰ μικρὴ ἀνασκόπηση γιὰ τὴν ἐξέλιξιν ποὺ ἔχει σημειωθεῖ στὴν Καρδιολογία στὴ διάρκεια τοῦ εἰκοστοῦ αἰῶνα.

ΠΡΟΟΔΟΙ ΠΟΥ ΕΧΟΥΝ ΣΗΜΕΙΩΘΕΙ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ
ΣΤΟΝ ΕΙΚΟΣΤΟ ΑΙΩΝΑ

Πρόσφατα, πρὶν δηλαδὴ ἀπὸ 40 ὠς 50 χρόνια, ἦταν ἀδύνατο νὰ διανοηθεῖ, ἀκόμα κι ὁ πιὸ τολμηρὸς νοῦς, τὴν πρόοδο ποὺ θὰ σημείωνε ἡ Καρδιολογία. Ἀναφέρω μόνο ὀρισμένα ἀντιπροσωπευτικὰ παραδείγματα γιὰ νὰ φανεῖ τὸ μέγεθος τῆς προόδου ποὺ ἔγινε.

Δὲν ἔχουν περάσει πολλὰ χρόνια ἀπὸ τότε ποὺ γιὰ τὴν παρασκευὴ τῶν φαρμάκων χρησιμοποιοῦνταν πρωτόγονα μέσα, ὅπως τὸ «γουδί», ἐνῶ σήμερα ἔχουν ἀντικατασταθεῖ ἀπὸ τεχνικές, ποὺ βασίζονται πλέον στὴ μοριακὴ βιολογία καὶ τὴ γενετική (Σχῆμα 1). Πολλὰ ἀπὸ τὰ ἰνωδολυτικὰ φάρμακα, ὅπως π.χ. τὸ tissue pla-

Σχῆμα 1. Ἀριστερὰ πάνω. Τὸ γουδί στὸ ὁποῖο γινόταν ἀνάμιξη καὶ παραγωγὴ τῶν φαρμάκων. Δεξιὰ κάτω. Παραγωγὴ φαρμάκων ποὺ βασίζεται στὴ μοριακὴ βιολογία καὶ γενετική.

sminogen activator, ποὺ χρησιμοποιοῦνται εὐρύτατα στὴ θεραπεία τοῦ ἐμφράγματος τοῦ μυοκαρδίου εἶναι προϊόντα, ποὺ ἡ παρασκευὴ τους βασίζεται στὴ σύγχρονη βιοτεχνολογία.

Γιὰ τὴ λήψη ἑνὸς ἡλεκτροκαρδιογραφήματος στὶς ἀρχὲς τοῦ εἰκοστοῦ αἰῶνα, ὁ ἄρρωστος ἔπρεπε κυριολεκτικῶς νὰ βαπτισθεῖ σὲ κολυμβήθρα μὲ ἀλατόνερο. Σήμερα

λαμβάνουμε και παρακολουθοῦμε συνεχῶς τὸ ἡλεκτροκαρδιογράφημα ἑνὸς ἀτόμου ἀπὸ τὸ διάστημα μὲ ἐξαιρετικὴ ἀκρίβεια (Σχῆμα 2).

“Ὅταν ὁ ἱατρὸς παρακολουθοῦσε ἡ νοσήλευε ἀσθενεῖς μὲ σοβαρὲς συγγενεῖς καρδιοπάθειες, ἐβγαζε τὴ διάγνωση μὲ τὴν κλινικὴ ἐξέταση, τὸ ἡλεκτροκαρδιογράφημα καὶ τὴν ἀκτινογραφία θώρακος. Τὴν μόνη δυνατότητα ποὺ εἶχε νὰ ἐπιβεβαιώσῃ τὴ διάγνωση αὐτὴ ἦταν τὰ νεκροτομικὰ εὐρήματα τοῦ ἀτυχοῦς ἀσθενοῦς ποὺ ἦταν καταδικασμένος νὰ πεθάνει, δεδομένου ὅτι δὲν ὑπῆρχε δυνατότητα θεραπείας (Σχῆμα 3). Σήμερα ὅμως ἡ διάγνωση τῶν παθήσεων αὐτῶν γίνεται μὲ ἀκρίβεια ὅχι μόνο στὴν ἐφηβικὴ ἀλλὰ καὶ στὴν νηπιακὴ ἢ τὴν παιδικὴ ἡλικία, πολλὲς φορὲς δὲ ἀκόμη καὶ κατὰ τὴ διάρκεια τῆς ἐνδομήτριας ζωῆς. Ἐπὶ πλέον οἱ ἀσθενεῖς αὐτοὶ ἀντιμετωπίζονται σήμερα ἀποτελεσματικὰ μὲ ἐπανορθωτικὲς χειρουργικὲς ἐπεμβάσεις ἀνεξαρτήτως σωματικοῦ βάρους ἢ ἡλικίας, δηλαδή μὲ σωματικὸ βάρος μικρότερο τοῦ 1 χιλιόγραμμου καὶ ἡλικία ζωῆς ὀλίγων μόνον ὥρων.

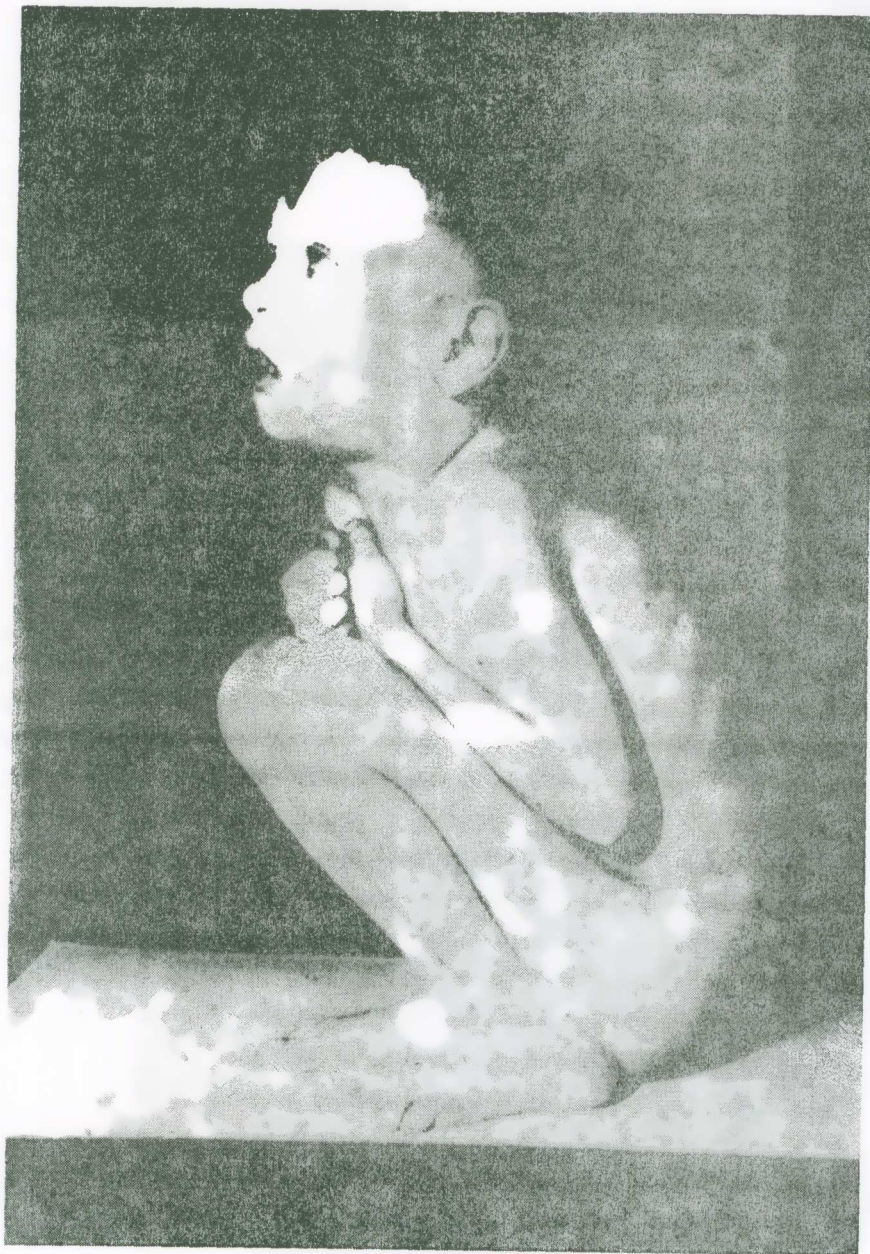
Πρὶν ἀπὸ 50 χρόνια ἦταν καθιερωμένη ἡ ἄποψη ὅτι ἀσθενεῖς μὲ ὀξὺ ἔμφραγμα τοῦ μυοκαρδίου ἔπρεπε νὰ παραμείνουν ἀκίνητοι στὸ κρεβάτι γιὰ πολλὰς μέρες, δεδομένου ὅτι αὐτὴ ἦταν καὶ ἡ σπουδαιότερη θεραπευτικὴ ἀγωγή. Σήμερα ὅχι μόνο γίνεται ἄμεση κινητοποίηση τοῦ ἀσθενοῦς μετὰ ἀπὸ τὴν ἐμφάνιση τῶν συμπτωμάτων, ἀλλὰ ἔχει καθιερωθεῖ καὶ ἡ διενέργεια ἀγγειογραφίας μὲ ταυτόχρονη πολλὰς φορὲς ἀγγειοπλαστικὴ τῆς στεφανιαίας ἀρτηρίας ποὺ εἶναι ὑπεύθυνη γιὰ τὸ ἔμφραγμα, εὐθὺς ἀμέσως μετὰ τὴν εἰσαγωγή τοῦ ἀσθενοῦς στὸ νοσοκομεῖο (Σχῆμα 4).

Στὰ μέσα τοῦ εἰκοστοῦ αἰῶνα δὲν ὑπῆρχε δυνατότητα θεραπείας γιὰ τὰ οἰδήματα, ποὺ ἦταν ἀπότοκα τῆς καρδιακῆς ἀνεπάρκειας. Ὁ μόνος τρόπος γιὰ νὰ ἀνακουφισθοῦν οἱ ἀσθενεῖς αὐτοὶ ἦταν ἡ τοποθέτηση βελονῶν στὰ οἰδηματώδη μέρη τοῦ σώματος γιὰ τὴν ἀποβολὴ ἀπὸ τὸ σῶμα τῶν ὑγρῶν ποὺ εἶχαν κατακρατηθεῖ. Σήμερα, ἐκτὸς ἀπὸ τὰ ἰσχυρὰ διουρητικὰ ποὺ ὑπάρχουν, καὶ ποὺ ἀντιμετωπίζουν σὲ ὅλες σχεδὸν τίς περιπτώσεις τὰ οἰδήματα μὲ ἐπιτυχία, εἶναι δυνατόν, σὲ ἐξαιρετικὰ βαρεῖες καταστάσεις, νὰ γίνῃ ὑποβοήθηση τῆς καρδιᾶς ποὺ ἀνεπαρκεῖ μὲ μηχανικὰ μέσα ἢ νὰ ἐμφυτευθεῖ προσωρινὰ μία τεχνητὴ καρδιά μέχρις ὅτου βρεθεῖ τὸ κατάλληλο μόσχευμα γιὰ μεταμόσχευση (Σχῆμα 5).

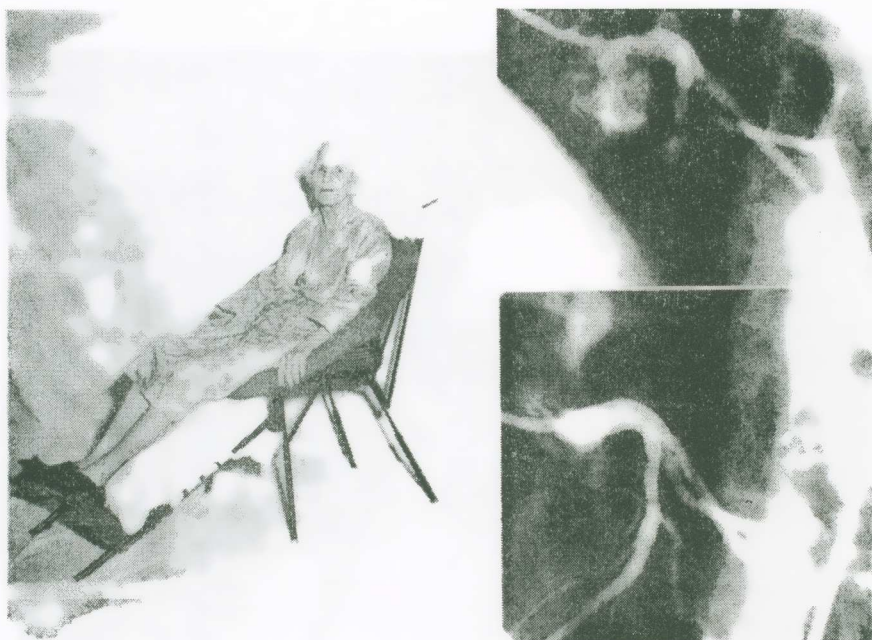
Ὁ πρῶτος βηματοδότης ποὺ χρησιμοποιοῦντο στὴν κλινικὴ πράξι ἐμοιαζε μὲ μηχανοστάσιο. Ὁ ἀσθενὴς δὲν μποροῦσε νὰ μετακινηθεῖ μόνος του χωρὶς τὴ βοήθεια ἄλλων ποὺ ἔπρεπε νὰ μεταφέρουν τὸ βηματοδότη. Σήμερα οἱ βηματοδότες ποὺ χρησιμοποιοῦνται ἔχουν μέγεθος λίγο μεγαλύτερο ἀπὸ ἓνα μεταλλικὸ νόμισμα τῶν 100 δραχμῶν (Σχῆμα 6).



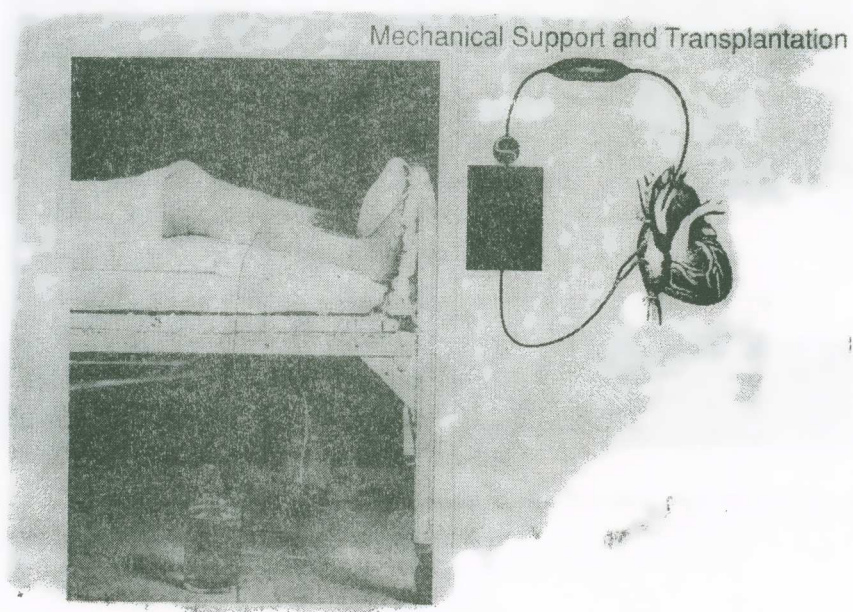
Σχῆμα 2. Ἀριστερὰ. Λήψη ηλεκτροαθρογραφμάτων στὸ παρελθόν.
Δεξιὰ. Σήμερα τὸ ηλεκτροαθρογράφημα μπορεῖ νὰ ληφθεῖ ἀπὸ τὸ δίδστημα.



Σχήμα 3. Τυπική θέση ασθενούς με τετραλογία του Fallot.



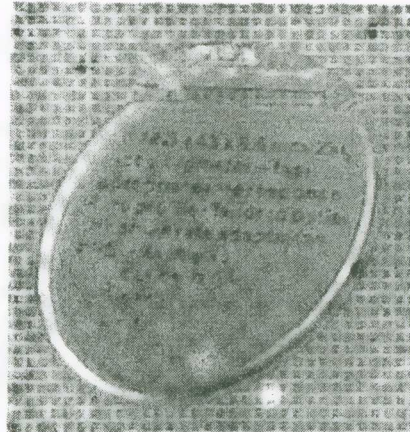
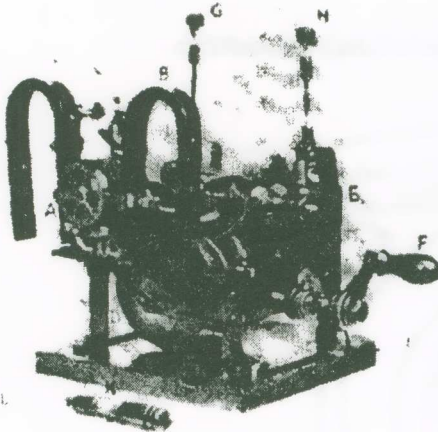
Σχήμα 4. 'Αριστερά, ασθενής με έμφραγμα του μυοκαρδίου σε πολυθρόνα-κρεβάτι. Δεξιά πάνω, αγγειογραφία στεφανιαίας σε ασθενή με έμφραγμα του μυοκαρδίου άμέσως μετά την άρχή των συμπτωμάτων. Ένας κλάδος της άριστεας στεφανιαίας αρτηρίας, με τέλεια απόφραξη (ή σκιαγραφική χρωστική σταματά άμέσως μετά την έκφυση του κλάδου). Κάτω, η απόφραγμένη αρτηρία είναι βατή μετά από αγγειοπλαστική που εφαρμόστηκε.



Σχήμα 5. 'Αριστερά, παροχέτευση οίδημάτων με βελόνα. Δεξιά, μηχανική υποβοήθηση καρδιάς.

Η ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΑ ΣΤΟ ΜΕΛΛΟΝ

Δέν εἶναι δυνατόν νά ἀναπτύξω ὅλες τίς ἐξελίξεις πού θά συμβοῦν στοῦ μέλλον. Γ' αὐτὸ τὸ λόγο θά τονίσω μόνον ὀρισμένα σημεῖα γιὰ τίς συγγενεῖς καρδιοπάθειες, τὴν ἀρτηριακὴ ὑπέρταση, τίς καρδιακὲς ἀρρυθμίες, καὶ τὴν στεφανιαία νόσο. Ἐπὶ



Σχῆμα 6. Ἀριστερά: Ὁ πρῶτος βηματοδότης πού χρησιμοποιήθηκε ἔμοιαζε μὲ μηχανοστάσιο. Δεξιά: Οἱ βηματοδότες πού χρησιμοποιοῦνται σήμερα ἔχουν μέγεθος λίγο μεγαλύτερο ἀπὸ ἓνα μεταλλικὸ νόμισμα τῶν 100 δραχμῶν.

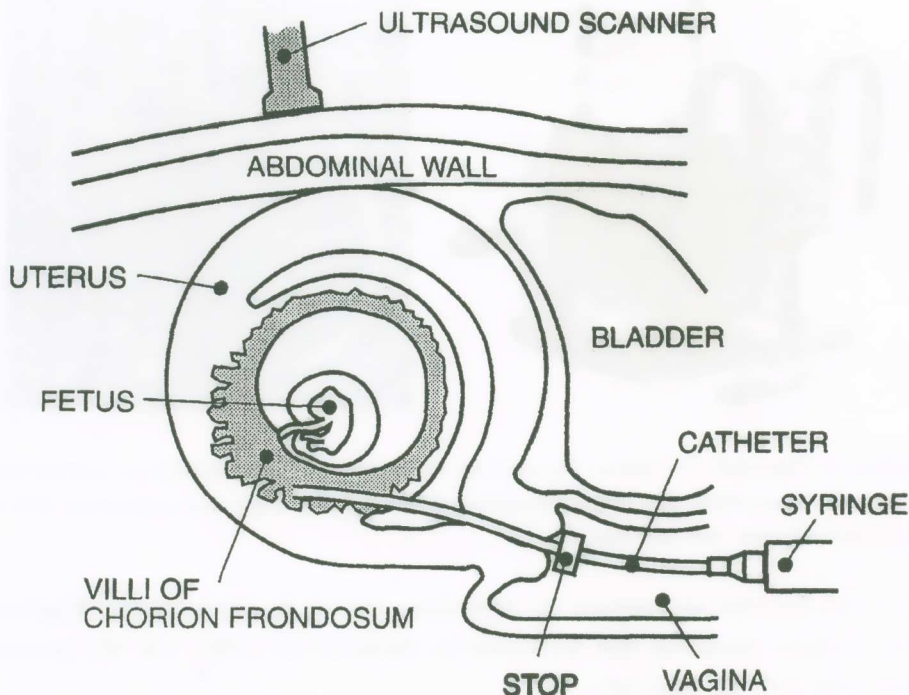
πλέον θά ἀναφέρω περιληπτικὰ τίς ἐπιπτώσεις πού θά ἔχει στὴν κλινικὴ Καρδιολογία ἡ εὐρεία ἐφαρμογὴ τῶν ἡλεκτρονικῶν ὑπολογιστῶν καθὼς καὶ τῆς μοριακῆς βιολογίας καὶ τῆς γενετικῆς.

Συγγενεῖς Καρδιοπάθειες

Ἡ σύγχρονη τεχνολογία ἐπιτρέπει ὄχι μόνον τὴν ἀκριβῆ διάγνωση τῶν συγγενῶν καρδιοπαθειῶν ἀμέσως μετὰ ἀπὸ τὴ γέννηση, ἀλλὰ πολλὲς φορές καὶ κατὰ τὴν ἐνδομήτριο ζωὴ, κατὰ τὴ διάρκεια τῆς ὁποίας, σὲ ὀρισμένες περιπτώσεις μπορεῖ νά γίνουν διορθωτικὲς ἐπεμβάσεις (Σχῆμα 7). Ἡ διάγνωση καὶ οἱ χειρουργικὲς ἐπεμβάσεις κατὰ τὴν ἐνδομήτρια ζωὴ θά γενικευθοῦν στοῦ μέλλον.

Οἱ διορθωτικὲς ὁμῶς αὐτὲς χειρουργικὲς ἐπεμβάσεις δὲν ἀποτελοῦν πάντοτε τὴν ὀριστικὴν θεραπεία. Οἱ ἀσθενεῖς αὐτοί, ἐνῶ ἐπιζοῦν περισσότερα χρόνια, παρουσιάζουν ἱατρικὰ προβλήματα πού ἦταν ἄγνωστα μέχρι σήμερα, διότι μὲ τίς διορθωτικὲς αὐτὲς χειρουργικὲς ἐπεμβάσεις δημιουργήθηκαν ἱατρογενῆ νοσήματα. Ὁ ἀριθμὸς

αυτῶν τῶν ἀσθενῶν θὰ αὐξάνεται σημαντικὰ τὶς ἐπόμενες δεκαετίες καὶ θὰ ὑπάρξει ἀνάγκη γιὰ μία νέα ὑποειδικότητα τῆς Καρδιολογίας γιὰ τὴν ἀντιμετώπισή τους. Στὸ ἀπώτερο μέλλον ἡ κατανόηση τῶν μηχανισμῶν σὲ μοριακὸ καὶ γονιδιακὸ ἐπίπεδο ποὺ εὐθύνονται γιὰ τὴν ἀνάπτυξη τῶν συγγενῶν καρδιοπαθειῶν θὰ ἔχει ὡς ἀποτέλεσμα τὴν ὀριστικὴν θεραπεία κατὰ τὴν ἐνδομήτριο ζωὴ ἢ καὶ τὴν πρόληψή τους ὅπως εἶχε πεῖ ἡ δημιουργὸς τῆς παιδιατρικῆς Καρδιολογίας Helen Tausing.

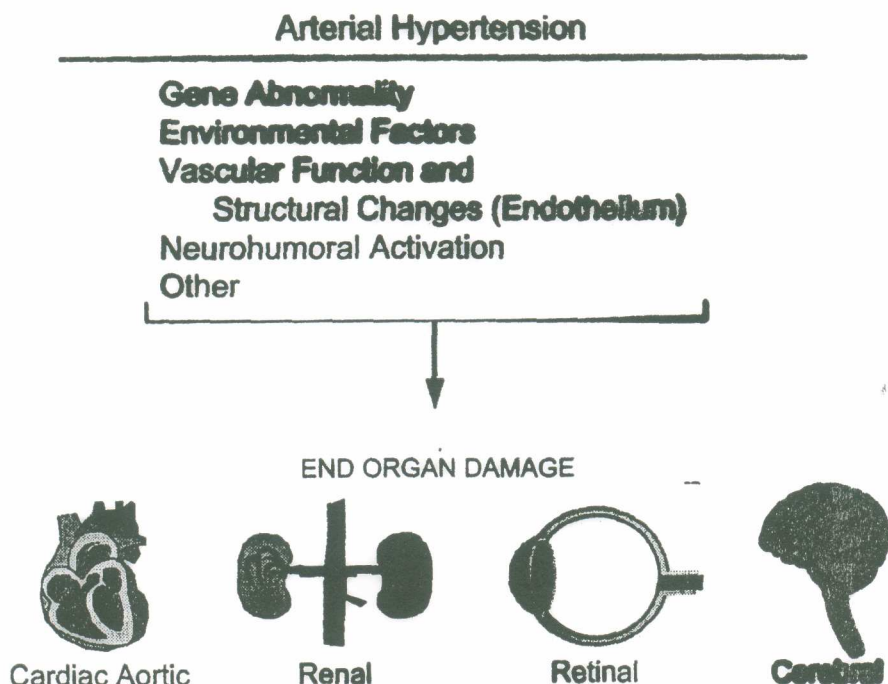


Σχῆμα 7. Ἡ σύγχρονη τεχνολογία ἐπιτρέπει διάγνωση καὶ σὲ ὀρισμένες περιπτώσεις χειρουργικὴ ἐπέμβαση κατὰ τὴν ἐνδομήτριο ζωή.

Ἀρτηριακὴ Ὑπέρταση.

Κληρονομικοὶ παράγοντες, δηλαδὴ παθολογικὰ γονίδια καθὼς καὶ ἡ ἐπίδραση τοῦ περιβάλλοντος συντελοῦν στὴν ἐμφάνιση τῆς ἀρτηριακῆς ὑπερτάσεως (Σχῆμα 8). Ὅπως εἶναι γνωστὸ, ἡ ἀρτηριακὴ ὑπέρταση μπορεῖ νὰ συντελέσει στὴν ἐκδήλωση τῆς στεφανιαίας νόσου, τῆς ὑπερτροφίας καὶ τῆς δυσλειτουργίας τῆς ἀριστερῆς κοιλίας, τῆς καρδιακῆς ἀνεπάρκειας, τῆς διάτασης ἢ καὶ τοῦ ἀνευρύσματος τῆς ἀορτῆς, τῆς ἀμφιβληστροειδοπάθειας, τῆς νεφροπάθειας καὶ τοῦ ἀγγειακοῦ ἐγκεφαλικοῦ ἐπεισοδίου. Πρὶν ἀπὸ τὴν ἐγκατάσταση τῆς ἀρτηριακῆς ὑπερτάσεως ὑπάρ-

χουν νευροορμονικές διαταραχές καθώς και μεταβολές στις ελαστικές ιδιότητες των αγγείων που μπορούν να προσδιοριστούν στην κλινική πράξη. Στην καθ' ήμέρα όμως ιατρική πράξη ο μόνος σχεδόν παράγοντας, που λαμβάνεται υπ' όψη, είναι η τιμή της συστολικής και της διαστολικής αρτηριακής πίεσεως. Στο προσεχές μέλλον, ο όρος αρτηριακή υπέρταση όχι μόνο δεν θα είναι επαρκής αλλά και θα αντικατασταθεί με όρολογία που θα συμπεριλαμβάνει τους μηχανισμούς παθογένεσεως - παθοφυσιολογίας-μοριακής βιολογίας και γενετικής. Οι διάφορες, επομένως, μορφές της αρτηριακής υπέρτασεως θα καθορίζονται ως διαταραχές της βιολογίας των άγ-



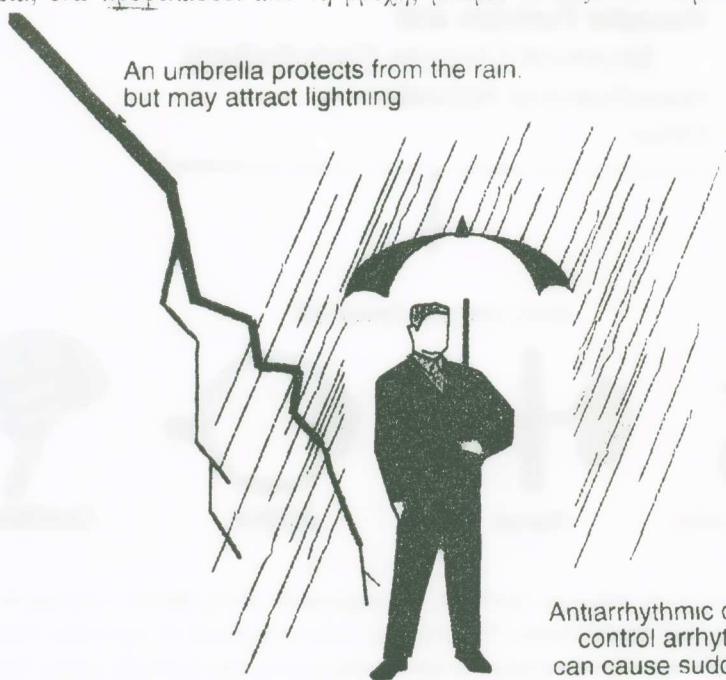
Σχήμα 8. 'Η αρτηριακή υπέρταση οφείλεται σε κληρονομικά αίτια, δηλαδή παθολογικά γονίδια και παράγοντες του περιβάλλοντος. 'Η αρτηριακή υπέρταση μπορεί να συντελέσει στην ανάπτυξη αθηρωσκλήρωσης των στεφανιαίων αρτηριών, υπετροφίας της άριστερής κοιλίας, διάτασης ή και ρήξης της αορτής, νεφροπάθειας, αμφιβληστροειδοπάθειας, και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Πριν από την εγκατάσταση της αρτηριακής υπέρτασης υπάρχουν νευροορμονικές διαταραχές που μπορούν να καθορισθούν.

γείων. 'Επί πλέον η θεραπεία θα βασίζεται στις ανωμαλίες που θα υπάρχουν στους μοριακούς μηχανισμούς και στα παθολογικά γονίδια. 'Ανάλογα με το παθολογικό γονίδιο θα χορηγείται ειδικό φάρμακο. Θα εφαρμόζεται δηλαδή φαρμακογενετική.

Καρδιακές Ἀρρυθμίες

Ἀρρυθμίες ποὺ ἀπειλοῦν τὴ ζωὴ τοῦ ἀσθενοῦς συνήθως συνοδεύονται μὲ ὑποκείμενη καρδιοπάθεια. Μὲ τὴν ἐλάττωση τῆς συχνότητος ἐμφανίσεως ἀλλὰ καὶ τὴν καλύτερη ἀντιμετώπιση τῆς ἀθηρωσκληρώσεως, τὴν πρόληψη τῆς ἰνώσεως καὶ τῆς ἰσχαιμίας τοῦ μυοκαρδίου, καὶ μὲ τὴν ἐφαρμογὴ τῆς φαρμακογενετικῆς στὴν ἀντιμετώπιση τῆς ἀρτηριακῆς ὑπερτάσεως, ἡ συχνότητα καὶ ἡ βαρύτητα τῶν καρδιακῶν αὐτῶν ἀρρυθμιῶν θὰ ἐλαττωθεῖ.

Τὰ ἀντιαρρυθμικὰ φάρμακα ποὺ χρησιμοποιοῦνται σήμερα δὲν θὰ ἐπιλύσουν τὸ πρόβλημα τῶν «κακοήθων» κοιλιακῶν ἀρρυθμιῶν καὶ τοῦ αἰφνιδίου θανάτου. Ἀπεναντίας, πολλὰ ἀπὸ τὰ ἀντιαρρυθμικὰ φάρμακα ποὺ ἐλέγχουν τὶς καρδιακές ἀρρυθμίες, μπορεῖ νὰ προκαλέσουν αἰφνίδιο θάνατο. Εἶναι δηλαδή ὅπως ἡ ὀμπρέλα ἡ ὁποία, ἐνῶ προφυλάσσει ἀπὸ τὴ βροχὴ, μπορεῖ νὰ ἐλξει τὸν κεραυνὸ (Σχῆμα 9).



Σχῆμα 9. Τὰ ἀντιαρρυθμικὰ φάρμακα μπορεῖ νὰ ἐλαττώσουν ἢ καὶ νὰ συμβάλουν στὴν ἐξάφνιση τῶν κοιλιακῶν πρόωρων συστολῶν. Παρὰ ὅμως τὴν ἐλάττωση τοῦ ἀριθμοῦ τῶν πρόωρων κοιλιακῶν συστολῶν, τὰ ἀντιαρρυθμικὰ φάρμακα μπορεῖ νὰ προκαλέσουν αἰφνίδιο θάνατο.

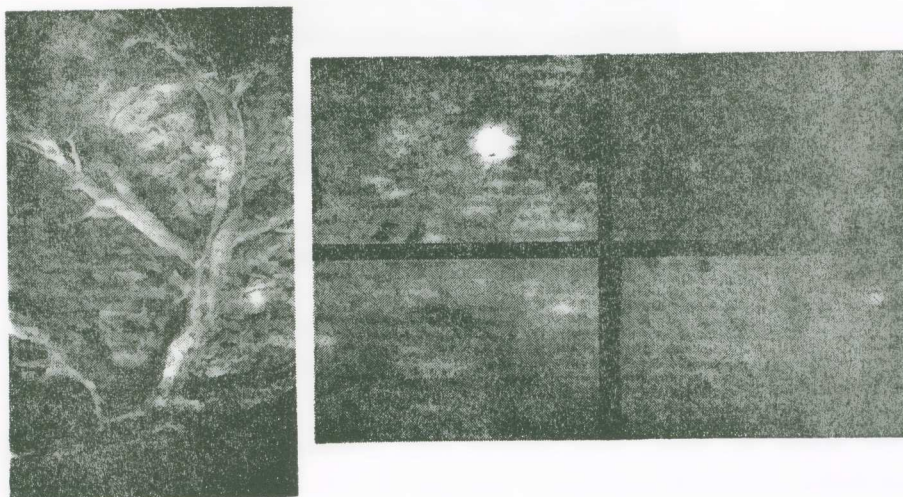
Στὴν κλινικὴ τὶς τελευταῖες δύο δεκαετίες, γιὰ τὴν πρόληψη τοῦ αἰφνιδίου θανάτου σὲ ἀσθενεῖς μὲ κακοήθεις κοιλιακές ἀρρυθμίες γίνεται τοποθέτηση αὐτόματων ἀπινιδωτῶν. Οἱ συσκευές αὐτὲς ἔχουν σήμερα βελτιωθεῖ σημαντικὰ καὶ τοποθετοῦνται στὸν ἀσθενῆ χωρὶς θωρακοτομὴ ὅπως ἀκριβῶς γίνεται καὶ μὲ τοὺς βηματοδό-

τες. Ἄν ὁ ἀσθενὴς ὑποστῇ κοιλιακὴ μαρμαρυγὴ, δηλαδή καρδιακὴ ἀνακοπή, ὁ ἀπινιδωτὴς ἐνεργοποιεῖται αὐτόματα κι ἀνατάσσει, τὶς περισσότερες φορὲς μὲ ἐπιτυχία, τὴν κοιλιακὴ μαρμαρυγὴ. Αὐτὸ πρακτικὰ σημαίνει τὴν ἐπαναφορὰ στὴ ζωὴ ἐνὸς νεκροῦ ἀτόμου. Στὰ ἐπόμενα χρόνια μέχρι νὰ ἐλαττωθεῖ ὁ ἀριθμὸς τῶν ἀσθενῶν μὲ κακοήθεις κοιλιακὲς ἀρρυθμίες, οἱ περισσότεροι ἀπὸ αὐτοὺς θὰ ἀντιμετωπίζονται μὲ αὐτόματους ἀπινιδωτές. Τόσο ὅμως γιὰ τὴν τοποθέτηση τῶν αὐτόματων ἀπινιδωτῶν, ὅσο καὶ γιὰ τὴν παρακολούθηση τῶν ἀσθενῶν αὐτῶν θὰ πρέπει νὰ ὑπάρχει ἀριθμὸς εἰδικῶν καρδιολόγων μὲ ἐξειδικευμένες γνώσεις.

Στὸ μέλλον, ἄτομα ὑψηλοῦ κινδύνου γιὰ κακοήθεις ἀρρυθμίες κι αἰφνίδιο θάνατο θὰ εἶναι δυνατόν νὰ καθορισθοῦν μὲ γενετικὴ ἀνάλυση. Ἐπὶ πλέον σὲ μιὰ δεύτερη φάση ἡ γονιδιακὴ ἀνωμαλία θὰ μπορεῖ νὰ διορθωθεῖ κι ἔτσι ὁ αἰφνίδιος θάνατος νὰ προληφθεῖ. Πρόσφατα π.χ. καθορίσαμε τὸ γονίδιο σὲ κληρονομικὴ μυοκαρδιοπάθεια ποὺ συνοδεύεται μὲ μεγάλη συχνότητα κακοήθων ἀρρυθμιῶν κι αἰφνιδίων θανάτων.

Στεφανιαία Νόσος

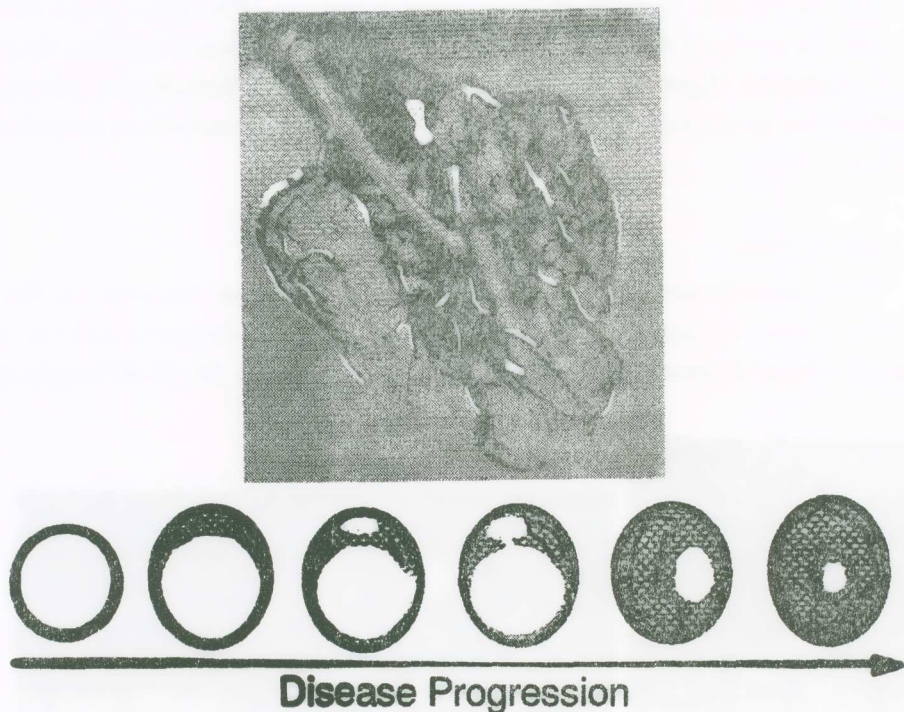
Ἡ ἀθροωσκήρωση τῶν στεφανιαίων ἀρτηριῶν εἶναι μιὰ διάχυτος καὶ ἐξελισσόμενη νόσος (Σχῆμα 10). Στὸ πάνω ἀριστερὸ μέρος τοῦ σχήματος φαίνεται ἡ ἀρχὴ τῆς ἀθροωσκήρωσης, ἡ ὁποία μετὰ πάροδο πολλῶν ἐτῶν ὁδηγεῖ σὲ θρόμβωση



Σχῆμα 10. Πάνω ἀριστερά: Ἀρχὴ τῆς ἀθροωσκήρωσης. Δεξιά κάτω φαίνεται σημαντικοῦ βαθμοῦ ἀθροωσκήρωση καὶ θρόμβωση. Στὸ δεξιὸ μέρος τοῦ σχήματος φαίνεται ὁ πρόσθιος κατιὼν κλάδος τῆς ἀριστερῆς στεφανιαίας ἀρτηρίας μὲ διάχυτες ἀθροωσκληρωτικὲς ἀλλοιώσεις.

κι απόφραξη τοῦ αὐλοῦ τῶν ἀρτηριῶν ὅπως φαίνεται στὸ δεξιὸ μέρος τοῦ σχήματος. Ἡ ἀθηρωσκλήρωση τῶν στεφανιαίων προσβάλλει ὅλες τὶς στεφανιαῖες ἀρτηρίες, μεγάλου, μέσου καὶ μικροῦ μεγέθους (Σχῆμα 11). Ἡ ἐξέλιξη τῆς ἀθηρωσκληρώσεως εἶναι μὴ γραμμικὴ καὶ κατὰ συνέπεια δὲν μπορεῖ νὰ προβλεφθεῖ. Ἐτσι δυστυχῶς, αἰφνίδιος θάνατος σὲ ὀρισμένες περιπτώσεις μπορεῖ νὰ ἀποτελεῖ τὸ πρῶτο καὶ μοναδικὸ σύμπτωμα τῆς νόσου.

Παρὰ τὴν τεράστια πρόοδο ποὺ ἔχει ἐπιτελεστεῖ τὶς τελευταῖες δεκαετίες, ἡ ἀθηρωσκλήρωση τῶν στεφανιαίων καὶ ἡ ἀθηρωσκληρωτικὴ νόσος γενικότερα ἀπο-

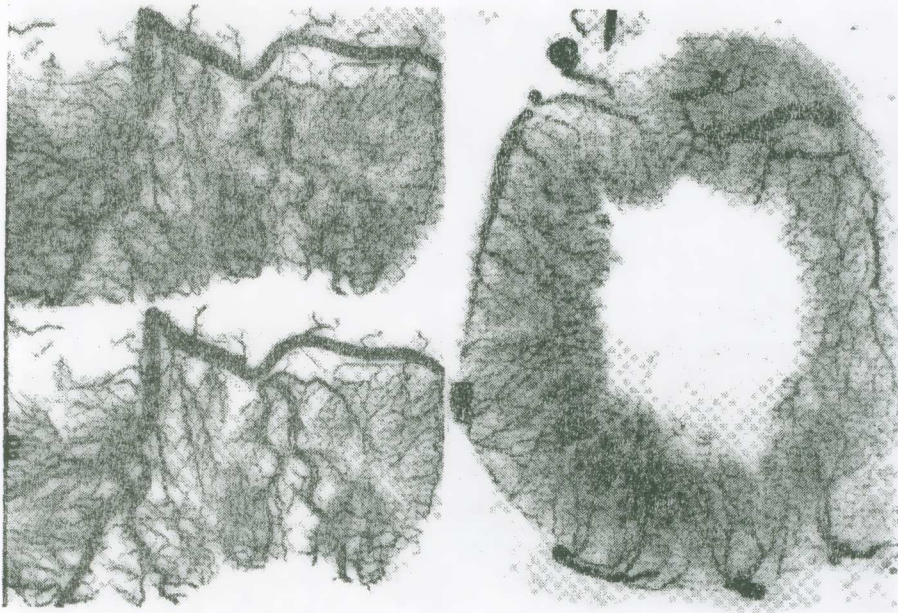


Σχῆμα 11. Ἡ ἀθηρωσκλήρωση προσβάλλει ὅλες τὶς στεφανιαῖες ἀρτηρίες μεγάλου, μέσου καὶ μικροῦ μεγέθους. Στὸ κάτω μέρος φαίνεται ἡ ἐξέλιξη τῆς ἀθηρωσκλήρωσης.

τελοῦν ἀκόμα τὴν πρώτη αἰτία θανάτου στὴν Ἑλλάδα. Αὐτὸ σημαίνει, ὅτι ὑπάρχουν ἀκόμα σημαντικὰ προβλήματα τόσο γιὰ τὴ διάγνωση ὅσο καὶ τὴ θεραπευτικὴ ἀντιμετώπιση τῆς ἀθηρωσκλήρωσης τῶν στεφανιαίων. Εἶναι γενικὰ παραδεκτό, ὅτι γιὰ τὴν καλύτερη ἀντιμετώπισή της, εἶναι ἀπαραίτητη ἡ ἀνάπτυξη νέων διαγνωστικῶν καὶ θεραπευτικῶν μεθόδων. Θὰ ἀναφέρω μόνο μερικὰ χαρακτηριστικὰ

παραδείγματα από τὰ προβλήματα πού υπάρχουν σήμερα, ἀλλά καί ἀπό τίς προόδους πού προβλέπεται ὅτι θά γίνουν στο πρόσεχές μέλλον, σχετικά μέ τήν ἀθηρωσκλήρωση τῶν στεφανιαίων.

Ἡ στεφανιαία κυκλοφορία ἀποτελεῖται ἀπό μεγάλου, μέσου καί μικροῦ μεγέθους ἀρτηρίες. Οἱ μέσου καί μικροῦ μεγέθους ἀρτηρίες, ἀποτελοῦν τὸ μεγαλύτερο μέρος τῆς στεφανιαίας κυκλοφορίας (Σχῆμα 12). Οἱ ἐγχειρήσεις ἐπαναιματώσεως

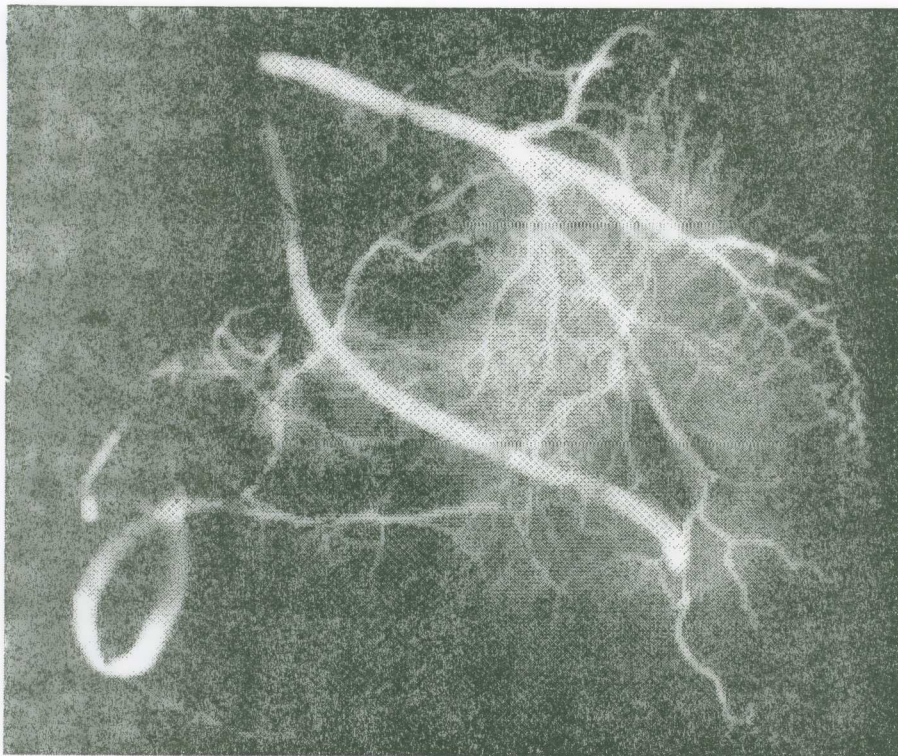


Σχῆμα 12. Φυσιολογικὸ ἀρτηριακὸ δένδρου τῆς στεφανιαίας κυκλοφορίας. Εἶναι φανερό ὅτι στή στεφανιαία κυκλοφορία δεσπόζουν τὰ μέσου καί μικροῦ μεγέθους ἀγγεῖα.

τοῦ μυοκαρδίου (bypass) καί ἡ ἀγγειοπλαστική μποροῦν νά ἐφαρμοσθοῦν μόνο σέ μεγάλου μεγέθους ἀρτηρίες. Ἔτσι μέ αὐτὸ τὸ εἶδος τῶν ἐπεμβάσεων ἀγνοοῦμε τὸ μεγαλύτερο μέρος τοῦ ἀρτηριακοῦ δένδρου τῆς στεφανιαίας κυκλοφορίας. Σέ βαρεῖα πάθηση τοῦ μέσου καί μικροῦ μεγέθους ἀρτηριῶν ἡ αἱμάτωση τοῦ μυοκαρδίου ὑποφέρει σημαντικά ἔστω κι ἂν οἱ μεγάλες ἀρτηρίες εἶναι βατές (Σχῆμα 13).

Γιὰ τὴ βελτίωση τῆς αἱματώσεως περιοχῶν πού ἀρδεύονται ἀπὸ μέσου καί μικροῦ μεγέθους ἀγγεῖα ἄρχισε νά ἐφαρμόζεται στήν κλινικὴ πράξη θεραπεία μέ γονίδια, μέ τὰ ὁποῖα ἐπιδιώκεται καί ἐπιτυγχάνεται ἡ ἀνάπτυξη νέων ἀγγείων, γίνε-

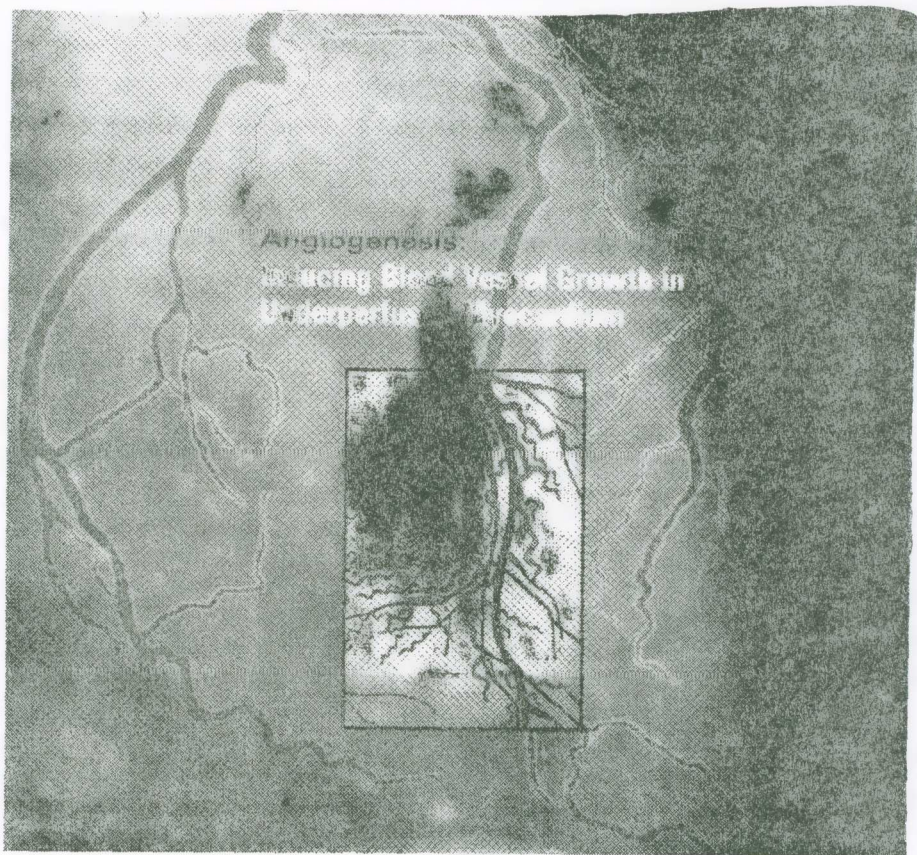
ται δηλαδή αγγειογένεση (Σχήμα 14). Ἡ θεραπεία αὐτὴ ποὺ σήμερα βρίσκεται στὸ πειραματικὸ στάδιο, πιστεύω πὼς γρήγορα θὰ ἐφαρμοσθεῖ εὐρέως στὴν κλινικὴ πράξη.



Σχήμα 13. Παρατηρεῖται σημαντικὴ ἐλάττωση τοῦ ἀριθμοῦ τῶν μέσου καὶ μικροῦ μεγέθους ἀγγείων σὲ ἀσθενὴ με ἀθηρωσκήρωση τῶν στεφανιαίων. Ἄν καὶ τὰ φλεβικὰ μοσχεύματα παραμένουν ἀνοιχτά, δὲν ὑπάρχουν ἀγγεῖα περιφερικὰ ἀπὸ τὰ μοσχεύματα γιὰ τὴν αἱμάτωση τοῦ μυοκαρδίου.

Ἡ εἰσαγωγή τῆς ἐξωσωματικῆς κυκλοφορίας ἀπὸ τὸ ζεῦγος Gibbon ἀποτέλεσε ἐπανάσταση γιὰ τὴν Καρδιοχειρουργικὴ. Χωρὶς τὴ χρῆση τῆς ἐξωσωματικῆς κυκλοφορίας ἦταν ἀδύνατο νὰ ἀρχίσουν οἱ πρῶτες καρδιοχειρουργικὲς ἐπεμβάσεις. Ἡ χρῆση τῆς ἐξωσωματικῆς κυκλοφορίας ὅμως συνοδεύεται ἀπὸ σοβαροὺς κινδύνους κυρίως γιὰ τὸ κεντρικὸ νευρικὸ σύστημα, ὅπως ἀγγειακὸ ἐγκεφαλικὸ ἐπεισόδιο καὶ ἐγκεφαλοπάθεια γενικότερα. Οἱ κυριότεροι λόγοι γιὰ αὐτὲς τὶς ἐπιπλοκὲς εἶναι ἡ ἐλαττωμένη αἱμάτωση τοῦ ἐγκεφάλου καὶ τῶν ἄλλων ὀργάνων κατὰ τὴ διάρκειά τῆς ἐξωσωματικῆς κυκλοφορίας, οἱ μικροεμβολές, ποὺ εἶναι πιὸ ἐμφανεῖς στὸ

κεντρικό νευρικό σύστημα, και μια φλεγμονώδης αντίδραση που συνοδεύεται με τη χρήση της. Παροδικό οίδημα του εγκεφάλου, εμφανίζεται σχεδόν σε όλους τους ασθενείς μετά από εξωσωματική κυκλοφορία.



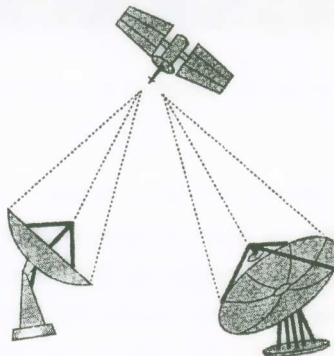
Σχήμα 14. Θεραπεία με γονίδια μπορεί να συντελέσει στην ανάπτυξη νέων αγγείων, να προκαλέσει δηλαδή αγγειογένεση.

Για την αποφυγή των κινδύνων που έχουν σχέση με την εξωσωματική κυκλοφορία, καταβλήθηκε προσπάθεια να γίνουν ελάχιστα επεμβατικές (minimally invasive) έγχειρήσεις καρδιάς χωρίς τη χρήση της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Ελάχιστα επεμβατικές έγχειρήσεις σε άλλους τομείς της Ιατρικής όπως π.χ. χολοκυστεκτομή, άρθροσκοπικές επεμβάσεις, έγχειρήσεις του μεσοσπονδυλίου δίσκου κ.ά. έχουν εισαχθεί στην κλινική πριν από πολλά χρόνια. Η εφαρμογή αυτού του είδους των έγχειρήσεων στην καρδιά έχει καθυστέρηση. Αυτό οφείλεται αφ' ενός μὲν στο

γεγονός ότι ή καρδιά πάλλεται, αφ' ετέρου δὲ στὸ ὅτι τὸ περιθώριο μεταξύ ἐπιτυχίας καὶ καταστρεπτικῶν ἀποτελεσμάτων στὶς καρδιοχειρουργικὲς ἐπεμβάσεις εἶναι πολὺ μικρό. Μὲ τὴν τεράστια ἀνάπτυξη τῆς τεχνολογίας ποὺ ἔχει γίνεи τελευταῖα, ἄρχισαν νὰ γίνονται ἐλάχιστα ἐπεμβατικὲς ἐγχειρήσεις στὴν καρδιά καὶ κυρίως χειρουργικὴ ἐπαναιμάτωση τοῦ μυοκαρδίου χωρὶς τὴ χρήση ἐξωσωματικῆς κυκλοφορίας. Μὲ τὸ εἶδος αὐτὸ τῶν ἐπεμβάσεων ὁ πόνος ἐλαττώνεται, ὁ ἀσθενὴς κινητοποιεῖται σχεδὸν ἀμέσως, ἐξέρχεται ἀπὸ τὸ νοσοκομεῖο σὲ δυὸ μέρες ἢ λιγότερο, καὶ ἐπανέρχεται στὴ «φυσιολογικὴ ζωὴ» πολὺ γρήγορα. Πιστεύεται πῶς στὸ μέλλον, ἐπαναιμάτωση τοῦ μυοκαρδίου μὲ ἐλάχιστα ἐπεμβατικὴ χειρουργικὴ ἐπέμβαση, θὰ ἀντικαταστήσει σὲ μεγάλο ποσοστὸ τὶς ἐγχειρήσεις ἐπαναιματώσεως τοῦ μυοκαρδίου ποὺ γίνονται σήμερα.

Τέλος, στὴν κλινικὴ ἄρχισαν νὰ γίνονται ἐγχειρήσεις ἐπαναιματώσεως τοῦ μυοκαρδίου μὲ τὴ χρήση ἡλεκτρονικῶν ὑπολογιστῶν (Computer assistant cardiac Surgery, ἢ Robotie Heart Surgery). Τὰ πλεονεκτήματα τῆς τεχνικῆς αὐτῆς εἶναι ὅτι ὁ χειρουργός, χωρὶς νὰ εἶναι στὸ χειρουργικὸ τραπέζι, ἔχει τρισδιάστατη καὶ πλήρη εἰκόνα τοῦ χειρουργικοῦ πεδίου ἔστω καὶ ἂν ἡ τομὴ εἶναι μικρὴ. Οἱ χειρισμοὶ ποὺ κάνει ὁ χειρουργός μεταδίδονται στὸν ἀσθενῆ μὲ τὴ βοήθεια ἡλεκτρονικῶν ὑπολογιστῶν. Μὲ αὐτὸ τὸν τρόπο ἐπιτυγχάνεται ἄριστος συγχρονισμὸς μεταξὺ τῶν κινήσεων καρδιᾶς καὶ χειρισμῶν τοῦ χειρουργοῦ, στοιχεῖο ποὺ εἶναι ἀπαραίτητο γιὰ ἐγχειρήσεις ποὺ γίνονται σὲ παλλόμενη καρδιά. Τὸ εἶδος αὐτὸ τῶν ἐγχειρήσεων ποὺ ἀκόμη βρίσκεται στὸ πειραματικὸ στάδιο θὰ γενικευθεῖ στὸ μέλλον.

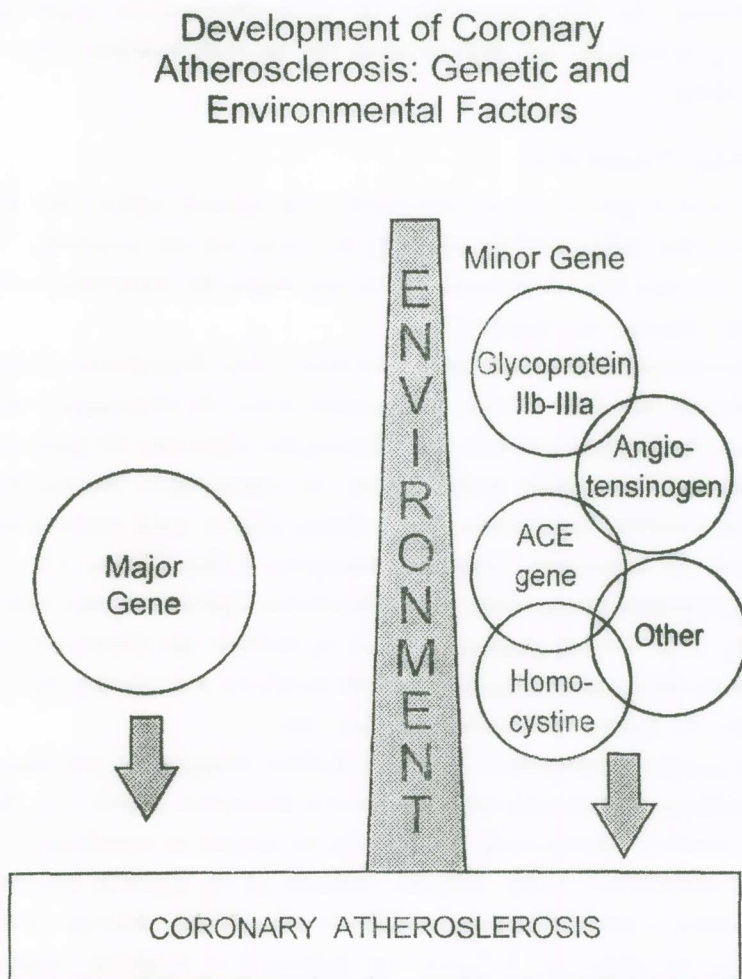
Ἐπὶ πλέον οἱ ἐγχειρήσεις αὐτὲς θὰ μπορεῖ νὰ γίνουν ἀπὸ χειρουργὸ ποὺ βρίσκεται χιλιάδες μίλια μακριὰ ἀπὸ τὸν ἀσθενῆ, ἀφοῦ οἱ κινήσεις τοῦ χειρουργοῦ, διαμέσου δορυφόρων, μπορεῖ νὰ μεταφερθοῦν ἀπὸ τὴ μιὰ ἡπειρο στὴν ἄλλη (Σχῆμα 15).



Σχῆμα 15. Μὲ τὴ χρήση ἡλεκτρονικῶν ὑπολογιστῶν ἐγχειρήσεις μπορεῖ νὰ γίνουν ἀπὸ χειρουργὸ ποὺ βρίσκεται χιλιάδες μίλια μακριὰ ἀπὸ τὸν ἄρρωστο.

Ἀσχέτως ὅμως τῆς προόδου ποὺ θὰ σημειωθεῖ στὴ θεραπευτικὴ ἀντιμετώπιση τῆς στεφανιαίας νόσου, ὀριστικὴ λύση θὰ δοθεῖ μόνο ἂν μάθουμε τὰ μυστικά της. Ἄν δηλαδὴ καθορίσουμε μὲ ἀκρίβεια τὴν αἰτιολογία της. Ὅπως εἶχε πεῖ ὁ Ἀριστοτέλης: «Δὲν γνωρίζει κανεὶς τὴν ἀλήθεια χωρὶς νὰ ξέρει τὴν αἰτία».

Ἡ ἀθηρωσκλήρωση τῶν στεφανιαίων ἀγγείων, κατὰ γενικὸ κανόνα, εἶναι πολυγονικὴ νόσος καὶ συνήθως ὀφείλεται σὲ ἀνωμαλία περισσοτέρων τοῦ ἑνὸς γονιδίων. Ἐπειδὴ ἀνωμαλία ἑνὸς μόνο γονιδίου δὲν προκαλεῖ τὴ νόσο τὰ γονίδια αὐτὰ ὀνομάζονται «ἐλάσσονα» γονίδια (minor genes) (Σχῆμα 16). Συνδυασμὸς παθο-



Σχῆμα 16. Ἡ ἀθηρωσκλήρωση τῶν στεφανιαίων συνήθως εἶναι πολυγονικὴ νόσος γιὰ τὴν ἀνάπτυξη τῆς ὁποίας συμβάλλουν ἔνδεχομένως πολλὰ «ἐλάσσονα» γονίδια (minor genes) σὲ συνδυασμὸ μετὰ παράγοντες τοῦ περιβάλλοντος. ACE = Angiotensin converting euryme.

λογικῶν «ἐλασσόνων» γονιδίων μὲ παράγοντας τοῦ περιβάλλοντος εἶναι δυνατόν νὰ προκαλέσουν ἀθηρωσκληρώση τῶν ἀρτηριῶν ποὺ θεωρεῖται «πολυγονικὴ νόσος». Στὸ προσεχὲς μέλλον ἡ χορήγηση φαρμάκων θὰ ἐξαρτᾶται ἀπὸ τὴ γονιδιακὴ σύσταση τοῦ ἀτόμου, θὰ ἐφαρμόζεται δηλαδὴ φαρμακογενετικὴ. Ἡ χαρτογράφηση ὅλων τῶν γονιδίων τοῦ ἀνθρώπινου ὀργανισμοῦ προβλέπεται ὅτι θὰ τελειώσει στὰ ἐπόμενα 2 χρόνια. Ὁ καθορισμὸς τῶν γονιδίων ποὺ ἔχουν σχέση μὲ τὴν πρόκληση τῆς ἀθηρωσκληρώσεως σὲ συνδυασμὸ μὲ παράγοντες τοῦ περιβάλλοντος καθὼς καὶ ἡ μελέτη τῶν μοριακῶν μηχανισμῶν ποὺ συντελοῦν στὴν ἀνάπτυξη τῆς νόσου αὐτῆς, θὰ ἔχει σὰν ἀποτέλεσμα τὴν πλήρη κατανόηση τῶν αἰτιοπαθογενετικῶν μηχανισμῶν, τὴν ἀνέυρεση τῆς αἰτιολογίας καὶ κατὰ συνέπεια τὴν ὀριστικὴν θεραπεία ἢ καὶ τὴν πρόληψη τῆς νόσου.

Ἡλεκτρονικοὶ Ὑπολογιστές

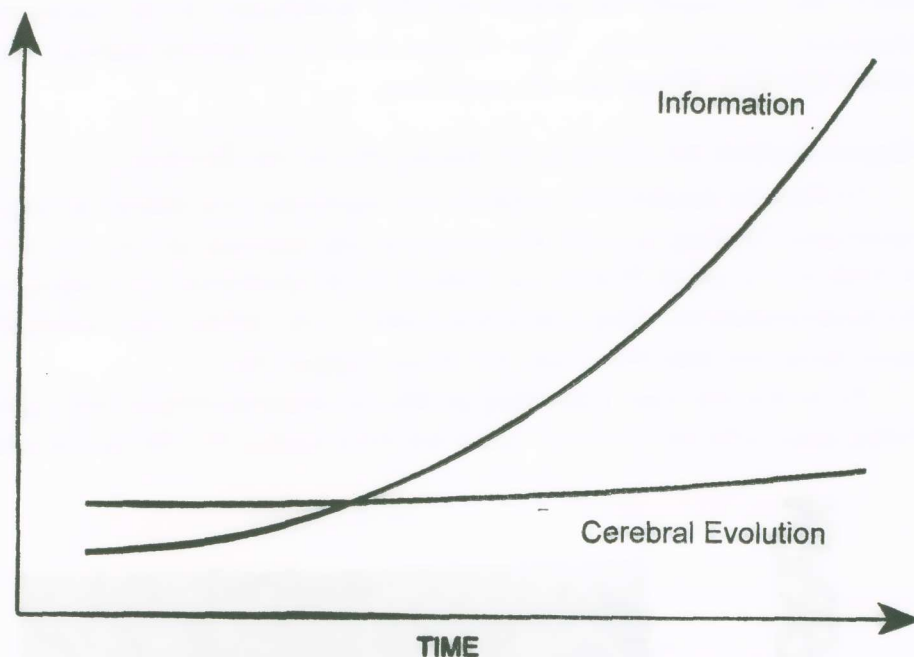
Ἀπὸ ἀρκετὰ χρόνια γίνεται ἐφαρμογὴ, στὴν κλινικὴ πράξη, τῶν ἡλεκτρονικῶν ὑπολογιστῶν καθὼς καὶ τῆς μοριακῆς βιολογίας καὶ τῆς γενετικῆς. Ἡ εὐρεία ἐφαρμογὴ τῶν νέων ἀνακαλύψεων σὲ αὐτοὺς τοὺς τομεῖς θὰ συντελέσουν στὴν πλήρη ἀλλαγὴ τῆς μορφῆς τῆς Καρδιολογίας.

Οἱ ἡλεκτρονικοὶ ὑπολογιστές, ἐκτὸς τῶν ἄλλων, εἶναι ἀπαραίτητοι γιατί ὁ ἀνθρώπινος ἐγκέφαλος δὲν εἶναι δυνατόν νὰ χειρισθεῖ πλεόν τις πληροφορίες ποὺ συσσωρεύονται μὲ τὴν ἡλιγγιώδη πρόοδο τῶν Ἐπιστημῶν. Πρὶν ἀπὸ 50 χρόνια ὁ ἀνθρώπινος ἐγκέφαλος ἦταν ἱκανὸς νὰ ἀφομοιώσει τις περισσότερες γνώσεις τῆς ἐποχῆς ἐκείνης. Τὰ τελευταῖα ὅμως χρόνια, ἐνῶ ἡ γνώση αὐξάνει κατὰ γεωμετρικὴ πρόοδο, ἡ ἱκανότητα τοῦ ἀνθρώπινου ἐγκεφάλου παραμένει ἡ ἴδια (Σχῆμα 17).

Οἱ ἡλεκτρονικοὶ ὑπολογιστὲς χρησιμοποιοῦνται εὐρύτατα σήμερα στὴν ἰατρικὴ ἐκπαίδευση. Στὴν κλινικὴ φαρμακολογία μὲ τὴ βοήθεια τῶν ὑπολογιστῶν θὰ γίνεται ἡ σύνθεση νέων μορίων-φαρμάκων ποὺ θὰ βασίζεται στὴ μοριακὴ δομὴ τοῦ ὑποδοχέως ποὺ θὰ δράσει τὸ φάρμακο (Σχῆμα 18).

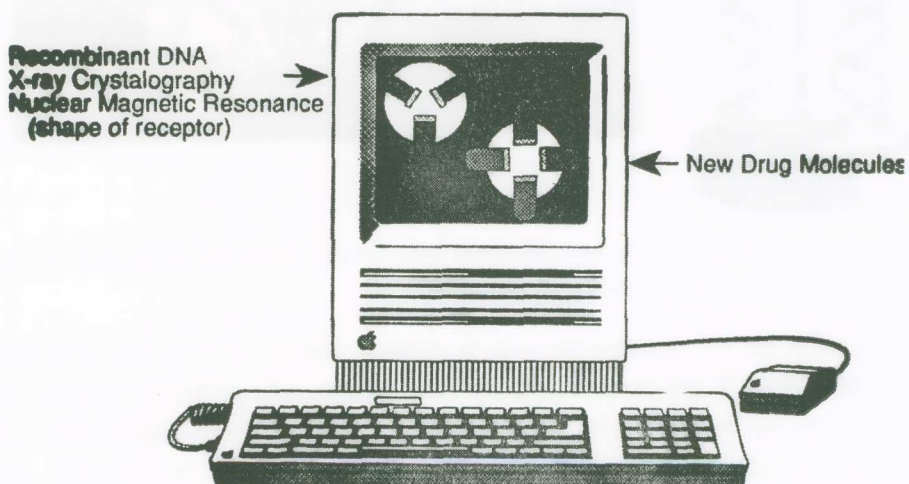
Κάθε μεγάλο νοσοκομειακὸ κέντρο θὰ διαθέτει πληροφορίες γιὰ τοὺς ἀσθενεῖς ποὺ νοσηλεύθηκαν ἢ ποὺ παρακολουθοῦνται στὰ ἐξωτερικὰ ἰατρεῖα του. Βάσει τῶν στοιχείων αὐτῶν ὁ ἡλεκτρονικὸς ὑπολογιστὴς θὰ μπορεῖ νὰ προσδιορίσει τὴν πρόγνωση, σὲ ὅποιαδήποτε ὁμάδα ἀσθενῶν, ἀνάλογα μὲ τὴ θεραπεία ποὺ ὑποβάλλονται. Ἐπὶ πλεόν οἱ ἱατροὶ θὰμποροῦν νὰ ἔχουν στοιχεῖα ἀπὸ διάφορα ἰατρικὰ Κέντρα ἀπὸ ὅλο τὸν κόσμον καὶ νὰ ζητοῦν τὴ βοήθεια ἢ τὴ συμβουλὴ ἐξειδικευμένων καὶ ἔμπειρων συναδέλφων τους ποὺ ἐργάζονται σ' αὐτὰ γιὰ δύσκολες ἢ σπάνιες περιπτώσεις. Τὰ ἱστορικὰ τῶν ἀσθενῶν θὰ εἶναι ἀποθηκευμένα σὲ ἡλεκτρονικοὺς ὑπολογιστές. Ἀκτινογραφίες, ἀγγειογραφίες κι ὅλες γενικὰ οἱ παρακλινικὲς ἐξε-

Computers in Medicine



Σχήμα 17. Οι ικανότητες του ανθρώπινου εγκεφάλου δεν έχουν μεταβληθεί τα τελευταία 50 χρόνια. Η επιστημονική όμως γνώση έχει αυξηθεί κατά γεωμετρική πρόοδο. Οι ηλεκτρονικοί υπολογιστές βοηθούν σημαντικά στη χρήση της επιστημονικής γνώσης που έχει συσσωρευθεί και δεν μπορεί να άφομοιώσει ο ανθρώπινος εγκέφαλος.

Making New Drugs "Rationally" on a Computer



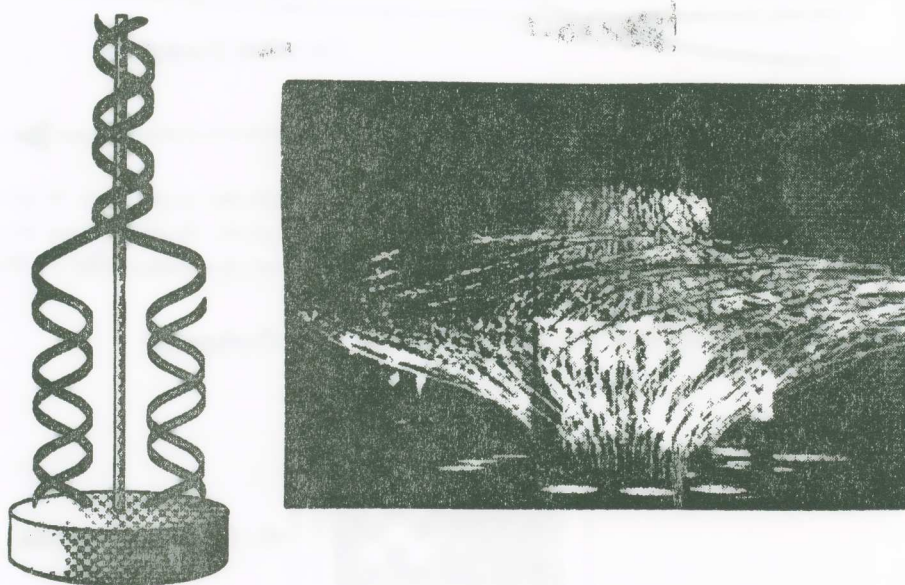
Σχήμα 18. Οι ηλεκτρονικοί υπολογιστές μπορεί να χρησιμοποιηθούν για τον καθορισμό της μοριακής σύνθεσης πρωτεϊνών, φαρμάκων, υποδοχέων κλπ.

τάσεις θα είναι προσιτές όχι μόνο από το τοπικό νοσοκομείο αλλά και από όποιοδήποτε άλλο νοσοκομείο του κόσμου που είναι συνδεδεμένο με τον ηλεκτρονικό υπολογιστή του νοσοκομείου. Έτσι θα είναι δυνατόν να ζητείται άμέσως γνώμη ειδικών από άλλα Κέντρα σε κάθε περίπτωση.

Μοριακή Βιολογία και Γενετική. Η ατομική Φυσική της Βιολογίας

Ο Gregory Mendel ήταν ο πρώτος που περιέγραψε τους νόμους της κληρονομικότητας. Η αρχή όμως της σύγχρονης μοριακής βιολογίας και γενετικής έγινε το 1953, όταν οι James Watson και Francis Crick προσδιόρισαν τη σύνθεση του δεσοξυριβονουκλεϊνικού οξέος (deoxyribonucleic acid, DNA), ενός πολυμερούς μακρομόριου που αποτελείται από δύο έλικες (Σχήμα 19).

Το γονίδιο, που είναι η βιολογική μονάδα της κληρονομικότητας, από χημική άποψη, αποτελείται από ένα μικρό τμήμα του DNA (Σχήμα 19). Τα γονίδια καθο-



Σχήμα 19. Διπλή έλικα του deoxyribonucleic acid (DNA). Σχηματική παράσταση. Η δομή του γονιδίου σε μεγάλη μεγέθυνση φαίνεται δεξιά.

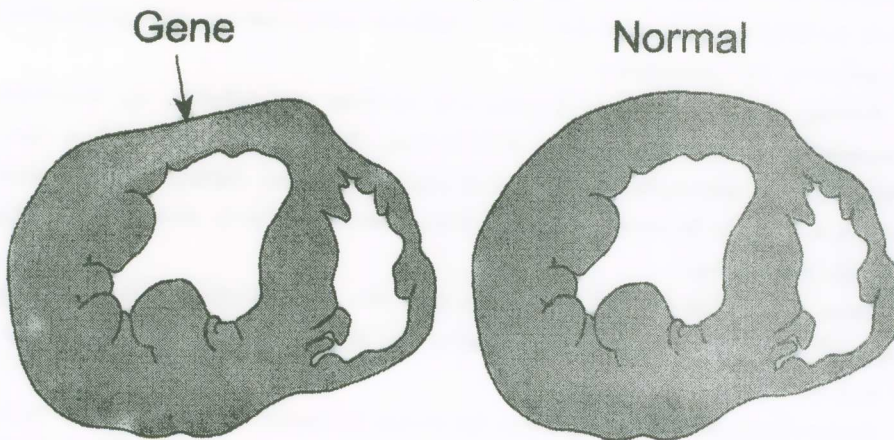
ρίζουν πότε και με τί ρυθμό θα γίνει η σύνθεση των πρωτεϊνών. Για τη σύνθεση μιας πρωτεΐνης, η γενετική πληροφορία που υπάρχει στο γονίδιο μεταφέρεται από τον πυρήνα του κυττάρου στα ριβοσωμάτια που βρίσκονται στο πρωτόπλασμα, δια μέσου του άγγελιοφόρου ριβονουκλεϊνικού οξέος (messenger ribonucleic acid, RNA), όπου γίνεται η σύνθεση της πρωτεΐνης.



**Before Gene Therapy
(Baseline)**

**After Gene Therapy
(8 weeks)**

Σχήμα 20. Άγγειογένεση. Παρατηρείται μεγάλη ανάπτυξη νέων αγγείων σε άσθενή με βαρεία αθηρωσκήρωση 8 εβδομάδες μετά από γονιδιακή θεραπεία.



Σχήμα 21. Εισαγωγή γονιδίου που ρυθμίζει την ανάπτυξη και λειτουργία του μυοκαρδιακού κυττάρου μπορεί να συντελέσει σε μετατροπή του ινώδους συνδετικού ιστού σε φυσιολογικό μυοκάρδιο (σχηματική παράσταση).

Τὰ τελευταῖα χρόνια ἔχουν γίνει σημαντικές πρόοδοι στὴ μοριακὴ βιολογία καὶ στὴ γενετική. Μὲ τὴ βοήθειά τους ἔχουν καθορισθεῖ ἀνωμαλίες γονιδίων σὲ ἀσθενεῖς μὲ τὸ σύνδρομο Marfan, μὲ ὑπερτροφικὴ μυοκαρδιοπάθεια, μὲ ἔλλειψη τῶν ὑποδοχέων ποὺ προσλαμβάνουν τὴ χαμηλῆς πυκνότητος χοληστερίνη (low density lipoprotein, LDL), σὲ ἀσθενεῖς μὲ ἐπιμήκυνση τοῦ διαστήματος QT κ.ἄ. Πρόσφατα σὲ συνεργασία μὲ τὸ τμήμα γενετικῆς τῆς Ἱατρικῆς Σχολῆς τοῦ Πανεπιστημίου τοῦ Harvard καθορίσαμε τὸ locus τοῦ γονιδίου μιᾶς μορφῆς διατακτικῆς μυοκαρδιοπάθειας. Ἐπίσης ἔχουν βρεθεῖ ἀνωμαλίες στὰ γονίδια ἀσθενῶν μὲ στεφανιαία νόσο ποὺ δὲν ἔχουν κανένα ἀπὸ τοὺς κλασσικοὺς προδιαθεσικοὺς παράγοντες (π.χ. ὑπέρταση, ὑπερχοληστεριναιμία, κάπνισμα κλπ.). Τέτοια γονίδια εἶναι ὁ πολυμορφισμὸς μιᾶς γλυκοπρωτεΐνης τῶν αἰμοπεταλίων ποὺ καθορίζει τὴ συγκολλητικότητα τους, ὁ πολυμορφισμὸς τοῦ γονιδίου ποὺ καθορίζει τὴ λειτουργία τοῦ μετατρεπτικοῦ ἐνζύμου τῆς ἀγγειοτενσίνης κ.ἄ.

Σημαντικὸ ἐπίσης εἶναι τὸ γεγονὸς ὅτι ἔχει ἀρχίσει νὰ ἐφαρμόζεται θεραπεία μὲ γονίδια. Ἡ χορήγηση π.χ. vascular endothelium growth factor (VEGF) σὲ ἀσθενεῖς μὲ βαρεῖα ἀγγειοπάθεια τῶν κάτω ἄκρων καὶ μὲ βαρεῖα ἰσχαιμία τοῦ μυοκαρδίου, ὅπως ἀνέφερα προηγουμένως, εἶχε σὰν ἀποτέλεσμα τὴν μεγάλη ἀνάπτυξη νέων ἀγγείων (ἀγγειογένεση) (Σχῆμα 20). Ἡ θεραπεία αὐτὴ πιστεύω πὼς θὰ ἐφαρμοσθεῖ στὸ προσεχὲς μέλλον σὲ ἀσθενεῖς μὲ βαρεῖα ἀθηρωσκλήρωση.

Σύγχρονες μελέτες ἔχουν δείξει ὅτι ἡ ἐπεξεργασία τῶν φλεβικῶν μοσχευμάτων ποὺ χρησιμοποιοῦνται γιὰ τὴν χειρουργικὴ ἐπαναιμάτωση τοῦ μυοκαρδίου (bypass) μὲ γενετικὸ ὕλικό (γονίδια) μπορεῖ νὰ προλάβει τὴ μεταγενέστερη στένωση ἢ ἀπόφραξη τῶν μοσχευμάτων. Προσχεδιασμένες προοπτικὲς μελέτες ἀσχολοῦνται ἐντατικὰ μὲ αὐτὴ τὴν ὑπόθεση ποὺ ἂν ἀποδειχθεῖ βέβαιη θὰ δώσει λύση στὸ σημαντικό πρόβλημα τῆς ἀποφράξεως τῶν φλεβικῶν μοσχευμάτων στὴ χειρουργικὴ ἐπαναιμάτωση τοῦ μυοκαρδίου.

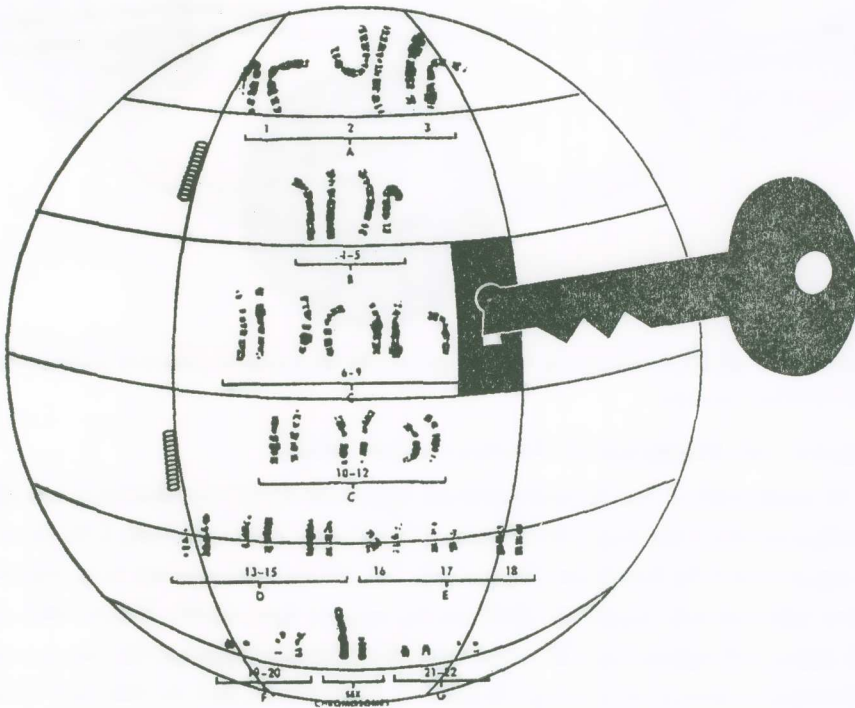
Ἐπίσης, σὲ πειραματόζωα, ἡ χορήγηση γονιδίου ποὺ ρυθμίζει τὴν ἀνάπτυξη τοῦ μυοκαρδιακοῦ κυττάρου εἶχε ὡς ἀποτέλεσμα τὴ μετατροπὴ τοῦ ἰνώδους συνδετικοῦ ἱστοῦ σὲ μυοκαρδιακὸ κύτταρο (Σχῆμα 21). Εἶναι βέβαιο ὅτι ἡ κλινικὴ ἐφαρμογὴ αὐτῆς τῆς θεραπείας θὰ ἀποτελέσει ἐπανάσταση στὴν ἀντιμετώπιση τῆς καρδιακῆς ἀνεπάρκειας.

Ὅπως ὅμως εἶχε πεῖ ὁ Churchill: «Αὐτὸ δὲν εἶναι τὸ τέλος. Οὔτε κ' ἔναι ἡ ἀρχὴ τοῦ τέλους. Ἴσως ὅμως εἶναι τὸ τέλος τῆς ἀρχῆς» τῆς προόδου ποὺ σημειώθηκε στὴ γενετική.

Ὑπολογίζεται ὅτι στὸν ἀνθρώπινο ὄργανισμὸ ὑπάρχουν περίπου 100.000 γονίδια τὰ ὁποῖα καθορίζουν ὅλες τὶς λειτουργίες του. Πιστεύεται ὅτι πρὶν ἀπὸ τὸ 2002

θα έχουν καθορισθεῖ ὅλα τὰ γονίδια τοῦ ἀνθρώπινου ὀργανισμοῦ (Σχῆμα 22). Θὰ γίνεῖ δηλαδή ἡ χαρτογράφηση τῶν γονιδίων στὰ χρωματοσώματα. Αὐτὸ θὰ ἔχει ὡς ἀποτέλεσμα νὰ ἀλλάξει τελείως ὁ τρόπος ποὺ ἀντιμετωπίζονται οἱ καρδιοπάθειες σήμερα.

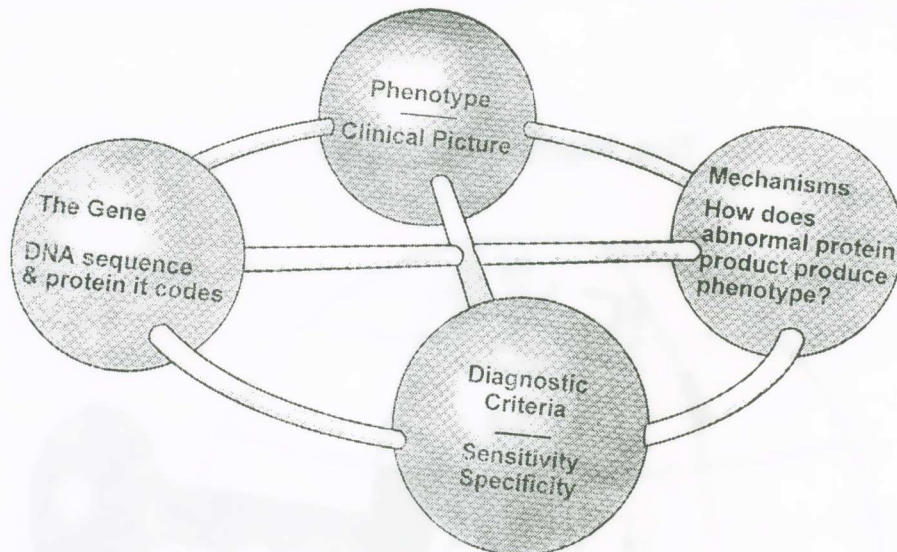
The Human Genome



Σχῆμα 22. Ὑπολογίζεται ὅτι πρὶν ἀπὸ τὸ 2002 θὰ ἔχουν καθορισθεῖ ὅλα τὰ γονίδια τοῦ ἀνθρώπινου ὀργανισμοῦ καὶ θὰ ἔχει ἐντοπισθεῖ ἡ θέση τους στὰ χρωμοσώματα.

Ἡ ταξινόμηση τῶν νοσημάτων δὲν θὰ βασίζεται μόνο στὸ φαινότυπο, δηλαδή τὴν κλινικὴ εἰκόνα καὶ τὸ κλινικὸ ἐργαστήριο, ἀλλὰ καὶ σὲ γενετικὴ ἀνάλυση τοῦ ἀσθενοῦς (Σχῆμα 23). Μὲ αὐτὸ τὸν τρόπο ὁ καθορισμὸς τῆς νόσου θὰ εἶναι πιὸ ἀκριβὴς καὶ ἡ ἐφαρμοζόμενη θεραπεία θὰ ἀποβλέπει ὄχι μόνο στὴν κλινικὴ εἰκόνα ἀλλὰ καὶ στὴ γονιδιακὴ ἀνωμαλία τῆς νόσου, θὰ εἶναι δηλαδή αἰτιολογική. Ἐπὶ πλεόν

πιστεύεται πώς θα είναι δυνατόν να τροποποιηθεί το ανοσοβιολογικό σύστημα ζώων ώστε στο μέλλον να μπορεί να γίνει μεταμόσχευση καρδιάς από ζώο σε άνθρωπο χωρίς να υπάρχει κίνδυνος απόρριψης του ὀργάνου.



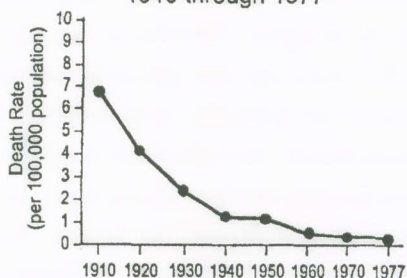
Σχήμα 23. Στο μέλλον ή ταξινόμηση των νοσημάτων δεν θα βασίζεται μόνο στο φαινότυπο αλλά και σε γενετική ανάλυση.

Νοσήματα του Κυκλοφορικού Συστήματος στο Μέλλον

Οί καρδιοπάθειες που αντιμετωπίζουμε σήμερα θα έχουν την ίδια τύχη που είχαν τα νοσήματα που ήταν συχνά στις αρχές του είκοστού αιώνα, δηλαδή ή θα ελαττωθούν σημαντικά ή θα εκλείψουν (Σχήμα 24). 'Ο ρευματικός πυρετός π.χ. που αποτελούσε μάστιγα στις αρχές του 20ού αιώνα, σήμερα έχει σχεδόν εξαφανισθεί (ἀριστερό μέρος του σχήματος). 'Η συχνότητα της αθηρωσκλήρωσης των στεφανιαίων που αποτελεί μάστιγα σήμερα έχει αρχίσει να ελαττώνεται από το 1965 και ή ελάττωση αυτή συνεχίζεται μέχρι σήμερα (δεξιό μέρος του σχήματος). Πιστεύω πώς σε λίγες 10ετίες ή συχνότητά της θα περιορισθεί στο ελάχιστο όπως συνέβη με το ρευματικό πυρετό στο παρελθόν. Τα νοσήματα του κυκλοφορικού συστήματος στο μέλλον θα αλλάξουν μορφή.

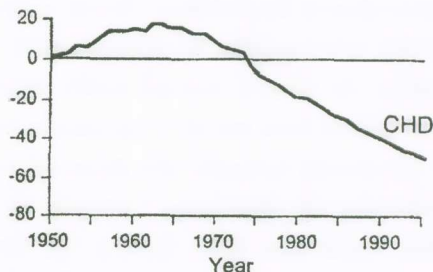
Τα νοσήματα που οφείλονται στην αύξηση του μέσου ὄρου ζωής όπως π.χ. ή ασβέστωση της ἀορτικής και της μιτροειδοῦς βαλβίδος, καθώς και οί παθήσεις της ἀορτῆς θα αυξηθούν. 'Επί πλέον νέα νοσήματα θα ἐμφανισθούν, ή μορφή και ή φύση των ὁποίων είναι δύσκολο να προβλεφθεῖ σήμερα (Σχήμα 25). Ποιὸς πράγματι μπορούσε, πρὶν ἀπὸ 40 χρόνια, να προβλέψει την μυοκαρδιοπάθεια που οφείλεται στὸν ἰὸ που προκαλεῖ τὸ AIDS (acquired immuno deficiency syndrome);

Unadjusted rates of death due to rheumatic fever in the United States, 1910 through 1977



from Gordis

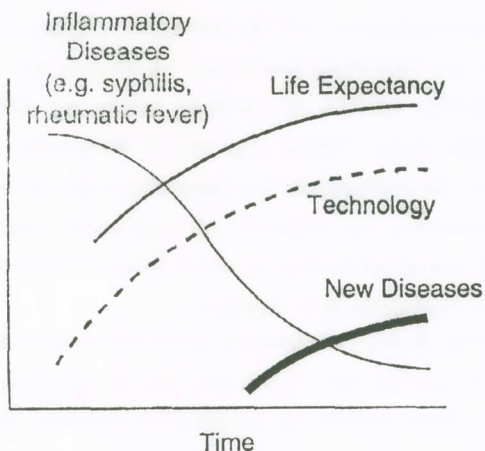
Changes in death rates from coronary heart disease (CHD) in the United States from 1950 to 1995.



Data are from the National Heart, Lung, and Blood Institute.

Σχήμα 24. 'Αριστερά: Συχνότητα θανάτων που οφείλονται στο ρευματικό πυρετό στις ΗΠΑ από το 1910 ως το 1977. Δεξιά: Συχνότητα θανάτων που οφείλονται στη στεφανιαία νόσο στις ΗΠΑ από το 1950 ως το 1995. 'Η συχνότητα των θανάτων που οφείλονται στη στεφανιαία νόσο έχει ελαττωθεί σημαντικά. 'Η ελάττωση αυτή συνεχίζεται μέχρι σήμερα.

Changing Etiology of Cardiovascular Disease



Basic Mechanisms

Diagnosis

- Etiology (genetic analysis, molecular mechanisms, other)
- Anatomy
- Pathophysiology

Therapy

- Gene, receptor, protein, channels, other

Σχήμα 25. 'Η συχνότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων που αντιμετωπίζουμε σήμερα θα ελαττωθεί. Στο μέλλον νέα νοσήματα που είναι άγνωστα σήμερα θα εμφανισθούν.

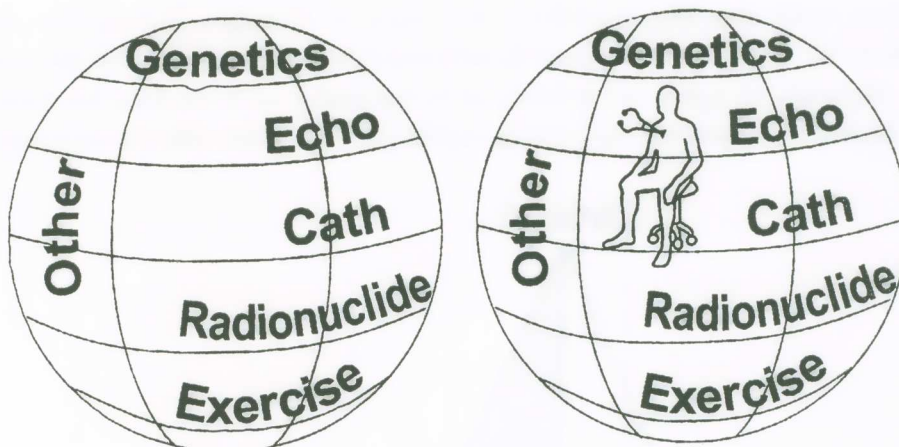
Ο ΚΛΙΝΙΚΟΣ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΟΣ ΤΟΥ ΜΕΛΛΟΝΤΟΣ

Με όλες αυτές τις εξελίξεις που θα γίνουν στην Καρδιολογία γεννᾶται τὸ ἐρώτημα ποιὸς θὰ εἶναι ὁ ρόλος τοῦ κλινικοῦ Καρδιολόγου στὸ μέλλον. Κατ' ἀρχὰς θὰ ὑπάρχουν κλινικοὶ Καρδιολόγοι; Πιστεύω, ὅτι ναι, θὰ ὑπάρχουν. Ὁ καλὸς κλινικὸς ἰατρός, ὅπως στὸ παρελθὸν καὶ σήμερα, κατὰ τὸν ἴδιον τρόπο καὶ στὸ μέλλον θὰ πρέπει νὰ βασίζει τὴν κλινικὴ ἱατρικὴ πράξη στὴν κλινικὴ του ἐμπειρία, στὴν ἐπιστημονικὴ του γνώση, ἀλλὰ καὶ στὴν τεχνολογία (technoscience). Δὲν μπορούμε νὰ ἀγνοήσουμε τὴν κλινικὴ ἐμπειρία, οὔτε ὅμως καὶ τὴν τεχνολογία ποὺ ἔχει ἄμεση σχέση μετὰ τὴν ἀνάπτυξη τῆς ἐπιστήμης. Ἀρνηση τῆς τεχνολογίας ἰσοδυναμεῖ μετὰ ἀρνηση τῆς προόδου, παρόλληλα ὅμως ἀρνηση τῆς ἱατρικῆς ἐμπειρίας ἰσοδυναμεῖ μετὰ ἀρνηση τῆς ἴδιας τῆς ἱατρικῆς. Τὸ ἐρώτημα δὲν εἶναι ἂν θὰ ἐφαρμοθεῖ ἡ τεχνολογία, ἀλλὰ τὸ ἐρώτημα εἶναι, ποιά θὰ εἶναι ἡ ἄριστη ἰσορροπία μεταξὺ κλινικῆς πείρας καὶ τεχνολογίας. Ὁ τελικὸς σκοπὸς τοῦ ἱατροῦ εἶναι νὰ θέσει τὴ διάγνωση καὶ νὰ θεραπεύσει τὸν ἀσθενῆ του. Χρησιμοποίηση τῆς τεχνολογίας, ἐφόσον ὁ ἱατρός μπορεῖ νὰ φθάσει στὸ σκοπὸ του χωρὶς αὐτή, εἶναι ἀπαράδεκτη. Τὸ ἴδιο ὅμως ἰσχύει καὶ γιὰ τὴν παράλειψη χρήσης τῆς τεχνολογίας, ὅταν ὁ ἱατρός ἀδυνατεῖ νὰ ἐπιτύχει τὸν σκοπὸ του χωρὶς αὐτή. Ἐπομένως, ὁ κλινικὸς Καρδιολόγος θὰ πρέπει νὰ εἶναι ἐνήμερος γιὰ τὶς ἐξελίξεις τῆς τεχνολογίας καὶ νὰ ἔχει γνώσεις τῶν κλινικῶν ἐφαρμογῶν της, καὶ ἐπίσης νὰ εἶναι γνώστης τῶν βασικῶν ἀρχῶν τῆς μοριακῆς βιολογίας, καὶ τῆς γενετικῆς.

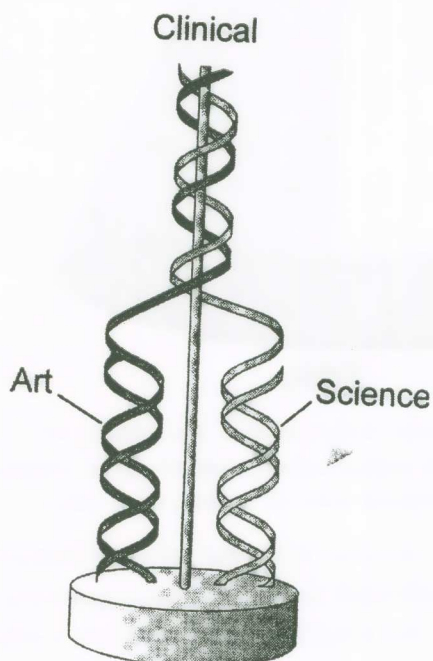
Ὁ κλινικὸς Καρδιολόγος δὲν πρέπει νὰ χάσει τὴν ἐπαφὴ μετὰ τὸν ἀσθενῆ. Δὲν πρέπει ἀντὶ νὰ θεραπεύει τὸν ἀσθενῆ νὰ ἀσχολεῖται μόνο μετὰ τὶς ἐργαστηριακὰς ἐξετάσεις, νὰ θεραπεύει δηλαδὴ μόνο τὰ ἀποτελέσματα τοῦ Ἐργαστηρίου (Σχῆμα 26). Ὁ ἀσθενὴς ἐκτὸς ἀπὸ τὴν τεχνολογία καὶ ἐπιστήμη χρειάζεται τὴ στοργὴ καὶ τὴν ἀγάπη τοῦ ἱατροῦ «καὶ ἐὰν ἔχω προφητεῖαν καὶ ἰδῶ τὰ μυστήρια πάντα καὶ πᾶσαν τὴν γνώσιν... ἀγάπην δὲ μὴ ἔχω, οὐδὲν εἰμί». Ὅπως εἶχε πεῖ ὁ Richards, ποὺ τιμήθηκε μετὰ τὸ βραβεῖο Nobel γιὰ τὶς πρωτοποριακὰς του ἐργασίες στὴν παθολογία τοῦ κυκλοφορικοῦ χρησιμοποιώντας τὴν τεχνικὴ τοῦ καρδιακοῦ καθετηριασμοῦ, ἡ μεγαλύτερη προσφορά τοῦ ἀκουστικοῦ εἶναι ἡ στενὴ ἐπαφὴ τοῦ ἱατροῦ μετὰ τὸν ἀσθενῆ καὶ ὄχι τὰ ἀκροαστικὰ εὐρήματα ποὺ παρέχει.

Ὁ καλὸς σπουδαστὴς τῆς ἱατρικῆς ἀρχίζει νὰ ἀποκτᾷ κλινικὴ ἐμπειρία, ἐπιστημονικὴ γνώση καὶ παρόλληλα νὰ ἐφαρμόζει τὴν τεχνολογία τῆς ἐποχῆς ἀπὸ τὰ πρῶτα χρόνια τῆς ἐκπαιδεύσεώς του. Αὐτὸ πρέπει νὰ συνεχίζεται διαρκῶς μέχρι τὸ τέλος τῆς ζωῆς του. «Ὁ βίος βραχύς, ἡ τέχνη μακρά». Ὅσο ὁ ἱατρός ἀποκτᾷ μεγαλύτερη πείρα, γίνεται δηλαδὴ πιὸ ὥριμος, ἡ κλινικὴ ἐμπειρία, ἡ ἐπιστημονικὴ γνώση καὶ ἡ τεχνολογία ἐνσωματώνονται. Ἡ ἄριστη ἰσορροπία μεταξὺ κλινικῆς πείρας - τεχνολογίας καὶ ἐπιστημονικῆς γνώσεως ἀποτελοῦν στοιχεῖο ἀπαραίτητο τοῦ καλοῦ κλινικοῦ ἱατροῦ (Σχῆμα 27).

**Do not lose contact
with the patient**

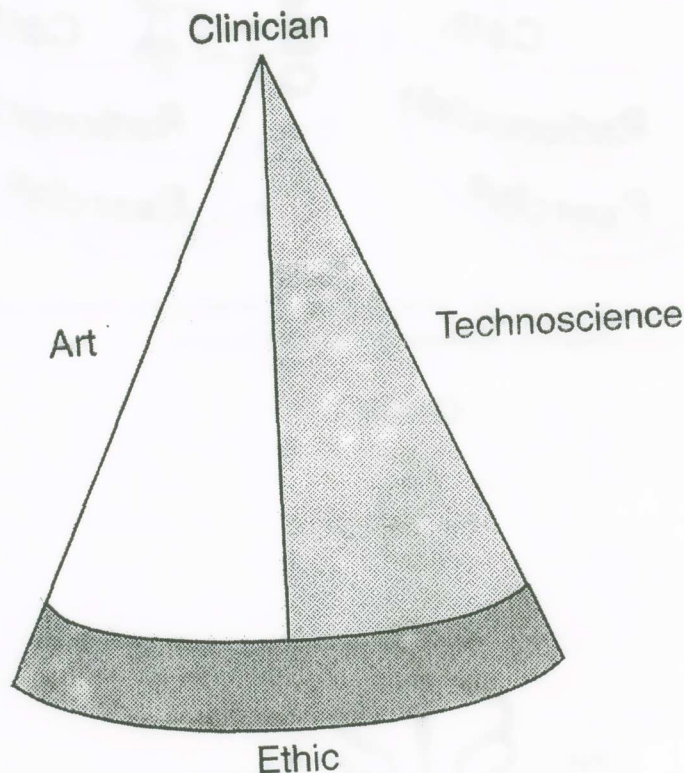


Σχήμα 26. 'Ο κλινικός ιατρός ποτέ δεν πρέπει να χάνει την επαφή με τον άρρωστο και να θεραπεύει «αποτέλεσμα εργαστηριακών εξετάσεων αντί για τον άρρωστο».



Σχήμα 27. Συνδυασμός κλινικής πείρας και επιστημονικής γνώσης αποτελούν δύο αναπόσπαστα στοιχεία του καλού κλινικού ιατρού.

Για τὴν καλὴ ὅμως κλινικὴ ἱατρικὴ πράξη, δὲν ἀρκεῖ μόνο ὁ ἄριστος συνδυασμὸς κλινικῆς-τεχνολογίας καὶ ἐπιστημονικῆς γνώσης. Ὁ ἱατρός δὲν πρέπει νὰ ξεχνάει ὅτι ἡ ἱατρικὴ πράξη εἶναι κάτι περισσότερο ἀπὸ τέχνη καὶ ἐπιστήμη. Περιλαμβάνει τὸν ἀσθενῆ, τὴν ἀσθένεια, τὴν ἐπίδραση τῆς ἀσθένειας στὸν ἀσθενῆ, τὴ σχέση τοῦ ἀσθενοῦς μὲ τὸν ἱατρό, τὴ σχέση τοῦ ἀσθενοῦς μὲ τὸ περιβάλλον καὶ πολλὰ ἄλλα. Δὲν πρέπει νὰ ξεχνάει ὅτι τὸ μυστικὸ τῆς ἱατρικῆς περίθαλψης εἶναι ἡ φροντίδα γιὰ τὸν ἀσθενῆ.



Σχῆμα 28. Ἰδανικὸς ἱατρός εἶναι αὐτὸς ποὺ κατὰ τὴν ἐκτέλεση τῆς ἱατρικῆς πράξης ἐφαρμόζει ἄριστο συνδυασμὸ κλινικῆς πείρας-τεχνολογίας-ἐπιστημονικῆς γνώσης, καὶ τὸ σπουδαιότερο στηρίζει αὐτὸ τὸν ἄριστο συνδυασμὸ πάνω σὲ σταθερὴ ἠθικὴ βάση.

Ἐτσι ἰδανικὸς ἱατρός δὲν εἶναι αὐτὸς ποὺ κατὰ τὴν ἐκτέλεση τῆς ἱατρικῆς πράξης ἐφαρμόζει ἄριστα συνδυασμὸ κλινικῆς πείρας-τεχνολογίας καὶ ἐπιστημονικῆς γνώσεως, ἀλλὰ ὁ ἱατρός ποὺ στηρίζει αὐτὸν τὸν ἄριστο συνδυασμὸ πάνω σὲ σταθερὴ βάση (Σχῆμα 28). Ὅπως εἶχε πεῖ ὁ Πλάτων «Πᾶσα τε ἐπιστήμη χωρίζομένη δικαιοσύνης καὶ τῆς ἄλλης ἀρετῆς πανουργία οὐ σοφία φαίνεται».

Σᾶς εὐχαριστῶ.