

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემია

მეცნიერულ-კოპულარული ლიტერატურის სერია

ნამ პეტროვი

მე, თუ
ვინა
სწავა?

ივანე ლევიტინი
მთბილელი



„მეცნიერება“
თბილისი

1988

აკადემიკოსი რემ ვიქტორის ძე პეტროვი გამოჩენილი იმუნოლოგი და იმუნოგენეტიკოსია. იგი ცნობილია როგორც ჩვენს ქვეყანაში, ისე საზღვარგარეთ. მან 200-ზე მეტი მეცნიერული ნაშრომი მიუძღვნა სამედიცინო ბიოლოგიის დღეისათვის აქტუალურ საკითხებს.

რემ პეტროვი იმუნოლოგიის მგზნებარე პროპაგანდისტია. მკითხველთა ფართო წრისათვის იგი ცნობილია როგორც სამეცნიერო-პოპულარული და სამეცნიერო-მხატვრული წიგნების და ნარკვევების ავტორი. „ვერიკის“ სერიით გამოსული მისი „XX საუკუნის სფინქსები“ და „საუბრები ახალ იმუნოლოგიაზე“ მსოფლიოს მრავალ ენაზეა გადათარგმნილი..

წინამდებარე წიგნში მოთხრობილია იმუნიტეტზე, ძალებზე, რომლებიც იცავენ ჩვენს ორგანიზმს მიკრობებისაგან, ვირუსებისაგან, კიბოვანი დაავადებებისაგან, უნარჩუნებენ მას განუყოფელ ინდივიდუალურობას. წიგნში ნაამბობია აგრეთვე იმუნიტეტის დარღვევების შედეგად განვითარებულ დაავადებებზე და მათთან ბრძოლის ხერხებზე, კიბოს უჯრედების „მშვიდობიანი მიზნებისათვის“ გამოყენებაზე, ბიოტექნოლოგიაზე.

წიგნი განკუთვნილია მკითხველთა ფართო წრისათვის.

რედაქტორი: ბიოლ. მეცნ. კანდიდატი ნ. მღვდელაძე

რეცენზენტები: საქართველოს მეცნ. აკად. წევრ-კორესპონდენტი
ვ. ბახუტაშვილი.
მედ. მეცნ. დოქტორი ნ. ტატიშვილი.

410700000
607(06)—88 96—88

გამომცემლობა
„მოლოდია გვარდია“
1987

გამომცემლობა
„მეცნიერება“
1988

ISBN 5-520-00097-4

ინდივიდუალობის ორი ტიპი

(წინასიტყვაობის მაგიერ)

ათოდე წლის წინათ აკადემიკოსმა ვლადიმერ ალექსანდრეს ძე ენგელგარდტმა სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის მოლექულური ბიოლოგიის ინსტიტუტის გასაცნობად მიიწვია ცნობილი შვეიცარიელი მეცნიერი ნილს ერნე. ერნე პროფესორებსა და ახალგაზრდა მეცნიერ თანამშრომლებს ესაუბრა, მშვენიერი ლექციაც წაიკითხა. აუხსნა მსმენელებს, თუ რატომ გაიტაცა ასე რეგულაციის ბადეების თეორიის დამუშავებამ და იქვე აღნიშნა, რომ უამრავი ბიოლოგიური პრობლემიდან ყველაზე წარმტაცია ორი: როგორ მუშაობს ტვინი და როგორ მოქმედებს ორგანიზმის დაცვის სისტემა, ანუ როგორ მუშაობს იმუნიტეტი.

მართლაც, ჩვენს ორგანიზმში სიცოცხლის უზრუნველყოფის ათობით სისტემა მოქმედებს. თვალები მხედველობას უზრუნველყოფენ, ყურები — სმენას, ძვალ-კუნთოვანი სისტემა — მოძრაობას. საკმლის მომწველელი ორგანოები საყუათო ნივთიერებებს აწვდიან სისხლს, ფილტვები ჟანგბადით ამდიდრებენ მას. გული სისხლს ძარღვებში გადაქაჩავს და სხეულის ყველა ნაწილს აწოდებს საკვებ ნივთიერებებსა და ჟანგბადს. მიაქციეთ ყურადღება, ყოველი ორგანო რაღაც ერთ (ერთადერთ) საქმეს აკეთებს. და მხოლოდ ორი ორგანო გამოირჩევა „ვიწრო სპეციალისტთა“ საერთო კონვეიერიდან.

ტვინი, რომელიც გამოიმუშავებს ათასობით, ათეულ ათასობით აზრს, — სიცოცხლის ყველა შემთხვევაში სხვადასხვას. ყოველ ჯერზე განსაკუთრებული აზრი, ცნება, დასკვნა წარმოიშობა. და თანაც მათ ვიხსოვებთ კიდევ. მეხსიერება ინტელექტურ გამოცდილებას ქმნის. ტვინის მოქმედება კი — ინტელექტურ ინდივიდუალობას.

იმუნიტეტის ორგანო ათეულ ათასობით დამცველ ცილას წარმოქმნის სიცოცხლის ნებისმიერი შემთხვევისათვის. ყოველი მიკრობის საწინააღმდეგოდ ზუსტი მოქმედების სპეციალიზებული იარაღი არსებობს. ათასობით მიკრობი — ათასობით ტიპის იარაღი და აქაც მეხსიერება. იმუნიტეტის ორგანოს ახსოვს. მთელი სიცოცხლის მანძილზე ახსოვს, რომელ მავნე აგენტს შეხვედრია უკვე ორგანიზმი. მისი

საწინააღმდეგო იარაღი თვალის დახამხამებაში გამოიყენება. ტიფო თუ მოიხადე, მეორედ აღარ დაგემატება. იმუნოლოგიური მეხსიერება მუშაობს და ქმნის ინდივიდის იმუნოლოგიურ გამოცდილებას, მის იმუნოლოგიურ ინდივიდუალობას. ყოველი ჩვენგანი განუმეორებელია არა მხოლოდ სულიერა, არამედ ხორციელი კრიტერიუმების მიხედვითაც.

ინდივიდუალობის ორი ტიპი — სულიერი და ხორციელი. პირველს ცენტრალური ნერვული სისტემა უზრუნველყოფს, მეორეს — იმუნური სისტემა. ერთი იცავს ყოველი ინდივიდის ინტელექტის, გემოვნების, ნიჭის, ჩვეულებების, ხასიათის განუმეორებლობას. მეორე — ყოველი ინდივიდის უკრედების შემადგენელი ბიოლოგიური სტრუქტურების განუმეორებლობას. იმუნური სისტემა ხომ მარტო მიკრობებისა და ვირუსებისაგან კი არ იცავს ყველა ჩვენგანს, არამედ ნებისმიერი უცხო ცილისაგან, ნებისმიერი უცხო უკრედისაგან. მათ შორის კიბოს უკრედებისაგანაც!

იქნებ სწორედ იმისთვის შექმნა ბუნებამ იმუნური სისტემა, რომ ორგანიზმში მისგან განსხვავებული ვერაფერი „გაჩენილიყო“. არაფერი სხვისი, მხოლოდ საკუთარი. იქნებ სწორედ ამიტომ უნდა განვსხვავდებოდეთ ყველასა და ყველაფრისაგან. თუკი ჩვენი სხეული არაფრით იქნება განსხვავებული მასში შეჭრილი ან შიგ გაჩენილი მტრებისაგან, მაშ როგორ უნდა გამოვიცნოთ ორგანიზმში შეჭრილი მიკრობი ან მოლაღტე კიბოს უკრედი?

ორგანიზმის ყოველ ნაწილსაც უნდა ჰქონდეს გამოსაცნობი ნიშანი, განსაკუთრებული წარწერა: ეს მე ვარ. თუ ნიშანი არ არის, ან განსხვავებულია: ესე იგი, ეს მე არა ვარ. ყველაფერს, რაც მე არა ვარ, იმუნური სისტემა ანადგურებს.

მე იმისთვის კი არ დავუპირისპირე ერთმანეთს ინდივიდუალობის ორი ტიპი — სულიერი და ხორციელი — რომ მთელ წიგნში გამეგრძელებინა ამაზე საუბარი, არამედ იმისათვის, რომ მეჩვენებინა იმუნოლოგიის ზოგადსაკაცობრიო მნიშვნელობა, იმუნური სისტემის სირთულე და მრავალმხრივობა, და მეთქვა, რომ მომავალში შეიძლება გაირკვეს ტვინისა და იმუნიტეტის მუშაობის საერთო მექანიზმები.

ეს წიგნი სხვა წიგნიდან გაჩნდა, რომელსაც ერქვა „საუბარი ახალ იმუნოლოგიაზე“ და რომელიც „ევრიკას“ სერიით გამოვიდა 1976 წელს. მარტო მოცულობა კი არ გაიზარდა, პრინციპულად შეიცვალა თხრობის ფორმაც და ამ ახალი ფორმით აწვდის წიგნი მკითხველს მთელ გიგანტურ ინფორმაციას, რომელიც ახალ მეცნიერებაში — იმუნოლოგიაშია დაგროვილი.

კლასიკა და თანამედროვეობა

„აპოლოს“ ხარჯები

როდესაც ამბობენ: „კლასიკური ხელოვნება“, „ლიტერატურის კლასიკოსი“ ან „ბუნებისმეტყველების კლასიკოსი“, უნებურად გახსენდება ბოტიჩელი, მიქელანჯელო, რეპინი, ტოლსტოი, პუშკინი, დოსტოევსკი, ნიუტონი, დარვინი, ლომონოსოვი. გახსენდება იმ ადამიანთა ქმნილებები, ვინც გარდასულ დროში ცხოვრობდა და ხელოვნებას, ლიტერატურას, მეცნიერებას ჩაუყარა საფუძველი. როდესაც გესმის: „თანამედროვე ხელოვნება“, „თანამედროვე ლიტერატურა“, „თანამედროვე მეცნიერება“ თვალსა და გონებას ეხატება ახალი ქმნილებები, დღევანდელი საქმენი. და თუ ხელოვნებაში არც ისე იშვიათად კამათობენ, რომელი სჯობია — ძველი თუ ახალი, მეცნიერებაში, სადაც არ არის და არც შეიძლება იყოს სუბიექტივიზმი, ასეთი კამათი უაზროა. ბუნების ახალი ობიექტური კანონის აღმოჩენა ძველის საფუძველზე ხდება და ახალ აღმოჩენას ამზადებს.

იმუნოლოგია არის მეცნიერება იმუნიტეტის შესახებ. მასაც ხშირად ყოფენ კლასიკურ და თანამედროვე, ძველ და ახალ იმუნოლოგიად, თუმცა იგი სულ ასი წლისაა. საინტერესოა, რომ ყველა იმუნოლოგს როდი მოსწონს, როცა მათ მეცნიერებას ძველად და ახლად ყოფენ. თითქოს ძველი — გამოუსადეგარს, მეცნიერების განვითარების მიერ გვერდზე გადაგდებულს ნიშნავდეს. განა არ უნდა ვიამაყოთ იმით, რომ მატულობს, გროვდება ახალი ცოდნა. მეცნიერება თავისი გავლენის სფეროებს აფართოვებს, სულ უფრო მეტად საქირო ხდება.

ახალი იმუნოლოგია კლასიკურისაგან გაიზარდა, იმისგან, რომელმაც ყვავილის, ცოფის, ციმბირის წყლულის და სხვათა აცრები შექმნა, რომელმაც ოქროს ვაშლები მიუტანა კაცობრიობას.

იცით თუ არა, რომ ყვავილის საწინააღმდეგო აცრებმა, რომლებიც ყველა ჩვენგანს იცავს ამ დაავადებისაგან, მთელს დედამიწის ზურგზე მოსპეს ეს საშინელი სენი? წინა ათწლეულის განმავლობაში გაერთიანებული ერების ორგანიზაციასთან არსებულმა ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ დაამთავრა გლობალური პრო-

გრამა, რომელიც გულისხმობდა ყველა ქვეყნის მთელი მოსახლეობის ვაქცინაციას ყვავილის წინააღმდეგ. და ყვავილი მოისპო დედამიწაზე. არსად აღარაა! თვით აზიაშიც კი, სადაც ყოველთვის ბუდობდა. ყვავილის უქანასკნელი შემთხვევა ჩვენს პლანეტაზე 1977 წელს აღირიცხა სომალში.

უენევაში, ჭანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის შტაბ-ბინაში არსებობს საგანგებო „ქორების რეგისტრი“. სამ წელიწადში ამ რეგისტრში 142 ჩანაწერი გაჩნდა სხვადასხვა ქვეყანაში ყვავილით დაავადების შემთხვევების თაობაზე ხმების გავრცელების გამო. ყველა მათგანი შემოწმდა და არც ერთი არ დადასტურდა. ხან ჩუტყვავილა აღმოჩნდა, ხან ჰინკრის ციება და ა. შ. 1980 წლის მაისში ჭანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციამ მსოფლიო ასამბლეაზე განაცხადა: დედამიწაზე ყვავილი ლიკვიდირებულია! უმეტესმა ქვეყნებმა, მათ შორის საბჭოთა კავშირმაც, გააუქმეს ყვავილის აცრა. ახლა უკვე შეიძლება აღარ შევაწუხოთ ჩვენი პატარები და მხარზე დალი აღარ დავსვათ. ყვავილი აღარ არის, გაქრა.

ეს ერთადერთი მაგალითი როდია.

გადეშალოთ ოჰანეს ბაროიანის წიგნი „სსრკ-ში ინფექციებთან ნახევარსაუკუნოვანი ბრძოლის შედეგები“. 1955—1956 წლებში პრაქტიკას გადაეცა ყივანახველისა და დიფთერიის საწინააღმდეგო საკმაოდ ეფექტიანი ვაქცინა. იმ ხანებში ყოველწლიურად 150 ათასამდე ბავშვი ხდებოდა ავად დიფთერიით. ათი წლის განმავლობაში აცრების საშუალებით ეს სენი ფაქტიურად მოისპო. ყივანახველით ყოველწლიურად 700—800 ათასი ბავშვი ავადდებოდა, ახლა კი იგი პრაქტიკულად აღარ არსებობს.

პოლიომიელიტი...

1959—1960 წლებში საბჭოთა კავშირში ყველა ბავშვს ჩაუტარეს იმუნოზაცია. უკვე 1961 წელს დაავადებულთა რიცხვმა 22 ათასიდან 4 ათასამდე იკლო. 1964 წელს სულ ათასი ადამიანი გახდა ავად, 1967 წლისათვის კი პოლიომიელიტი მთლიანად აილაგმა. სიკვდილსა და უმძიმეს დამბლას გადარჩა ყოველწლიურად 20 თასი ბავშვი.

ხუთ წელიწადში ასი ათასი!

თუმცა კანადელ იმუნოლოგს, იმუნოლოგთა მსოფლიო საზოგადოების ყოფილ პრეზიდენტს, ცინადერს უფრო შთაბეჭდავი გაანგარიშება მოჰყავს. ის აშშ-ს ეხება. ცინადერს ამერიკული ცინიზმით ყველაფერი დოლარებზე გადაჰყავს. ყოველი ამერიკელი მამაკაცისაგან ქვეყანა 226 ათას დოლარ ეროვნულ შემოსავალს იღებს. ყოველი ქალისაგან — 45 ათას დოლარს. თუ ბიჭი ან გოგონა მოკვდება, ისინი ვეღარ მოიტანენ ამ შემოსავალს. თუ პოლიომიელიტით დაავადებული ადამიანი გადარჩა, იგი დამბლადაცემულიც იმუშავენს, მაგრამ მისი



მუშაობის ეფექტიანობა 50 პროცენტზე მეტი არ იქნება. საშუალო ზარისხის ინვალიდების შრომისუნარიანობა გაანგარიშების დროს 75 პროცენტადაა ნაგულისხმევი, მსუბუქისა — 90-ად.

და, აი, რა გამოვიდა.

1955—1961 წლებში (აშშ-ში ვაქცინაცია ჩვენზე ერთი წლით გვიან დაიწყო) პოლიომიელიტით 154 ათასი კაცი დაავადდა. მათგან 12 500 დაიღუპა, 36 ათასი სამუდამოდ დაინვალიდა მოურჩენელი დამბლის გამო, 58 100 — საშუალო ზარისხის ინვალიდი, 32,700 — მსუბუქი. მხოლოდ 14 300 გამოჯანმრთელდა საბოლოოდ.

ეროვნული შემოსავლის დანაკარგმა 6,4 მილიარდი დოლარი შეადგინა. კიდევ 300 მილიონი დასჭირდა ავადმყოფების მკურნალობას და ინვალიდების შენახვას. სულ 6,7 მილიარდი.

ვაქცინაციის ჩატარება, ვაქცინის ღირებულების, ექიმებისა და ადმინისტრაციის ხელფასის, აგრეთვე პრეპარატის შესაქმნელად საჭირო მთელი კვლევის მუშაობის დაფინანსების ჩათვლით, სულ 0,65 მილიარდი დოლარი დაჯდა. გამოეკლოთ ეს თანხა 6,7 მილიარდს და ვნახავთ, რომ იმუნოლოგია ყოველ ექვს წელიწადში მაინც 6 მილიარდ დოლარზე მეტს აძლევს ქვეყანას. თითო მილიარდს წელიწადში მართო პოლიომიელიტის მოსპობის ხარჯზე.

პროგრამა „აპოლონი“, რომელიც მთვარეზე ადამიანის დაჯდომით დამთავრდა, 25 მილიარდი დოლარი ღირდა. იმუნოლოგიას თავისუფლად შეეძლო ამ ხარჯების დაფარვა.

ცინადერს ეს გაანგარიშება იმუნოლოგიის სახელმძღვანელოში მოჰყავს, რომ არავის დაავიწყდეს, რამდენი რამ მისცა ამ მეცნიერებამ კაცობრიობას. ჭერ კიდევ წინაა გრიპის, ინფექციური სიყვითლის და მრავალი სხვა დაავადების საწინააღმდეგო ვაქცინები. ეჭვი არ მეპარება, კიბოს საწინააღმდეგოც, მაგრამ ეს უკვე ახალი იმუნოლოგიაა.

გენეტიკასთან დანათესავებული

დღეს შეიძლება „ძველ“ ან „ახალ“ იმუნოლოგიაზე ვილაპარაკოთ ისე, რომ არ დავარღვიოთ მათ შორის მემკვიდრეობითი კავშირი. იმისათვის, რომ გავერკვეთ, რითი განსხვავდება „ახალი“ იმუნოლოგია „ძველისაგან“, აუცილებელია იმუნოლოგიის ჩასახვა გავიხსენოთ.

ცოდნის წყაროები ადამიანთა პრაქტიკული საქმიანობიდან იღებენ სათავეს. უძველეს და შუა საუკუნეებში ადამიანი ბევრად უფრო დამოკიდებული იყო ბუნების სტიქიურ ძალებზე, ვიდრე დღეს. არც ისე შორეულ XIX საუკუნემდე კაცობრიობის ძირითადი უბედურება ეპიდემიები იყო. პლანეტაზე მძვინვარებდა შავი ჭირი, ქოლერა, ყვავილი და ბევრად მეტი ადამიანის სიცოცხლეს იწირავდნენ, ვიდრე სკვითებისა და ჰუნების ყველაზე უფრო გამანადგურებელი შემოსევები. პრაქტიკამ უკარნახა ადამიანს, როგორ უნდა შებრძოლებოდა ეპიდემიებს.

სამაგალითოა, თუნდაც ყვავილზე ადამიანის გამარჯვების ამბავი. ჩინელები ამტკიცებდნენ, ყვავილისაგან თავდაცვის ხერხი ჩვენთვის XI საუკუნიდანაა ცნობილი. მათ ჯანმრთელი ადამიანების ცხვირის ნესტოებში ავადმყოფთა ფუფხი შეჰყავდათ. დაახლოებით იმავე დროს სპარსეთში ყვავილს აბანოებში უცრიდნენ ხოლმე — მსახურები მობანავით გაფხაჰნილ კანში აზელდნენ ყვავილის ფუფხისაგან დამზადებულ ფხვნილს. XVIII საუკუნეში ჩერქეზები და ქართველები ყვავილის წყლულებში დასველებული ნემსებით ჩხვლელდნენ თავიანთ ქალიშვილებს, რათა მათთვის სილამაზე შეენარჩუნებინათ.

იმუნოლოგიის, როგორც გარკვეული მეცნიერული მიმართულების დაბადებამდე ბევრად უფრო ადრე ცნობილი იყო, რომ ისეთი დაავადებები, როგორცაა ჩუტყვავილა, წითელა, ყბაყურა, ბავშვებს ერთხელ ემართებათ. პრაქტიკული გამოცდილება მიუთითებდა, რომ ორგანიზმს შეუძლია ინფექციის წინააღმდეგ დამცველობითი უნარი გამოავლინოს, თუკი ადრე კონტაქტი ჰქონდა მასთან.

გამოცდილება გროვდებოდა და ბოლოს იგი ექსპერიმენტული იმუნოლოგიის წინამორბედი გახდა. მისი დაბადება ინგლისელი ექიმის ედუარდ ჯენერის სახელთანაა დაკავშირებული. ჯენერმა შენიშნა, რომ ადამიანებს, რომელთაც ადრე „ძროხის“ ყვავილი სჭირდათ, „ადამიანის“ ყვავილი აღარ ემართებოდათ. იგი გამჭირაზი და განათლებული ადამიანი იყო, რაციონალური საწყისი დაინახა ამ მოვლენაში და ინფექციასთან ბრძოლის მეთოდის ექსპერიმენტულად დამუშავებას მიჰყო ხელი.

1788 წელს მან გამოაქვეყნა გამოკვლევა, რომელშიაც ამტკიცებდა, რომ, თუ ადამიანს „ძროხის ყვავილს“ აუტრიდნენ, ნატურალური ყვავილით მისი დასნებოვნება აღარ იწვევდა „შავი სენის“ განვითარებას. სკეპტიკოსებისა და რელიგიურად განწყობილი ობივატელების თავდასხმების მიუხედავად, ჯენერისეული ყვავილის საწინააღმდეგო აცრა საყოველთაოდ იქნა მიღებული. აცრა იმაში მდგომარეობს, რომ კანზე „ძროხის ყვავილის“ ვირუსი გადააქვთ.

თეორიული იმუნოლოგიის სათავეებთან დგას XIX საუკუნის უდიდესი ფრანგი მეცნიერი ლუი პასტერი. ამოსავალი წერტილი, რომლებმაც ყველა მისი წარმატება განაპირობა, იყო იმ ფაქტის აღიარება, რომ ინფექციურ დაავადებებს მიკროორგანიზმები იწვევენ. პასტერმა გაბედულად განაზოგადა ეს წარმოდგენა და დაამტკიცა მისი სამართლიანობა ლუდის, ღვინის, აბრეშუმის ჭიის, ცხოველებისა და ადამიანის დაავადებებისათვის. მას შემდეგ, რაც ეს ჭეშმარიტება შეიქცნო, მეცნიერმა დაავადების წინააღმდეგ საბრძოლველად თვით დაავადების გამოწვევები გამოიყენა.

ვისაც წილად ხვდა ბედნიერება ოდესმე საჩხრეთ საფრანგეთს სწევოდა, ცხადია, შეეცადა მოენახულებინა ორი პატარა ქალაქი — დოლი და არბუა. დოლში დაიბადა პასტერი, საფრანგეთის ერთ-ერთი უდიდესი ადამიანი. იგი დაიბადა პატარა ორსართულიან სახლში, რომელიც ისე ახლოს მიტმასნებია მდინარეს, რომ უკანა კარი პირდაპირ წყალზე გადის. ზღურბლიდან გადახრილმა შეიძლება წყალი ამოიღოთ ან თეთრეული გაავლოთ. ვერანდაც მდინარეზეა გადაკიდებული. უცხო ეგონება გემზე ვარო.

ცოლის შერთვის შემდეგ პასტერი არბუაში გადასახლდა. აქ ატარებდა პირველ მეცნიერულ სამუშაოებს. როგორც ფრანგები ამბობენ, პასტერმა სამჯერ გადაარჩინა საფრანგეთი. პირველად ეს არბუაში მოხდა, 1865 წელს, როცა მან ლუდისა და ღვინის დაავადებათა მიზეზები აღმოაჩინა. ამ დაავადებათა გამო ფრანგი მევენახეები და ლუდის ქარხნების პატრონები ზედიზედ კოტრდებოდნენ. პასტერმა ასწავლამათ ღვინისა და ლუდის პასტერიზება.

არბუაში დღემდე ხარობს და ნაყოფს იძლევა დიდი, რამდენიმე ჰექტარი ფართობის მქონე ვენახი, რომელიც პასტერს, უფრო სწორად, მის ცოლს ეკუთვნოდა. ამ ვენახის ყურძნისაგან იყო დამზადებული ღვინო, რომელმაც პირველმა განიცადა პასტერიზაცია. მას შემდეგ ას წელზე მეტი გავიდა. არბუა, ისევე, როგორც დოლი, მილიონობით ტურისტს იზიდავს. ისინი სვამენ მშვენიერ ღვინოს და გრძნობენ, რომ ეზიარენ პასტერის მიერ აღმოჩენილ დიდ საიდუმლოს. არბუას ვენახების დღევანდელი მფლობელი ჰენრი მეიერი დიდ პატივს სცემს პასტერის ხსოვნას.

1973 წელს, როდესაც მთელი მსოფლიოს მეცნიერები შეიკრიბნენ საფრანგეთში პასტერის დაბადებიდან 150 წლის აღსანიშნავად, შეიერმა დიდი მიღება მოაწყო იმდენად სტუმრების კი არა, უფრო პასტერის პატივსაცემად. ბევრ მეცნიერს მიენიჭა ქალაქ არბუას საპატიო პერის წოდება. ეს არაოფიციალური პერთა პალატაა, გადარჩენილი ღვინის სადიდებლად შექმნილი. მას თავის სამფერა დროშა აქვს — მწვანე, ყვითელი და წითელი ზოლებით — სამი სიმბოლოთი: ვენახით, მხითა და ღვინით. ამ დროშის მცირე ნაწილი საპატიო პერის დიპლომზეა გამოხატული. ასეთივე სამფერა ლენტზე, რომელსაც რჩეულთ მხარეზე უკეთებენ, მძიმე ბრინჯაოს მედალია დამაგრებული. მედალი ადასტურებს, რომ თქვენ ქალაქ არბუას პერი ბრძანდებით. მის ერთ მხარეზე ნიშნის ბარელიეფია გამოსახული, რომელსაც თმების ნაცვლად ყურძნის მტევნები ეზრდება, მეორე მხარეზე კი — ორი ხელი „თასებით“ და წარწერა: „PAIRIE des vins d'ARBOIS“.

მეორედ პასტერმა 1868 წელს გადაარჩინა საფრანგეთი, უფრო სწორად, ფრანგი მეაბრეშუმეები. მაშინ, როცა ქვეყანაში გავრცელებული აბრეშუმის კიის დაავადების მიზეზი აღმოაჩინა. მესამედ იგი მეცხოველეებს დაეხმარა იმითი, რომ ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო ვაქცინა დამზადა. ეს დაავადება ყოველწლიურად ასეულ ათასობით ძროხას, ცხენს, ცხვარს და თხას ხოცავდა. ეს მოხდა სულ მალე 1881 წლის — მის მიერ აღმოჩენილი მეცნიერების, იმუნოლოგიის დაბადების წლის — შემდეგ.

1881 წელს პასტერმა შექმნა ორგანიზმში დასუსტებული მიკრობების შეყვანის გზით დამცველი აცრების შემუშავების საერთო პრინციპი. მან თანამშრომლებთან ერთად მიაგნო დამცველი ვაქცინაციის მეთოდებს არა მარტო ციმბირის წყლულის, არამედ ქათმის ქოლერის, ღორის წითურას, ცოფის წინააღმდეგ. შემდგომში მიღებული იყო ვაქცინები მრავალი სხვა ინფექციის — შავი ჭირის, ქოლერის, პოლიომიელიტის და ა. შ. წინააღმდეგ.

მაშ ასე, XIX საუკუნის დამლევისათვის გაირკვა მთავარი: ინფექციის გამომწვევი მიკროორგანიზმების დასუსტებული კულტურებით

აქრის დახმარებით შეიძლება შეიქმნას იმუნიტეტი განსაზღვრული ინფექციური დაავადებისადმი. ოღონდ, რა მექანიზმების ხარჯზე იქმნება იმუნიტეტი, რა უდევს საფუძვლად ბუნებრივ და შექნილ სენ-შეუვალობას, ჯერ არავენ იცოდა. იმუნიტეტის მექანიზმების ახსნა სხვა მეცნიერებს ხვდათ წილად.

მეცნიერება იმუნიტეტის შესახებ იმიტომ დაიბადა, რომ მკაცრი ცხოვრებისეული აუცილებლობა მოითხოვდა ინფექციური დაავადებების დაძლევის. მკვლევართა უზარმაზარმა არმიამ მთელი თავისი ძალები შიმართა ინფექციებისადმი შეუვალობის მექანიზმების შესასწავლად, იმის შესაცნობად, როგორ იცავს ორგანიზმი საკუთარ თავს. ამასთან დაკავშირებით იმუნოლოგიის განსაზღვრაც დაახლოებით ასეთი იყო: იმუნოლოგია არის მეცნიერება იმ ფაქტორებისა და მექანიზმების შესახებ, რომლებიც განაპირობებენ ადამიანისა და ცხოველის შეუვალობას ინფექციური მიკროორგანიზმებისადმი.

ძალზე ძნელია ამაზე უფრო სასიცოცხლოდ აუცილებელი მეცნიერული მიმართულების პოვნა. და მაინც, ნებისმიერი მეცნიერული მიმართულების აყვავება და დიდხანს სიცოცხლე შესაძლებელია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ იგი არ შემოიფარგლა ერთი ამოცანით; თუკი მან შეძლო გაეფართოვებინა თავისი გავლენის სფერო, შეჭრილიყო მომიჯნავე და მათზე უფრო შორს მდგარ მეცნიერულ დისციპლინებში.

ხატონანდ რომ ვთქვათ, კონკრეტული მეცნიერული მიმართულების აყვავება იმაზეა დამოკიდებული, თუ რამდენად შეესაბამება ერთმანეთს ერთი მეცნიერების „ინფექციურობა“ და დანარჩენების „შეუვალობა“.

იმუნიტეტის მექანიზმების უფრო ღრმად შესწავლამ გამოიწვია იმუნოლოგიის გაერთიანება სხვა ბიოლოგიურ დისციპლინებთან. მაგალითად, ანტისხეულების (მათი დახმარებით ორგანიზმი ებრძვის მასში შეჭრილ უცხო მომხედურებს) იმუნოლოგია ბიოქიმიასა და მოლეკულურ ბიოლოგიასთან დაანათესავა. აღმოცენდა იმუნოლოგიის დამოუკიდებელი დარგი — იმუნოქიმია. ანტისხეულების გამომწეშავებელი და იმუნურ რეაქციებში მონაწილე უჯრედების გამოკვლევა დაკავშირებული აღმოჩნდა ციტოლოგიისა და ჰისტოლოგიის, უჯრედებისა და ქსოვილების აგებულების შემსწავლელი მორფოლოგიური დისციპლინების ინტერესებთან. აღმოცენდა იმუნომორფოლოგია. მაგრამ მთავარი ისაა, რომ იმუნოლოგია დაუნათესავდა გენეტიკას — მეცნიერებას მემკვიდრეობითობის შესახებ.

ისეთი შთაბეჭდილება იქმნებოდა, თითქოს შეუძლებელია იმუნური რეაქციების განვითარებაში მემკვიდრეობითი მექანიზმები მონა-

წილებდნენ. მართლაც, ადამიანი ყვავილს რომ მოიხდის, მეორედ აღარასოდეს შეეყრება იგივე ინფექცია. სამუდამოდ იმუნიტეტს შეიძენს. მაგრამ მისი შვილები ისევე უმწონი არიან ამ დაავადების წინაშე, როგორც თვითონ ჩუო, ვიდრე ყვავილი დაემართებოდა. ყველა ადამიანი იხდის ბავშვობაში წითელას და სამუდამოდ იმუნური ხდება მისდამი. მაგრამ, როცა შვილები შეეძინებათ ხოლმე, აღმოჩნდება, რომ ისინი არ არიან იმუნურები. ბავშვებს ემართებათ წითელა. ყოველივე ეს პირდაპირ გვეუბნება: შეძენილი იმუნიტეტი მემკვიდრეობით არ გადადის, გენეტიკა აქ არაფერ შუაშია. მაგრამ ეს ორი მეცნიერება მაინც შეხვდა ერთმანეთს. თვით რეაგირების უნარი მკაცრი გენეტიკური კონტროლის ქვეშ აღმოჩნდა მოქცეული. ჩვენი საუკუნის 60-იანი წლების დამლევს იმუნური პასუხის გენები აღმოაჩინეს. მათ IR-გენები უწოდეს—Immune Response—იმუნური პასუხი. თუ გაქვს გენი IR-1 — მაშინ ორგანიზმში შედწეულ განსაზღვრულ უცხო სუბსტანციაზე რეაგირების უნარიც გააჩნია; თუ არა გაქვს ეს გენი — არც რეაგირების უნარი გექნება. თუ გაქვს გენი IR-2 — მაშინ რომელიღაც სხვა სუბსტანციაზე რეაგირება შეგიძლია და ა. შ. დაიბადა იმუნოგენეტიკა.

ამავე დროისათვის აღმოჩნდა იმუნოლოგიის პრინციპულად ახალი განყოფილებები. პირველ ყოვლისა, ეს გახლავთ ტრანსპლანტაციური იმუნოლოგია, კიბოს იმუნოლოგია, იმუნოპათოლოგია. სწორედ იმუნოლოგიის ამ მიმართულებების მოწოდებაა უმნიშვნელოვანესი ამოცანების გადაწყვეტა. სწორედ ამ მიმართულებით გამოვლინდა ყველაზე მეტი ძალით იმ მექანიზმების გენეტიკური ანალიზის პრინციპები, რომლებიც ხელს უშლიან ერთი ადამიანიდან მეორისათვის ორგანოების გადანერგვას, თრგუნავენ კიბოს ზრდას და ა. შ.

ახალი იმუნოლოგია ეს პირველ ყოვლისა არის იმუნოლოგია, რომელიც შეიძლება მოვიხსენიოთ, როგორც გენეტიკასთან დანათესავებული ბიოლოგიური დისციპლინა. კაცმა რომ თქვას, იმუნოგენეტიკა მთლიანობაში აერთიანებს თანამედროვე იმუნოლოგიას.

მართლაც, გადანერგვისას ორგანოს განდევნის მიზეზები გენეტიკურია, მექანიზმი კი — იმუნური. კიბოს უჭრედების წარმოქმნის მიზეზები გენეტიკურია, მექანიზმები, რომლებიც კიბოს ზრდასთან ბრძოლაში ჩაერთვებიან — იმუნური; ინფექციური მიკროორგანიზმებისადმი სხვადასხვაგვარი მგრძობელობის მიზეზები გენეტიკურია, ინფექციის დამამარცხებელი და შეუვალობის შემქმნელი მექანიზმები კი — იმუნური.

ამჟამად „ძველი“ ან, როგორც ახლა ეძახიან ხოლმე, ინფექციური იმუნოლოგია მხოლოდ ერთ-ერთი სრულუფლებიანი წევრია მეცნიერებათა ბრწყინვალე კოპორტაში, სადაც ერთმანეთს გვერდს უმშვე-

ნებენ იმუნოქიმიკა, იმუნოპათოლოგია, ტრანსპლანტაციური იმუნო-
ლოგია, კიბოს იმუნოლოგია. მიაქციეთ ყურადღება — იმუნოგენე-
ტიკა მათში არ შედის. იმუნოგენეტიკა ის საფუძველია, რომელსაც
ყველა ჩამოთვლილი მეცნიერება ემყარება.

რისთვისაა საზირო ასეთი სიმკაცრე?

თანამედროვე იმუნოლოგიას ახალი მარტო იმიტომ კი არ ეწო-
დება, რომ მას ახალი მიზნები გაუჩნდა, არამედ იმიტომაც, რომ მან
ახლებურად გაიაზრა საკუთარი თავი. დღეს არ შეიძლება იმუნი-
ტეტის უმთავრეს და, მით უმეტეს, ერთადერთ ამოცანად ჩაითვალოს
ორგანიზმის დაცვა ინფექციური დაავადებების გამომწვევი მიკრო-
ბებისაგან.

იმუნოლოგიის ახლებურად გააზრება 1944 წლის შემდეგ დაი-
წყო და მას დასაბამი მისცა ინგლისელი მკვლევრის, ნობელის პრემიის
ლაურეატის სერ პიტერ მედავარის შრომების გამოქვეყნებამ.

ომის მძიმე წლები იყო. საბჭოთა ხალხი წმინდა ომში იბრძოდა.
ჰიტლერულ გერმანიას ებრძოდნენ ჩვენი მოკავშირეებიც. მათ შორის
იყო ინგლისი. შფოთიანი დამეხები იდგა ლონდონში. ჭერ კიდეც არ
იცოდნენ ფაშისტური თვითმფრინავ-ჭურჭების გამოკერა ლა-მანშის
თავზე. ისინი დამეხული ლონდონის კვარტალებში იჭრებოდნენ. ლონ-
დონელებმა ამ იარაღს „მფრინავი გაზის მაგისტრალები“ უწოდეს.
საპაერო განგაშის გამოუცხადებლად მომხდარი აფეთქებები და ხან-
ძრები მაგისტრალური გაზსადენების ავარიებს მიაგავდა. ჰოსპიტლები
ასობით დამწვარი ლონდონელით აივსო.

ლონდონის უნივერსიტეტის ახალგაზრდა ზოოლოგმა პროფე-
სორმა თავი დაანება კათედრას და ერთ-ერთ ჰოსპიტალში წავიდა
სამუშაოდ, რომ დაჭრილებისა და დამწვრებისათვის ემკურნალა. მან
დამწვრის ნაცვლად დონორების კანის გადანერგვა დაიწყო, მაგრამ
სხვისი კანი არ ხორცდებოდა. რატომ?

ბოლოს და ბოლოს ისწავლეს თვითმფრინავ-ჭურჭების ლა-მანშის
თავზე აფეთქება. შეწყდა „გაზის მაგისტრალების“ ფრენა. ლონდონში
დამწვრობის პრობლემა ექიმებმა კი არა, ინჟინრებმა გადაწყვიტეს,
რომლებმაც რადიოლოკატორები შექმნეს. მაგრამ, საკითხი, რატომ
არ ხორცდებოდა სხვისი კანი, მედავარისათვის უმთავრეს მეცნიერულ
საკითხად დარჩა. ბოცვერებზე ჩატარებული ცდების სერიაში მეცნი-
ერმა აჩვენა, რომ გადანერგილი კანის განდევნა იმუნოლოგიური
მოვლენაა.

1945 წელს საბოლოოდ დამტკიცდა, რომ იმუნიტეტი ორგანიზმის
ისეთი ძალების კრებულია, რომლებიც არა მარტო მიკრობებისაგან

იცავენ მას; ისინი იცავენ ყველა გენეტიკურად უცხო უჯრედისა და ქსოვილისაგან, გადანერგილი კანისაგან, გადანერგილი ორგანოს, მაგალითად თირკმლისაგან.

მედავარის ერთ-ერთი მოწაფის ლესლი ბრენტის სიტყვებით, მისმა მასწავლებელმა იმუნოლოგიის რუკაზე გადაიტანა გადანერგილი ქსოვილების ჩამოცილების მოვლენა. გადანერგვის დროს უცხო ქსოვილთა შეუთავსებლობის პრობლემა იმუნოლოგიური პრობლემა აღმოჩნდა.

მომდევნო ათწლეულებში გენეტიკოსებმა გამოიყვანეს ლაბორატორიული ცხოველების, კერძოდ, თაგვების განსაკუთრებული ჯიშები. მათ წმინდა ხაზები უწოდეს. ერთი წმინდა ხაზის ფარგლებში ყველა ცხოველი იდენტურია, როგორც ერთკვერცხიანი ტყუპები. ყველაფრით იგივენი არიან! ერთი ხაზის ცხოველებს შორის გადანერგილი ქსოვილები და ორგანოები მშვენივრად ეთვისება ორგანიზმს, რადგან მათ არ გააჩნიათ გენეტიკური სიუცხოვის ელემენტები.

ორი სხვადასხვა წმინდა ხაზის ინდივიდები უცხოა ერთმანეთისათვის.

მათ მრავალი განსხვავებული გენი აქვთ. იმუნიტეტი ცნობს გენეტიკურ სიუცხოვეს და განდევნის ქსოვილს. ახალი წმინდა ხაზების შექმნამ კონგენური ხაზების გაჩენა გამოიწვია. ისინი ერთადერთი გენით განსხვავდებიან.

კონგენურ ხაზებს შორის ქსოვილების გადანერგვა ასევე უკუგდებით დამთავრდა. აშკარა გახდა, რომ იმუნიტეტი მოქმედებს უცხო უჯრედზე ან ორგანოზე ისეთ შემთხვევაშიც კი, როცა ეს უჯრედი ან ორგანო მხოლოდ ერთი გენით ანუ მინიმალური გენეტიკური ნიშნით განსხვავდებიან.

მკვლევრების წინაშე დადგა საკითხი: რისთვისაა საჭირო ასეთი სიმკაცრე. რისთვის არსებობს ასეთი სასტიკი ცენზურა, რომელსაც უნარი აქვს მინიმალური ნიშნით ანუ ერთი გენით გამოიცნოს უცხო?

სწორედ 60-იანი წლების დასაწყისისათვის დასმულმა ამ კითხვამ გახდა იმუნოლოგია ახალი. ყველა, ვინც ამ კითხვას უსვამდა თავის თავს, გარდუვალად პასუხობდა, რომ ყოველივე გენეტიკურად უცხოს ასეთი სასტიკი ცენზურა ბუნებას, ცხადია, იმისათვის არ შეუქმნია, რათა ჭირურგებისათვის ორგანოთა გადანერგვაში შეეშალა ხელი. ამას, ალბათ, რაღაც ბევრად უფრო სერიოზული მიზნები ჰქონდა. ეს მიზნები საკმაოდ არსებითი აღმოჩნდა.

აღმიიანის ორგანიზმი 10¹³ უჯრედისაგან შედგება. ეს ერთი კვერცხუჯრედიდან წარმოქმნილი გენოტიპურად იდენტური უჯრედების უზარმაზარი თანასაზოგადოებაა. ყველა მათგანი გენთა ერთნაირ ნაქრებს შეიცავს. მაგრამ ბუნებაში ყველაფერი იცვლება, მათ შორის გენებიც.

გენტა შემთხვევით ცვლილებებს მუტაციები ეწოდება. უჯრედო, რომელშიაც გენის მუტაცია მოხდა, მუტანტური ხდება. მუტაცია იშვიათი მოვლენაა, მაგრამ უჯრედთა ასეთ დიდ გროვაში ყოველთვის საკმარისადაა მუტანტები. მათი სინშირეა დაახლოებით ერთი უჯრედი მილიონზე ანუ $1:10^6$. თუკი ადამიანის სხეულში 10^{13} უჯრედი, ყოველ მოცემულ მომენტში მასში შეიძლება იყოს 10^7 მუტანტი. ათი მილიონი უჯრედი განსხვავებული (და შესაძლოა სახიფათო) თვისებებით! ათი მილიონი მოღალატე! კი მაგრამ, გამრავლება რომ დაიწყონ? ანდა ისეთი სამუშაოს შესრულება, რაც ორგანიზმს არ სჭირდება? ასე ხომ არ ჩნდება კიბო და ზოგიერთი სხვა არაინფექციური დაავადება?

ვიღუცა უნდა გაუსწორდეს ამ მოღალატეებს. ახლა ჩვენთვის უკვე ცნობილია ვინ — იმუნიტეტი. სწორედ მან იცის „უცხოს“ გამოცნობა და განადგურება, თუნდაც იგი მხოლოდ ერთი გენით განსხვავდებოდეს. ეს გახლავთ იმუნიტეტის მთავარი მიზანი — ორგანიზმის შინაგან მუდმივობაზე იმუნოლოგიური ზედამხედველობა, იმუნოლოგიური კონტროლი.

თუ იმუნიტეტს ამ პოზიციიდან განვიხილავთ, იგი ბიოლოგიური ინდივიდუალურობის დაცვის ჯერ კიდევ ჩამოუყალიბებელი კანონის ერთ-ერთ გამოვლინებად უნდა მივიჩნიოთ: მემკვიდრეობითობა უზრუნველყოფს ინდივიდუალურობის შენარჩუნებას თაობიდან თაობაში, იმუნიტეტი კი — ყოველი ინდივიდის სიცოცხლის მანძილზე.

„თავისიანისა“ და „გადამთიელის“ ამოცნობა, იმუნოლოგიური ზედამხედველობა, ბიოლოგიური ინდივიდუალურობის დაცვა, იმუნოლოგიური ცენზურა, იმუნიტეტის პოლიციური ფუნქცია — ეს სინონიმებია, რომელთაც სხვადასხვა მეცნიერი ერთი და იმავე მიზნით იყენებს: იმისათვის რომ ხაზი გაუსვან იმუნიტეტის მთავარ ამოცანას — ორგანიზმის შინაგანი გარემოს გენეტიკური მუდმივობის დაცვას. ამ დაცვის შესუსტების ან დარღვევის შემთხვევაში თავს იჩენს გაუთავებელი ინფექციური დაავადებები, აუტოიმუნური დარღვევები; კიბოს გაჩენის ალბათობა რამდენიმე ათეულჯერ და ასეულჯერაც კი იზრდება.

კლუზში „ინტეგრალის ძეგლი“

1965 წლის აპრილში ნოვოსიბირსკის მახლობელ აკადემქალაქში — სსრ კავშირის მეცნიერებათა აკადემიის ციმბირის განყოფილების სამფლობელოში ჩავედი. მიზანი — აკადემქალაქის უნივერსიტეტის ბიოლოგიის ფაკულტეტის მეოთხე კურსის სტუდენტებისათვის იმუ-

ნოლოგიაში ლექციების კურსის წაითხვა. რაღა თქმა უნდა, პირველი ლექცია შეკითხვით დაიწყო:

— ვინ მეტყვის, რა არის იმუნოლოგია?

— მე მგონი, ეს არის მეცნიერება ინფექციური დაავადებების თავიდან აცილების შესახებ, — მიპასუხა ერთმა გოგონამ.

— და იმ პროცესებს შესახებ, რომლებიც მიმდინარეობს ორგანიზმში მიკრობების მოხვედრისას, — დაუმატა ყმაწვილმა.

— მაშ ასე, — განვაგრძე მე, — ჩემი თორმეტი ლექცია იმას მიეძღვნება, რომ გაგაგებინოთ თქვენი შეცდომა და დაგარწმუნოთ, რომ ინფექციებისაგან დაცვის შესახებ მოძღვრება თანამედროვე იმუნოლოგიის მხოლოდ ერთი პატარა ნაწილია.

აკადემქალაქი არაჩვეულებრივი ადგილია. მეცნიერებებს ეს ქალაქი ახალგაზრდობითაა სავსე. ახალგაზრდა მეცნიერები, ასპირანტები, სტუდენტები, ისევე როგორც ყველგან, ძალზე გულშია ხალხია. მათ შემეცნებისა და ძიების წყურვილი აერთიანებთ, ყველაფერი აინტერესებთ და მათთვის უცხოა მეცნიერული გულგრილობა. ბიოლოგებს სურთ მათემატიკა, ფიზიკა, კიბერნეტიკა იცოდნენ. ფიზიკოსებსა და მათემატიკოსებს ძალზე საინტერესოდ ეჩვენებათ ბიოლოგია და მედიცინა. ქიმიკოსები და გენეტიკოსები, ეკონომისტები და ენერგეტიკოსები საინტერესოსა და სასარგებლოს ეძებენ ერთმანეთის სამუშაოში და მეცნიერულ გატაცებებში.

ყოველივე ამის შედეგად აკადემქალაქში გაჩნდა კლუბი „ინტეგრალის ქვეშ“. ახალგაზრდა მეცნიერებმა ადგილობრივ ხელისუფლებასთან ბრძოლით მოიპოვეს კაფესათვის განკუთვნილი შენობა. აქ ახალგაზრდობა იკრიბება. აქ ხდება ინტერესების ინტეგრაცია. აქ იკმაყოფილებენ ცოდნისადმი ურთიერთტრფივას. აქ მსჯელობენ საჭირობოროტო მეცნიერულ საკითხებზე, ეცნობიან მეცნიერების ახალ დარგებს. აქ ტარდება დისპუტები მეცნიერული აზროვნების მეთოდების, ბიოლოგიის მათემატიკის, ტექნიკის ბიოლოგიზაციის და სხვა მრავალის შესახებ. კლუბში მოწიფულ მეცნიერებს, პროფესორებს, აკადემიკოსებსაც უყვართ სტუმრობა. ყველას ერთნაირად არ ღებულობენ, აქაურობასთან შეგუება მხოლოდ ყველაზე გატაცებულ ადამიანებს შეუძლიათ. კლუბი ახალგაზრდულია.

ერთ-ერთი ლექციის შემდეგ, როდესაც სტუდენტებს კოსმოსის ათვისებასთან დაკავშირებულ იმუნოლოგიურ პრობლემებზე ვუამბე, ჩემთან ერთი ქალიშვილი მოვიდა. უბრალოდ გამეცნო, ირა მქვიიაო. მითხრა, რომ კლუბის „ინტეგრალის ქვეშ“ საბჭოს წევრია და საბჭოს დავალებით მიმიპატიჟა კლუბში იმუნოლოგიაზე სასაუბროდ.

— ოღონდ, — დაუმატა მან, — იქ თითქმის არ არიან ბიოლოგები. უმთავრესად ფიზიკოსებთან, ინჟინრებთან და მათემატიკოსებთან მო-

გხდებათ საუბარი. მათ კი კამათი უყვართ. და თანაც, გთხოვეს, კოს-
პოსური იმუნოლოგიის რომელიმე პრობლემას შეეხოთ.

მეც აღარაფერი დამრჩენოდა, გარდა იმისა, რომ მომეფიქრებინა
იმუნიტეტზე საუბრის ფორმა — უტყუარი, მისაწვდომი და საინტე-
რესო სპეციფიკური აუდიტორიისათვის, რათა კლუბში დისკუსია გა-
მომეწვია. და ბოლოს, ეს კი ნამდვილად აუცილებელი იყო, ჩემს
ნაამბობს უნდა უკუეგდო იმუნიტეტზე როგორც მხოლოდ ინფექციუ-
რი დაავადებებისადმი სენშეუვალობაზე წარმოდგენის ინერცია, საუ-
ბარს უნდა დაეძლია იმუნოლოგიისადმი ვიწრო მიდგომის ინერცია.

კლუბში ორი დარბაზია. ერთში ბუფეტი, ესტრადა, მაგიდები და
საცეკვაო ადგილია ესტრადის თავზე ორი სტილიზებული ბრინჯაოს
ნიღაბი კიდია. ერთი — ღრმად ჩაფიქრებული, მეორე — მოცინარი.
ხმაურია... ზოგი ყავას სვამს, ზოგი — ღვინოს, ვინ კიდევ ჭადრაკს
თამაშობს, საუბრობს, ან ცეკვავს. ორგანიზებული „მეცნიერული ლაყ-
ბობა“ მეორე დარბაზში მიმდინარეობს. იქაც არის მაგიდები, მაგრამ
ნაკლები. სკამები ბევრია. ფანჯრის რაფებზეც სხედან. არავითარი
სცენა, არც ტრიბუნა. დაფა და ცარცი. უშუალო საუბრის ვითარება.

— მოდით, წარმოვიდგინოთ რაღაც კიბერნეტიკული მოწყო-
ბილობა, — დავიწყე მე, თან სკამებს შორის გავიარე. — ეს უკუ-
კავშირის მქონე საკმაოდ სრულყოფილი მანქანაა. იგი მეტად ზუს-
ტად და მიზანშეწონილად რეაგირებს გარემო პირობებზე. მიზანშე-
წონილობა განისაზღვრება გარემოს ცვალებად პირობებში თვითგა-
დარჩენით. გარე და შიგა კავშირისათვის იგი იყენებს სიტყვებს, რომ-
ლებიც, დაუშვათ, ლათინური ასოებისაგანაა შედგენილი. ჩვენმა მან-
ქანამ ასი სიტყვა იცის. დაბადებისთანავე ასე იყო დაპროგრამებული.
იგი იყენებს ამ სიტყვებს და მათგან ლექსების შეთხზვაც შეუძლია.
მაგრამ ერთხელ გამოყენებული სიტყვა სამუდამოდ ქრება მისი ლექ-
სიკონიდან. მის გარეშე კი მანქანის რომელიღაც ნაწილი ვერ გას-
ცემს ამა თუ იმ ბრძანებას. ველარც ლექსები დაიწერება.

ვლაპარაკობდი და თან თვალყურს ვადევნებდი აუდიტორიას, რო-
მელიც არაფრით არ მოელოდა ჩემგან ამგვარ მსჯელობას. მომეჩვენა,
რომ ორმა ახალგაზრდამ განსაკუთრებული ინტერესი გამოიჩინა. რო-
გორც მერე გამოირკვა, ერთი მათგანი გამოთვლითი ტექნიკის ინსტი-
ტუტში მუშაობდა, მეორე კი — ბიონიკის ლაბორატორიის ასპირანტი
იყო.

— შეიძლება წარმოვიდგინოთ ასეთი მანქანა? — მივმართე მათ.

— ცხადია, შეიძლება, — მიპასუხა ახალგაზრდა კიბერნეტიკოსმა.

— ოღონდ მას არ ექნება დიდხანს „აქტიურად არსებობის“ შენარჩუ-
ნების უნარი. ყოველი სიტყვის უსასრულო რაოდენობის ასლებს ხოშ
მერ ჩავუღებთ მეხსიერებაში. მათი რიცხვი სასრული უნდა იყოს. მანქა-

ნა ერთხელ ხმარებისთანავე ხარჯავს ყოველ სიტყვას. როგორც კი ასო სიტყვიდან ერთ-ერთი ნებისმიერის მარაგი დამთავრდება, გამოირთვება კვანძი ან ბლოკი, რომელსაც იგი მართავს. მანქანა გაჩერდება, ველარ შეძლებს „გონიერულად“ რეაგირებას და, როგორც თქვენგთავაზობთ, ლექსების წერას.

— ძალიან კარგი მაგრამ ჩვენს მანქანას აქვს საგანგებო არხი, რომლის გავლითაც გარე სამყაროდან შიგ შედის მთელი ფრაზები — სიტყვათა კონგლომერატები. მოდით, სიტყვებიანი ფირფიტები ვუწოდოთ მათ. ამ არხში ფირფიტები ცალკეულ ასოებად იშლება. მიიღება ლათინური ანბანის ყველა ასოთი ავსებული დიდი ქვაბი. ამ ასოებისაგან მანქანა ქმნის თავის ას სიტყვას და საკუთარი „სასიცოცხლო“ საჭიროებისათვის ხარჯავს მათ.

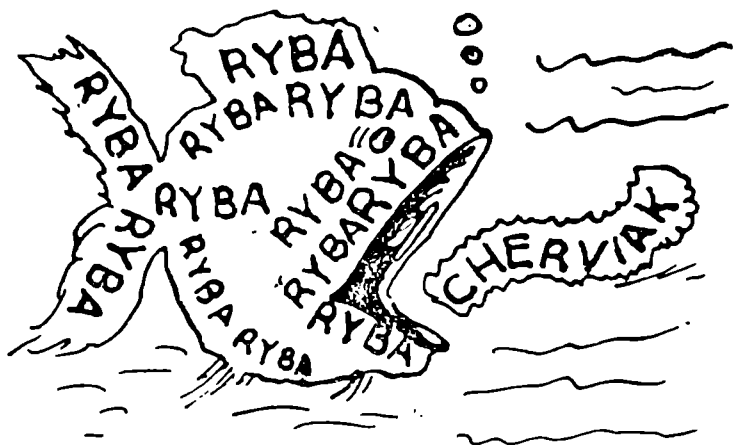
— კი მაგრამ, ასეთი სირთულე რა საჭიროა? — იკითხა იმავე ყმაწვილმა. — განა მანქანისათვის უფრო ადვილი არ არის გარემოდან მზა სიტყვები ისესხოს?

— საქმე ისაა, — ავუხსენი მე, — რომ, ჯერ ერთი, ეს არ იქნებოდა საიმედო სისტემა. საჭირო სიტყვა შეიძლება დიდხანს ვერ გაიგონოს. მეორეც, მანქანაში არ უნდა მოხვდეს უცხო სიტყვები, რომლებიც მის ასეულში არ შედიან. ეს ყველაზე უფრო მკაცრი მოთხოვნაა. ბრძანების სახით გაგზავნილ ზედმეტ ან არასწორ სიტყვებ მანქანა საუკეთესო შემთხვევაში არ აღითქვამს. უარესში კი არასწორ რეაქციას მოახდენს, ლექსები აზრს დაკარგავენ. მანქანა დაიღუპება.

თხრობის პროცესში სულ უფრო და უფრო ვცდილობდი ფანტასტიკურ მანქანაზე ისე მელაპარაკა, როგორც ცოცხალ არსებაზე. ამაში ასპირანტი ბიონიკოსი დამეხმარა.

— რა მოხდება, თუ უცხო სიტყვები და ფრაზები ან, როგორც თქვენ უწოდებთ, ფირფიტები მაინც მოხვდებიან მანქანაში? — იკითხა მან. — იქნებ ამ „ბუნებრივი“ გზის გვერდის ავლით შეაღწიონ, სადაც ფირფიტები შემადგენელ აგურ-ასოებად იშლება? იქნებ შემთხვევით მოხვდნენ, ანდა სულაც ჩვენ თვითონ შეგვიძლია მანქანის შიგა გარემოში შევიყვანოთ უცხო სიტყვები გადამამუშავებელი არხის გვერდის ავლით.

— მანქანაში გათვალისწინებულია ასეთი შესაძლებლობა, — მაშინვე ჩავერეე მე. — მანქანის მთელ სხეულში, კავშირის არხებში განლაგებულია საგანგებო მოწყობილობები. ისინი არჩევენ საკუთარს და უცხოს. გამომცნობი მექანიზმი აბსოლუტურად მკაცრია და არასოდეს ითიშება. მის გასწვრივ გამავალი ნებისმიერი შინაგანი და გარეგანი წარმოშობის ფირფიტა „ცენზურის“ ზემოქმედებას განიცდის, ფირფიტები წაიკითხება და, თუ მათში ერთი სიტყვა მაინცაა უცხო,



ან საკუთარ სიტყვაში ერთი სხვა ასოა, გაიცემა ბრძანება და ასეთი ფირფიტა მანქანიდან გარეთ გამოისროლება. ეს წესი ძალზე მკაცრად და დაცული, რადგან იგი სასიცოცხლო ინტერესებითაა განპირობებული. უცხო ინფორმაციას წყობიდან შეუძლია გამოიყვანოს მთელი მანქანა ან მისი მნიშვნელოვანი ნაწილი.

— მაშასადამე, თუ მანქანის კავშირის არხებში ხელოვნურად შევიყვანთ მისი რომელიმე სიტყვის შემცველ ფირფიტას, „ცენზურა“ მას გაატარებს? — იკითხა ვილაყამ მსმენელთაგან.

— გაატარებს. უცხო ინფორმაცია ხომ არ შედის. თუ ფირფიტაზე არაფერი ეწერება, არც მას უკუაგდება მანქანა. იგი სახიფათო არაა და საკუთარი ჩანაწერებისათვის შეიძლება იქნას გამოყენებული, — დავამთავრე ჩვენი კიბერნეტიკული არსების დახასიათება. ახლა ისლა დამრჩენოდა, მისი „სიცოცხლის“ თაობაზე აქტიური მსჯელობა გამომეწვია.

— ერთი მითხარით, — დავიწყე საბრძოლო მოქმედების გაშლა, — დავუშვათ, ჩვენს მანქანაში ბუნებრივი გზის გვერდის ავლით შევიყვანეთ ფირფიტა, რომელზეც ჩანაწერი ლათინურის ნაცვლად ჩინური იეროგლიფებითაა გაკეთებული. გაატარებს „ცენზურა“ ასეთ ფირფიტას თუ ბრძანებას გასცემს და გადმოაგდებს მანქანიდან?

— გადმოაგდებს! გაატარებს! გაატარებს! გადმოაგდებს! — გაისმა ერთდროულად.

— რატომ გგონიათ, რომ გადმოაგდებს? — ვკითხე კიბერნეტიკოსს.

— იმიტომ, რომ ზედ უცხო ნიშნებია.

— კი მაგრამ, — ჩაერთა ბიონიკოსი, — ჩინური იეროგლიფები იმდენად განსხვავდება ლათინური შრიფტისაგან, რომ „ცენზურა“ ვერაფერს დაინახავს. ასეთ ფირფიტას ცარიელად ჩათვლის და შეუშვებს მანქანაში.

კამათში სხვებიც ჩაერივნენ. დაიწყო ჩემთვის გაუგებარი მსჯელობა თანამედროვე მანქანების შესაძლებლობათა და ამოკითხვის ხერხების შესახებ. ვერ შეთანხმდნენ. ზოგი ამტკიცებდა, რომ სრულიად განსხვავებული დამწერლობით შევსებული ფირფიტა ცარიელად ჩათვლება და გატარდება მანქანის კავშირის არხებში. სხვები ჭიუტად იდგნენ იმ აზრზე, რომ ეს ფირფიტა განიდევნება.

მე მოშორებით ვიჯექი და უხმოდ ვუსმენდი დისკუსიას. ბოლოს ვილაკამ მომმართა:

— კაცმა რომ თქვას, რისთვის ვეღობთ? ასეთი მანქანები ხომ არ არსებობს და არც ვაპირებთ მათ შექმნას. რა საჭიროა მთელი ეს ფანტაზია?

ცდებით. ისინი უამრავია. ეს მანქანა არაა გამონაგონი. მისი პროტოტიპები, თუ გნებავთ, მე და თქვენ ვართ. და პლანეტა დედამიწის ყველა დანარჩენი ძუძუმწოვარი, ფრინველი, წყალხმელეთა და თევზი. ჩვენი მანქანა იმუნიტეტის მქონე ცოცხალი არსების მოდელია. სიტყვები — ძირითადი სასიცოცხლო სუბსტრატი.

დედამიწის ყველა ცოცხალი არსებისათვის ეს სუბსტრატია ცილები. ასი სიტყვა — ეს ცოცხალი ორგანიზმის ასი პირობითი ცილაა. სიტყვების შემადგენელი ასოები — ამინმჟავებია, რომლებისგანაც ცილებია აშენებული. ადამიანისა და ბოცვერის, კატის, ცხენის და ბაყაყის, არწივისა და ქორჭილას სხეულის საოცრად მრავალფეროვანი ცილები ოცი ძირითადი ამინმჟავასაგან — ცილოვანი სიტყვების ანბანისაგან შედგება. ისევე, როგორც ანბანის მცირე რაოდენობის ასოებისაგან იქმნება განსხვავებული აზრის მქონე ურაცხვე სიტყვა და ფრაზა, ოცი ამინმჟავასგანაც დედამიწის ორგანიზმების უსასრულოდ მრავალი ფორმისა და თავისებურების მქონე ცილოვანი მოლეკულა შენდება.

ყოველი ოგანიზმი წარმოქმნის თავის „ას სიტყვას“, მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელ ცილებს. ცილები მატრიცა-გენების მიხედვით შენდება. ისინი უჯრედის ბირთვში მდებარეობენ. ყოველი ორგანიზმის — ინდივიდის გენთა ნაკრები უნიკალურია და განუმეორებელი, ისევე როგორც უნიკალური და განუმეორებელია ყოველი ინდივიდის ცილოვანი მოლეკულების „ნაყში“. ცილები სასიცოცხლო ფუნქციების განხორციელებაზე იხარჯება და მერე ისევ თავიდან შენდება.

არხი, რომლითაც ჩვენს მანქანაში გარე სამყაროდან ასოები შედის — ცხოველთა საკმლის მომწველებელი არხის ანალოგიურია. მასში,

ისევე, როგორც მანქანაში, საკვებთან ერთად შესული უცხო ცილები — სიტყვები ანუ, როგორც ჩვენ ვუწოდებთ, ფირფიტები, შემადგენელ ასოებად — ამინმჟავებად იშლებიან. იმიტომაა ეს აუცილებელი, რომ უცხო ცილების „ნაყში“ სხვანაირია. ისინი უცხო გენეტიკური ინფორმაციის გავლენითაა აშენებული, რომელიც ასევე უნიკალური და, ამდენად, განსხვავებულია. სხვისი ნახაზები, სხვისი მატრიცები. საკვების ცილები ჯერ აუცილებლად შემადგენელ ასოებად — ამინმჟავებად უნდა დაიშალოს, რომ მათგან საკუთარი სიტყვები აშენდეს.

თუკი ცხოველს ან ადამიანს საკმლის მომწებელი არხის გვერდის ავლით შეგუყვანთ უცხო ცილებს. მაგალითად, პირდაპირ სისხლში, ამოქმედდება შინაგანი მუდმივობის მცველი — იმუნიტეტი. ჩვენი მანქანის ცენზურის სისტემა — ორგანიზმის იმუნოლოგიური სისტემაა. აბა სცადეთ და, ცილები კი არა, მათი შემადგენელი ნაწილები — ამინმჟავები ანუ ასოებისაგან შემდგარი ფირფიტები შეუყვანეთ ცხოველს სისხლში. ცენზურის იმუნოლოგიური სისტემა გაატარებს მათ: დაცალკეებულ ასოებს არ გააჩნიათ უცხო ინფორმაცია. თუ ცილებიან ფირფიტას შევიყვანთ, ცენზურა, პირველ ყოვლისა, წაიკითხავს ამ ფირფიტას და ყველა მის ცილა-სიტყვას თავის ას სიტყვასთან შეადარებს, რომ თავისიანი და უცხო გაარჩიოს. ახლა წარმოვიდგინოთ, რომ ერთი ცილა უცხო სიტყვაა, რომელიც საკუთარი გენეტიკური ინფორმაციის გავლენით ვერ დაიწერებოდა. იმუნოლოგიური ცენზურა იმწამსვე გასცემს ბრძანებას ამ ფირფიტის განადგურებისა და ორგანიზმიდან მოშორების შესახებ. დაიწყება ანტი-სხეულების გამომუშავება, ფაგოციტირება და უცხო გადამთიელის უკუგდება. სულ ერთია, მიკრობი იქნება ეს, უცხო სისხლის უჯრედები, უცხო ცილები თუ გადანერგილი ქსოვილები და ორგანოები.

მამასადამე, რა არის ყველაზე მთავარი? ის, რომ იმუნიტეტი მარტო მიკრობებისაგან დაცვის საშუალება არ გახლავთ. იმუნიტეტი არის გენეტიკურად უცხო ინფორმაციის მქონე ცოცხალი სხეულებისა და ნივთიერებებისაგან ორგანიზმის შინაგანი მუდმივობის დაცვის ზერხი. და, რაკი მიკრობიც ასევე უცხო ბიოლოგიური აგენტია, იმუნური მექანიზმების მოქმედება მასზეც ვრცელდება. ეს არის და ეს.

— ჩინური იეროგლიფების გამოცანის საქმე როგორღა იქნება?
— იკითხა ასპირანტმა ბიონიკოსმა.

— სწორედ ეს არის კოსმოსური იმუნოლოგიის ერთ-ერთი პრობლემა. იმუნიტეტი, როგორც ყოველივე ბიოლოგიურად უცხოისაგან დაცვის ზერხი, აღმოცენდა დედამიწაზე სიცოცხლის განვითარების შედეგად. ჩვენს პლანეტაზე სიცოცხლის საფუძველი ცილებია. გავიხსენოთ მანქანის ფირფიტები, რომლებიც ამინმჟავებისაგან შედგენილი

სიტყვებითაა ავსებული. ჩვენმა ცენზურამ მარტო მიწიერი ამინმეა-
ვური ანბანი იცის. წესრიგის დაცვა ნაცნობი მოვლენების შესაბამი-
სადაა აწყობილი.

თუკი სხვა პლანეტებზე სიცოცხლე სხვა პრინციპზეა დამყარებუ-
ლი და არა ამინმეავენსა და ცილებზე, თუ იგი სხვა ტიპის გენეტი-
კური ინფორმაციის მიხედვით იქმნება, რა მოხდება, როცა ადამიანი
ასეთი პლანეტის უწვრილეს, იქნებ სულაც მიკროსკოპულ და, ცხადია,
სრულიად გაუგებარ არსებებს შეეჯახება? შეძლებს თუ არა იმუნო-
ლოგიური „ცენზურა“, რომელიც საუკუნეთა განმავლობაში მხოლოდ
ერთ ანბანს სწავლობდა, უცხოების გამოცნობას? სწორედ ეს არის
გასარკვევი. მან შეიძლება „ჩინურ იეროგლიფიანი“ ფირფიტები ცა-
რიელად ჩათვალოს და გაატაროს. მაშინ ისინი გამრავლდებიან სის-
ხლსა და ქსოვილებში და იქნებ დაღუპონ კიდევ ადამიანი.

გახსოვთ, პერბერტ უელსის „სამყაროთა ომში“ მარსელები ილუ-
პებიან უბრალო მიწიერი ბაქტერიებისაგან, რომლებიც სულაც არ
არიან დაავადების გამომწვევენი. ახლა ეს უკვე აღარ არის ფანტაზია.
ეს რეალურად არსებული მეცნიერული პრობლემაა.

ჩვენ დიდხანს ვსაუბრობდით კოსმოსური ბიოლოგიის ამ პრობლე-
მაზე. ვუამბე სარწმუნო ფაქტები, ასეთი საშიშროების რეალობას რომ
ადასტურებენ. დისკუსიაში ქიმიკოსები ჩაერინენ; მათ უფრო მეტად
აღელვებდათ საკითხი: შეიძლება თუ არა სიცოცხლე სხვანაირი, მიწი-
ერისაგან განსხვავებული პრინციპით იყოს აგებული? მერე ამ პრო-
ბლემის შესწავლის გზებზეც ვილაპარაკეთ. მერე ყავა და ღვინო დავ-
ლიეთ, ვიცეკვეთ. კედლიდან ორი ბრინჯაოს ნიღაბი გვიყურებდა:
ერთი ღრმად ჩაფიქრებული, მეორე — მოცინარი.

იმუნოლოგია და კოსმოსი

„იმუნოლოგია და კოსმოსი“ — ცხადია, ასე თქმა არაა მთლად
მართებული. იმუნოლოგია თვით კოსმოსურ სივრცეს კი არ უკავშირ-
დება, არამედ სხვა მეცნიერულ დარგს. ნუ გამოვეკიდებით სიტყვებს.
გასაგებია, რომ ბოლო წლების კოსმოსურ მედიცინასა და ბიოლოგი-
აზეა საუბარი.

შედარებით მოკლედ და მიახლოებით კოსმოსური მედიცინის
ამოცანებია: შეისწავლოს კოსმოსური ფრენის — უწონადობის, აჩქა-
რების, კოსმოსური რადიაციის — გავლენა ადამიანზე; უზრუნველყოს
ორგანიზმის ნორმალური სიცოცხლისუნარიანობა ხომალდის ჰერმე-
ტულად ჩაქეტილ სივრცეში, მომავალში კი სხვა პლანეტებსა და ციურ
სხეულებზე.

აქ უამრავი ბიოლოგიური პრობლემა ჩნდება, იმუნოლოგიის წინაშე კი დგება საკითხი: როგორ იქცევა კოსმოსური ფრენის არაჩვეულებრივ პირობებში ადამიანის ორგანიზმის ერთ-ერთი უმთავრესი სისტემა — მიკრობებისაგან დაცვის იმუნოლოგიური სისტემა? იქნება თუ არა ორგანიზმი ისევე საიმედოდ მდგრადი ბაქტერიებისა და ვირუსებისადმი, როგორც დედამიწაზე ნორმალურად ცხოვრების პირობებში?

კითხვა შეიძლება ზედმეტად მოგეჩვენოთ. მთელი მსოფლიოსათვის ცნობილი კოსმოსური გაფრენების შედეგები არ იძლევიან საფუძველს ინტექციური გართულებებისა გვეშინოდეს. კოსმონავტები მშვენივრად იტანენ ფრენის პირობებს, თუმცა ისიც მართალია, რომ ფრენის ხანგრძლივობა ჯერჯერობით მხოლოდ დღეებითა და თვეებით იზომება.

მაგრამ არ უნდა დაგვაიწყდეს: ისეთ დროში ვცხოვრობთ, როცა კოსმოსის დაპყრობის პირველი ეტაპი, დედამიწის მახლობელი კოსმოსური სივრცის ათვისება და შესწავლა მთავრდება. შემდეგი ეტაპია — უახლოესი ციური სხეულების, კერძოდ, მზის სისტემის პლანეტების ათვისება. დედამიწასა და მარსს შორის უმცირესი შესაძლო მანძილი კი 78 მილიონი კილომეტრია.

სამედიცინო-ბიოლოგიური თვალსაზრისით შემდეგი ეტაპის მთავარი თავისებურებაა ხანგრძლივობა. ჩვენი დღეების კოსმოსურმა მედიცინამ და ბიოლოგიამ უნდა შეისწავლონ და უზრუნველყონ ხანგრძლივი კოსმოსური გაფრენები, რომლებიც თვეობით და წლობით გაგრძელდება. ჯერჯერობით უმთავრესად შეისწავლებოდა ორგანიზმის ქცევა ხანმოკლე გადატირთვისა და უწონადობის დროს, გულ-სისხლძარღვთა, ნერვული და სხვა სისტემების ფუნქციური შესაძლებლობები ამ პირობებში, შრომისუნარიანობის, ვარჯიშის, ფსიქოფიზიოლოგიის საკითხები. ხანგრძლივი კოსმოსური გაფრენების ეპოქის დადგომასთან ერთად ახალახალი წამყვანი ბიოლოგიური პრობლემები ჩნდება. კერძოდ, იმუნოლოგიური: ადამიანისა და მიკრობების ურთიერთობა არამიწიერ პირობებში. ეს უკვე მეცნიერების მთელი დარგია — კოსმოსური იმუნოლოგია.

ამ დარგის აღმოცენებას სულ ცოტა სამი წინამძღვარი განაპირობებს.

ჯერ ერთი, ადამიანები მოგზაურობენ კოსმოსური ხომალდით და თან მიჰყავთ გარდაუვალი უბილეთო მგზავრები — ნაწლავებში, კანზე, პირში... მობინადრე მიკრობები. ხომალდის კაბინა ჩაკეტილი სივრცეა, თავისებური ამპულაა შიგ მოქცეული ადამიანებითურთ. ადამიანის სტერილურობა შეუძლებელია თუნდაც მარტო იმიტომ, რომ მთელი რიგი მიკრობები ორგანიზმისათვის სასიცოცხლოდ მნიშვნელო-

ვან ფუნქციებს ასრულებენ — ფერმენტულს, ვიტამინწარმოქმნელს და სხვ. მიკრობებთან განშორება ჩვენთვის მძიმე კი არა, საერთოდ შეუძლებელია. ამასთანავე, ჩვენი სხეულის ნორმალური მიკრობული მოსახლეობის ბევრი წარმომადგენელი, ცხადია, ბოროტების მომტანიცა — ყოველთვის ან გარკვეულ პირობებში. მაგალითად, სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, ნაწლავის ჩხირი, აიროვანი განგრენის გამომწვევი ვირუსები.

დარჩილული „ამპულის“ — კაბინის პირობებში მიკრობების ცირკულაციისა და ლიკვიდაციის პროცესები სულ სხვანაირი იქნება, ვიდრე ჩვეულებრივ მიწიერ პირობებში. ცვლილებები მოხდება ჰაერის, კაბინის ზედაპირების და ადამიანის სხეულის მიკრობთა ასოციაციებში. მოცემული ადამიანებისათვის ჩვეული, ინდივიდუალური მიკრობული თანასაზოგადოებების ძვრები შეიძლება მოხდეს, აგრეთვე, ჰერმეტიზებული სივრცეში კოსმონავტთა მჭიდრო კონტაქტის შედეგად. აქ ჩნდება ადრე არარსებული პრობლემა — ადამიანის დასნებოვნება მეორე ადამიანისათვის უვნებელი მიკრობებით. პირველ ადამიანში მათ შეიძლება სხვადასხვა ავადმყოფური მდგომარეობა გამოიწვიონ.

ცოტა ხნის წინ გამოქვეყნდა საბჭოთა მკვლევრების მონაცემები ადამიანების ხანგრძლივი ცხოვრების შესახებ ჰერმეტიკულ სივრცეებში, რომლებიც კოსმოსური ფრენის პირობების იმიტაციას წარმოადგენდნენ. გამოიჩინა, რომ, როგორც გარემოში, ისე ადამიანების სხეულზე ძალზე იმატა მიკრობთა, მათ შორის დაავადების გამომწვევთა, რიცხვმა.

ამგვარად, ხანგრძლივი კოსმოსური ფრენის პირობებში რეალურად შესაძლებელია კოსმონავტების სხეულისა და მათ ირგვლივ არსებული გარემოს ნორმალური მიკრობული ფლორის ცვლილებები. მოსალოდნელია ჩვეულებრივი მიკრობული ასოციაციების ცვლილება და ზოგიერთი ფორმის ბაქტერიის კარბად დაგროვება. როგორც ჩანს, მათიონიზებული გამოსხივებით გამოწვეული მუტაციების შედეგად იცვლება, აგრეთვე, მიკრობთა თვისებებიც.

იმუნოლოგიას აღეგებს, რომელი სახეობის მიკროორგანიზმები დაიკავენენ გაბატონებულ მდგომარეობას ამ ახალ ასოციაციებში, რა ტიპებია ამ სახეობათა შიგნით და რომელი უფრო მეტი ალბათობით და ხშირად გამოიწვევს დაავადებას? ეს შეკითხვები მეცნიერული ცნობისმოყვარეობის დაკმაყოფილების მიზნით არ ისმება. მათზე პასუხის გაცემა ნიშნავს ვიცოდეთ, რა მიკრობების საწინააღმდეგო ვაქცინაცია უნდა ჩავატაროთ გაფრენის წინ.

მეორე, რაც კოსმოსურ იმუნოლოგიას აინტერესებს, ეს არის ხანგრძლივი ფრენის პირობების გავლენა ინფექციათა გამომწვევებისადმი, მათ შორის ადამიანის სხეულის ჩვეულებრივი მიკროფლორის-

სადმი შეუვალობაზე. კოსმოსურ ხომალდში ადამიანი ხანგრძლივად მოქმედი ისეთი ფაქტორების გავლენის ქვეშ აღმოჩნდება, როგორცაა: უწონადობა ან ხელოვნური გრავიტაცია, საგანგებო დიეტა და ხელოვნური ატმოსფერო, მოძრაობის იძულებითი შეზღუდვა, კოსმოსური რადიაცია და სხვ. ჯერჯერობით არავენ იცის, როგორ მოიქცევა ყველა ამ უცნაურობის დროს იმუნოლოგიური დაცვა.

ამ საკითხების გადაჭრის ძირითადი გზაა კოსმოსური ფრენის არაჩვეულებრივი პირობების მოდელირება დედამიწაზე და იმუნიტეტზე მათი გავლენის შესწავლა. გასარკვევია, რამდენად ეფექტიანი იქნება ვაქცინაცია. შესაცნობია ამ პირობების მოქმედების მექანიზმი ძირითად იმუნურ პროცესებზე. კოსმოსურმა იმუნოლოგიამ არა მარტო უნდა გადაწყვიტოს ეს ამოცანები, არამედ მოსალოდნელ გართულებათა თავიდან აცილების გზებიც უნდა გამოიხატოს.

მესამე წანამძღვარი თითქმის ფანტასტიკაა, მაგრამ იგი არანაკლებ მნიშვნელოვანია, დროთა განმავლობაში კი შეიძლება კოსმოსური იმუნოლოგიის წამყვანი პრობლემა გახდეს. საუბარია არამიწიერი სივრცის ფორმებთან ადამიანის შეჯახების შესაძლებლობაზე. კოსმოსისაკენ გზას რომ ვადგებით, ჩვენ თითქმის შეუცნობელისაკენ მივუჭვანებით. ვინ იცის, რა მოხდება მორიგი გაფრენის და, მით უმეტეს, სადმე ჩაფრენის დროს?

იმუნოლოგებს პირველ ყოვლისა მიკრობებთან შეხვედრები აინტერესებთ, მწერლებს — გონიერ არსებებთან კონტაქტი. მაგრამ მიკრობებთან შეხვედრის შედეგები ბევრად უფრო ზღაპრული, არაჩვეულებრივი და ფანტასტიკური შეიძლება აღმოჩნდეს და, მერწმუნეთ, მწერლები ინანებენ, რომ ხელიდან გაუშვეს ასეთი შესაძლებლობა. უცნობი მიკრობები შეიძლება დაგვეხმარონ მოვსპოთ დაავადებები, ადამიანი სიბნელეში მანათობელ სხეულად გადავაქციოთ. ეს პირველია, რაც უცებ მოგივა კაცს თავში. კარგად თუ დაფიქრდები და წაიმუშავე, შეიძლება სულ მთლად გასაშტერებელი, მაცდური რამ გამოიგონო.

ბოლოს და ბოლოს, ყველაზე უფრო მოსალოდნელია, რომ მიკრობები გზად შემოხვედრილი პირველი აბორიგენები იქნებიან. ადრე თუ გვიან ასეთი შეჯახება მოხდება. ამასთან დაკავშირებით აღძრულ პრობლემებს ძალზე მჭიდრო კავშირი აქვს ევგზობიოლოგიასთან — მეცნიერებასთან ჩვენი პლანეტის საზღვრებს გარეთ არსებული სივრცის შესახებ. იმუნოლოგიას პირველ რიგში აინტერესებს, რა მოხდება, დედამიწელისა და სრულიად უცნობი მიკრობის შეხვედრისას. აღმოჩნდება თუ არა ადამიანის ორგანიზმი ისევე შეუვალი უცხო მიკრობებისადმი, როგორც შეუვალია იგი საკუთარის, დედამიწაზე არსებულებისადმი? აი, ესაა საკითხავი.

იმუნიტეტი, როგორც ორგანიზმის დაცვის ხერხი, კონკრეტულ, მიწიერ პირობებში სიცოცხლის ევოლუციის შედეგად გაჩნდა. იმუნიტეტის რეაქციები მიმართულია ყოველივე უცხო სხეულის განდევნისაკენ, რაც კი ორგანიზმში შეიჭრება: ვირუსები, ბაქტერიები, ცხოველური უჯრედები, ქსოვილები, ცილები. მაგრამ იმისათვის, რომ იმუნიტეტის რეაქციები ჩაირთოს, ორგანიზმმა უცხო სხეულები (ცოცხალი თუ მკვდარი) უნდა გამოიცნოს და უცხოებად აღიაროს.

დამცველი ძალების პირველი ამოცანაა — თქვან: „ჩვენიანია“ ან „უცხოა“. ნებისმიერი უჯრედი ან მისი პროდუქტი, თუკი ისინი გენეტიკურად უცხო ინფორმაციას შეიცავენ, უცხოებად იქნებიან მიჩნეული და იმუნიტეტის რეაქციებს ჩართავენ. ოღონდ ეს რომ მოხდეს, ისინი იმუნური სისტემისათვის ევოლუციურად ნაცნობი მოლეკულებისაგან უნდა იყვნენ აგებული და სიუცხოვის ნიშან-თვისებები მიწიერი „შრიფტით“ უნდა იყოს ჩაწერილი.

იმუნიტეტის უნივერსალურობის ხარისხი არაა ცნობილი. თუკი არამიწიერი მიკროორგანიზმები და მათი ცხოველმოქმედების პროდუქტები არ შეიცავენ ისეთ ქიმიურ ჯგუფებს, რომლებიც საშუალებას მისცემდნენ ჩვენს იმუნურ მექანიზმებს მათში უცხოები გამოეცნოთ, თუკი მათ ვერაფერ იცნობს და დამცველი რეაქციებიც არ ჩაირთვება, შესაძლებელია უცხო მიკრობები შეუქავებლად გამრავლდნენ ადამიანის სისხლსა და ქსოვილებში. ასე თუ იქნა, რა მოხდება?

კიდევ ერთხელ გავიხსენოთ ჰერბერტ უელსი. „სამყაროთა ომი“. მარსიდან ჩამოსულები იღუპებიან უვნებელი მიწიერი ბაქტერიებისაგან. უელსისეული ფანტაზია დღეს რეალურ მეცნიერულ პრობლემად გადაიქცა. იმუნოლოგიას უკვე ხელში აქვს შემამფოთებელი ფაქტები. როგორც იტყვიან ხოლმე, იმუნოლოგიამ უკვე „სიგნალი მიიღო“.

ჩვენთვის დღეს სრულიად ნათელია: იმუნიტეტს ასტიმულირებენ უცხო ნივთიერებები — ანტიგენები. სინთეზირებულია პოლიპეპტიდების ძალიან დიდი ზომის მოლეკულები, რომლებიც ცილის ძირითადი კომპონენტების — ამინმჟავებისაგან შედგება. მოლეკულის განსაზღვრული სიდიდისას ეს ხელოვნური პოლიპეპტიდები ანტიგენები ხდებიან. ოღონდ ერთი პირობით — თუ ისინი შედგებიან ოპტიკური თვალსაზრისით ისეთივე ამინმჟავებისაგან, რომლებისგანაც დედამიწაზე ყველაფერი ცოცხალია აშენებული. ეს ამინმჟავები პოლარიზებული სინათლის სიბრტყეს მარცხნივ უნდა ხრიდნენ. მარცხნივ მბრუნებელი იზომერები უნდა იყვნენ.

მარჯვნივ მბრუნებელ ნაერთებს აბსოლუტურად ისეთივე ქიმიური შედგენილობა აქვთ, ოღონდ ერთადერთი ჯგუფი მთელი მოლეკულისადმი სხვა ყუთხითაა განლაგებული. და ეს საკმარისია იმისათ-

ვის, რომ რაული ორგანული ნივთიერება არ იქნას აღქმული როგორც უცხო და მან აღარ მოახდინოს იმუნოლოგიური რეაქციების სტიმულირება! მარცხნივ მამრუნიბელი იზომერებისაგან აგებულ მიწიერ ორგანიზმს არ შეუძლია გამოიცილოს (ან სრულყოფილად ვერ გამოიცილოს) უცხო ნივთიერება, რომელიც მარჯვნივ მამრუნიბელი ამინ-მჟავებისგანაა აგებული.

იქნებ სხვა სამყაროთა მიკროორგანიზმები სწორედ ასეთი ნაერთებისაგან იყოს შემდგარი და ჩვენი იმუნიტეტი უღონო აღმოჩნდეს მის წინაშე?

კოსმოსური იმუნოლოგიის ამოცანები ამ სფეროში მეტად ძნელი და საინტერესოა: სხედასხვა ბუნებრივ და ხელოვნურ მაღალმოლეკულურ ნაერთზე ძუძუმწოვართა შესაძლო რეაქციების მოდელირება. ვინაიდან, როგორც არ უნდა იყოს არამიწიერი სიცოცხლე, იგი აუცილებლად მაღალმოლეკულურ ნაერთებთან იქნება დაკავშირებული. არაჩვეულებრივი პოლიმერების მიმართ იმუნიტეტის სტიმულირების გზების გამონახვა, არაანტიგენური ნაერთების ანტიგენებად გადაქცევა, კოსმოსური ობიექტების იმუნოლოგიური გამოკვლევა — აი, კოსმოსური იმუნოლოგიის ეტაპები ამ სფეროში.

იმუნოლოგიის მამები

ედვარდ ჯენერი

უფრო ხშირად მეცნიერმა არ იცის, რამდენად სწორია მისი ჩანაფიქრი და დადასტურდება თუ არა მისი იდეა. მიუხედავად ამისა, იგი მუშაობს, სწამს ჩანაფიქრის, სწამს თავისი იდეისა.

რწმენა სიმტკიცეს ბადებს. არა მხოლოდ მრავალწლიანი მეცნიერული ძიებისათვის აუცილებელ სიმტკიცეს. ზოგჯერ იგი ერთ კულმინაციურ პუნქტში კონცენტრირდება.

ედვარდ ჯენერი ორას წელზე მეტი ხნის წინ დაიბადა ინგლისში, გლვრთერშირის საგრაფოში, ბერკლში.

ჯენერი 21 წლისაა.

ახალგაზრდა ექიმმა ყურადღება მიაქცია ხალხში არსებულ გადმოცემას: თითქოს თუ ადამიანი უწყინარ ძროხის ყვავილს მოიხდიდა, აღარასოდეს დაემართებოდა ნატურალური, ანუ როგორც მას ეძახიან, შავი ყვავილი, რომლისგანაც მარტო ლონდონში ყოველწლიურად ათასიდან სამი ათასამდე კაცი იხოცებოდა.

ჯენერი ენდო ხალხში გავრცელებულ ხმებს. 26 წელიწადს მწიფდებოდა ეს რწმენა. 26 წელიწადს აკვირდებოდა იგი და აპირისპირებდა ფაქტებს. სულ უფრო და უფრო ნაკლები ეჭვი რჩებოდა.

ძროხის ყვავილგადატანილი ადამიანები, უფრო ხშირად ესენი მწველავები იყვნენ, მართლაც აღარ ავადდებოდნენ ნატურალურით!

ჯენერი 47 წლისაა.

1796 წლის 14 მაისს ექიმმა და მეცნიერმა ედვარდ ჯენერმა გაბედა ჩაეტარებინა ექსპერიმენტი, რომელმაც კაცობრიობა ყვავილს გადაარჩინა და ახალი მეცნიერების — იმუნოლოგიის წინაპარი გახდა. თავის სიმართლეში დარწმუნებულმა მეცნიერმა ცდა ადამიანზე ჩაატარა.

გლახის ქალი სარა ნელსი ძროხის ყვავილით დაავადდა, ხელზე რამდენიმე ტიპიური ბუშტუკი გაუჩნდა. ამ ბუშტუკების შიგთავსით ედვარდ ჯენერი რვა წლის ბიჭუნას, ჯემს ფიპსს აუცრის. მაგრამ ეს ჯერ კიდევ არაფერი, ამის შემდეგ ბავშვს ნამდვილი შავი ყვავილი უნდა შეეყარონ. თუ ჯენერი ცდება, ბიჭუნა მოკვდება. ასე თუ მოხდა, თვითონაც აღარ ექნება სასიცოცხლოდ საქმე...

საკმაოდ არის დარწმუნებული? აქვს თუ არა იდეის დამადასტურებელი საკმარისი დასაბუთება? სამწუხაროა რომ საკუთარ თავზე არ შეიძლება ცდის ჩატარება... საჭიროა ისეთი ადამიანი, რომელსაც ადრე არ ჰქონია კონტაქტი ყვავილით დაავადებულებთან. თუმცა, ეს საკუთარ თავზეცაა ცდა, თუკი გავიხსენებთ, როგორ ებრძოდნენ მომდევნო წლებში იმავე ინგლისში ყვავილის საწინააღმდეგო აცრებს.

„უფრო ზუსტად რომ მედევნებინა თვალყური დასნებოვნებისათვის, — წერს ჯენერი, — ძროხის ყვავილის ასაცრელად შევარჩიე დაახლოებით რვა წლის ჯანმრთელი ბიჭი (ჯემს ფიპსი). ძროხის ყვავილით დაავადებული ერთი მწველავის (სარა ნელსის) ხელზე არსებული პუსტულიდან ავიღე მატერია. 1796 წლის 14 მაისს ბიჭუნას ხელზე ორი პატარა, ნახევარდუიმიანი განაკაწრი ფავუკეთე და ამ მატერიით ავუცერი. მეშვიდე დღეს ბავშვმა დაიჩვილა, იღლია მტკიავო, მეცხრე დღეს ოდნავ შეამცივნა, მაღა დაქარგა და ცოტათი თავი სტკიოდა. მეათე დღეს სრულიად ჯანმრთელი იყო... ყველა ავადმყოფური მოვლენა გაქრა, ისე რომ აღარც მე შევეუწუხებოვარ და არც პაციენტი. აცრის ადგილას მხოლოდ ფუფხი და პაწია ნაწიბურები დარჩა. ახლა უნდა დავრწმუნებულიყავი, რომ ძროხის ყვავილის აცრის შედეგად გადატანილი მსუბუქი დაავადების შემდეგ ბიჭი დაცული იყო ნამდვილი ყვავილისაგან, ამიტომ იმავე წლის 1 ივლისს მას ჩავუტარე ადამიანის ყვავილის ინოკულაცია, რომელიც უშუალოდ ყვავილიანი პუსტულიდან ავიღე.

ბავშვს ორივე ხელზე რამდენიმე პატარა ნაჩხვლეტი და განაკაწრი გაუკეთდა და მატერია გულდასმით იქნა შეზღეული, მაგრამ დაავადება არ განვითარდა“.



გადამწყვეტმა ექსპერიმენტმა — იღვის აპოთეოზმა — წარმატებით ჩაიარა. უხიფათო აცრის შედეგად პატარა ფიჰსმა შეუვალობა შეიძინა ერთ-ერთი ყველაზე საშინელი დაავადების — შავი ყვავილისადმი. ამ აცრას ვაქცინაცია ეწოდა, ლათინური სიტყვიდან „ვაკა“, რაც „ძროხას“ ნიშნავს. ტერმინი შემორჩა და მას შემდეგ ნებისმიერ აცრას დაავადების გამომწვევთა საშუალებით ვაქცინაცია ეწოდება, თუმცა ვაქცინა შეიძლება დასნებოვნებული კურდღლის ტვინისაგან (ცოფის შემთხვევაში), ან თავგის ფილტვის ქსოვილისაგან (პარტახტიანი ტიფის დროს) იყოს დამზადებული.

მეცნიერის რწმენამ გამბედაობა წარმოშვა. გამბედაობამ აღმოჩენასთან მიიყვანა მეცნიერი. საჭიროა თუ არა, ხაზი გავუსვათ მეცნიერის სიტყვას? დიახ, საჭიროა. უმეტარის რწმენამ და გამბედაობამ უკეთეს შემთხვევაში შეიძლება უაზრობამდე მიგვიყვანოს, უარესში — ტრაგედიამდე. მეცნიერის რწმენა ხანგრძლივ დაკვირვებებზე, დაპირისპირებაზე, ზუსტ კოდნაზე დაფუძნებული რწმენაა. გონების მკაცრ, უდავო საბუთებზე დამყარებული მეცნიერის რწმენა უდიდესი შემოქმედებითი ძალაა.

განა საჭიროა გიამბოთ, რას ნიშნავდა ჯენერისათვის ბიკზე და კვირვების დღეები და ღამეები? განა შეიძლება სიტყვებით გამოიხატოს ის სიხარული, რომელიც ამას მოჰყვამ?

ედვარდ ჯენერს საკუთარი შვილივით შეუყვარდა ბიკუნა. ბოლოს და ბოლოს, თუკი ჯენერი ამ აღმოჩენის აქტიური საწყისი გახლდათ, ბიკიც ხომ თანაავტორი იყო, თუმცა არც კი უწყობდა რა საქმეს დაეხმარა და რა რისკს ეწეოდა.

აქტიურმა მშობელმა კი იცოდა და არასოდეს დავიწყებია. მას უყვარდა ბიკუნა, უყვარდა თანაავტორი. უყვარდა საკუთარი ქმნილება, საკუთარი ხორცშესხმული იდეა.

ლუი პასტერი

და მაინც, ჯენერის აღმოჩენამ ვერ შვა ახალი მეცნიერება. ეს იყო გენიალური დაკვირვება, რომელმაც თითქმის ასი წლით გაუსწრო დროს, მაგრამ კაცობრიობას მან მხოლოდ ყვავილის თავიდან აშორების ხერხი მისცა.

ცხადია, ეს უდიდესი საჩუქარი იყო და კაცობრიობა სიცოცხლე-შივე მადლიერი გახდა დიდი ინგლისელისა. ყვავილის თავიდან აშორების მისეული ხერხი აღიარეს და მრავალ ქვეყანაში გავრცელდა. ლონდონის სამედიცინო საზოგადოებამ დიდი ოქროს მედალი მოჰკრა ჯენერის პატივსაცემად. ინგლისის პარლამენტმა იგი ჯერ ათი ათასი გირვანქა სტერლინგით დააჯილდოვა, შემდეგ კი — განმეორებით, კიდევ ოცი ათასი სტერლინგი მისცა. ჯენერი ლონდონის საპატიო მოქალაქე გახდა, ალექსანდრე 1-ის ცოლმა, რუსეთის იმპერატორმა ელიზაბეტამ ჯენერს დიდი ბრილიანტისთვლიანი ბეჭედი გაუგზავნა საჩუქრად. პირველ ვაქცინირებულ რუს ბავშვს, ანტონ პეტროვს ვაქცინოვი უწოდეს და სახელმწიფოს ხარჯზე გაზარდეს. საფრანგეთში ნაპოლეონ ბონაპარტე ოფიციალურად უწყობდა ხელს ყვავილის აცრას და არმიაში სავალდებულო გახდა იგი. ამბობენ, თითქოს ერთხელ ნაპოლეონს ინგლისელი ტყვეს განთავისუფლება სთხოვეს. „ჯენერი გთხოვთ“, — შენიშნა უოზეფინამ. „აჰ, ჯენერი! — შესძახა ნაპოლეონმა, — ჯენერს ვერაფერზე ვეტყვი უარს“.

მაშ ასე, ჯენერმა ასწავლა კაცობრიობას, როგორ დაემარცხებინა ყვავილი. მაგრამ ვერც მან, ვერც იმდროინდელმა მედიცინამ ვერ შექმნეს გადამდებ სნეულებთა თავიდან აშორების საყოველთაო მეთოდი. არ იყო მოძღვრება, არ იყო თეორია.

მეცნიერება ჯერ კიდევ ცოტათი უნდა წამოზრდილიყო. კაცობრიობას კიდევ რაღაც-რაღაცეები უნდა შეეცნო. და ბოლოს, უნდა დაბადებულიყო ლუი პასტერი, რათა ჯენერის აღმოჩენიდან 85 წლინ

შემდეგ შეექმნა მეცნიერება იმუნოლოგია და ნებისმიერი დაავადების საწინააღმდეგო ვაქცინის დამზადების პრინციპი მიეცა ადამიანებისათვის.

პარიზში, ერთ-ერთ შენობაზე კიდია მემორიალური დაფა. ზედთარიღებია — პასტერის აღმოჩენათა ეტაპები.

„აქ იყო პასტერის ლაბორატორია.

1857. დუღილი.

1860. სიცოცხლის თვითჩასახვა.

1865. ღვინისა და ლუდის დაავადებები.

1968. აბრეშუმის ჭიის დაავადებები.

1881. გადამღები სენი და ვაქცინა.

1885. ცოფისაგან დაცვა“.

1881 წელი იმუნოლოგიის დაბადების წელია. ისევ ყველაფერი იმითი დაიწყო, რომ მეცნიერს უნდა დაეჯერებინა გამოკვლევების შედეგად თავში გაელელებული ვარაუდი. საკუთარი თავისათვის დაეჯერებინა.

აღმოჩენა გარეგნულად შემთხვევით მოხდა, მაგრამ პასტერის-ნაირი გენიალური გონება უნდა ჰქონოდა ადამიანს, რომ თითქოს ასე „ცოტა რამ“ გაეკეთებინა: შეენიშნა, შეემოწმებინა და ღრმად დარწმუნებულიყო პრინციპის საყოველთაობაში.

1880 წელი. პასტერი ქათმის ქოლერას სწავლობს. ქათმებს თავისი ქოლერა აქვთ, იგი ადამიანისათვის საშიში არ არის. ლაბორატორიაში, სინჯარაში მცხოვრები მიკრობი შეუფერხებლად მოქმედებდა საცდელ ფრინველებზე. ისინი დასნებოვნებიდან ერთი-ორი დღის შემდეგ იღუპებოდნენ. არდადეგების დროს მუშაობა დროებით შეწყდა და სინჯარები თერმოსტატში დარჩა, სადაც თავისუფლად მოძრაობდა ჰაერი. სამი კვირის შემდეგ ქათმები ამ მიკრობებით დასნებოვნეს. ისინი ავად გახდნენ, მაგრამ... არ დაიხოცნენ. მეცნიერები შეეცადნენ გამოესწორებინათ მარცხი და რამდენიმე დღის შემდეგ ფრინველებს ახალი მიკრობები შეუყვანეს.

ამჯერად ისინი ავადაც კი არ გახდნენ.

ამ თითქოსდა მარცხიანი ექსპერიმენტის საფუძველზე პასტერს განმაზოგადებელი იდეა მოუვიდა. მან შეამოწმა ის, რაც შეამჩნია და ღრმად ირწმუნა, რომ პრინციპი საყოველთაო იყო: თუკი მიკრობთა შხამიანობას დევაქვეითებთ, დაავადების ან სიკვდილის გამომწვევ უნარს შეუუმცირებთ მათ, ისინი ამავე დაავადებისაგან დამცველ პრაქტიკულად გადაიქცევიან. მეცნიერმა ირწმუნა ეს, თუმცა, შეკითხვებით რომ ჩააცვივებოდნენ, ასე პასუხობდა ხოლმე: „ვერაფერს ვიტყვი, ვერ ვბედავ ხმამალლა ჩამოვაყალიბო ყველაფერი, რისი იმე-

ლიც მაქვს“. ამას ამბობდა მაშინ, როცა თავისი იდეის შესაბამისად ახალ ვაქცინას ქმნიდა. ეს უკვე ქათმის ქოლერის კი არა, ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო ვაქცინა იყო. ეს დაავადება კი ცხოველებსაც ემუქრება და ადამიანსაც. პასტერი „გაუსაძლის სასიცოცხლო პირობებს“ უქმნიდა ციმბირის წყლულის ბაცილებს და ამგვარად ამზადებდა ვაქცინას. მათ დიდი ხნით აცხელებდნენ.

როცა ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო ვაქცინა მზად იყო, წარმატებაში დარწმუნებულმა ლუი პასტერმა გადაწყვიტა საჯარო ექსპერიმენტი ჩაეტარებინა.

პასტერი საჯარო გამოსვლების ოსტატი იყო. შეეძლო აცტრემლებინა მსმენელები, შეეძლო და უყვარდა მათი დაშინება, მერე კი გადარჩენის გზას გაანდობდა ხოლმე. იგი აწყობდა მეცნიერულ საღამოებს, რომლებზეც პატიებდა ალექსანდრე დიუმასს, ჟორჟ სანდს, მაღალი წრის დიდებულებს. ბნელ დარბაზს სინათლის სხივით გაკვეთდა ხოლმე, მოზრიალე მტერის ნაწილაკებზე უთითებდა და საუბრობდა ავადმყოფობისა და სიკვდილის მთესველ ურიცხვ მიკრობზე. მან იცოდა, როგორ გამოეცოცხლებინა ჟურნალისტები, ინტელიგენტები, სნობები, ბურჟუები, ახალგაზრდობა.

მეცნიერთა შენჯღრევა ცოტა უფრო ძნელია. განსაკუთრებით გამოცდილებით დაბრძნებული საფრანგეთის მეცნიერებათა აკადემიის წევრებისა. არც ისე ბევრი მოიძებნება ისეთი მეცნიერი, რომელიც წარმატებას მოიპოვებს, აკადემიკოსის სავარძელში ჩაბრძანდება და კიდევ შერჩენილი ექნება სიახლის აღქმის მიდრეკილება. მით უმეტეს, შიშის მომგვრელი სიახლისა. ამასთანავე, შკაცრი, პედანტი მეცნიერებისათვის ადვილი როდია აღიქვან ის იდეები დაუცხრომელი, საოცრად მტკიცე და ურყევი პასტერი რომ აყრის თავზე. მაგრამ იგი გენიალური იყო. იგი ყოველთვის მართალი გახლდათ. გატაცება სჩვეოდა, მაგრამ არასოდეს მოუგონია რაიმე.

საფრანგეთის მეცნიერებათა აკადემიამ უკვე იცოდა ციმბირის წყლულის ვაქცინის შექმნის ამბავი. პასტერმა 1881 წლის 28 თებერვალს ამცნო აკადემიას ამ აღმოჩენის შესახებ. როგორც ყოველთვის, ახალ იდეას ბევრი უღარესად თავშეკავებით შეხვდა. პასტერი საჯარო ექსპერიმენტს დაპირდა მათ. მიღებული იქნა გადაწყვეტილება პუილი-ლეფორის მეცხოველეობის ფერმაში შეემოწმებინათ მისი იდეები, მისი ნამუშევარი, მისი ვაქცინები. პასტერმა არა მხოლოდ მეცნიერების, არამედ სასულიერო პირთა, ჟურნალისტთა, ობივატელთა გროვის წინაშე გამოიტანა სამსჯავროზე თავისი აღმოჩენა.

პასტერის ეს ერთ-ერთი ყველაზე უფრო სახიფათო ექსპერიმენტი 1881 წლის მაისში შედგა. მარცხით რომ დამთავრებულიყო? მაშინ პასტერის ლაბორატორიას იმწამსვე ჩამოერთმეოდა ასიგნება. ძალზე

გაუქირდებოდა მუშაობის გაგრძელება. ცოფთან ბრძოლის დაწყება კი ჭერ კიდევ წინ იყო. პასტერი ჭერ არ უწყოდა, რა რისკზე მიდიოდა. ჭერ არ იცოდა, მომავალში რას გააკეთებდა. ჩვენ ხომ ვიცით ახლა, რას აყენებდა საფრთხის ქვეშ. წინ იყო მისი ერთ-ერთი ყველაზე უფრო დრამატული სამუშაო, მაგრამ ახარტით შეპყრობილმა პასტერმა ირწმუნა თავისი იდეა, ლაბორატორიაში შეამოწმა იგი და გამბედაობაც დაიბადა. აკადემიის მეცნიერებს კი იგი მშვიდად ელაპარაკებოდა მთავარზე — პრინციპზე, იმუნიტეტზე.

აკადემიაში გაკეთებული მოხსენება არ იყო უბრალო ცნობა ქათმის ქოლერისა და ციმბირის წყლულის საწინააღმდეგო ვაქცინის შექმნის თაობაზე. მოხსენება იტყობინებოდა დასუსტებული მიკრობების (რომელთა წინააღმდეგ აუცილებელია შეუფალობის გამომუშავება) ორგანიზმში შეყვანით ხელოვნური იმუნიტეტის შექმნის უნივერსალური პრინციპის შესახებ. აი, რატომ ნიშნავდა საჯარო ექსპერიმენტი უფრო მეტს, ვიდრე ციმბირის წყლულის ვაქცინის აპრობაციაა. სასწორზე იყო შეგდებული ახლად დაბადებული მეცნიერების — იმუნოლოგიის ბედ-იღბალი. აკადემიაში ბევრმა მეცნიერმა არ მოუწონა პასტერს გადაწყვეტილება, ბრალი დასდეს, მეტისმეტად თავდაჯერებულყო.

და მაინც, ალბათ შეიძლება წარმოვიდგინოთ, რა მძიმე ეპკეები აწამებდა პასტერს იმ დიდმნიშვნელოვან დღეებში, რაოდენ ძლიერი იყო მისი გამბედაობა და რაოდენ ღრმა — რწმენა.

1881 წლის მაისის დამდეგს პუილი-ლე-ფორის ფერმაში 30 ცხვარს და 5 ძროხას ჩაუტარეს ვაქცინაცია. ამდენივე ცხოველი საკონტროლოდ დატოვეს. 31 მაისს სამოცდაათივე ცხოველი ციმბირის წყლულით დაასნებოვნეს. ექსპერიმენტი ექიმების, მეცნიერების, სახელმწიფო მოღვაწეებისა და ჟურნალისტების თანდასწრებით ჩატარდა. ორი დღის შემდეგ პასტერი და ყველა სტუმარი კვლავ ფერმაში იყვნენ.

ყველა საკონტროლო ცხოველი დაიღუპა. ყველა ვაქცინირებული გადაარჩა!

პასტერმა ექსპერიმენტის დაწყებამდე იწინასწარმეტყველა მისი შედეგი. ეპკეც არ ეპარებოდა, რომ ასე იქნებოდა.

პირადი ღირსების შესახებ იმ ხანებში არსებული კანონების მიუხედავად, პასტერი მაშინაც კი უარს ამბობდა ხოლმე დუელზე, როცა პირველი თვითონ აყენებდა ვინმეს შეურაცყოფას, მაგრამ ყოველთვის თამამად ატარებდა ერთი შეხედვით ავანტიურულ, სარეკლამო ექსპერიმენტს. ამას დუელზე მეტი გამბედაობა სჭირდებოდა.

პასტერმა აღმოაჩინა ვაქცინების დახმარებით იმუნიტეტის სტიმულაციის ზოგადი პრინციპი. კაცობრიობამ თავი დააღწია მრავალ გადამდებ სნეულებას. მაგრამ არავინ იცოდა, რატომ იცავენ აცრები,

რა ხდება ორგანიზმში, რომელი სისტემები მუშაობენ ამ დროს, როგორ იცავს თავს ორგანიზმი, როგორია იმუნიტეტის მექანიზმები. პასტერს ძალზე მიაძიტურად წარმოედგინა, რომ პირველად შეყვანილი დასუსტებული მიკრობები „გამოჰამენ“ რაღაც ისეთს, რაც სწორედ ამ სახის მიკრობებს სჭირდებათ. ამის შემდეგ ორგანიზმში მოხვედრილ მიკრობებს საკმელი აღარ აქვთ, იხოცებიან და ინფექციაც არ ვითარდება. ესე იგი, ორგანიზმი კი არ რეაგირებს, მისი იმუნური სისტემა კი არ ამუშავდება და ქმნის დამცველ ზღუდეს, თვითონ მიკრობი „ქამს მეტისმეტად ბევრს“.

ილია მენიკოვი და ააულ ერლიხი

„უძველესი დროიდან მოყოლებული ლამის დღევანდლამდე უდავოდ თვლიან, რომ ორგანიზმს გააჩნია მასში გარედან მოხვედრილ მანე გავლენაზე რეაგირების უნარი. წინააღმდეგობის გაწევის ამ უნარს სხვადასხვა სახელს უწოდებდნენ. მეჩნიკოვის გამოკვლევებით საკმაოდ ზუსტადაა დადგენილი, რომ ეს უნარი დამოკიდებულია ფაგოციტების, უმთავრესად სისხლის თეთრი სხეულაკებისა და შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედების თვისებაზე, შესანსლონ უმაღლესი ცხოველების სხეულში მოხვედრილი მიკროსკოპული ორგანიზმები“. ასე იუწყებოდა ჟურნალი „რუსსკაია მედიცინა“ ილია ილიას ძე მეჩნიკოვის მოხსენების შესახებ, რომელიც შედგა 1884 წლის 21 იანვარს კიევის ექიმთა საზოგადოების სხდომაზე.

შეიძლება თუ არა მოხსენების წაკითხვის დღე ჩაითვალოს პირველი მეცნიერულად დასაბუთებული თეორიის დაბადების დღედ, თეორიისა, რომელიც ხსნის ინფექციური დაავადებებისადმი შეუვალობის მექანიზმებს?

ცხადია, არა. მოხსენებაში ჩამოყალიბდა აზრები, რომლებიც მეცნიერის გონებაში ბევრად ადრე, მუშაობის პროცესში გაჩნდა. ფაგოციტური თეორიის ცალკეული ელემენტები უფრო ადრე გამოქვეყნდა სტატიებსა და მოხსენებებში. იმუნიტეტის თეორიისადმი მიძღვნილი დიადი დისკუსიის დაბადების დღედ კი, ეს თარიღი ნამდვილად შეიძლება ჩათვალოს.

დისკუსია 15 წელიწადს გაგრძელდა. ეს სასტიკი ომი იყო, რომელშიც ილია მეჩნიკოვს ერთი ფერის დროშა მოემარჯვებინა ზედ გამოსახული თავისი თვალსაზრისით. მეორე ფერის დროშის ქვეშ იბრძოდნენ ბაქტერიოლოგიის ისეთი უდიდესი რაინდები, როგორიც იყვნენ ბერინგი, პფეიფერი, ემერიხი. მათ სათავეში ედგათ იმუნიტეტის პრინციპულად სხვაგვარი თეორიის ავტორი პაულ ერლიხი.

მეჩნიკოვისა და ერლიხის თეორიები გამორიცხავდნენ ერთმანეთს. ოპონენტები შემთხვევას არ უშვებდნენ, რომ იარაღით არ კვეთებოდნენ ერთუროს — კონფერენციებზე და ყრილობებზე, ჟურნალებისა და წიგნების ფურცლებზე. იარაღი ფაქტები იყო. მხოლოდ ფაქტები.

იღეა მოულოდნელად წარმოიშვა. ღამით მეჩნიკოვი მარტოდმარტო იჯდა თავის მიკროსკოპთან და ზღვის ვარსკვლავის გამჭვირვალე ლარვების სხეულში მოძრავი უჯრედების სიცოცხლეს აკვირდებოდა. მერე იგი იხსენებდა, რომ სწორედ იმ საღამოს, როცა მთელი ოჯახი ცირკში წავიდა, ის კი სამუშაოდ დარჩა, აზრად მოუვიდა, რომ ამ მოძრავ უჯრედებს ორგანიზმის დაცვასთან უნდა ჰქონდეთ კავშირი (აღბათ სწორედ ეს უნდა ჩაითვალოს „დაბადების წამად“).

ამას მოჰყვა ათობით ცდა. მოძრავი უჯრედები მიიტაცებდნენ უცხო ნაწილაკებს — ხიწვს, საღებავის მარცვლებს, ბაქტერიებს. მიკროსკოპში ჩანდა, როგორ იკრიბებოდნენ უჯრედები დაუბატიყებელი გადამთიელების ირგვლივ. უჯრედის ნაწილი გაიჭიმება, ცრუ ფეხს — ლათინურად „ფსევდოპოდის“ — წარმოქმნის. ისინი შემოეხვევიან უცხო ნაწილაკებს და უჯრედის შიგნით მოაქცევენ, თითქოს შესანსლავენო. მეჩნიკოვმაც სწორედ ფაგოციტები უწოდა მათ, რაც შთამთქმელ უჯრედებს ნიშნავს.

მეცნიერმა სხვადასხვა ცხოველში იპოვა ისინი. ზღვის ვარსკვლავში და ჭივბში, ბაყაყებსა და ბოცვრებში და, ცხადია, ადამიანში. ცხოველთა სამყაროს ყველა წარმომადგენელს თითქმის ყველა ქსოვილსა და სისხლში აქვს სპეციალიზებული უჯრედები — ფაგოციტები.

ყველაზე საინტერესო, რა თქმა უნდა, ბაქტერიების ფაგოციტოზია.

მეცნიერს ბაყაყის ქსოვილებში ციმბირის წყლულის გამომწვევი მიკრობები შეჰყავს. იმ ადგილისაკენ ფაგოციტები მიიჩქარებიან. ყოველი მათგანი მიიტაცებს ერთ, ორ ან იქნებ ათამდე ბაცილას. უჯრედები შთანთქავენ ამ ჩხირებს და მოინელებენ მათ.

აი ის, შეუვალობის იღუმალი მექანიზმი! აი, როგორ მიმდინარეობს გადამდებ სნეულებათა გამომწვევ ბაქტერიებთან ბრძოლა: ახლა გასაგებია, რატომ ხდება ერთი ადამიანი ავად ქოლერის (და არა მარტო ქოლერის) ეპიდემიის დროს და მეორე არა. ესე იგი, მთავარი ყოფილა ფაგოციტების რაოდენობა და აქტიურობა.

იმავე დროს, 80-იანი წლების დასაწყისში ევროპელმა, განსაკუთრებით კი გერმანელმა მეცნიერებმა ცოტა სხვაგვარად ახსნეს იმუნიტეტის მექანიზმი. მათ მიაჩნდათ, რომ ორგანიზმში მოხვედრილ მიკრობებს უჯრედები კი არ ანადგურებენ, არამედ სისხლში და ორგანიზმის სხვა სითხეებში არსებული საგანგებო ნივთიერებები. ამ კონცეფციას ჰუმორული ანუ სითხისეული ეწოდა.

და დაიწყო კამათი...

1887 წელი. საერთაშორისო ჰიგიენური კონგრესი ვენაში. ძენი-კოვის ფაგოციტებზე და მის თეორიაზე მხოლოდ გაკვრით ილაპარაკეს, როგორც რაღაც დაუჯერებელზე. მიუნხენელმა ბაქტერიოლოგმა, ჰიგიენისტმა მაქს პეტენკოფერის მოწაფემ, რუდოლფ ემერიხმა აუწყა დამსწრეთ, რომ იმუნური ანუ წინასწარ ვაქცინირებული ღორებისათვის შეყვანილი წითურას მიკრობები და სხვა ბაქტერიები ერთი საათის განმავლობაში ილუპებოდნენ. ილუპებოდნენ ფაგოციტების ჩარევის გარეშე, რადგან ეს უქანასკნელნი ამ დროის განმავლობაში მიკრობებთან „მიცურებასაც“ კი ვერ ასწრებდნენ.

რას შვრება მეჩნიკოვი? იმეორებს ემერიხის ცდას. მიუნხენელი კოლეგა შეცდა. მიკრობები ოთხი საათის შემდეგაც კი ცოცხლები არიან. მეჩნიკოვი ემერიხს ატყობინებს თავისი ცდების შედეგებს.

ემერიხიც იმეორებს ცდებს და თავის შეცდომაში რწმუნდება. წითურას მიკრობები 8-10 საათის შემდეგ ილუპებიან, სწორედ იმ დროში, რაც ფაგოციტებს სჭირდებათ მუშაობისათვის. 1891 წელს ემერიხმა სახალხოდ აღიარა, შეეცდო.

1891 წელი. მორიგი საერთაშორისო ჰიგიენური კონგრესი, ამჯერად ლონდონში. დისკუსიაში ებმება ემილ ბერინგი — ასევე გერმანელი ბაქტერიოლოგი. მისი სახელი სამუდამოდ დარჩება ადამიანთა ხსოვნაში. ბერინგის აღმოჩენამ მილიონობით სიცოცხლე გადაარჩინა. მან დიფთერიის საწინააღმდეგო შრატის შექმნა.

იმუნიტეტის ჰუმორული თეორიის მიმდევარმა ბერინგმა ძალზე ლოგიკურად ივარაუდა: თუკი ცხოველმა წარსულში რაიმე გადამდები სნეულება გადაიტანა და იმუნიტეტი შეიძინა, მისი სისხლის შრატის (უუჯრედო ნაწილის) ანტიბაქტერიული ძალა უნდა გაიზარდოს. თუ ასეა, მაშინ ცხოველებისათვის შეიძლება დასუსტებული ან მცირე დოზით მიკრობების შეყვანა.

შეიძლება ხელოვნურად მივიღოთ ასეთი იმუნიტეტი. და ამ ცხოველის სისხლის შრატმა შესამაბისი მიკრობები უნდა დახოცოს. ბერინგმა შექმნა გაშეშების საწინააღმდეგო შრატი. ამ მიზნით მას ბოცვრებისათვის გაშეშების გამომწვევი ბაცილების შხამი შეჰყავდა, თანაც დოზას ნელ-ნელა ზრდიდა. ბოლოს ამ შრატის ძალის შემოწმების დროც დადგა. ვირთავგა, ბოცვერი და თავგი გაშეშებით დაასნებოვნეს, შემდეგ კი დაავადების საწინააღმდეგო შრატი — იმუნისებული ბოცვრის სისხლის შრატი შეუყვანეს.

ცხოველები გადარჩნენ — ავადაც კი არ გამხდარან. იგივე პროცედურა ჩაატარა ბერინგმა დიფთერიის ჩხირით. სწორედ ასე დაიწყო ბავშვებში დიფთერიის მკურნალობა და დღემდე ასე მკურნალობენ. 1901 წელს ბერინგს ამისათვის ნობელის პრემია მიენიჭა.



შთამნთქმელი უჯრედები რაღა შუაშია? ორგანიზმში ხომ შრავტი შეჰყავდათ, სისხლის ნაწილი, რომელშიც უჯრედები არ არის. და ეს შრავტი ეხმარებოდა ავადმყოფს მიკრობებთან ბრძოლაში. ორგანიზმში არც ფაგოციტები ზვდებოდა, არც რაიმე სხვა უჯრედები და, მიუხედავად ამისა, იგი მიკრობების საწინააღმდეგო რაღაც იარაღს ღებულობდა. ამგვარად, უჯრედები აქ არაფერ შუაშია. სისხლის უუჯრედო ნაწილი შეიცავს რაღაც იღუმალს. მაშასადამე, ჰუმორული თეორია მართლდება. ფაგოციტური თეორია კი სწორი არ არის.

ასეთი დარტყმა მეცნიერს შემდგომი მუშაობისაკენ, ახალი გამოკვლევებისაკენ უბიძგებს. და მეჩნიკოვი ახალი ექსპერიმენტებით პასუხობს მას. ირკვევა: თურმე შრავტი სულაც არ ხოცავს დიფთერიის და გაშეშების გამომწვევ მიკრობებს. იგი უბრალოდ უვნებლყოფს მათ მაერ გამოყოფილ ტოქსინებს, შხამებს, და ფაგოციტებს სტიმულს აძლევს. შრავტით გააქტივებული ფაგოციტები ადვილად უსწორდებიან იარაღაყრილ ბაქტერიებს, რომელთა შხამიანი გამონაყოფი უკვე გა-

ნეიტრალეზებულია იმავე შრატში არსებული ანტიტოქსინებით ანუ ანტიშხამებით.

ორი თეორია ნელ-ნელა უახლოვდება ერთმანეთს. მეჩნიკოვი ძველებურად დაბეჯითებით ამტკიცებს, რომ მიკრობებთან ბრძოლაში მთავარი როლი ფაგოციტს ეკუთვნის. ბოლოს და ბოლოს. ფაგოციტი დგამს გადაწყვეტ ნაბიჯს და სანსლავს მიკრობებს. მიუხედავად ამისა, მეჩნიკოვი იძულებული იყო მიეღო ჰუმორული თეორიის ზოგიერთი ელემენტი.

ჰუმორული მექანიზმები მაინც მოქმედებენ მიკრობებთან ბრძოლაში. ბერინგის გამოკვლევების შემდეგ უნდა ვალიაროთ, რომ ორგანიზმის კონტაქტს მიკრობულ სხეულებთან მოსდევს სისხლში ანტისხეულების დაგროვება (გაჩნდა ახალი ცნება — ანტისხეული; მასზე დაწვრილებით მოგვიანებით ვისაუბრებთ). ზოგიერთი მიკრობი, მაგალითად ქოლერის ვიბრიონები, ანტისხეულების ზეგავლენით იღუპებიან და სისხლში იხსნებიან.

ნიშნავს თუ არა ეს უჯრედული თეორიის უარყოფას? არავითარ შემთხვევაში. ანტისხეულები, ისევე, როგორც ყველაფერი დანარჩენი ორგანიზმში, უჯრედებმა უნდა გამოიმუშაონ. გარდა ამისა, ბაქტერიების დაჭერასა და განადგურებასთან დაკავშირებული ძირითადი სამუშაო ცხადია, ფაგოციტებს აწევა მხარებზე.

1894 წელი. ბუდაპეშტი. მორიგი საერთაშორისო კონგრესი. მეჩნიკოვს კვლავ გაცხარებული პოლემიკა აქვს, ამჯერად ავგუსტ პფეიფერთან. იცვლებოდა ქალაქები, იცვლებოდა თემები. დისკუსია სულ უფრო ღრმად იჭრებოდა ცხოველების და მიკრობების რთულ ურთიერთობებში.

კამათი და პოლემიკა ძველებურად დაძაბული რჩებოდა. ათი წლის შემდეგ, ილია ილიას ძე მეჩნიკოვის იუბილეზე ემილ რუ იხსენებდა ამ დღეებს:

„დღემდე ისევ თვალნათლივ გხედავთ ხოლმე, როგორ ეკამათებოდით ბუდაპეშტის 1894 წლის კონგრესზე მოწინააღმდეგეებს: სახე ანთებული გაქვთ, თვალები გიბრწყინავთ, თმები აგწეწვიათ. თავად მეცნიერების დემონს მიაგავდიოთ, მაგრამ თქვენი სიტყვები, უდავო დასაბუთებები აუდიტორიის ტაშისცემას იწვევდა. ახალი ფაქტები, რომლებიც თავდაპირველად თითქოს ეწინააღმდეგებოდნენ ფაგოციტურ თეორიას, სულ მალე მშვენივრად შეეწყვნენ მას“.

ასეთი იყო კამათი. ვინ გაიმარჯვა? ყველამ! მეჩნიკოვის თეორია მწყობრი და ყოველისმომცველი გახდა. ჰუმორულმა თეორიამ მონახა თავისი მთავარი მოქმედი ფაქტორები — ანტისხეულები. პაულ ერლიხმა გააერთიანა და ანალიზი გაუკეთა ჰუმორული თეორიის მო-

წაცემებს და 1901 წელს ანტისხეულების წარმოშობის თეორია შექმნა.

15 წელს გასტანა ამ კამათმა. 15 წელს გაგრძელდა ერთმანეთის უარყოფა და დაზუსტებები, დავა და ურთიერთდახმარება.

1908 წელი. უმაღლესი აღიარება მეცნიერისათვის — ნობელის პრემია — მიენიჭათ ფაგოციტური თეორიის შემქმნელს ილია მეჩნიკოვს და ანტისხეულების წარმოქმნის თეორიის (ანუ იმუნიტეტის ზოგადი თეორიის ჰუმორული ნაწილის) შემქმნელს პაულ ერლიხს.

მეჩნიკოვმა და ერლიხმა იმუნიტეტის თეორია შექმნეს. მათ იკამათეს და გაიმარჯვეს. ყველა მართალი აღმოჩნდა, ისინიც კი, ვინც თითქოს არც იყო მართალი. მაინც ვინ გაიმარჯვა ამ კამათში? მეცნიერებამ გაიმარჯვა. კაცობრიობამ გაიმარჯვა. მეცნიერულ კამათში ყველა გამარჯვებულია ხოლმე!

„იმუნიტეტის არმია“

ჯარისკაცები და იარაღი

რა იარაღი გააჩნია იმუნიტეტის დაუმარცხებელ არმიას და ვინ არიან მისი ჯარისკაცები? სწორედაც რომ დაუმარცხებელს, არ შემდეგვოთ. მაგალითად არ მოიყვანოთ დასავლეთ ევროპაში XIV საუკუნისდროინდელი „შავი სიკვდილის“ (ჭირის) საშინელი და გამანადგურებელი ეპიდემიები, ანდა 1823 წელს ინდოეთიდან წამოსული ქოლერა, რომელმაც მთელი ევროპა და ამერიკა გადაიარა. არ გაიხსენოთ გრიპი, 1918—1919 წლებში 20 მილიონამდე ადამიანი რომ შეიწირა და დღესაც კიდევ არ დამცხრალა. დიახ, ეს ყველაფერი მართალია, მაგრამ იმუნიტეტის არმია მაინც დაუმარცხებელია.

ყოველი სიკვდილი ინფექციისაგან დაავადების (ჭირის, ყვავილის, გრიპის) გამომწვევთა გამარჯვებაა დაღუპულის იმუნიტეტზე. ყოველი გამოჯანმრთელება — იმუნიტეტის გამარჯვება. დედამიწაზე სიცოცხლის ისტორია ამავე დროს დაავადებათა გამომწვევებთან ცოცხალი ორგანიზმების ბრძოლის მატანეცაა. ის სახეობები, რომელთაც არ აღმოაჩნდათ იმუნიტეტის საიმედო არმია, დაიღუპნენ. გადარჩენილები კი სწორედ ასეთმა დაუმარცხებელმა არმიამ დაიცვა. ასე რომ არ ყოფილიყო? დედამიწაზე არც ცხოველები იქნებოდა, არც ადამიანი. მარტო მიკრობები იბოვინებდნენ.

ვერც ერთმა ეპიდემიამ ვერ გაანადგურა ყველა. დაავადების გამომწვევები უკან იხვედნენ, იმუნიტეტის არმიას კი მორიგი შერკინებიდან კონკრეტული მიკრობის, კონკრეტული დაავადების საწინააღმდეგო ახალი იარაღი გამოჰქონდა.

შეიძლება ცალკეული ინდივიდები დამარცხდნენ. მთლიანად იმუნიტეტის არმია კი დაუმარცხებელია. ვინც დაიხოცა? რას იზამთ: „A la guerre comme a la guerre“ ანუ „ომი ომია“.

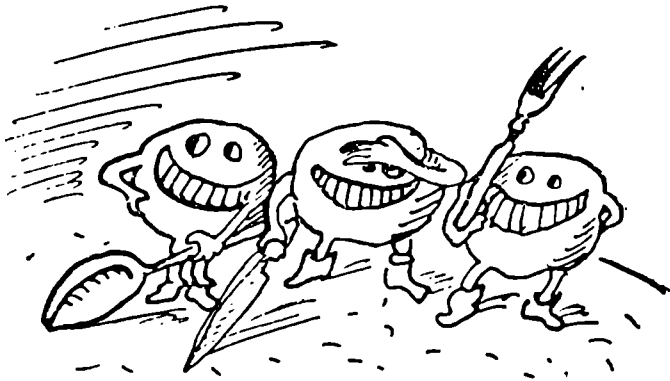
მოდით, მეცნიერებას დავუბრუნდეთ. სიცოცხლის ნებისმიერი გამოვლენა ასე თუ ისე მის საფუძველთან — უჯრედთანაა დაკავშირებული. ორგანიზმში უამრავი უჯრედი. ადამიანი დაახლოებით 10 000 000 000 000 (ან როგორც ზუსტი მეცნიერებების წარმომადგენლები დაწერდნენ 10¹³) სხვადასხვა უჯრედისაგან შედგება. ყველა მათგანს თავისი საზრუნავი აქვს. ისევე, როგორც ზოგი ადამიანი ხორბალს თესავს, ზოგი ქვანახშირს მოიპოვებს ანდა ტანსაცმელს კერავს, ზოგი უჯრედი საკვებს მოინელებს, ზოგს ჟანგბადი გადააქვს, ზოგიც კანის საფარველის შენებაში მონაწილეობს. მოვალეობები მათ შორის მკაცრადაა განაწილებული.

პატარა ჭირკვლებში თავმოყრილი საგანგებო უჯრედები ნერწყვს წარმოქმნიან. კიდევ უფრო პაწია ჭირკვლები, — ცრემლს. ცალკე ორგანოები გამოიძუშავენ უნიკალური თვისებების მქონე სასქესო უჯრედებს. მათში საოცრადაა „ჩაწერილი“ ინფორმაცია, რომელიც აკონტროლებს მომავალი ორგანიზმის განვითარებას და მშობლების ყველა ძრითად ნიშან-თვისებას იმეორებს.

ყველა უჯრედს შეუძლია წინააღმდეგობა გაუწიოს მიკრობებს, მაგრამ ყველა ერთნაირად როდი ფლობს ამ უნარს. მაგალითად, ამა თუ იმ სახელმწიფოს თითოეულ მოქალაქეს ასე თუ ისე შეუძლია მტრისათვის წინააღმდეგობის გაწევა. თუმცა ყველამ კარგად იცის, რომ ეს არ კმარა. სახელმწიფოს ამისათვის საგანგებო ჯარები ჰყავს. მსგავსი რამ ხდება ორგანიზმშიც.

ორგანიზმის ყველა უჯრედში არის ნივთიერებები, რომელთაც მიკრობების დახოცვა ან მათი გამრავლების შეჩერება შეუძლიათ. მაგალითად, უჯრედები გამოყოფენ ნერწყვს ან ცრემლს და ამავე დროს გამოიძუშავენ მიკრობების გამსხნელ ნივთიერებას. ამ ნივთიერებას ლიზოციმი ეწოდება. სისხლშიც არის ანტიმიკრობული ნივთიერებები. ერთ-ერთ მათგანს კომპლემენტი ჰქვია. კანის გამონაყოფს ასევე შეუძლია ბაქტერიების დახოცვა. თუ სუფთა კანს მიკრობული კულტურით დავასნებოვნებთ და 10—15 წუთის შემდეგ დავითვლით მიკრობებს, შეიძლება კანის ბაქტერიციდულ თვისებებში დავარწმუნდეთ: მათი რიცხვი რამდენიმე ათეულჯერ შემცირდება. ყველა ეს ანტიმიკრობული თვისება იმასთანაა დაკავშირებული, რომ ორგანიზმის სითხეები ბუნებრივად შეიცავს ზოგიერთ სპეციფიკურ ნივთიერებას.

სამწუხაროდ, ბუნებრივი იმუნიტეტის ჰუმორული (ანუ სითხის) ფაქტორებია არც ისე ძლიერი იარაღია. ბევრ მიკრობზე არც ლიზო-



ციმი მოქმედებს და არც კომპლემენტი. ისინი მშვენივრად გრძნობენ თავს კანზე და სისხლშიც მრავლდებიან.

მათ საწინააღმდეგოდ „საგანგებო“ ჯარებია საჭირო. იმუნიტეტის ჯარისკაცებია ჩვენთვის უკვე ცნობილი ყველგან მყოფი უჯრედები — ფაგოციტები, რომლებიც მიკრობებისაგან იცავენ ჩვენს ორგანიზმს. „ფაგოს“ ბერძნულად „შთამნთქმელს“ ნიშნავს. უჯრედი — ფაგოციტები ყველგანაა: სისხლში, სისხლძარღვთა კედლებში, ფილტვებში, ღვიძლში, კანქვეშა შემაერთებელ ქსოვილში. სხეულის ნებისმიერ კუნჭულში სრულ მზადყოფნაშია ჩვენი დამცველი ჯარი — ფაგოციტები. მათი ზომა და ფორმა განსხვავებულია. ზოგიერთი მოძრავია და სითხესა თუ ქსოვილებში გადაადგილება შეუძლიათ. ზღაპრული ჭინებივით გადიან სისხლძარღვთა კედლებში; ზოგი ერთ ადგილასაა მიმაგრებული და ყველანი სამკვდრო-სასიცოცხლოდ იბრძვიან. ზოგიერთის ზომა 5—8 მიკრონია, სხვებისა 15—20. ყველას გააჩნია ერთი თავისებურება — ფაგოციტოზის უნარი: მიიტაცებენ, ნთქავენ და მოინელებენ უცხო სხეულებს და, რაც მთავარია, ბაქტერიებს.

მაშ ასე, ფაგოციტები ორ დიდ ჯგუფად იყოფიან — თავისუფალ და ფიქსირებულ ანუ მოხეტიალე და ერთ ადგილზე მყოფ ფაგოციტებად. თავისუფლებს მიეკუთვნება სისხლის თეთრი ბურთულები — ლეიკოციტები და შემაერთებელი ქსოვილის ზოგიერთი უჯრედი, რომლებიც განგაშის შემთხვევაში უცხო გამლიზიანებლისავენ მიისწრაფვიან. ამ შემაერთებელქსოვილოვან უჯრედებს „მაკროფაგები“ ანუ „დიდი ფაგოციტები“ ეწოდებათ.

თუმცა, ყველა მაკროფაგს არ შეუძლია ხეტიალი. ყველა ორგანოში არის უძრავი, ფიქსირებული ფაგოციტები. განსაკუთრებით ბევ-

რია ისინი ელენთაში, ღვიძლში, ღიმფურ კვანძებში, ძვლის ტვინში, სისხლძარღვთა კედლებში. პირველი ჯგუფის უჯრედები თვითონ ესხმიან თავს შემოპკრილ მტერს. მეორენი ელოდებოან, როდის ჩამოატარებს მტერს სისხლს ან ღიმფის ნაკადი. დევგმირების რაზმივით არიან ჩასაფრებულნი, რომ გზა გადაუტრან „ცხრაათვიან გველუშაჰს“.

ასე დგანან ისინი გზებზე, რომლებსაც ვერ ასცდება ვერაფერი, რაც კი სისხლში მოხვდება. აბა სცადეთ, და ცხოველს სისხლში შეუყვანეთ ათეული ან ასეული მილიონობით მიკრობული სხეული. რამდენიმე საათის შემდეგ ორგანიზმში არც ერთი აღარ იქნება. ღვიძლში, ელენთაში და სხვა ორგანიზმში არსებული ფაგოციტები ყველას გადასანსლავენ. კანქვეშ თუ შევიყვანთ ბაქტერიებს, შეიძლება თვალყური ვადევნოთ. როგორ დაიძვრება მოძრავი მაკროფაგების უზარმაზარი არმია სისხლის ლეიკოციტებიდან და მეზობელი ქსოვილებიდან, შემოეხვევა ბაქტერიებს და ბრძოლაში ჩაებმება. ჯარებთან გავლებული ანალოგია საკმაოდ სრულია. ოღონდ, არ დაგავიწყდეთ, რომ იმუნური ჯარები მხოლოდ თავდაცვით ომს აწარმოებენ, თავის საკუთარ ტერიტორიაზე.

იმუნოლოგიურ არმიის არის განსაკუთრებული — პლაზმური უჯრედები. სწორედ ისინია იარაღის მთავარი ფაბრიკა — ანტიისხეულების ფაბრიკა. ჩვეულებრივ, პლაზმური უჯრედები არც ისე ბევრია, მაგრამ როცა ორგანიზმის სისხლსა და ქსოვილებში მიკრობები მოხვდება, მათი რიცხვი სწრაფად მატულობს. პლაზმური უჯრედები ჩნდებიან თავიანთი წინამორბედებისაგან, ღიმფოციტებისაგან, რომლებსაც ამ წიგნის ათობით გვერდი მიეძღვნება.

ანტიისხეულებს გააჩნიათ გასაოცარი თვისება, შეუერთდნენ მხოლოდ და მხოლოდ იმ მიკრობებს, რომელთა საპასუხოდაც იყვნენ შექმნილი და სხვას არასოდეს უერთდებიან. თუ ბოცვერს ადამიანის ქოლერის მიკრობით დავასნებოვნებთ, იგი არ დაილუპება, ბოცვერისათვის ეს მიკრობი არ არის სასიკვდილო. რამდენიმე დღის შემდეგ ცხოველის სისხლში გაჩნდება ქოლერის ვიბრიონთან შეერთების უნარის მქონე შრატის ცილა. ეს განსაკუთრებული ანტიისხეულები.

ანტიისხეულის შეერთება მიკრობთან შეიძლება თვალთ დავინახოთ. ბოცვერს სისხლი უნდა ავუღოთ, რომ შედედდება, პიპეტით ამოვაცალოთ შრატი და მასში ქოლერის გამომწვევი მიკრობები დავუმატოთ. ანტიისხეულები ვიბრიონებს მიუერთდებიან და შეაწყებებენ მათ. ერთმანეთზე მიწებებული მიკრობები სინჯარის ფსკერზე დაილექებიან, მერე კი ანტიისხეულების გავლენით გაიხსნებიან. ყოველივე ამის დანახვა შეუიარაღებელი თვალითაც შეიძლება: თავიდან მღვრიე მიკრობული ნარევი თანდათანობით გამჟვირვალე ხდება. რომელი

სხვა მიკრობიც არ უნდა ავიღოთ, ანტისხეულები მასზე არ იმოქმედებენ. მიკრობები არ შეწებდებიან და არც გაიხსნებიან.

თუ ბოცვერს სისხლში, კანქვეშ ან კუნთებში დიფთერიის ჩხირის ტოქსინს შევეყვანოთ, მისი სისხლის შრატში დიფთერიის ანტიტოქსინები გაჩნდება. თუ დიფთერიის გამომწვევის ტოქსინებს ასეთ შრატს დავეუმატებთ, იგი გაანეიტრალებს მათ შსამიანობას. ამას გააკეთებენ ბოცვერის სისხლში გაჩენილი დიფთერიის ტოქსინის საწინააღმდეგო ანტისხეულები. მხოლოდ და მხოლოდ დიფთერიის საწინააღმდეგო. ამაშია იმუნიტეტის სპეციფიკა. ყოველი აგრესორის წინააღმდეგ — საგანგებო იარაღი.

ყოველი ცხოველისა და ადამიანის სისხლში ორგანიზმში უკვე შეჭრილი და ჯერ კიდევ შეუჭრელი ათასნაირი უცხო აგენტის საწინააღმდეგო ათეულ ათასობით ანტიგენი „დაცურავს“. სისხლის მასის დაახლოებით ერთი პროცენტი ანტისხეულებზე მოდის. ეს ნიშნავს 10^{20} ცილოვან მოლეკულას! 10^{20} ცალ იარაღს. ასტრონომიული ციფრია.

მთავარი იარაღის მოწოდებლობა

ანტისხეულების მოლეკულების მოწყობილობის გაშიფვრა შესაძლებელი გახდა ორი მკვლევრის — ოქსიფორდელი როდნეი პორტერის და ნიუ-იორკელი ჯერალდ ედელმანის სამუშაოების წყალობით. პირველი შედეგები 1959 წელს გამოქვეყნდა. 1965 წლისათვის მოლეკულის სტრუქტურა ძირითადად გაშიფრული იყო. 1970 წელს იმუნოლოგებმა უკვე მარტო აგებულების გეგმა კი არა, „აგურების“ (ამინ-შეაგების, რომლებისგანაც აგებულია ნებისმიერი ცილის მოლეკულა) წყობის თანმიმდევრობაც იცოდნენ. 1972 წელს პორტერს და ედელმანს ნობელის პრემია მიანიჭეს.

მოვლენები დაახლოებით ასე ვითარდებოდა: 1958 წელს პორტერმა სისხლიდან ანტისხეულების ცილა გამოჰყო. ამ ცილას იმუნოგლობულინი ეწოდება. მკვლევარმა პაპაინით დაამუშავა სუფთა იმუნოგლობულინი. ეს მცენარეული ფერმენტი ცილებს შლის. მას შეუძლია გარდიგარდმო „გადაჭრას“ ცილის მოლეკულები.

იმავე დროს ატლანტის ოკეანის მეორე ნაპირზე, როგორც მეცნიერებაში იტყვიან ხოლმე „ერთდროულად და დამოუკიდებლად“, ედელმანმა 6-მერკაპტოეთანოლით დაამუშავა სისხლიდან მიღებული იმუნოგლობულინების მოლეკულები. ამ ქიმიურ რეაგენტს უნარი აქვს სიგარძეზე „გაჭრას“ ცილის მოლეკულები (პაპაინი უშუალოდ ხერხავს ცილოვან ლეროებს, 6-მერკაპტოეთანოლი კი — ფიცრებად).

აქ ცოტა ხნით თავი უნდა დავენებოთ ანტისხეულებს და გავისხენოთ, როგორაა მოწყობილი ცილები, რა უდევს მათ საფუძვლად.

ყველა ცილის აგებულების საფუძველია პეპტიდური ჯაჭვები. ცილა შეიძლება ერთმანეთის მიმდევრობით ან პარალელურად განლაგებული რამდენიმე ჯაჭვისაგან შედგებოდეს. ყოველ ჯაჭვი ამინმჟავებისგან (როგორც რგოლებისაგან) არის წარმოქმნილი. აი, მაგალითად: ერთ-ერთი კარგად შესწავლილი ცილის — ინსულინის (მისი ნაკლებობისას მძიმე დაავადება, დიაბეტი ვითარდება) პეპტიდური ჯაჭვის პატარა მონაკვეთი ასეთი აგებულებისაა: ცისტეინი-ალანინი-სერინი-ვალინი-ციტეინი. 20 ამინმჟავის სხვადასხვაგვარი შეთანწყობით აგებული პოლიპეპტიდური ჯაჭვები წარმოქმნიან ჩვენი პლანეტის ცილების მთელ მრავალფეროვნებას.

ამინმჟავები პეპტიდურ ჯაჭვში გაერთიანებულია ნახშირბადისა და აზოტის ატომების საშუალებით. ამ კავშირებს პეპტიდური ბმები ეწოდებათ. სწორედ მათ წყვეტს პაპაინი. რა თქმა უნდა, ყველას ერთად არა. პირველ რიგში ცილის მოლეკულის შედარებით მისაწვდომ უბნებში.

თუ ცილის მოლეკულის შემადგენელი პეპტიდური ჯაჭვები ორი პარალელური ძაფის სახითაა განლაგებული, ისინი ორი ატომი გოგირდის საშუალებით უკავშრდებიან ერთმანეთს. მათ დისულფიდური ბმები ეწოდებათ. ამ ბმების დარღვევა შეუძლია რ-მერკაპტოეთანოლს. ამის შედეგად ცილოვანი მოლეკულა, თუ იგი პარალელური პეპტიდური ჯაჭვებისაგანაა შედგენილი, სიგრძეზე იხლიჩება.

მამ ასე, პორტერმა გარდიგარდმო გაკვეთა ანტისხეულის მოლეკულა, ედელმანმა კი სიგრძივ.

მთელი მოლეკულის მოლეკულური წონა 150 ათასზე ცოტა მეტი იყო. გარდიგარდმო „გადაჭრის“ შემდეგ 50 ათასი მოლეკულური წონის მქონე სამი ფრაგმენტი წარმოიქმნა. პორტერმა დაახლოებით თანაბარი ზომის სამი ფრაგმენტი მიიღო. მან ისინი შემდეგნაირად აღნიშნა — I, II და III. სიდიდით თითქმის ერთნაირები იყვნენ, მაგრამ თვისებებით...

ფრაგმენტები I და II ზუსტად ერთნაირი აღმოჩნდა. ყოველ მათგანს გააჩნდა ანტისხეულის მთავარი თვისება — შეეძლო შეერთება ანტიგენტთან. იმ უცხო სუბსტანციასთან, რომლის წინააღმდეგაცაა მიმართული ანტისხეული. ფრაგმენტ III-ს ეს თვისება არ აღმოაჩნდა.

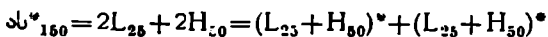
ედელმანმა ოთხი ფრაგმენტი მიიღო, უფრო სწორად, ოთხი ჯაჭვი, რადგან მან პეპტიდურ ჯაჭვებად გაყო ცილის მოლეკულა. ორი ერთნაირი ჯაჭვის მოლეკულური წონა დაახლოებით 25 ათასი იყო. მეცნიერმა მათ L-ჯაჭვები (სიტყვა light—მსუბუქი) უწოდა. დანარჩენი ორი. ასევე ერთმანეთის მსგავსი ფრაგმენტის მოლეკულური წონა

50 ათასს შეადგენდა. ამ უქანსაქნელთ მან H ჯაჭვები (სიტყვა heavy—
— მძიმე) უწოდა. არც ერთ მათგანს არ გააჩნდა ანტისხეულის ძირითადი თვისება — ანტიგენის შებოჭვის უნარი. მაგრამ L და H ჯაჭვების გაერთიანებისას მიღებულ სტრუქტურაში, რომელიც ძოლეკულების ნახევარს წარმოადგენს, ეს უნარი აღდგებოდა.

აი. ასე დადგა მკვლევართა წინაშე ამოცანა მოსაზრებულობაზე.

მოცემულია: მოლეკულას გარდიგარდმო თუ გავჭრით, სამ ნაწილს მივიღებთ. ათასებში გამოსახული მოლეკულური წონა სიმბოლოს ქვეშ მივაწეროთ, ანტისხეულური აქტივობა ვარსკვლავით აღვნიშნოთ სიმბოლოს ზედა კუთხეში. მივიღებთ ანტისხეულის აგებულების ფორმულას: ას *₁₅₀ = I *₅₀ + II *₅₀ + III *₅₀.

თუ სიგრძეზე გავჭრით, ოთხ ნაწილს მივიღებთ თავისი ფორმულით:




საჭიროა: განისაზღვროს მოლეკულაში პეპტიდური კავშირების განლაგების სტრუქტურა და აქტიური ცენტრების ლოკალიზაცია. სწორედ ეს უბნები განსაზღვრავენ ძირითად თავისებურებას — ანტიგენთან შეერთების უნარს.

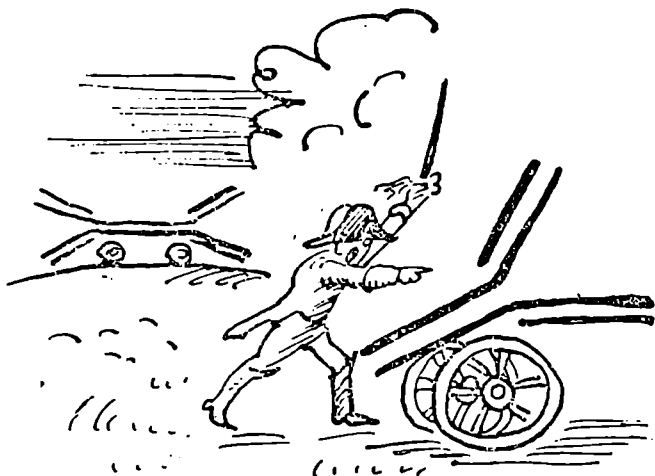
კიდევ უფრო გავამარტივოთ ამოცანა: ორი გრძელი და ორი მოკლე ჯაჭვისაგან შევადგინოთ ფიგურა. რომელიც განივ ჰორიზონტალურ სივრცეში თანაბარ ფრაგმენტს იძლევა. ორი მათგანი გრძელი და მოკლე ჯაჭვისაგან შემდგარი ანტიგენის შემბოჭავი სპეციფიკური უბნების მატარებელია.

მივიღებთ ლათინური შრიფტის ასო „იგრეის“ Y მსგავს კონსტრუქციას, რომელიც ცოტათი შურდულსაც მოგვაგონებს. სწორედ რეზინის მიბმის ადგილებია აქტიური ცენტრები. შურდულის ორი მხარე პორტერის I და II ფრაგმენტები გახლავთ. სახელური — III ფრაგმენტი. პაპაინი ზედ განტოტვის ადგილას კვეთს კონსტრუქციას სამ ფრაგმენტად.

ასეთი კონსტრუქცია მხოლოდ ლოგიკური მსჯელობის საფუძველზე როდი აიგო. იგი საგანგებო ფიზიკურ-ქიმიური მეთოდებითაც დადასტურდა. ბოლოს და ბოლოს, ის ელექტრონულ მიკროსკოპშიც იხილეს.

სინამდვილეში ანტისხეულის მოლეკულა ასე გამოიყურება: 

ანტისხეულის ზოგიერთი მოლეკულა ტარებით ორ-ორად გადავსება ერთმანეთს და დიმერებს წარმოქმნის. ამგვარად, მათ ერთბაშად ოთხი აქტიური ცენტრი გააჩნიათ ანტიგენის შესაბოჭად. ასე იქცევიან A კლასის იმუნოგლობულინები. სხვა მოლეკულები ხუთ-ხუთად (პენტამერები) ერთდებიან და გარეთ მოქცეული ათი აქტიური ცენტრის მქონე ვარსკვლავს წარმოქმნიან. ეს M კლასის იმუნოგლო-



ბულინებია. ანტისხეულების უმეტესობა, ჩვეულებრივ, მონომერულ ტიპს მიეკუთვნება. მათ G კლასის იმუნოგლობულინებს უწოდებენ.

1970 წლისათვის ანტისხეულების სტრუქტურა მარტო ზოგადად კი არ იყო შეცნობილი, გარკვეული იყო რამდენი ამინმჟავაა თითოეულ პეპტიდურ ჯაჭვში.

აღმოჩნდა, რომ ადამიანის იმუნოგლობულინების მსუბუქი ჯაჭვები 214 ამინმჟავასაგან შედგება, მძიმეები კი 428-საგან. შედარებით გავრცელებული G კლასის ანტისხეულის მოლეკულა 1284 ამინმჟავასაგანაა აგებული, ოღონდ ყველა მათგანი როდი მონაწილეობს მოლეკულის ორი აქტიური ცენტრის შექმნაში. სპეციფიკური უბნები, რომლებითაც მოლეკულა უცხო ანტიგენს ცნობს და ბოჭავს, სულ რამდენიმე ათეული ამინმჟავასაგანაა წარმოქმნილი; თუმცა, იმისათვის, რომ ეს უბნები სივრცობრივად სწორად აიგოს, ოთხივე ჯაჭვში პირველი 107 ამინმჟავა მუშაობს. ისინი ბოლოებშია განლაგებული. ჯაჭვის ამ უბნებს ვარიანტული უბნები ეწოდებათ, რადგან ამინმჟავურა თანმიმდევრობა სხვადასხვა მოლეკულებში განსხვავებულია. ყოველი ანტისხეულისათვის თავისი თანმიმდევრობაა დამახასიათებელი. სწორედ ამ უბნებით გამოიცნობს მოლეკულა უცხო ნივთიერებას, მტკიცედ მიუერთდება მას და ორგანიზმისათვის ზიანის მიყენების საშუალებას უსპობს.

1948 წელს შედგა მკვლევარმა ასტრიდ ფაგრუსმა ივარაუდა, რომ ანტისხეულებს გამოიმუშავენს პლაზმური უჯრედები, რომელთაც იმიტომ დაერქვათ ეს სახელი, რომ ბევრ პროტოპლაზმას შეიცავენ. 1956 წელს ამერიკელმა იმუნოლოგმა ალბერტ კუნსმა დაამტკიცა ფაგრუსის ვარაუდი. მაგრამ საიდან ჩნდებიან პლაზმური უჯრედები, მაშინ ჯერ კიდევ არ იცოდნენ.

ამის თაობაზე მეტად განსხვავებული მოსაზრებები იყო. ვარაუდობდნენ, რომ მაკროფაგი, რომელიც შთანთქავს მიკრობს ან რაიმე სხვა უცხო სუბსტანციას, ანტისხეულებს პროდუცენტად — პლაზმურ უჯრედად გადაიქცევა. თუ ეს დადასტურდებოდა, მაკროფაგები იმუნური სისტემის უმთავრესი უჯრედის ტიტულს მოიღებდნენ: მტრების შთანთქმელიც ისინი იქნებოდნენ და იარაღის სამკვლელოც. მაგრამ ეს არ დადასტურდა. სულ მალე აღმოაჩინეს უჯრედული ჯარის მთავარი სპეციალიზებული სახე — ლიმფოციტები. სწორედ მათ შეუძლიათ უცხო სუბსტანციის დეტალების გარჩევა, პლაზმურ უჯრედებად გარდაქმნა და ანტისხეულების ინტენსიური სინთეზის დაწყება. მათ კიდევ ბევრი რამის გაკეთება იციან.

უანგბადის გადამტან ერთროციტებს თუ არ ჩავთვლით, სისხლის ყველა დანარჩენი უჯრედი თეთრი ფერისაა. მათ ლეიკოციტები ანუ თეთრი უჯრედები ეწოდებათ. ლეიკოციტების 30 პროცენტი ლიმფოციტებს მიეკუთვნება. ლიმფოციტი ქართულად „ლიმფის უჯრედს“ ნიშნავს.

ჩვენი სხეულის ყველა ქსოვილში სისხლის გარდა ლიმფაც მიედინება. ლიმფური ძარღვების გავლით იგი ლიმფურ კვანძებში მიდის, იქიდან კი ერთ დიდ ძარღვში — გულმკერდის სადინარში იკრიბება და გულის მახლობლად ერთვის სისხლის მიმოქცევის სისტემას. ლიმფაში არ არის ერთროციტები, იქ მარტო ლიმფოციტებია.

სამასი წლის წინ სახელგანთქმულმა პოლანდიელმა ანტონ ლევენჰუქმა მიკროსკოპი დაამზადა. მისი დაკვირვების პირველი ობიექტები იყო წვიმის წყლისა და სისხლის წვეთები. მან აღმოაჩინა სისხლის წითელი ბურთულები — ერთროციტები, რომლებიც სისხლის უჯრედების ძირითად მასას შეადგენენ. ასიოდე წელიც არ გასულა და ახლა სისხლის თეთრი უჯრედები აღმოაჩინეს. ისინი ერთროციტებზე დაახლოებით ათასჯერ ნაკლებია, მაგრამ მაინც უამრავია. ერთ გრამ სისხლში 4—5 მილიარდი ერთროციტი და 6—8 მილიონი ლეიკოციტია.

ლეიკოციტები ორ ძირითად ჯგუფად იყოფა. პირველი ჯგუფის უჯრედები, საკუთრივ ლეიკოციტები დაახლოებით 2/3-ს შეადგენენ. მათთვის დამახასიათებელია არა მრგვალი, არამედ სეგმენტუიანი ბრ-

თვი, მეორე ჯგუფის უჯრედებს, ე. წ. ლიმფოციტებს, აბსოლუტურად მრგვალი ბირთვები აქვთ, რომლებსაც უჯრედის უდიდესი ნაწილი უჭირავთ.

გასული საუკუნის დამლევს მეჩნიკოვმა აღმოაჩინა, რომ ლეიკოციტები უცხო ნაწილაკებს შთანთქავენ და ამგვარად იცავენ ორგანიზმს. დიდი ქსოვილური ფაგოციტებისაგან — მაკროფაგებისაგან განსხვავებით, მეჩნიკოვმა მათ მცირე ფაგოციტები — მიკროფაგები უწოდა. თუ რას აკეთებენ ლიმფოციტები, ეს სულ თხუთმეტიოდე წლის წინ გახდა ცნობილი.

რა იოლად ვფურცლავთ ისტორიას! სამასი წლის წინ სისხლის წითელი უჯრედები აღმოაჩინეს, ორასი წლის წინ — ლეიკოციტები. ასი წლის წინ — ლიმფოციტები. შეუპოვარი შრომა, ძიება, გამომგონებლობა, კამათი, მკვლევართა ათი თაობა! ჩვენ კი ნახევარი გვერდა ნაბეჭდი ტექსტი გამოგვივიდა.

ყოველ გრამ სისხლში ორი მილიონი ლიმფოციტია. რა საქმიანობას ეწევიან ისინი? ასობით მკვლევარი ეკითხებოდა ამას საკუთარ თავს. ოქსფორდელ პროფესორ ჯეიმს გოუენსს, რომელმაც ყველაზე მეტი გააკეთა ამ უჯრედების ფუნქციის აღმოსაჩენად, მოჰყავს ცნობილი პათოლოგის არნოლდ ჩიჩის სიტყვები: „ლიმფოციტები ფაგოციტების ბობოქარი აქტივობის ფლეგმატური მოწმენი არიან“. ასეთი იყო ერთ-ერთი გავრცელებული თვალსაზრისი. ეს მართლაც ძალზე პატარა, 6—8 მიკრონი დიამეტრის მქონე უჯრედებია, ზომით ოდნავ თუ აღემატებან საკუთარ ბირთვს, აქტიური მოძრაობის უნარი არ გააჩნიათ, მაგრამ თითქმის ყოველთვის თავს იყრიან ანთებითი კერის ირგვლივ, სადაც ფაგოციტები მუშაობენ და სანსლავენ ყველაფერ უცხოსა თუ მომაკვდავს.

განსხვავებული აზრიც იყო. ლიმფოციტებს სხვა უჯრედების კვების ფუნქციას მიაწერდნენ. მათ ტროფოციტებსაც (მკვებავი უჯრედები) კი უწოდებდნენ.

ბევრს მიაჩნდა, რომ ლიმფოციტებისაგან ათასგვარი სხვა უჯრედი წარმოიქმნება — შემაერთებელქსოვილოვანი, ღვიძლის, ფილტვის და ა. შ. „ძველი ლიტერატურა, — წერს გოუენსი, — სავსეა ერთმანეთის საწინააღმდეგო მტკიცებებით იმის თაობაზე, რომ მცირე ლიმფოციტებს შეუძლიათ ერთროციტებად, გრანულოციტებად, მონოციტებად, ფიბრობლასტებად, პლანმურ უჯრედებად და ა. შ. გარდაქმნა. ვილაც ც-ნიკოსს უთქვამს, რომ სხვადასხვა დროს, ნერვულ სისტემის უჯრედების გარდა, ყველა უჯრედი იხილებოდა როგორც ლიმფოციტების წარმოებული!“

მართლაც იღუმალებით მოცული უჯრედი ყოფილა ლიმფოციტი, რაკი XX საუკუნის 60-იან წლებამდე შეძლო თავისი საიდუმლოების

შენახვა. 60-იანი წლების დასაწყისში გამოჩნდა უდავო საბუთები იმისა, რომ ლიმფოციტები ახორციელებენ იმუნიტეტის ყველა სპეციფიკურ რეაქციას — გამოიმუშავენ ანტისხეულებს, უკუაგდებენ გადანერგილ ქსოვილებსა და ორგანოებს, ანტივირუსული დაცვაც მათზეა დამოკიდებული.

მოდით, ყოველივე ეს ჭეიმოს გოუენსის გამოკვლევების მაგალითზე გავარჩიოთ. იმ ხანებში მას პატარა ლაბორატორია ჰქონდა ოქსფორდის უნივერსიტეტში. ძველებური, ნახევრად გამჭვირვალეფანჯრებიანი ერთ-ერთი ოთახის შუაში საკუთარი ხელით შექმნილი დაზგა ედგა. დაზგის მთავარ ნაწილს წარმოადგენდა პლექსიგლასის ცილინდრი, რომელშიც მოხერხებულად იყო დამაგრებული ვირთაგვა. ვირთაგვას კისერი გაჭრილი ჰქონდა და შიგ წვრილი, გამჭვირვალე მილი იყო ჩადგმული. მილიდან განუწყვეტილვ წვეთავდა პატარა თეთრა წვეთები.

დოქტორმა გოუენსმა მთავარ ლიმფურ ძარღვში — გულმკერდის სადინარში მილი შეიყვანა და იქიდან ლიმფას „ტუმბავდა“. იგი ულიმფოციტებოდ ტოვებდა ვირთაგვას ორგანიზმს. ამის შემდეგ ცხოველს იმუნიზაციას უტარებდა უცხო უჯრედებით — ცხვრის ერითროციტებით. წესით ცხვრის ერითროციტების წინააღმდეგ ანტისხეულები უნდა გამოიმუშავებულიყო. გოუენსმა ერთხელ შეამოწმა ვირთაგვას სისხლი, მეორედ, მესამედ... ანტისხეულები არა და არ იყო! მაშინ მან აიღო მეორე „ულიმფოციტო“ ვირთაგვა და ლიმფოციტები დააბრუნა მის სისხლში. იმუნიზაციის შემდეგ ანტისხეულების ნორმალური რაოდენობა წარმოიქმნა.

ესე იგი, ლიმფოციტების გარეშე ანტისხეულები ვერ გამოიმუშავენბა.

მეორე გამოკვლევა: გოუენსმა რენტგენის სხივებით დაასხივა ვირთაგვა. დასხივების შედეგად ორგანიზმის ბევრი სისტემა ზიანდება, მათ შორის იმუნურიც. ცხოველი აღარ გამოიმუშავენბს ანტისხეულებს. ცხვრის ერითროციტების შეყვანის საპასუხოდ დასხივებულ ვირთაგვას ანტისხეულები არ უჩნდება, მაგრამ თუ ამასთან ერთად ჯანმრთელ ვირთაგვას ლიმფოციტებსაც შევეყვანთ, მალე მის სისხლში ანტისხეულებს აღმოვაჩენთ.

ესე იგი, ლიმფოციტებთან ერთად შეიძლება სხვა ორგანიზმს ანტისხეულებს გამოიმუშავენბის უნარი გადავცეთ. ლიმფოციტებთან ერთად გადადის მეხსიერებაც ანტიგენის შესახებ. თუ მათ ისეთი ცხოველისაგან ავიღებთ, რომელიც აღრე უკვე იმუნიზებული იყო ცხვრის ერითროციტებით, ისინი უზრუნველყოფენ დასხივებულ ცხოველში დიდი რაოდენობით ანტისხეულების გამოიმუშავენბას. თითქოს იმუნიზაცია ხელახლა ჩაგვეტარებინოს.

მესამე გამოკვლევა ეხება გადანერგილი უცხო ქსოვილების ჩამოცილების მექანიზმს. 60-იანი წლების დასაწყისში კარგად იყო ცნობილი, რომ კანის პირველი გადანერგვა ორგანიზმის იმუნიზაციას ახდენს და მეორედ გადანერგილი კანის ნაჭერი ორჯერ უფრო სწრაფად განიღვებდა. კი მაგრამ, რატომ? ეს ანტისხეულების ნამოქმედარი ეგონათ, მაგრამ აღმოჩნდა, რომ ასეთი ცხოველის ანტისხეულების შემცველი სისხლის შრატის შეყვანა სხვა ცხოველისათვის არ აჩქარებს გადანერგილი კანის ჩამოცილებას. ლიმფოციტები კი აჩქარებენ. თანაც, ზუსტად ორჯერ.

ესე იგი, გადანერგილი უცხო ქსოვილების ჩამოცილება ლიმფოციტების ბრალი ყოფილა! ანტისხეულების დახმარების გარეშე.

ლიმფოციტებს, რომლებიც უცხო-ანტიგენთან კონტაქტის შემდეგ საგანგებოდ მის წინააღმდეგ არიან მიმართული, სენსიბილიზებული ლიმფოციტები უწოდეს. სწორედ ისინი და ანტისხეულები არიან იმუნიტეტის ორი სხვადასხვა სპეციალიზებული იარაღი.

გაკლული ლიმფოსიტები

ერთ-ერთმა „მიკრობებზე შონადირემ“, გერმანელმა ბაქტერიოლოგმა რობერტ კოხმა 1882 წელს ტუბერკულოზის გამომწვევი აღმოაჩინა. ამ ბაცილას დღემდე კოხის ჩხირს უწოდებენ.

იგი, ცხადია, შეეცადა ტუბერკულოზის მკურნალობის ხერხის გამონახვას. კოხი დიდი პასტერის ნაკვალევს მიჰყვა და ხანგრძლივად ახდენდა თავისი აღმოჩენილი ჩხირის კულტივირებას საკვებ ბულიონში. 6—8 კვირის შემდეგ, როცა კულტურა დაქველდა, კოხმა იგი ისეთ ფილტრში გაფილტრა, რომელიც მიკროორგანიზმებს არ ატარებდა. დარჩა გამჟვირვალე სითხე. კოხმა მას ტუბერკულინი უწოდა.

თუ ჭანმრთელ ადამიანს კანქვეშ შევეყვანთ ტუბერკულინს, ის ადგილი ცოტა ხნით გაწითლდება და მეტი არაფერი. მაგრამ, თუ იმავე პროცედურას ჩავუტარებთ ტუბერკულოზით დაავადებულს, 6 საათის შემდეგ სიწითლე იმატებს, ერთი დღე-ღამის შემდეგ გაჰკვირვდება, მერე გასივდება და შეიძლება საქმე წყლულის გაჩენამდე მივიდეს. ტუბერკულოზიანი ადამიანი მხოლოდ ტუბერკულინზე რეაგირებს ასე.

ბავშვობაში ყველასათვის ჩაუტარებიათ პირველი რეაქცია, რათა გაეგოთ, ორგანიზმში ტუბერკულოზური ინფექცია ხომ არ არის. სწორედ ესაა კანის სინჯი ტუბერკულინით. ავსტრიელმა პროფესორმა კლემენს პირკემ 1907 წელს შენიშნა, რომ სულაც არაა აუცილებელი ტუბერკულინის კანში შეყვანა შპრიცით, პატარა განაკაწრში შეზღულაც საკმარისია. ეს სრულიად უმტკივნეულოა.

როგორც ყველაფერი სხვა იმუნოლოგიაში, ეს რეაქციაც მკაცრად სპეციფიკურია. მას მომატებული მგრძობიარობის შენელებული ტიპის რეაქცია უწოდეს. იგი არაა დაკავშირებული ანტისხეულებთან. ტუბერკულისის წინააღმდეგ საერთოდ არ წარმოიქმნება ანტისხეულები.

თითქმის 70 წლის განმავლობაში ვერ აეხსნათ ტუბერკულისის რეაქციის ბუნება. მხოლოდ ის იცოდნენ, რომ ტუბერკულოზის ჩხირების ფილტრატის შეყვანის ადგილისაკენ ლიმფოციტები მიიჩქარიან. სწორედ ისინი აჩენენ ანთებას. გაკვრივებაც მათი ბრალია. თითქოს საშუალებას არ აძლევნო ტუბერკულისს, რომ მთელ ორგანიზმში გავრცელდეს. ოღონდ ასე იქცევიან მხოლოდ უკვე დასნებოვნებული ადამიანის ან ცხოველის ლიმფოციტები, რომლებსაც მანამდე ჰქონდათ კონტაქტი ამ მიკრობის უცხო ანტიგენებთან და ჩართული აქვთ ისინი საკუთარ იმუნურ სისტემაში სპეციფიკური წინააღმდეგობის გასაწევად.

ჩენი საუკუნის 60-იან წლებში გაერკვნენ ამ და სხვა მსგავსი რეაქციების არსში. ანალოგიურ სინჯს აკეთებენ ბრუცელოზის დროს (რეაქცია ბრუცელინზე). ასეთივე სინჯები დადებითი აღმოჩნდა უცხო ორგანიზმისა და ქსოვილების გადანერგვისას. აღმოჩნდა, რომ თუ ერთმა ადამიანმა განდევნა პირველი ტრანსპლანტატი, მაგალითად, მეორე ადამიანისაგან აღებული კანის ნაჭერი, მას გაუჩნდება მომატებული მგრძობიარობის შენელებული ტიპის დადებითი რეაქცია. ოღონდ ტუბერკულისზე და ბრუცელინზე კი არა, მეორე ადამიანის კანის ფილტრატზე. მხოლოდ და მხოლოდ ამ ადამიანისაზე.

ასეთია იმუნური პასუხის სპეციფიკურობა.

ახლა კი დროა გავიხსენოთ ოქსფორდელი დოქტორის გოუენის მიერ ჩატარებული ერთ-ერთი ზემოთ აღწერილი ექსპერიმენტი. მომატებულ მგრძობიარობაზე შენელებული ტიპის რეაქცია შეიძლება ერთი ორგანიზმიდან მეორეში გადავიტანოთ ლიმფოციტების შეყვანის გზით. ლიმფოციტი ამ ტიპის რეაქციის მარტო წამომწყები კი არა, ეფექტორიცაა (შემსრულებელი).

ეფექტორული ლიმფოციტების ზედაპირზე გამოვლენილია სპეციფიკური რეცეპტორები, რომლებიც ანტისხეულების მსგავსად პოულობენ უცხო ანტიგენს და უერთდებიან მას. ამგვარად, ლიმფოციტი ლამის კლანჭებით ეჭიდება უცხო ობიექტს — მიკრობს, გადანერგულ ან კიბოვან უჯრედს. ანტისხეულებისაგან განსხვავებით, იგი განა მარტო იჭერს და ბოჭავს ამ უჯრედებს, არამედ მათ გამხსნელ ფერმენტსაც გამოყოფს. თუ საჭიროა, უცხო უჯრედს რამდენიმე ათეული (ორმოცდაათი, ასი) ლიმფოციტი „ესხმის თავს“. თუ აუცილებელია,

ისინი ილუპებიან, რათა მტრისათვის სასიკვდილო რაც 'შეიძლება მეტაფერმენტი გამოყონ; ილუპებიან, მაგრამ მტერსაც ანადგურებენ.

ლიმფოციტების რეცეპტორები თვალნათლივ გვიჩვენებენ ბუნების უდიდეს სიბრძნეს, მის უნარს სხვადასხვა ობიექტისათვის აგებულების ერთიანი გეგმა გამოიყენოს. ეს რეცეპტორები იმუნოგლობულინების მსგავსია. თითქოს განსაკუთრებული იმუნოგლობულინებია. მათ სწორად T-იმუნოგლობულინებს უწოდებენ. ისინი ძალზე მკიდროდაა დაკავშირებული უჯრედის ზედაპირის სხვა სტრუქტურებთან და თანაც ეს ჩვენთვის უკვე ნაცნობი „შურდულებია“, რომლებიც თითქოს ტარებითაა ჩარჩობილი ლიმფოციტის ზედაპირში. ოღონდ ეს სისხლთან ერთად მოცურებული ანტისხეულები არ გეგონოთ. ჰუმორულ პასუხთან მათ არაფერი ესაქმებათ. რეცეპტორებს თვით ლიმფოციტები გამოიმუშავენ. ეს მათი სხეულის ნაწილია. სპეციალიზებული უჯრედის სხეულის ნაწილი, რომელიც ეფექტორის მაგივრობას სწევს, მეორე ტიპის იმუნური პასუხის — უჯრედული იმუნური პასუხის შემსრულებელია.

რაკი ამა თუ იმ უცხო უჯრედის საწინააღმდეგო რეცეპტორებით შეიარაღებულ ლიმფოციტებს ამ უჯრედების დახოცვა შეუძლიათ, მათ ლიმფოციტი-ქილერები ეწოდებათ. Killer ინგლისურად მკვლელს ნიშნავს. მკვლელი ლიმფოციტი ქართულად ცოტა არ იყოს უსიამოვნოდ უღერს. მეცნიერულ სტატიებში ამ ტერმინს, ჩვეულებრივ, არ თარგმნიან ხოლმე და, მაგალითად, ასე წერენ: „დამტკიცებულია, რომ უჯრედული ტიპის იმუნური პასუხი ლიმფოციტ-ქილერების დაგროვებით“ ხასიათდება ანდა „შეისწავლებოდა ლიმფოციტ-ქილერების წარმოშობა“.

ახლახანს აღმოჩენილი და ჯერ კიდევ აღმოუჩენელი კუნძულები

ორგანო ორგანოში

აბა სცადეთ, გეოგრაფს მიმართოთ მიამიტური კითხვით: „არის თუ არა დედამიწის ზურგზე აღმოუჩენელი კუნძულები?“ ცხადია, უარყოფით პასუხს მიიღებთ. მას შემდეგ, რაც დედამიწის თანამგზავრებმა ფოტოფირზე გადაიღეს და კოორდინატთა სისტემაზე გადაიტანეს პლანეტის ყველა კუთხე-კუნჭული, გაქრა უკანასკნელი რომანტიკული იმედი იმისა, რომ კიდევ შეიძლება კაცობრიობისათვის უცნობი კუნძულის აღმოჩენა. ანატომიაც გეოგრაფიას ჰგავს, ოღონდ დედამიწის ნაცვლად ადამიანის სხეულს, მის ორგანოებს, ქსოვილებს აღწერს. ამიტომ, ანატომიაშიც თითქოს ყველაფერი უკვე დიდი ხნის აღმოჩე-

ნილი უნდა იყოს. პირველი ანატომიური შრომები ადამიანის სხეულის გარეგანი და შინაგანი ორგანოების აღწერილობით ჩვენს წელთაღრიცხვამდე V საუკუნითაა დათარიღებული. ათასობით წელიწადს სწავლობდნენ ანატომები ადამიანის სხეულს. ყველა ორგანო უკვე კარგა ხანია ცნობილია. მიუხედავად ამისა, ადამიანის სხეულის კუნძულების აღმოჩენა მაინც გრძელდება.

გასული საუკუნის მედიცინაში გავრცელებული იყო დიაგნოსტიკის ანუ დაავადების განსაზღვრის ერთი საინტერესო მეთოდი. მას ეწოდებოდა „diagnosis ex juvantibus“, დიაგნოსტიკა მკურნალობის საშუალებებით. ზოგჯერ, როცა სხვა გზა არა აქვთ, ამ მეთოდს ახლაც იყენებენ. ადამიანი ავადაა, რითი — არ იციან. ასობით ანალიზი უჭირავთ ხელში, დიაგნოზი კი ვერ დაუსვამთ. რა უნდა ქნან? ექიმს ვარაუდობს: ალბათ პაციენტს ვიტამინი A აკლია. უნიშნავს ამ პრეპარატს... არ შველის. ესე იგი, ექიმს შეეცდა. მეორედ ვარაუდობს: იქნებ ტუბერკულოზია. იწყებს სათანადო მკურნალობას. უშველა? დიაგნოზი სწორი ყოფილა.

ამავე პრინციპით იგებდნენ ორგანოთა ფუნქციებს. ახლაც ასე იგებენ. ცდები, რა თქმა უნდა, ცხოველებზე ტარდება. ამოკვეთენ ფარისებრ ჯირკვალს და თვალყურს ადევნებენ. ნივთიერებათა ცვლა ქვეითდება, შემუშებები ჩნდება. ესე იგი ფარისებრი ჯირკვალი წყლისა და ნივთიერებათა ცვლას არეგულირებს. ამოკვეთენ პანკრეასს, მუხუდოსნაირ ფარისქვეშა ჯირკვლებს და სისხლში კალციუმის რაოდენობა კლებულობს, იწყება კრუნჩხვები. ესე იგი, ეს „მუხუდოები“, კალციუმის ცვლას აკონტროლებენ.

თუმცა, დასკვნები ფრთხილად უნდა გამოვიტანოთ, რომ ისე არ მოგვივიდეს, როგორც ერთ ანეგდოტშია:

— სად აქვს ტარაკანას ყურები?

— ფეხებში.

— როგორ დაამტკიცეთ?

— დაყვირებაზე გარბოდა ხოლმე, ფეხები რომ მოაგლიჯეს, რამდენაც არ უნდა გეყვირა, აღარ გარბოდა.

ყველა ორგანოს თავისი ფუნქცია, თავისი საზრუნავი აქვს. გული სისხლს ტუმბავს. ფილტვები ჟანგბადს ითვისებენ. თვალეები ხედავენ. ყურებს ესმით.

მაგრამ ზოგჯერ სხეულისადაც ხდება.

მოდით, გავიხსენოთ. კუჭიდან საკვები თორმეტგოჯა ნაწლავში გადადის. ის სულ პატარაა, თორმეტი გოჯისოდენა, მაგრამ ძალზე მნიშვნელოვანი. მასში ორი ორგანოს სადინარები ჩადის. მარჯვენა მხარეს ლეიქლიდან გამოსული ნაღვლის სადინარი, მარცხნივ კი — კუჭქვეშა ჯირკვლისა. ეს უკანასკნელი ცილების დამშლელი ფერმენ-

ტების შემცველ წვენს აწოდებს ნაწლავს. ნაღვლის ფერმენტები კი ცხიმის მონელებაში მონაწილეობენ.

ადამიანმა ხორცის ნაკერი შექამა, გაიხსნა სადინარები, ღვიძლის ფერმენტებმა ცხიმს მოჰკიდეს ხელი, კუჭქვეშა ჯირკვლისამ — ცილებს. დიდსანს ეგონათ, რომ კუჭქვეშა ჯირკვალს ერთადერთი საზრუნავი აქვს: გამოიმუშავოს საჭმლის მომნელებელი წვენი და სადინარით თორმეტგოჯა ნაწლავში გაგზავნოს. 1889 წლამდე ასე ფიქრობდნენ.

ამ წელს კი გერმანელმა მეკვლევებმა ოსკარ მინკოვსკიმ და იოჰან მერინგმა საოპერაციო მაგიდაზე დააწვინეს ძალღი და კუჭქვეშა ჯირკვალი ამოკვეთეს. მეორე დღეს ცხოველის სისხლში შაქრის რაოდენობამ მოიმატა. მისი ღონე სულ უფრო და უფრო იზრდებოდა... ბოლოს ადამიანის დაავადების — დიაბეტის მსგავსი მდგომარეობა განვითარდა. ორი კვირის შემდეგ ძალღი დაიღუპა.

ცხადია, მაშინვე არავის გამოუტანია დასკვნა, რომ კუჭქვეშა ჯირკვალში სისხლში შაქრის დონის მარეგულირებელი საგანგებო აბარატი არსებობს. 1889 წელს ცდების შედეგად ამისი აღიარება ტრაკანის ყურების აღმოჩენის ამბავს ემსგავსებოდა. ვინ იცის, რა მიზეზით მოიპატა შაქარმა და რატომ დაიღუპა ცხოველი. იქნებ სწორედ იმიტომ, რომ თორმეტგოჯა ნაწლავში საჭმლის მომნელებელი წვენი აღარ ჩადიოდა. ან იქნებ მძიმე ქირურგიული ტრამვის გამო — კუჭქვეშა ჯირკვლის ამოკვეთის ოპერაცია საკმაოდ რთულია.

ამის შესამოწმებლად სხვა ძალღს თითქმის მთელი ჯირკვალი ამოკვეთეს სადინართან ერთად. ცხოველის სხეულში ორგანოს პატარა ნაგლეჯი დარჩა მხოლოდ, მისი 1/8 ნაწილი. დიაბეტი არ განვითარდა. საკმარისი იყო ეს ნაწილიც ამოკვეთათ (ამას უკვე აღარ სჭირდებოდა მძიმე ოპერაცია). ძალღი ავად ხდებოდა და იღუპებოდა. ესე იგი, თორმეტგოჯა ნაწლავში ჩამავალ სადინარში საჭმლის მომნელებელი წვენები მიედინება, სისხლში კი ამ სადინარის გარეშე გამოიყოფა რალაც კიდევ უფრო მნიშვნელოვანი.

რუსმა მეკვლევარმა ლეონიდ ვასილის ძე სობოლევმა 1900 წელს გონებამახვილური ოპერაცია მოიგონა. მან სადინარი გადაკეტა. ჯირკვალი გაიბერა და დაიღუპა. შეწყდა საჭმლის მომნელებელი წვენის გამომუშავება. მისი უჯრედების უმეტესობა დაიშალა და გაიწოვა. ოღონდ ყველა არა. სადინარის წარმოქმნელ წვირლ გასასვლელებს შორის განლაგებული განსაკუთრებული უჯრედების კუნძულები არა თუ არ დაიღუპნენ, პირიქით, „სასიცოცხლო ფართობი“ რომ გაუჩნდათ, ზრდა დაიწყეს.

უჯრედთა ეს გროვები 1869 წელს აღწერა ლანგერჰანსმა და მათ დღემდე ლანგერჰანსის კუნძულები ეწოდებათ. სობოლევმა ივარაუდა, რომ სწორედ ისინი გამოიმუშავებენ არა საჭმლის მომნელებელ წვენს,



არამედ ჰორმონს, რომელიც სისხლში შაქრის რაოდენობას აკონტროლებს. მართლაც ასე აღმოჩნდა. ჯირკვლის სადინარის გადაკეტვის შემდეგ გადიდებული სწორედ ასეთი უჯრედებიდან რამდენიმე წლის შემდეგ პირველად გამოყვეს ინსულინი.

ახლა სახელმძღვანელოებში წერენ: „კუჭქვეშა ჯირკვალი ანატომიურად ერთიანია, მაგრამ სინამდვილეში აქ ორი სრულიად განსხვავებული ორგანოა: საკმლის მომნელებელი ჯირკვალი მეტად აქტიური გარეგანი სეკრეციით და შინაგანი სეკრეციის ჯირკვალი“.

აი, ასე აღმოაჩინეს ძველი ორგანოს შიგნით ახალი. აღმოაჩინეს აპარატი, რომელიც გამოიმუშავებს სიცოცხლისათვის აუცილებელ ჰორმონს — ინსულინს. როცა კუჭქვეშა ჯირკვალში არსებული ამ ორგანოს ფუნქცია ირღვევა, ამას მოსდევს არა საკმლის მონელების მოშლა, არამედ ვითარდება არც ისე იშვიათი დაავადება — დიაბეტი.

თიფისის ახალი აღმოჩენა

ყველამ იცის, რა არის აპენდიციტი. ამ დაავადების დროს მსხვილი ნაწლავის ჭიისებური წანაზარდის ანთება ჩნდება. ყველამ იცის,

რომ ამ წანაზარდის — აპენდიქსის მოსაშორებლად ქირურგიული ოპერაციაა აუცილებელი. ისიც ცნობილია, რომ მისი ამოკვეთის შემდეგ ცუდი არაფერი ხდება, უაპენდიქსოდ მშვენივრად შეიძლება სიცოცხლე. გამოდის, ეს სულაც არ ყოფილა საჭირო და ბუნებას მხოლოდ იმისათვის შეუქმნია, რომ ჩვენ აპენდიციტით გავხდეთ ავად. ნეტავ მართლა ასეა? არავინ იცის. თითქოს ყველაფერი ვიცით ჭიისებურ წანაზარდზე, ეს კი არავინ იცის.

კიდევ ერთი ორგანო — თიმუსი — არ ამხელდა თავის საიდუმლოს 1961 წლამდე.

თიმუსზე საუბარი ავსტრალიიდან უნდა დავიწყოთ. 1960 წელი. მეღბურნი. ვალტერ და ელზა ჰოლბის სახელობის სამედიცინო გამოკვლევათა ინსტიტუტი. ინსტიტუტი, რომელმაც სულ რამდენიმე წელიწადში მსოფლიო სახელი მოიპოვა. მომდევნო წლებში იგი სულ უფრო და უფრო ცნობილი გახდება. მსოფლიოს გააოცებენ ჰოლ-ინსტიტუტის აღმოჩენები იმუნოლოგიის დარგში. მაშინვე, 1960 წელსვე, იგი დიდ ყურადღებას იპყრობს. უკვე გამოიჩინეს თავი არა მარტო ღირექტორმა — ნობელის პრემიის ლაურეატმა იმუნოლოგიაში — ფრენკ ბერნეტმა, არამედ მისმა მოწაფეებმაც, დამწყებმა მკვლევარებმა გუსტავ ნოსალმა და ჯეკ მილერმა. რამდენიმე წლის შემდეგ ისინი ძალიან გაითქვამენ სახელს. ნოსალი ჰოლ-ინსტიტუტის ღირექტორის თანამდებობას დაიკავებს. მას არაერთი გვერდი მიეძღვნება ამ წიგნში. ამავე ინსტიტუტის ერთ-ერთი უდიდესი განყოფილების გამგე გახდება მილერი. მის სამუშაოებზე უეჭველად ახლავე მოგვიხდება საუბარი.

1960 წელს ჯეკ მილერი ლონდონის სამედიცინო გამოკვლევათა ეროვნულ ინსტიტუტში გაგზავნეს. მას იმუნიტეტში თიმუსის როლის გარკვევა დაევალა. რატომ მაინც და მაინც თიმუსის და არა ღვიძლის? ჰქონდა რაიმე საფუძველი ასეთი მიზნის დასახვას?

ახლა ეს შეკითხვა მიამიტურად ჟღერს. ყველამ იცის, რომ თიმუსი იმუნური სისტემის ცენტრალური ორგანოა. 1960 წელს კი მასზე ბევრი არაფერი იყო ცნობილი. იცოდნენ, რომ ეს მომცრო ორგანო კისრის სულ ქვედა ნაწილში, მკერდის ძვლის უკანაა მოთავსებული, რომ მას ორწვეტიანი ჩანგლის ფორმა აქვს და მკერდუკანა ჯირკვალა ეწოდება; მოზრდილებში ეს ჯირკვალი თითქმის სრულ ატროფიას განიცდის, თუმცა ახალშობილებში საკმაოდ დიდი ზომისაა.

ახალშობილი ბავშვის თიმუსი 15 გრამს იწონის. თუ ბავშვის წონა 3 კილოგრამია, თიმუსი მის 0,5 პროცენტს შეადგენს; 40 წლის ადამიანის თიმუსის წონა 3 გრამს არ აღემატება, ესე იგი, სხეულის წონის 0,005 პროცენტია. ასჯერ ნაკლები! იგი ფაქტიურად აღარ არსებ-

ბოსს. იმუნიტეტი კი არის. ორმოცი წლისანები, კაცმა რომ თქვას, უფრო მდგრადებაც კი არიან კოველგვარი უწმინდური მიკრობებისადმი.

ასე, რომ ამგვარი წანამძღვრები თითქოს ეწინააღმდეგებოდნენ თიმუსის მნიშვნელობას იმუნური სისტემის მუშაობაში. თუმცა, მეორე მხრივ, ზოგიერთი ფაქტი იმის სასარგებლოდაც იყო. ახლა უკვე ყველა კარგად ხედავს ამ წანამძღვრებს. მაშინ კი მხოლოდ ბერნეტმა შეძლო მათი განკვეთა.

1960 წლის დასაწყისში იგი ჯეკ მილერთან შევიდა ლაბორატორიულ ოთახში.

— თქვენთან ერთი სათხოვარი მაქვს. მოიძიეთ ლიტერატურა და შემიგროვეთ არგუმენტები იმის საწინააღმდეგოდ და სასარგებლოდ, რომ თიმუსი იმუნიტეტში გარკვეულ როლს ასრულებს. თუ ეს არგუმენტები არსებითად მოგეჩვენოთ, მოიფიქრეთ შედარებით ეფექტური ექსპერიმენტული მიდგომა იდეის უარსაყოფად ან დასამტკიცებლად.

— რამდენად საჩქაროა ეს? ორი კვირის შემდეგ ლონდონში მივდივარ სტაჟირებაზე და უამრავი სასწრაფო საქმე მაქვს.

— ყველა საქმე გვერდზე გადადეთ. მე მინდა, სტაჟირების დროს თქვენი თემა იყოს „თიმუსის ვერსიის“ შემოწმება.

ერთი კვირის შემდეგ მილერმა მთავარი არგუმენტები გადმოაღვა.

იდეის სასარგებლოდ: 1. თიმუსის უჯრედების — თიმოციტების უმრავლესობა გარეგნულად არაფრით განირჩევა ლიმფური კვანძების უჯრედების — ლიმფოციტებისაგან. ეს უკანასკნელი კი იმუნიტეტის მთავარი ფიგურებია.

2. ორგანიზმის განვითარებისას ლიმფოციტების მსგავსი უჯრედები ყველაზე ადრე (ჯერ კიდევ დაბადებამდე) თიმუსში ჩნდებიან, და მხოლოდ ამის შემდეგ — ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში და სისხლში.

იდეის საწინააღმდეგოდ: 1. მოზრდილებში თიმუსი ატროფიას განიცდის და მას ცხიმოვანი ქსოვილი ცვლის.

2. თიმუსის ამოკვეთას არ მოჰყვება რაიმე გართულება, ყოველ შემთხვევაში, პირველ თვეებში ოპერაციის შემდეგ.

— ვის ამოკვეთეს თიმუსი? — იკითხა ბერნეტმა.

— მოზრდილებს, — გაეღიმა მილერს და დაუმატა: — ვერსიის შესამოწმებლად ახალშობილებს უნდა ამოკვეთოთ თიმუსი.

ორივესათვის ყველაფერი გასაგები იყო. ასეთი გზა პირდაპირ გამომდინარეობდა ბერნეტისეული იმუნიტეტის თეორიიდან. ამ თეორიის თანახმად, იმუნიტეტი მხოლოდ დაბადების შემდეგ მომწიფდება. იქნებ ეს ორგანო იმიტომაცა ახალშობილებში დიდი, რომ იგი მთელი სისტემის გამშვები რგოლია?

გავიდა კიდევ ერთი კვირა და მილერი ლონდონში გაემგზავრა.

ახალშობილი წრუწუნებისათვის თიმუსის ამოკვეთის პირველივე ცდებმა დაადასტურა „თიმუსის ვერსია“. თიმექტომიის — ასე ჰქვია ამ ორგანოს ამოკვეთის ოპერაციას — შემდეგ წრუწუნები სიკვდილამდე იმუნოლოგიურად არასრულყოფილები არიან და 2—3 თვის ასაკში იხოცებიან. ისინი ნელა იზრდებიან, კანზე გამუღმებით ანთება აქვთ, გაუთავებელი კუჭის მოშლილობა აწამებთ და საერთოდ ძალზე მგრძნობიარენი არიან ინფექციების მიმართ. ანტისხეულები ცუდად გამოუქმუშავდებიან. სისხლში თითქმის არა აქვთ ლიმფოციტები. იმუნიტეტი ისე დათრგუნვილია, რომ სხვა თავგებისაგან ან სულაც ვირთავგასაგან გადანერგილი კანის განდევნა არ ხდება.

თუ ამგვარ იმუნოდეფიციტურ თავგებს თიმუსს გადაუენერგავთ ან სისხლში მის უჯრედებს შევუყვანთ, ყველაფერი მოგვარდება. იმუნური სისტემის მუშაობის ჩასართავად მართლაც თიმუსი ყოფილა აუცილებელი.

1961 წელს ჟურნალ „ლანცეტში“ გამოქვეყნდა ჯეკ მილერის პირველი პუბლიკაცია თიმუსის შესახებ. სტატიას ერქვა „თიმუსის იმუნოლოგიური ფუნქცია“.

ასე აღმოაჩინეს იმუნიტეტის ცენტრალური ორგანო. თურმე ეს ანატომებისათვის კარგად ცნობილი მკერდუკანა ჯირკვალის ყოფილა. ოღონდ აღრე არაფერ იცოდა, რას აკეთებს ორგანიზმში თიმუსი. ახლა იციან: მის გარეშე მუშაობას ვერ იწყებენ ლიმფოციტები, რომლებიც ლიმფურ კვანძებსა და ელენთაში სახლობენ, სისხლში ცირკულირებენ და რომლებსაც უცხო უჯრედების გამოცნობა-განადგურება ევალებათ.

მოზი ლიკის ძიება

გულადი და ფანატიკოსი მეღვილისეული კაპიტანი აქავი, რომელიც ბედის საქებრად უსასრულო ტალღებს სერავდა, ერთხელ გემბანზე ამოვიდა და გროტ-ანძაზე ოქროს დუბლონი მიაკრა.

— ეს დუბლონი იმისი იქნება, ვინც პირველი დაინახავს მობი დიკს...

თვითონაც დღედაღამ ანძის წვერზე მიბმულ კასრში იჯდა და ერთ ვეშაპს ზევრავდა.

მილერის მობი დიკი გახდა საიდუმლო გასაღები, რომლის საშუალებითაც თიმუსი იმუნურ სისტემას ჩართავს.

როგორ აკეთებს ამას?

სულ ცოტა სამი ხერხი არსებობს. აქედან გამომდინარე, დასაშვებია სამი ჰიპოთეზა. ჰუმორული (ანუ სითხის) ჰიპოთეზა: ეს ნივთიერება უზრუნველყოფს ორგანიზმში ლიმფური ქსოვილის მომწიფე-

ზას. გამოსახლების ჰიპოთეზა: თიმუსიდან გამოდიან ლიმფოციტები და მთელ სხეულში განსაზღვრებიან. და ბოლოს დასწავლის ჰიპოთეზა: თიმუსში გამუდმებით მოედინება იმუნურ საქმეებში არაკომპეტენტური უჯრედები, იქიდან კი უკვე კომპეტენტურები გამოდიან. სამეცნიერო ლიტერატურაში, მათ ასეც უწოდებენ — იმუნოკომპეტენტური უჯრედები.

მაშ ასე, მიღერმა და მისი წახედვით ბევრმა სხვა მეცნიერმა, ხელი მიჰყვეს მობი დიკის ძებნას. უკვე იმაზე კამათობენ, რომელმა დაინახა იგი პირველმა. ამ კამათზე საუბარი ჯერ კიდევ წინა გვაქვს. ოქროს ღებლონი ჯერჯერობით ისევ ისე კილია და იქნებ შენ გელოდება, მკითხველო!

უნდა მოგახსენოთ, რომ მობი დიკის მამებლებმა ძალიან მალე შეიპყრეს ყურადღება ერთ ფაქტს და მასთან დაკავშირებით მეორე გაახსენდათ.

თიმუსის ამოკვეთის შემდეგ წრუწუნების ლიმფურ კვანძებსა და ელენთაში ქრება ყველაზე მთავარი უჯრედები — ლიმფოციტები. იმუნიტეტს არა აქვს ხმის უფლება. თუმცა, იმუნური რეაგირების ყველა ფორმა ერთნაირად არაა მოკლებული ამ უფლებას.

უცხო ტრანსპლანტატების განდევნა არ ხდება. განდევნა კი, როგორც უკვე ითქვა, გააქტივებული ლიმფოციტების დაგროვებაზე და მოკიდებული. რომლებიც უცხო მომხდღურებს ანადგურებენ. სხვა-ნაირად რომ ვთქვათ. გააქტივებული უჯრედები სამუშაოს თვითონ ასრულებენ. იმუნიტეტის ამ ვარიანტს ჩვენ უკვე შევხვდით. მას უჯრედული ეწოდება. მისი ჯარისკაცები ლიმფოციტი-ქილერები არიან. თიმექტომირებულ ცხოველებში უჯრედული იმუნიტეტი საერთოდ დღმს.

უცხო სუბსტანციაზე პასუხის მეორე ფორმაა ანტისხეულების გამომუშავება. ამას, ალბათ გახსოვთ, ჰუმორული იმუნიტეტი ეწოდება. ეს ფორმა მთლად ჩუმად არ არის. ზოგიერთ უცხო ანტიგენზე ანტისხეულების გამომუშავება შეწყვეტილია, ზოგიერთზე — არა.

იქნებ თიმუსი არ განსაზღვრავს ყველაფერს?

სწორედ აქ გაახსენდათ მეორე ფაქტი. ეს ფაქტი მიღერის ცდებამდე 5—6 წლით ადრე — 1956 წელს — აღწერეს ვეტერინარებმა დოქტორ ჩანგის მეთაურობით. ისინი აშშ-ში, ვისკონსინის შტატში მუშაობდნენ და ფაბრიციუსის ჩანთამოკვეთილი წიწილების განვითარებას აკვირდებოდნენ.

ფაბრიციუსის მიერ XVIII საუკუნეში აღწერილი ჩანთა ნაწლავის ბრმა წანაზარდია, ადამიანის აპენდიქსის მსგავსი. ოლონდ აპენდიქსი ნაწლავის შუამია მოთავსებული, ფაბრიციუსის ჩანთა კი — სულ

ბოლოში. ეს ორგანო (ლათინურად Bursa Fabricius—ფაბრიციუსის ბურსა) მხოლოდ ფრინველებშია აღმოჩენილი.

მერე და რა?

ჩანგის ჭგუფმა დაამტკიცა, რომ ახალგამოჩეკილ წიწილებს ჩანთას-თუ ამოკვეთთ, ისინი ანტისხეულებს ვეღარ გამოიმუშავენ.

სწორედ ეს გაახსენდათ იმუნოლოგიურ აქავებს. კი მაგრამ, რატომ ითრგუნება ამ წიწილებში იმუნოლოგიური პასუხი? თიმუსი ხომ ადგილზე აქვთ? ჰოდა, ანლა წიწილებს მოჰკიდეს ხელი!

1963 წელს ავსტრალიელებმა ათზე მეტი ნამუშევარი გამოაქვეყნეს თიმუსისადმი მიძღვნილი კონფერენციის შრომებში. ეს კონფერენცია ცნობილმა ამერიკელმა პედიატრმა და იმუნოლოგმა რობერტ ჰულმა მოაწყო. იგი იმითომ მოვიხსენიე, რომ რამდენიმე აბზაცის შემდეგ აუცილებლად უნდა გიამბოთ ამ ადამიანზე. ათიოდე გვერდის შემდეგ კი ისევ და ისევ ჰულზე იქნება საუბარი.

მაშ ასე, წიწილებს თიმუსი ადგილზე აქვთ, ჰუმორული იმუნიტეტი კი არ მუშაობს. რა ხდება? იქნებ ეს „ტარაკანას ყურებია“? ან იქნებ ფრინველებში თიმუსი არ განაგებს იმუნიტეტს? ან იქნებ მთლად ზუსტი არ არის დასკვნა იმის თაობაზე, რომ ბურსექტომირებულ წიწილებში იმუნიტეტი გამოითიშა? ვისკონსინის შტატის მკვლევრებმა ხომ მხოლოდ ანტისხეულების გამომუშავების დათრგუნვა აღწერეს. ეს მთელი იმუნიტეტი როდია. ეს მხოლოდ იმუნური პასუხის ჰუმორული ფორმაა. მაშ უჩრედული?

ბურსის ამოკვეთის შემდეგ საცდელ წიწილებს უცხო კანის ნაჭერი გადაუნერგეს. უცხო ქსოვილის განდევნა ჰუმორულის კი არა, უჩრედული იმუნიტეტის საქმეა. იგი ანტისხეულების გარეშე ხდება. თუ უჩრედული იმუნიტეტიც გამორთულია, კანის ნაჭერი არ განიდევნება. გადანერგეს კანი და შედეგს დაელოდნენ. 12 დღის შემდეგ ორგანიზმმა იგი ჩამოიცილა, იმუნური პასუხის ამ ფორმის მიხედვით უბურსო წიწილები ნორმალურებივით იქცევიან.

წიწილების მეორე ჭგუფს თიმუსი ამოკვეთეს. ყველაფერი პირიქით დატრიალდა — უცხო კანი მშვენივრად ხორცდებოდა, ანტისხეულების გამომუშავების უნარი კი შენარჩუნებული იყო. იგი დაქვეითებული გახლდათ, არასრულყოფილი, მაგრამ მაინც შენარჩუნებული.

დასკვნა უდავოა: თიმუსი ლიმფოიდური სისტემის იმ ნაწილის განვითარებას აკონტროლებს. რომელიც უჩრედული ტიპის იმუნური პასუხს უზრუნველყოფს, ფაბრიციუსის ჩანთა აკონტროლებს იმუნური სიტემის მეორე შემადგენელი ნაწილის — ჰუმორული იმუნიტეტის მოქმედებას, რაც ანტისხეულების გამომუშავებით გამოიხატება.

ყოველივე ეს ფრინველებს ეხება. ძუძუმწოვრებსა და ადამიანში როგორღაა საქმე? მათ ხომ არ გააჩნიათ ფაბრიციუსის ჩანთა? იქნებ

მისი მსგავსი ორგანო მიმალულია სადმე? ან იქნებ ძუძუმწოვრები სულაც იოლად გადიან ისეთი ორგანოს გარეშე, რომელიც ჰუმორული პასუხის სისტემის განვითარებას უწევს კონტროლს? იქნებ ყველაფრის ჩამრთველი თიმუსია და ფრინველების ბურსის ფუნქციის შემსრულებელი ორგანო აღარაა საძებარი?

არა, მაინც საძებარია. არის ასეთი ორგანო! არავინ იცის სად, მაგრამ არის.

ეს რობერტ ჰუდმა დაამტკიცა.

სწორედ იმ წლებში პედიატრი და იმუნოლოგი ჰუდი ცდილობდა იმუნური სისტემის თანდაყოლილი სიმახინჯეების მქონე ბავშვები განეკურნა. და აი, რა აღმოჩნდა. არსებობს ისეთი თანდაყოლილი დეფექტები, რომელთა გამოვლინებები ზუსტად თიმუსის ამოკვეთის სურათისნაირია. უჯრედული იმუნიტეტი დუმს, უცხო ტრანსპლანტატები არ განიდევნება, ანტისხეულების გამომუშავება თუშცა დაქვეითებულია, მაგრამ მაინც ხდება. ასეთ ბავშვებს ნამდვილად განუვითარებელი თიმუსი აქვთ. საბედნიეროდ, მსგავსი სიმახინჯეები იშვიათია, ერთი შემთხვევა 100 ათას ახალშობილზე.

იმუნური სისტემის სიმახინჯის მეორე ტიპია ბურსექტომირებული წიწილების ზუსტი ანალოგია. უჯრედული იმუნიტეტი წესრიგშია, მაგრამ ეს ბავშვები ანტისხეულებს არ გამოიმუშავენ. ის ცილებიც კი არ გააჩნიათ, რომლებსაც დამცველი ანტისხეულების მაგივრობა შეუძლიათ გასწიონ. ჰუდიც სწორედ ასე უწოდებდა ამ დაავადებას — აგამაგლობულინემია ანუ სისხლში აგამაგლობულინების არარსებობა.

ყველაზე მთავარი ჩვენს ნაამბობში ისაა, რომ აგამაგლობულინემიის დროს თიმუსი ნორმალურია. ამ ბავშვებს განუვითარებელი აქვთ ან საერთოდ არ გააჩნიათ რომელიღაც სხვა — ფრინველების ფაბრიციუსის ჩანთის ანალოგიური ორგანო. რა ორგანოა ეს, არავინ იცის. აშკარაა, რომ იგი გამოიმუშავენს უჯრედებს, რომლებიც ლიმფურ კვანძებში და ელენთაში სახლდებიან, რათა ანტისხეულები დაამზადონ. მაგრამ სად არის იგი?

ფაბრიციუსის ჩანთის ანალოგი ჯერ კიდევ აღმოსაჩენია. როდის აღმოაჩენენ მას?

იქნებ ხვალ მიაგნონ.

ალმოჩინის ხალოვანაბა

მაშ ასე, ერთი ორგანო, თიმუსი ხელმძღვანელობს ლიმფოციტების გამომუშავებას, რომელთაც ქილერებად გადაქცევა შეუძლიათ; მეორე კი — ფაბრიციუსის ჩანთა, ან მისი აღმოუჩენელი ანალოგი ასევე ლიმფოციტების გამომუშავებას ხელმძღვანელობს, რომელთაც ანტი-

სხეულების დამზადება შეუძლიათ. ოღონდ, თუ თიმუსზე იმუნური პასუხის უკრედული ტიპაა დამოკიდებული, რატომ ირღვევა მისი ამოკვეთის შემდეგ ანტისხეულების გამოიმუშავება? რატომაა იგი დაქვეითებული, არასრულყოფილი?

სწორედ ეს კითხვა რამდენიმე წლის განმავლობაში არ ასვენებდა იმუნოლოგებს. სწორედ იგი არ იძლეოდა საშუალებას საბოლოოდ გაეყოთ იმუნური სისტემა ორ ქვესისტემად. აშკარა იყო, რომ ისინი არსებობენ და რაღაცნაირად დაკავშირებული არიან. მაგრამ როგორ?...

მეცნიერებას ხშირად ხელოვნებასთან ადარებენ. ზუსტად ასეთი სათაური — „მეცნიერება და ხელოვნება“ ჰქონდა უდიდესი იმუნოგენეტიკოსის ჟან დოსეს მოხსენებას, რომელიც მან 1969 წელს წაიკითხა ტრანსპლანტოლოგთა კონგრესზე ჰაავაში.

მართლაც, ადამიანის კულტურის ამ ორ ნაკადს ბევრი რამ აქვთ საერთო. მეცნიერება, ისევე როგორც ხელოვნება, შეიძლება იყოს კლასიკური და გამოყენებითი. ერთიცა და მეორეც მთელი ძალ-ღონის დაძაბვას, მსხვერპლის გაღებას მოითხოვენ. გაიძულებენ, მთელი სიცოცხლე მათ შესწირო. ერთგანაც და მეორეგანაც აუცილებელია გონების განათება, რათა ახლებურად გადაწყდეს ესა თუ ის პრობლემა. ორივე შემთხვევაში ბევრია დამოკიდებული მეთოდზე. ხშირად სრულიად ახალი მეთოდია შესაქმნელი. და კიდევ, აუცილებელია ხატოვნება. ხელოვნებაში მეტად, მეცნიერებაში ნაკლებად.

მეცნიერებაში სიზუსტეა ყველაზე მთავარი. სწორედ ამითი განსხვავდება იგი ხელოვნებისაგან. სიზუსტე და გამეორებითობა. დედამიწის ნებისმიერ წერტილში ერთი მკვლევრის მიერ შექმნილი შეიძლება გამეორდეს მეორე წერტილში მეთოდისა და გამოყენებულ მასალების აღწერის საფუძველზე. ხელოვნებაში ეს შეუძლებელია. ხატოვნება განუმეორებელია. თვით ლეონარდო და ვინჩიცი ვერ გაიმეორებდა ჯოკონდას. კლოდ მონეს შროშანები და დეგას ცისფერი შოკეკვავეებიც განუმეორებელია.

1970 წელს კანადის ქალაქ ტორონტოში ხელოვნებათმცოდნეებმა იუნესკოს ინიციატივით ერთი ექსპერიმენტი ჩაატარეს. რამდენიმე ათეულმა ათასმა მცხოვრებმა მიიღო ათ-ათი მშვენიერად დამზადებული დიდი ფერადი რუკა. ყოველ მათგანზე გამოსახული იყო ყველა დროისა და მიმართულების მეტად თუ ნაკლებად ცნობილი მხატვრების ათ-ათი რეპროდუქცია. აქ შეზღუდვებით აღორძინების ეპოქის სურათებს, პოლანდიური სკოლის კლასიკოსებს, კუბისტებს და სიურრეალიზმს. წარმოდგენილი იყო იმპრესიონიზმიც და აბსტრაქციონიზმიც. ყოველ რუკაზე ერთ-ერთი იყო, მეორეც და მესამეც. მხატვართა ვინაობა და სურათების დასახელება არ იყო მითითებული, რათა



ცნობილ შედეგებს ჰიპნოზური გავლენა არ მოეხდინათ ცდის პირებზე.

ყველ ადამიანს, ვინც კი ათი რუკა მიიღო, თითოეულზე უნდა აღენიშნა სურათი, რომელიც ყველაზე მეტად მოეწონა. ყველამ აღნიშნა თავისი აზრით ათი საუკეთესო სურათი. ასეულ ათასობით პასუხი მიიღეს. სტატისტიკისათვის ასეთი ციფრი სრულიად საკმარისია. როგორ ფიქრობთ, ვინ დაიკავა პირველი ადგილი? იმპრესიონიზმმა: მონემ, დეგამ, რენუარმა, მატისმა, ვან გოგმა და სხვებმა.

ხატოვნება, ყველაზე მთავარის მიწოდება ერთ კონცენტრირებულ აკორდში, რაც ასე დამახასიათებელია იმპრესიონიზმისათვის, ხშირად გვევლინება საუკეთესო მეცნიერული ექსპერიმენტის, განზოგადების ან თეორიის თავისებურებადაც.

წარმოშობით იაპონელმა ტაიაში მეიკინოდანმა მთელი ცხოვრება აშშ-ში გაატარა. მრავალ წელს მუშაობდა ოუკ-რიჯის ეროვნულ ლაბორატორიის ბიოლოგიურ განყოფილებაში. სწორედ იქ შექმნა მან თავის თანამშრომლებთან ერთად იმუნოლოგიისათვის მეტად ნა-

ყოფიერი კვლევის მეოთხედი. მეთოდს ეწოდება უჯრედთა კულტურა ინ ვივო. *In vivo* ლათინურად ნიშნავს „ცოცხალ ორგანიზმში“.

მანამდე ცნობილი იყო, ფართოდ გამოიყენებოდა და ახლაც გამოიყენება უჯრედების კულტივირება *in vitro*, ანუ შინაში. სისხლის, შემაერთებელი ქსოვილის, თირკმლის ან კიბოს ზოგიერთი უჯრედი შეიძლება მოვათავსოთ საგანგებო სინჯარებში — შინაში — ჩასხმულ საკვებს ხსნარში. ისინი ცოცხლობენ, ფუნქციონირებენ და მრავლებიან კულტურაში ინ ვიტრო.

მაგრამ ზოგიერთი უჯრედი ვერ ცოცხლობს სინჯარაში. მათ საუკეთესო საკვები ხსნარიც კი არ აკმაყოფილებთ. სინჯარაში შეუძლებელია ყველა საჭირო პირობის შექმნა, მთელი იმ კომფორტის უზრუნველყოფა, რაც უჯრედებს გააჩნიათ ორგანიზმის სისხლით მდიდარ ქსოვილებში. ასეთ უჯრედებს მიეკუთვნება ლიმფოციტური იმუნოკომპეტენტური უჯრედები.

როგორ უნდა მოხდეს მათი კულტივირება? როგორ შევისწავლოთ მათი ცხოვრება? რაღაც საგანგებო მეთოდია საჭირო. ასეთი მეთოდის გარეშე შეუძლებელია მათი სიცოცხლის კანონზომიერებათა შეცნობა, შეუძლებელია სხვადასხვა ქსოვილის — ელენთის, ლიმფური კვანძების, თიმუსის, ძვლის ტვინის — უჯრედების პოტენციის შედარება.

მეიკინოდანმა შექმნა ასეთი მეთოდი. მან სინჯარად თავი გამოიყენა. ცოცხალი თავი, და მისი ორგანიზმის შესაძლებლობანი, უზრუნველყოს შიგ მოთავსებული უჯრედების სიცოცხლე. თავის საკუთარ უჯრედებს რომ არ ემუშავათ და ხელი არ შეეშალათ ასეთ „სინჯარაში“ მოთავსებული უჯრედების შესწავლისათვის, მეიკინოდანი ცხოველს რენტგენის სხივებით ასხივებდა. ამის შედეგად თავის საკუთარი უჯრედები იღუპებოდნენ, კულტივირებულები კი (ახლა უკვე კულტურაში ინ ვივო) ცოცხლობდნენ, ფუნქციონირებდნენ, მრავლებოდნენ.

მათი მოღვაწეობა შეიძლება იზოლირებულად შევისწავლოთ! ცოცხლობენ და მუშაობენ მხოლოდ ისინი, ხელს არავენ უშლით.

მეიკინოდანი და მისი თანამშრომლები ათი წლის განმავლობაში ატარებდნენ ცდებს და თითქოს ყველაფერი გააკეთეს, რაც შეიძლებოდა. ყველაფერი იმისათვის, რომ გაეგოთ ანტისხეულების გამომუშავების უნარის მქონე იმუნოკომპეტენტური უჯრედების თავისებურებანი. მათ გამოარკვიეს, რომ ელენთის უჯრედები ანტისხეულების ყველაზე აქტიური პროდუცენტებია, მეორე ადგილზე არიან ლიმფური კვანძების უჯრედები, ძალზე სუსტად მუშაობენ თიმუსის უჯრედები, ძვლის ტვინი კი საერთოდ ვერ ამზადებს ანტისხეულებს.

აღწერეს ახალშობილი ცხოველების უჯრედთა მუშაობის თავისებურებები. მერე კიბოთი დაავადებული ხანდაზმულების უჯრედები აიღეს. გაიგეს, რამდენი იმუნოკომპეტენტური უჯრედი მარტო ელენთაში და მთელ თავგში, როგორ მოქმედებს მათზე სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერება და ფიზიკური ბუნების ფაქტორები. განსაზღვრეს მათი გამრავლების ტემპი და კიდევ მრავალი სხვა რამ.

თითქოს „უქანასკნელ წვეთამდე გამოწურეს“ თავიანთი მეთოდი. ყველანაირი ცდა ჩაატარეს, რისი მოფიქრებაც კი შეიძლებოდა ათი წლის მანძილზე. და მაინც, მხედველობიდან გამორჩათ ყველაზე საინტერესო რამ! გამორჩათ ის, რაც მათი მეთოდის გამოყენებით ჯეკ მილერმა და გრეჰემ მიტჩელმა გააკეთეს 1968 წელს ავსტრალიაში.

სწორედ მილერმა აღმოაჩინა თიმუსის წამყვანი როლი, როცა ახალშობილი ცხოველებისათვის მისი ამოკვეთა დაიწყო. როგორც ჩანს, იგი გამუდმებით ფიქრობდა თიმუსისა და ფაბრიციუსის ჩანთის როლზე, ორი ტიპის ლიმფოციტებზე და ამიტომ უფრო შომზადებული აღმოჩნდა გადამწყვეტი ექსპერიმენტისათვის, ვიდრე მეიკინოდანი.

მართლაც, ძნელი გასაგებია, რატომ მეიკინოდანმა არ ჩაატარა ისეთი ცდა, როგორიც ავსტრალიაში მოიფიქრეს. ჩანს, იგი ყოველი ტიპის უჯრედთა მუშაობის ცალკე შესწავლით იყო გატაცებული. არასოდეს მოსვლია აზრად სხვადასხვა უჯრედები შეერია ერთმანეთთან.

მეიკინოდანი ჰემმარიტი კლასიციზმის სტილით მუშაობდა, მილერი — საუკეთესო იმპრესიონიზმის სტილით. იგი თავის ავსტრალიელ კოლეგებთან ერთად შემდეგნაირად მოიქცა. ინ ვივო კულტურაში 10 მილიონი თიმუსის უჯრედი მოათავსეს და დაგროვილი ანტისხეულების პროდუცენტი უჯრედების რიცხვი დაითვალეს. ექსპერიმენტატორებმა იცოდნენ, რომ თიმოციტებს ამ მხრივ არც ისე დიდი შესაძლებლობები აქვთ და ამიტომ არ გაკვირვებიათ, როცა სულ 45 ანტისხეულის პროდუცენტი აღმოაჩინეს დაგროვილი. ამავე დროს მათ 10 მილიონი ძვლის ტვინის უჯრედი მოათავსეს ასეთივე კულტურაში. ამ უქანასკნელებმა საერთოდ არ იციან მუშაობა. ამის შედეგად სულ 22 ანტისხეულის პროდუცენტი წარმოიქმნა. მესამე (მთავარ) საცდელ ჯგუფში ერთმანეთში იყო შერეული ათ-ათი მილიონი თიმუსისა და ძვლის ტვინის უჯრედი. ინ ვივო კულტურაში 67 ანტისხეულის პროდუცენტი უნდა დაგროვილიყო: 45 თიმოციტების და 22 — ძვლის ტვინის ხარჯზე.

სინამდვილეში კი 1250 აღმოჩნდა! მოსალოდნელზე თითქმის ოცჯერ მეტი!

აჰ, თურმე რა ყოფილა: ეს უჯრედები ერთად მუშაობენ, მჭიდრო კონტაქტში არიან. უჯრედთა კოოპერაცია იმუნური პასუხისას. სწო-

რედ ასე ეწოდა ამ მოვლენას. ისინი ან ერთად მუშაობენ, ან ერთნი-აიძულევენ დანარჩენებს, იმუშაონ.

ეს საკითხი ავსტრალიელებმა თვითონ გადაჭრეს. მათ მომდევნო პუბლიკაციაში ნათქვამი იყო, რომ ყველა ანტისხეულის პროდუცენტო ქელის ტვინის უჯრედებიდან წარმოიქმნება. თიმოციტები მხოლოდ თანაშემწეები არიან, რომელთა უშუალო მონაწილეობის გარეშე ქელის ტვინის უჯრედები მუშაობაში არ ერთვებიან.

T-, B-ურთიერთობა

მიტჩელისა და მილერის სტატიების გამოქვეყნებიდან ერთი წელი გავიდა. კიდევ ორი ათეული ნაშრომი დაიბეჭდა. წრე შეიკრა: ორგანიზმის მთელი იმუნური სისტემა მოიხაზა, როგორც ორი ცალ-ცალკე მცხოვრები, მაგრამ ერთად მომუშავე უჯრედული სისტემა. ისინი აღნიშნეს ასოებით T და B.

ეს სიმბოლოები შემოიტანა ცნობილმა ინგლისელმა პროფესორმა, იმუნოლოგთა საერთაშორისო საზოგადოების იმუნოლოგიური განათლების კომიტეტის თავმჯდომარემ, ივან როიტმა. 1969 წელს მან დაწერა იმუნური პასუხის დროს უჯრედთა ურთიერთმოქმედებისადმი მიძღვნილი სამუშაოების მეცნიერული მიმოხილვა. მან მოსახერხებლად მიიჩნია მოკლე სიმბოლოებით T-თი და B-თი აღნიშნა გრძელი სიტყვები „თიმუსდამოკიდებული“ და „ბურსდამოკიდებული“. მათ შეეჩვიენ და დღეს ყველა ამ სიმბოლოებით სარგებლობს. T-უჯრედები ანუ T-ლიმფოციტები თიმუსს უნდა უმადლოდნენ თავის არსებობას. B-უჯრედები ანუ B-ლიმფოციტები არ არიან თიმუსზე დამოკიდებული. ისინი იბადებიან და ცხოვრობენ ქელის ტვინში, სადაც არ არის T-უჯრედები. თიმუსში კი B-უჯრედები არ მოიპოვება, არის მხოლოდ T-უჯრედები: ყველა დანარჩენ ლიმფურ ორგანოში (ლიმფურ ძარღვებში, ელენთაში და სისხლში) ორივე პოპულაცია არსებობს. სწორედ იქ, პერიფერიულ ლიმფურ ორგანოებში ხვდებიან ისინი ერთმანეთს, კოპერირებენ და ერთობლივად მუშაობენ. ამიტომ, თუ ავადმყოფობით დაზიანებული იმუნიტეტის აღდგენა გსურთ, კეთილ ინებეთ და, ორივე უჯრედულ სისტემაზე — T- და B-ლიმფოციტებზე იზრუნეთ.

იმუნოლოგიაში მოლეკულური ბიოლოგიის რამდენიმე პრობლემა: უკვე ძირითადად გაშიფრული იმუნოგლობულინის მოლეკულის აგებულება; ანტისხეულების აქტიური („გამომცნობი“) ცენტრების სტრუქტურა. რომლის გაშიფვრა ამჟამად წარმატებით მიმდინარეობს; იმ რეკეპტორების აგებულება რომლებითაც ლიმფოციტები უცხო ანტიგენებს გამოიცნობენ და რომლთა საშუალებით ერთმანეთთან

ურთიერთმოქმედებენ. ეს უკანასკნელი პრობლემა განსაკუთრებით საინტერესოა.

როგორ კოოპერირებენ T- და B-ლიმფოციტები? რას ნიშნავს მათი ურთიერთმოქმედება? რაიმეს გადასცემენ ერთმანეთს? ცნობილია თუ არა ეს მოვლენები? აი კითხვები რომელთა გამო იმუნური სისტემის უჯრედების ურთიერთმოქმედება მარტო იმუნოლოგებს როდი აინტერესებთ. ეს ზოგადბიოლოგიური გამოცანაა. იმუნოლოგები ამ მიმართულებით წინ გაიჭრნენ და ამან ხელი შეუწყო ახალი იმუნოლოგიის პოპულარობას, საოცარი მიმზიდველობა მიანიჭა მას სხვადასხვა პროფილის სპეციალისტებისა და არასპეციალისტებისათვის — მედიკოსებისა და ბიოლოგებისათვის. რაც შეეხება ისეთ პრობლემებს, როგორცაა ორგანიზმის გენეტიკური ინდივიდუალობის შენარჩუნება, ორგანოების გადანერგვა, კიბოს მკურნალობა, უჯრედთა ურთიერთმოქმედება, მათ მთელი კაცობრიობის ცხოველი ინტერესი გამოიწვიეს.

T- და B-ლიმფოციტები მაშინ იწყებენ აქტიურ ურთიერთმოქმედებას, როცა ორგანიზმში უცხო უჯრედები ან ნივთიერებები — ანტიგენები შეაღწევენ. ეს უცხო ნივთიერებები სიგნალის როლს ასრულებენ მთელი იმუნური პასუხის დაწყებისათვის; პასუხი იმით მთავრდება, რომ B-ლიმფოციტები გადაიქცევა ანტისხეულების გამომმუშავებელ პლაზმურ უჯრედებად. უჯრედთა ურთიერთმოქმედება კი მოვლენათა მთელი ჯაჭვის დასაწყისია.

საგულისხმოა, რომ სრულფასოვანი ურთიერთმოქმედებისათვის, T- და B-ლიმფოციტების კოოპერაციის დაწყებისათვის კიდევ მესამე უჯრედია საჭირო. ეს არის ჩვენთვის უკვე ცნობილი მეჩნიკოვისეული მაკროფაგი, რომელზეც ადრე ფიქრობდნენ, იგი მხოლოდ და მხოლოდ უცხო ნაწილაკების შთამთქმელიაო. ილია ილიას ძე მეჩნიკოვის თეორია ახლებურად გამოჩნდა. თურმე მაკროფაგების გარეშე შეუძლებელია ანტისხეულების გამომმუშავება. ისინი აუცილებელი არიან T- და B-ლიმფოციტების ურთიერთმოქმედების მთელი პროცესის ჩასართავად.

ანტიგენების მოლეკულები მეტად სხვადასხვანაირია, მაგრამ მათ ზოგიერთი საერთო მახასიათებელიც აქვთ. ისინი აუცილებლად დიდი ზომის მოლეკულებია ანუ, როგორც იტყვიან ხოლმე, მაკრომოლეკულები. მართლაც, პატარა მოლეკულას არ შეუძლია უცხო გენეტიკური სისტემის მუშაობის ნიშნების მატარებელი იყოს. სიდიდის გარდა ანტიგენთა მოლეკულები კიდევ იმით განირჩევიან, რომ შეიცავენ ატომთა სპეციფიკურ დაჯგუფებებს, ეგრეთ წოდებულ ჰაპტენის ჯგუფებს. სწორედ ამ ჯგუფების წინააღმდეგაა მიმართული ანტისხეულების აქტიური ცენტრები. ჰაპტენის ჯგუფები მოლეკუ-

ლის მზიდ ნაწილზეა განლაგებული, როგორც კარკასზე. ანტიგენის მოლეკულის მზიდი და ჰაპტენის ნაწილები მთავარია ჩვენს თხრობაში. ურთიერთმოქმედების მოლეკულური მექანიზმების ამხსნელი ერთ-ერთი ჰიპოთეზა ასე გამოიყურება.

T-ლიმფოციტები უერთდებიან ანტიგენის მოლეკულის ერთ-ერთ, დაეუშვათ, მზიდ ნაწილს. სწორედ ანტიგენის ასეთი შეერთება T-ლიმფოციტის რეცეპტორებთან არის პირველი ნაბიჯი უჯრედთა ურთიერთმოქმედების მთელ პროცესში. რაკი ანტიგენების მოლეკულები ბევრია, ირგვლივ უამრავი მოგლეჯილი „მცურავი“ რეცეპტორი ჩნდება ზედ მიერთებული ანტიგენებით.

მცურავი კონსტრუქციები ასე გამოიყურებიან. რეცეპტორი იმუნოგლობულინის ანუ ადრე აღწერილი „ონავარი ბიჭუნას შურდულის“ მსგავსია. სახელურით იგი ლიმფოციტთან იყო დაკავშირებული, დანარჩენ ორ ბოლოს კი ანტიგენები უერთდებოდნენ თავიანთი მზიდი ნაწილებით. ჰაპტენის ნაწილები გარეთაა გამოშვებული. ასე დაცურავენ მოგლეჯილი შურდულები გარეთ მოქცეული უცხო მოლეკულების ჰაპტენის უბნებით.

სცენაზე გამოდის მაკროფაგი. მას ზედაპირზე აქვს უბნები, რომლებიც განსაკუთრებულ სიახლოვეს იჩენენ „შურდულის“ მოგლეჯილი ბოლოსადმი. შურდულები უერთდებიან მათ და ჯარისკაცებით ეწყობიან მწკრივში, თანაც ბალანივით აბურძგვნიათ აქეთ-იქით გაშვებული ანტიგენთა მოლეკულების ჰაპტენის ნაწილები.

B-ლიმფოციტების რეცეპტორებს არ ძალუძთ ანტიგენის მოლეკულის მზიდ ნაწილთან შეერთება. ისინი სწორედ ჰაპტენის ნაწილს ენათესავენ. მაკროფაგზე ჩამწკრივებული შურდულების ეს ჯაგარი ზუსტად B-ლიმფოციტებს მოერგება ხოლმე. ყოველი რეცეპტორი ჰაპტენის ჯგუფს უერთდება. ერთდროულად ასობით კონტაქტში „მოკლე ჩართვა“ ხდება. სწორედ ეს შენჯღრევია B-ლიმფოციტების ამამუშავებელი სიგნალი. მათი მუშაობა კი მდგომარეობს უცხო ანტიგენის წინააღმდეგ სპეციფიკური ანტისხეულების გამრავლებასა და გამოყოფაში.

ოღონდ, გვერდით აუცილებლად უნდა იყოს რეცეპტორებმოგლეჯილი T-ლიმფოციტი. მის გარეშე სიგნალი არ ჩაირთვება. B-ლიმფოციტს დასტური სჭირდება, რომ T-ლიმფოციტი სიგნალს აძლევს. ამ დასტურის ქიმიური ბუნება ჯერჯერობით ბოლომდე არაა გაშიფრული. ცნობილია მხოლოდ, რომ ეს ნახშირწყალთან შეერთებული ცილა — გლიკოპროტეიდია. მას იმუნოპოფის ინდუქტორს, B-ლიმფოციტში იმუნური პასუხის მასტიმულირებელ ნივთიერებას უწოდებენ. ანდა, მეორე სიგნალს, რომელიც აუცილებელია ანტისხეულების გამომუ-

შავების დასაწყებად. ასეთი მოლეკულური მოვლენები ვითარდება T და B-ლიმფოციტებს შორის მაკროფაგის მონაწილეობით. ასეთი გახლავთ ანტისხეულების გამომუშავების ჩასართავად აუცილებელი მოვლენები.

იმისათვის, რომ ჩაირთოს უჯრედის პასუხი, რომელიც ლიმფოციტი-ქილერების დაგროვებით გამოიხატება, არ არის საჭირო B-ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების მონაწილეობა. T-ლიმფოციტებს ერთმანეთთან ურთიერთობა და უცხო ანტიგენის მიერთებით წარმოქმნილი ერთი სიგნალიც ჰყოფნით. ისინი გამრავლებას იწყებენ, რიცხობრივად მატულობენ, ეზრდებთ, აგრეთვე, უნარი გამოიცნონ უცხოები, შეუერთდნენ მათ და გაანადგურონ. წარმოიქმნება ლიმფოციტ-ეფექტორების, ლიმფოციტ-მკვლელების არმია.

თანაშემფაზი და სუპრასორაზი

ნებისმიერ მანქანას, თუ იგი წესრიგშია და ფუნქციონირება შეუძლია, სულ ცოტა ოთხი სამართი სისტემა უნდა ჰქონდეს — ჩართვის, გაქანების, დამუხრუჭებისა და გაჩერების (გამორთვის). ავტომობილს ჩვენ სტარტერით ვრთავთ, სიჩქარეს აქსელერატორით ვუმატებთ, მუხრუჭებით ვანელებთ და ანთების გასაღებით ვაჩერებთ ძრავას. ბიოლოგიურ მანქანებსა და მექანიზმებში გამორთვის სისტემა არ არსებობს. გამორთვა სიკვდილია. გაძლიერებისა და დამუხრუჭების სისტემები კი აუცილებელია. არის ნერვები, რომლებიც ახშირებენ გულის შეკუმშვის რიტმს და ნერვები, რომლებიც ამცირებენ მას. თვალის გუგები სიბნელეში ფართოვდება, კაშკაშა შუქზე კი ვიწროვდება და ასე შემდეგ.

იმუნური პასუხი უცხო ანტიგენით ჩაირთვება. სამი უჯრედი ერთად მუშაობს. B-ლიმფოციტი ჩართვის სიგნალს ლებულობს და მუშაობისათვის მზადაა. მაკროფაგი T-ლიმფოციტს ანტიგენს მიაწოდებს და იგი B-ლიმფოციტის დახმარებას იწყებს, ხელს უწყობს ანტისხეულების სინთეზის გაძლიერებაში. სწორედ ამიტომ უწოდეს მას T-თანაშემფე. თანაშემფე T-ლიმფოციტები იმუნური პასუხის აქსელერატორებია. ისინი გაქანებას აძლევენ იმუნიტეტის მანქანას, მაქსიმუმამდე აჰყავთ იმუნური პასუხი B-ლიმფოციტების გამრავლებისა და მომწიფების წყალობით ანუ პლაზმური უჯრედი-ფაბრიკების ანტისხეულებად გარდაქმნის წყალობით. დაიწყო გაქანება, მას მოჰყვა მასობრივი პროდუქციის გამოშვება. სულ უფრო მეტი ფაბრიკა, სულ უფრო მეტი პროდუქცია...

მრავალი წლის მანძილზე იმუნოლოგები ფიქრობდნენ, რომ იმუნურ სისტემაში არ არის დასამუხრუჭებელი მექანიზმი. მიაჩნდათ,

რომ ხდება ანტისხეულების პროდუცენტი უჯრედების გამრავლებისა და მომწიფების პროცესების ჩართვა. ისინი გროვდებიან. მომწიფდებიან. ბერდებიან და ილუპებიან. ამისი შედეგია ანტისხეულების გამომუშავების დაწყება, მათი დაგროვება და გაქრობა. ცხადია, გაუგებარი იყო, უჯრედები უსასრულოდ რატომ არ მრავლდებიან? რა აჩერებს მას? რატომაა, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში, მაგალითად, ორგანიზმში დიდი რაოდენობით უცხო ანტიგენების მოხვედრისას იმუნური პასუხი მკვეთრად მუხრუჭდება? იქნებ სამუხრუჭე სისტემა მაინც არსებობს?

1972 წელს აღმოაჩინეს დამამუხრუჭებელი უჯრედები. ისინიც T-ლიმფოციტები აღმოჩნდნენ. ოღონდ T-თანაშემწეებისაგან განსხვავებით ისინი იმუნურ პასუხს თრგუნავენ. რის გამოც მათ T-სუპრესორებს ანუ T-დამთრგუნველებს უწოდებენ. სუპრესორების მოქმედების ძირითადი სერხია თანაშემწე უჯრედების აქტიურობის ბლოკირება, შეწყვეტა ანუ შეკავება. T-სუპრესორებს T-თანაშემწეების გამოცნობის საგანგებო აპარატი აქვთ. ისინი გამოიცნობენ ამ უკანასკნელთა ანეიტრალებენ მათ აქტივობას. B-ლიმფოციტს კი დახმარების გარეშე ფუნქციონირება არ შეუძლია. იმუნური პასუხი მუხრუჭდება ან სულაც ჩერდება.

ნორმალურ პირობებში უჯრედი-სუპრესორები უჯრედ-თანაშემწეებზე რამდენიმე დღით უფრო გვიან გროვდებიან, რათა საჭიროდ როს დაამუხრუჭონ იმუნური პასუხი, არ მისცენ მას უსასრულოდ „გაქანების“ საშუალება. იმუნიტეტის დარღვევის შემთხვევებში T-სუპრესორებს ბევრი უსიამოვნების მოტანა შეუძლიათ, მაგრამ ამაზე მოგვიანებით გესაუბრებით.

აქ დასასრულს ერთი რამ მინდა გითხრა — იმუნურ პასუხში ტრიოკი არა, სულ ცოტა უჯრედული კვარტეტი მონაწილეობს: მაკროფაგი, B-ლიმფოციტი, T-თანაშემწე და T-სუპრესორი. ამის შედეგად ჩნდება მეხუთე უჯრედი — პლაზმური უჯრედი, რომელიც ანტისხეულებს ამზადებს. B-ლიმფოციტი ბადებს პლაზმურ უჯრედებს, ისინი დამცველ ცილებს გამოიმუშავენ. T-ლიმფოციტები კი ამ სამუშაოს ხელმძღვანელობენ! ხან აჩქარებენ და ხან ანელებენ, მოკლედ, არეგულირებენ. ამიტომ თიმუსიდან წარმოშობილ ლიმფოციტებს (T-ლიმფოციტებს) მეცნიერულ ლიტერატურაში უჯრედ-რეგულატორებს ეძახიან. თვითონ თიმუსს კი... 1974 წელს ბრაიტონში, იმუნოლოგთა III საერთაშორისო კონგრესზე T-სუპრესორების ერთ-ერთმა პირველად მომჩენმა, ამერიკელმა პროფესორმა გერშონმა თავის მოხსენებაში თიმუსს იმუნური ორკესტრის დირიჟორი უწოდა.

B-ლიმფოციტი და T-ლიმფოციტი ერთად მუშაობენ. პირველი მათგანი შეიცნობს მიკრობულ, ვირუსულ ან სხვა უცხო სხეულს, რომ მის წინააღმდეგ ანტისხეულები გამოიმუშავოს. T-ლიმფოციტიც შეიცნობს უცხო ნაწილას, რათა დაეხმაროს B-ლიმფოციტს მუშაობის დაწყებაში, ჩართოს იგი გამრავლების პროცესში. მას ასეც უწოდებენ — T-თანაშემწე. კოლექტიური სამუშაოს მესამე მონაწილე — მაკროფაგი „ცისტერარშიიანი თეფშით“ მართმევს მათ ამ უცხო ნაწილას. მეცნიერულ ლიტერატურაში მაკროფაგმა შესაბამისი სახელიც მიიღო — ანტიგენის მიმწოდებელი უჯრედი. მას მიაქვს ანტიგენურა ნაწილაკი, T- და B-ლიმფოციტები კი გამოიცნობენ, რომ იგი უცხოა. გაიგებენ თუ არა ამას, მაშინვე მუშაობას იწყებენ. ვითარდება ის, რასაც იმუნურა პასუხი ეწოდება. მრავალი წლის განმავლობაში მიაჩნიათ, რომ როგორც T, ისე B-ლიმფოციტები გამოიცნობენ თვით უცხო ნაწილაკებს, ანუ ცნობენ უცხოს. მერე გამოჩნდა იმუნოლოგა გფრ-დან, როლფ ცინკერნაგელი და აღმოაჩინა, რომ ეს ასე არ არის. მან ვირუსით დაასნებოვნა თავვები.

ვირუსი უჯრედებსა და ლიმფოციტებში სახლდება. ვირუსების დასახოცად საჭიროა ვიპოვოთ დაავადებული უჯრედები, დავრწმუნდეთ, რომ ისინი ვირუსულ ანტიგენებს შეიცავენ და ვირუსებთან ერთად დავხოცოთ ისინი. T-ლიმფოციტებს უხდებათ გაგება, სადაა ვირუსი, ანუ უცხო ნაწილაკების გამოცნობა.

მკვლევარმა დასნებოვნებული უჯრედები T-ლიმფოციტებს შეუძრია და დაინახა, რომ ლიმფოციტები მხოლოდ იმ შემთხვევაში ცნობენ ვირუსულ ნაწილაკებს, თუ ვირუსი იმავე ორგანიზმის უჯრედებში ზის. თუ ვირუსით დასნებოვნებული უჯრედები სხვა ორგანიზმს ეკუთვნის, ვირუსები შეუცნობელი და ამის გამო დაუხოცავი რჩებიან. ასე დაადგინეს, რომ „ცისტერარშიიანი თეფშით“ მართმეულ უცხო ნაწილაკ-ანტიგენებს T-ლიმფოციტი უცხოებად შეიცნობს იმ შემთხვევაში, თუ „თეფში“ საკუთარია. სხვისი თეფშიდან მას საერთოდ არ სურს რაიმეს აღება. აქედან გამომდინარე, T-ლიმფოციტი „უცხოს“ კი არ ხედავს, არამედ უცხოს მიერ შებღალულ „საკუთარს“. იგი ცნობს შეცვლილ თავისიანს. არკვევს, რამ შეცვალა იგი და იმუნურ პასუხს ავითარებს იმ თავხედის საწინააღმდეგოდ, რომელმაც ამ ცვლილების ჩადენა გაბედა.

T-ლიმფოციტის მუშაობის ზემოთ აღწერილმა ხერხმა ორმაგი გამოცნობის სახელწოდება მიიღო. იგი გულსხმობს ორი კომპონენტისაგან — საკუთარი და უცხო მოლეკულებისაგან — შემდგარი კომპლექსის გამოცნობას. იგი ცნობს კომპლექსს „მე“ პლიუს „ვილატ

სხვა“, „მე“-ს, ან როგორც ზემოთ ითქვა, „ცისფერარშიიანი თეფშის“ როლში, გამოდიან ცლისა და შაქრებისაგან შემდგარი რთული მოლეკულები. მათ გლიკოპროტეიდები ჰქვიათ. მათზეა დამოკიდებული ქსოვილთა შეუთავსებლობა გადანერგვისას. ამაზეც მოგვიანებით ვიამბობთ. ახლა კი გავიმეოროთ: როცა მაკროფაგი გლიკოპროტეიდის თეფშით უცხო ნაწილაკს აწვდის T-ლიმფოციტ-თანაშემწეს, ლიმფოციტი დარწმუნებული უნდა იყოს, რომ თეფში მისია, ანუ თავისი მაკროფაგი აწოდებს. უცხოთაგან განაცხადები არ მიიღება. მაკროპერიტებული უჯრედები ერთ ორგანიზმს უნდა მიეკუთვნებოდნენ, გენეტიკურად იდენტურები უნდა იყვნენ. თუ ეს პირობა არაა დაცული, ერთობლივი მუშაობა შეუძლებელი ან ძალზე შეზღუდულია. ამის გამო ორმაგ გამოცნობას სხვაგვარად კიდევ გენეტიკურ შეზღუდვას (რესტრიქციას) უწოდებენ.

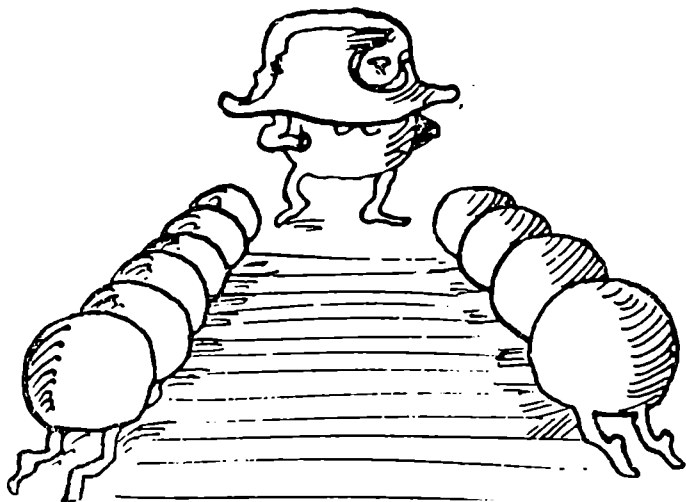
ლიმფოციტის დიქტატურა

რა არის ლაროვანი უჯრედი?

ადამიანისა და ყველა სხვა ძუძუმწოვრის სისხლი წარმოადგენს ცილების სხნარს, რომელშიც უჯრედების სამი მთავარი ჯგუფი დაცურავს — ერიტროციტები, ლეიკოციტები და თრომბოციტები. პირველები წითელი ფერისაა და მათ უანგბადი გადააქვთ. ლეიკოციტი — „თეთრი უჯრედი“ — სისხლში მოხვედრილ უცხო ნაწილაკებს, მათ შორის მიკრობებსაც, შთანთქავს და ანადგურებს.

თრომბოციტები თრომბის უჯრედებია, სისხლის კოლტისა, რომელიც ჰრილობის ან დაეყილობისას ჩნდება. მისი წყალობით სისხლი დედდება და სისხლისდენა წყდება. ყველა ეს უჯრედი ძვლის ტვინში გამოიშვავდება. ისინი წინამორბედი უჯრედების ხარჯზე წარმოიქმნება. თითქოს „თესლიდან“ აღმოცენდებიანო. თითო ასეთი თესლიდან ათასობით ერიტროციტი, ლეიკოციტი და თრომბოციტი იზადება.

რამდენია ასეთი წინამორბედი — თესლი? ყველა სახის უჯრედს თავისი თესლი აქვს, როგორც ბევრს ეგონა? თუ ყველას ერთი საერთო წინაპარი გააჩნია, როგორც რუსი ჰისტოლოგი ალექსანდრე ალექსანდრეს ძე მაქსიმოვი ამტკიცებდა ჩვენი საუკუნის დასაწყისში? ამ შეკითხვაზე 1961 წლამდე არ იცოდნენ პასუხი, ვიდრე კანადელმა მკვლევრებმა ტილმა და ჩეფრი მაკ კულაჰმა არ დაამუშავეს მეთოდიკა, რომლის დახმარებით შესაძლებელი გახდა ამ „თესლების“ დათვლა და დანახვა, რომლიდან როგორი უჯრედები ვითარდება; უფრო ზუსტად რომ ვთქვათ, რა გზით მიმდინარეობს დიფერენცირება — ერიტრო-



იღულით (ერიტროციტების განვითარება), მიელოიდურით (ლეიკოციტების განვითარება) თუ მეგაკარიოციტულთ (თრომბოციტების განვითარება).

იმისათვის, რომ „თესლის“ რაოდენობა დავითვალოთ და დავინახოთ, რა აღმოცენდება მისგან, ძვლის ტვინის უჯრედები სასიკვდილო დოზით დასხივებულ თავვს უნდა შევუყვანოთ ვენაში. შეუიარაღებელი თვალთაყ შეიძლება მის ელენთაში გაზრდილი სისხლის უჯრედების კოლონიების დანახვა. რამდენი „თესლიც“ იყო, იმდენივე კოლონიაა. კოლონიათა დაახლოებით 60 პროცენტი ერიტროიდულია, 30 — მიელოიდური და 5—მეგაკარიოციტული. დანარჩენი 5 პროცენტის გარჩევა ძნელია. კიდევ ერთი რამ არის აღსანიშნავი: შეიძლება ავიღოთ, მაგალითად, ერიტროიდული კოლონია, ანუ „თესლები“, საიდანაც ერიტროციტები იზრდება, შევუყვანოთ ვენაში მეორე დასხივებულ თავვს და ვნახავთ, რომ კვლავ გაიზრდება. სამივე ტიპის კოლონია იმავე პროპორციით — ფორმულით 60:30:5. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ერთი წინამორბედისაგან ნებისმიერი ტიპის სისხლის უჯრედი შეიძლება გაიზარდოს. მართალი ყოფილა მაქსიმოვი: სისხლის ყველა უჯრედს ერთი საწყისი აქვს. მას ერთსულოვნად უწოდეს სისხლმბადი ღეროვანი უჯრედი. სისხლის წარმოქმნის ყველა შტო ამ ღეროდან იღებს დასაბამს.

კი მაგრამ, ვინ კარნახობს ლეროვან უჯრედს, რად უნდა გარდა-
იქმნას იგი, განვითარებრს რომელ გზას დაადგეს? ყოველთვის დაცულია
ფორმულა: 60:30:5 თუ ორგანიზმის საჭიროებიდან გამომდინარე სხვა-
გვარი განაწილება შესაძლებელია? ვინ განსაზღვრავს ლეროვანი უჯრე-
დის ბედს? და თუ იგი არასწორად განისაზღვრა, სისხლნაკლებობა ან
სისხლის გათეთრება (სისხლის კიბო) ხომ არ განვითარდება?

ლიმფოციტი ლაროვანი უჯრედის წინააღმდეგ

1966 წელს სსრ კავშირის ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს
ბიოფიზიკის ინსტიტუტის იმუნოლოგიის ლაბორატორიის ასპირანტმა
ლია სესლავინამ ჩაატარა ექსპერიმენტები, რომლებმაც საშუალება
მოგვცეს ლეროვანი უჯრედების ლიმფოციტებთან ურთიერთობის შე-
დეგები დაგვეჩვენა. მანამდე არავის დაჭირვებია ერთმანეთთან შეე-
ჯახებინა იმუნური სისტემის მთავარი ფიგურა — ლიმფოციტი და
სისხლმბადი სისტემის მთავარი ფიგურა — ლეროვანი უჯრედი. უჯრე-
დთა ურთიერთმოქმედების გამოკვლევის ბუმი მაშინ ჯერ კიდევ არ
დამდგარიყო. იგი 1968 წლის შემდეგ დაიწყო, როცა დამტკიცდა,
რომ B-ლიმფოციტებს არ შეუძლიათ ანტისხეულების „გამოსაშე-
ვად“ მუშაობის დაწყება, თუ T-ლიმფოციტებს არ „მოელაპარაკებიან“:
T-B-ურთიერთმოქმედება გამოკვლევათა ერთ-ერთი ყველაზე ხალხმრავ-
ალი სფერო გახდა. მეცნიერები ისე გაიტაცა ორი ტიპის ლიმფოცი-
ტების ურთიერთმოქმედების შესწავლამ, რომ აღარავის უფიქრია
ლიმფოციტებისა და სისხლმბადი ლეროვანი უჯრედების ურთიერთ-
მოქმედების შესაძლებლობაზე.

ჩვენი პირველი ცდები იმაში მდგომარეობდა, რომ სინჯარაში ერთ-
მანეთს შევუვრიეთ ორი ჯიშის თავის თითო მილიონი ელენთის უჯრე-
დი. ელენტა მეტად თავისებური, ერთსა და იმავე დროს ლიმფოციდურა
და სისხლმბადი ორგანოა, რომელშიც ლიმფოციტებიც არის და ლე-
როვანი უჯრედებიც. ჩვენს მიერ შერეული ელენტის უჯრედების ორი
პოპულაციიდან ერთ-ერთში 20 ლეროვანი უჯრედი იყო, მეორეში —
15. ნარევეში 35 უნდა ყოფილიყო, მაგრამ 12-ის მეტი ვერ აღმოვა-
ჩინეთ. სად გაქრა დანარჩენი? ვინ მოძებნა ისინი ამ ორმილიონიან
ორომტრიულში? და რომ მოძებნა, რა უქნა: დახოცა თუ ცხოვრების
გზა შეუცვალა — უბრძანა აღარ გამრავლდეთ და სისხლმბადი კოლო-
ნიები 60:30:5 ფორმულის მიხედვით აღარ წარმოქმნათო?

ვივარაუდეთ, რომ ეს ლიმფოციტების ნამოქმედარი იყო და მა-
შინვე ექსპერიმენტების ახალი სერია ჩავატარეთ. უჯრედთა ერთ ნა-
რევეში მხოლოდ ლიმფოციტები იყო, მეორეში კი — ლეროვანი
უჯრედები მინიმალური რაოდენობის ლიმფოციტებთან ერთად. ამი-

სათვის ერთმანეთს შეეუბრეთ ლიმფური კვანძის უჯრედები, რომელთა შორის არ არის ლეროვანი უჯრედები (100 პროცენტი ლიმფოციტები) და სხვა გენოტიპის მქონე, ანუ ცხოველთა სხვა ხაზისაგან აღებული ძვლის ტვინის უჯრედები. ლიმფოციტებმა აღმოაჩინეს და განადგურეს ძვლის ტვინის ყველა ლეროვანი უჯრედი. ერთი კი არ გადაურჩათ!

ფეჟქტი მეტისმეტად ძლიერი აღმოჩნდა. მილიონ ძვლის ტვინის უჯრედს შორის ლეროვანი ელემენტების აღმოსაჩინად და მოსასპობად ათჯერ ნაკლები ლიმფოციტებიც კმარა. სამიზნეების პოვნა ძალზე სწრაფად ხდება. ლაბორატორიის თანამშრომლებმა ვლადიმერ მანკომ თავგებს ლიმფოციტებისა და უცხო სისხლბადი უჯრედების ნარევი შეუყვანა და მაშინვე დაუმატა ანტილიმფოციტური შრატის (ეს პრაქტიკაში ყველა ლიმფოციტს ანადგურებს). ლეროვანი უჯრედები ცოცხლები გადარჩნენ და უზრუნველყვეს ელენთაში კოლონიების წარმოქმნა. თუკი ანტილიმფოციტური შრატის უჯრედთა ნარევის ინექციიდან ერთი საათის შემდეგ შეპყვდათ, უკვე გვიან იყო ხოლმე: ლიმფოციტები ამ ერთ საათში მთავარის გაკეთებას ასწრებდნენ. ლეროვანი უჯრედები არ მრავლდებოდა, მათგან კოლონიები არ იზრდებოდა.

1969 წელს რაპიმ ჰაიტოვმა სხვა კითხვა დასვა: რა მოხდება, ორი სხვადასხვა დონორის ძვლის ტვინი რომ შეეუბრთოთ ერთმანეთს? ძვლის ტვინში ხომ არის ლიმფოციტები. მართალია, ბევრად ნაკლები, ვიდრე ელენთაში და ლიმფურ კვანძებში, მაგრამ მაინც არის. ხომ არ დახოცავენ ერთმანეთს ნარევიში მოხვედრილი განსხვავებული ლეროვანი უჯრედები?

ჩვენს ლაბორატორიაში პირველად დაისვა დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობის მქონე კითხვა. ცნობილია, რომ ანემიის და ლეიკოზის ზოგიერთი ფორმის ან სხივური დაავადების მკურნალობის მიზნით ძვლის ტვინის გადანერგვისას კლინიკებში, ჩვეულებრივ, რამდენიმე დონორისაგან აღებულ ძვლის ტვინს იყენებენ. თუკი ლეროვანი უჯრედები ნარევიში ერთმანეთს ანადგურებენ, ამგვარი ტრანსპლანტაცია უზრუნველყოფილია. გადანერგვა ხომ სწორედ ლეროვანი უჯრედების გამო ხდება, რომლებიც შეეთვისებიან ახალ ადგილს და მრავლდებიან. მხოლოდ მათ შეუძლიათ ავადმყოფს აღუდგინონ სისხლის წარმოქმნა.

ჰაიტოვმა (მისი გამოკვლევათა სერია 1973 წელს ლენინური კომკავშირის პრემიით დაჯილდოვდა) ქრომოსომული ანალიზის მეთოდი გამოიყენა, რათა ზუსტად გაეგო, როდის და რომელი გამრავლებადი უჯრედები განიცდიან ინაქტივაციას. მან სრულიად გარკვევით გასცა პასუხი დასმულ კითხვაზე: ერთდროულად ორი ან რამდენიმე დო-

ნორისაგან ძვლის ტვინის გადანერგვა არ შეიძლება, ტრანსპლანტატის სისხლმბადი ლეროვანი უჯრედები ერთმანეთს გაანადგურებენ.

მაშ ასე, ლიმფოციტების მიერ უცხო ლეროვანი უჯრედების ინაქტივაცია ქსოვილთა შეუთავსებლობის გამოვლენაა. ადრე ცნობილი შეუთავსებლობის ტიპებისაგან განსხვავებით იგი ძალზე სწრაფად მიმდინარეობს (უცხო კანის განდევნას, მაგალითად, 12—14 დღე სჭირდება) და მიმართულია ქსოვილის ყველაზე მნიშვნელოვანი ნაწილის წინააღმდეგ — იმ უჯრედების წინააღმდეგ, რომლებიც მთელ დანარჩენ ქსოვილს გამოიმუშაებენ. იგი გადანერგეს, ჭერ კადევ ფუნქციონირებს, მაგრამ მისი ფესვები, ლეროვანი უჯრედები, უკვე გადაჭრილია. მთელი ქსოვილიც განწირულია.

რომელი გენეტიკური სისტემები აკონტროლებენ ამ ტიპის შეუთავსებლობას? ცდებში სხვა მეცნიერი თანამშრომლებიც ჩაერთვნენ — ელუარდ ივანეს ძე პანტელეევი, ილარია პეტრეს ასული დიშკანტი.

ადრე ცნობილი ქსოვილთა შეუთავსებლობის ეფექტები პირველ რიგში დამოკიდებულია შეუთავსებლობის ეგრეთ წოდებულ მთავარ გენეტიკურ სისტემაში არსებულ განსხვავებებზე. ადამიანში ამ სისტემას ეწოდება HLA, თავებში — H-2. რამდენიმე წელიწადში ჩვენმა ჯგუფმა ასობით ექსპერიმენტი ჩაატარა. ლიმფოციტებისა და ლეროვანი უჯრედების ყველა შესაძლო გენეტიკური შეხამება მოვისინჯეთ და 1976 წელს ნიუ-იორკში, ტრანსპლანტოლოგთა საერთაშორისო კონგრესზე შეეძელით მოგვეხსენებინა: ჩვენს ფენომენს არ აკონტროლებს შეთავსებულობის H-2 სისტემა, მას საკუთარი — H-2-ის გარეშე არსებული გენეტიკური სისტემა უწევს კონტროლს. ამან საბოლოოდ დაარწმუნა ყველა, რომ ახალ მოვლენასთან გვაქვს საქმე.

ამ მრავალწლიანმა გენეტიკურმა ოდისეამ კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტი დაგვანახვა. აღმოჩნდა, რომ ლიმფოციტები ანადგურებენ მუტანტური ხაზების ცხოველთა ლეროვან უჯრედებს: გამოიცნობენ, პოულობენ და ანადგურებენ ლეროვან უჯრედებს, რომლებიც მუტაციის შედეგად შეცვლილი ერთადერთი გენით გამოირჩევიან მათგან.

ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ჩვენი ფენომენი იმუნური სისტემის უმთავრეს ფუნქციასთანაა დაკავშირებული. ფუნქციასთან, რომელსაც იმუნური ზედამხედველობა ჰქვია და რომლის წყალობით ხორციელდება ყოველდღიური დაცვა კიბოსაგან. ადამიანის ორგანიზმში 10¹³ უჯრედი. მუტაციების სიხშირე ყველანაირი უჯრედისათვის 10⁻⁶-დან 10⁻⁷-მდე მერყეობს. აქედან გამომდინარე, ყოველ მოცემულ მომენტში ჩვენს სხეულში მოიპოვება არა ნაკლებ ერთი მილიონი მუტანტური (გენეტიკურად შეცვლილი) უჯრედი, მათ შორის კიბოს უჯრე-

დებიცაა. ვილაცამ უნდა მიაგნოს მათ, ამოიციოს მათში მოლაღატეები და გაანადგუროს. ამას ლიმფოციტები აკეთებენ.

პრაქტიკული მნიშვნელობის მქონე მეორე კითხვაც, ისევე როგორც პირველი, 1969 წელს გაგვიჩნდა. ხელთ გექონდა ასეთი საინტერესო ფაქტი: თუ დასხივებულ თავეს ვენაში ძვლის ტვინის ღეროვან უჯრედებს შევიუყვანთ, ელენთაში მათგან კოლონიები გაიზრდება. თუ ძვლის ტვინთან ერთად ორგანიზმში ლიმფოციტსაც შევიუყვანთ, კოლონიები არ გაიზრდება. ერთ ორგანიზმში ორი პროცესი მიმდინარეობს: ღეროვანი უჯრედები ისწრაფვიან გამრავლდნენ და კოლონიები მოგვცენ, ლიმფოციტები კი მათ დახოცვას ეშურებიან, რადგან ეს უცხო უჯრედებია. ლიმფოციტები იმარჯვებენ, კოლონიები არ წარმოიშევა.

რა იქნება, ამ სისტემაში რაიმე ნივთიერება რომ შევიუყვანოთ: ადრე ცნობილი წამალი ან ახლად სინთეზირებული პრეპარატი? თუ ეს ნივთიერება არც ღეროვან უჯრედებზე მოქმედებს და არც ლიმფოციტებზე, ყველაფერი ისევე დარჩება, როგორც უმისოდ იყო — კოლონიები არ გაიზრდება. თუ ნივთიერება ორივე ტიპის უჯრედებს დახოცავს, არც მაშინ გაიზრდება კოლონიები. თუ იგი სისხლმბადი უჯრედებისათვისაა ტოქსიკური, კოლონიების ზრდა კვლავ არ გვექნება. და მხოლოდ ერთ შემთხვევაში დაინახავს მკვლევარი კოლონიათა ზრდას — თუ საცდელი ნივთიერება შერჩევით ხოცავს ლიმფოციტებს და ზიანს არ აყენებს სისხლის წარმოქმნას.

ამგვარი მსჯელობა დაგვეხმარა იმუნოდეპრესიული და ლიმფოტროპული პრეპარატების შერჩევის სწრაფი და მოსახერხებელი მეთოდის პოვნაში. ქსოვილთა შეუთავსებლობის ახალი ფენომენის აღმოჩენისა და იმუნოდეპრესიული და ლიმფოციტური საშუალებების შერჩევის მეთოდის დამუშავებისათვის 1969 და 1973 წლებში ლაბორატორიის კოლექტივი სახალხო მეურნეობის მიღწევათა გამოფენის ვერცხლისა და 5 ბრინჯაოს მედლით დაჯილდოვდა. იმუნოდეპრესიული პრეპარატები აუცილებელია იმუნიტეტის დასათრგუნავად ორგანიზმის გადანერგვისა და აუტოიმუნური დაავადებების დროს, ლიმფოტროპული საშუალებები კი გამოიყენება ლიმფური სისტემის სიმსივნეების — ლიმფომების, ლიმფოლიეიკოზების და სხვ. სამკურნალოდ. ჩვენ თვითონ თორმეტი პრეპარატი გამოვიკვლიეთ. ამ მეთოდით ახლა მრავალი ინსტიტუტი სარგებლობს.

ფორმულა 00:80:5-ის შეცვლა

1969 წელს კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი მოვლენა მოხდა — ჩატარდა ჰემატოლოგიისა და სისხლის გადასხმის XII საერთაშორისო

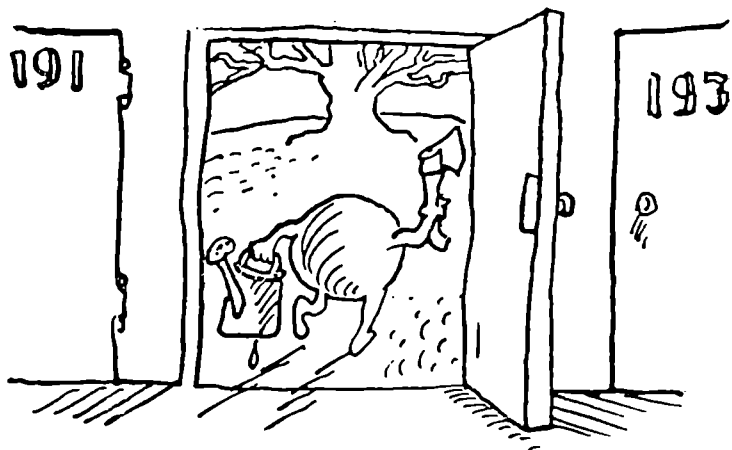
კონგრესი. ამ კონგრესზე პროფესორმა დ. ბარნესმა ოთხი ცნობილი ინგლისელი ციტოლოგის სახელით მოხსენება გააკეთა: „ლეროვანი უჯრედების ინაქტივაცია ელენთის უჯრედების შერეულ კულტურებში, გამოკვლევები ქრომოსომული მომნიშვნელების დახმარებით“. აი, რას ამბობდა იგი: „დასასრულ, შეგვიძლია ვთქვათ, რომ ჩვენ დავადასტურეთ კოლონიათა წარმოქმნელი უჯრედების ინაქტივაცია ელენთის უჯრედების ნახევარში“.

ჩვენი ლაბორატორიის თანამშრომლების მიერ აღწერილ მოვლენას სხვები ამოწმებდნენ. ჩვენ კი ამასობაში საქმეს განვაგრძობდით. იმავე დღეს. იმავე კონგრესზე. იმავე დარბაზში შედგა მოხსენებაც. რომელშიც პირველად ვიტყობინებოდით ლიმფოციტებისა და სისხლმზადებელი უჯრედების ურთიერთმოქმედების სხვა ეფექტის შესახებ.

ყველაფერი, რაც ზემოთ გიამბოთ, ეხება ლიმფოციტების ურთიერთმოქმედებას გენეტიკურად განსხვავებულ, უცხო ლეროვან უჯრედებთან. საინტერესოა, ურთიერთმოქმედებენ თუ არა ისინი სინგენურ — გენეტიკურად იგივე, სხვაგვარად, რომ ვთქვათ, საკუთარ უჯრედებთან, რომლებიც იმავე ორგანიზმში ცხოვრობენ? დადებითი პასუხი ამ კითხვაზე ჩვენმა ჯგუფმა პირველად 1968 წელს მიიღო. დიახ, ურთიერთმოქმედებენ. ოღონდ კი არ ხოცავენ, დიფერენცირების მიმართულებას უცვლიან მათ. თქვენ გახსოვთ, რომ ლეროვანი უჯრედებიდან დაახლოებით 60 პროცენტი ერთროციტები იზრდება, 30 — მიელოიდური და 5 — მეგაკარიოციტული კოლონიები. თუკი მათ შევაჯახებთ ლიმფოციტებთან, რომლებიც ამ დროს „აგზნებული“ არიან გენეტიკურად უცხო უჯრედებით, დიფერენცირების მიმდინარეობა ირღვევა. ლიმფოციტები თითქმის ყველა ლეროვან უჯრედს უბრძანებენ მიელოციტური მიმართულებით განვითარდითო. ფორმულა 60:30:5 იცვლება 0:90:5-ით. ეს იმას ნიშნავს, რომ იმ ლეროვანი უჯრედების შთამომავლობაში, რომლებმაც „ბრძანება“ მიიღეს, არ არის ერთროციტები. შთამომავალთა უმრავლესობა ლეიკოციტია.

რატომ იქცევიან ლიმფოციტები ასე? ალბათ იმიტომ, რომ უფრო ეფექტიანად ებრძოლონ მათი აქტიურობის ამაგზნებელ უცხოებს. ალბათ გახსოვთ, რომ ლეიკოციტები ფაგოციტოზის უნარის მქონე უჯრედებს მიეკუთვნებიან, ისინი ორგანიზმში შემოჭრილ უცხო ნაწილაკებს სანსლავენ.

1970 წელს საზღვარგარეთ გამოჩნდა ნაშრომი, რომელმაც დადასტურა ეს ფაქტი: გარკვეულ პირობებში ლიმფოციტები ცვლიან ძვლის ტვინის ლეროვანი უჯრედების დიფერენცირების მიმართულებას. იაპონელმა მკვლევარმა კიტამურამ და მისმა თანამშრომლებმა ზუსტად გაიმეორეს ჩვენი ექსპერიმენტის სქემა. სინგენური ლიმფო-



ციტების გავლენით ღეროვანი უჯრედების დიფერენცირება მიელოპოეზის მიმართულებით იცვლებოდა.

ახლად აღმოჩენილ მოვლენას, ცხადია, მრავალი შეკითხვა მოჰყვა. მათგან ყველაზე საინტერესოს 1975 წელს ასპირანტმა ნატაშა ალეინიკოვამ უბასუხა. აი, ეს შეკითხვა: თუკი ლიმფოციტები უბრძანებენ ღეროვან უჯრედებს ლეიკოციტებად გარდაიქმნეთო, რა მოხდება ორგანიზმში ლეიკოციტების ნაკლებობის, მათი დეფიციტის დროს?

ლიმფოციტები ძირითადად იმუნიტეტის მთავარ ორგანოში — თიმუსში წარმოიქმნებიან. ლიმფოციტების უმთავრესი მასის T-ლიმფოციტების დეფიციტის გამოწვევა თიმუსის ამოკვეთის საშუალებით შეიძლება.

გავიდა ერთი კვირა, მეორე, მესამე, მეოთხე. თავგები T-დეფიციტურნი გახდნენ. მეცნიერებმა შეამოწმეს ამ ცხოველების ძვლის ტვინის ღეროვანი უჯრედების უნარი. აღმოჩნდა, რომ მათ მიელოიდური კოლონიების მოცემის უნარი დაეკარგათ. ფორმულამ სხვა სახე მიიღო — 90:5:3. უმთავრესად მხოლოდ ერთთროიდიული სისხლწარმოქმნა მუშაობდა. მიელოიდურის წარსამართავად მართლაც ლიმფოციტების გავლენა ყოფილა აუცილებელი.

დადგა დრო გიაბოთ, რომ ღეროვან უჯრედებს მთელი სისხლწარმოქმნელი სისტემის ნორმალური მუშაობისათვის მნიშვნელოვანი კიდევ ერთი „თავისებურება“ გააჩნიათ. ისინი სისტემატურად გადადიან ძვლის ტვინიდან სისხლში, რათა ელენთასა და ძვლის ტვინის სხვა ნაწილებში დასახლდნენ, თუ მათი რიცხვი იქ რაიმე მიზეზით

შემკრდა. ამ მიგრაციის ტემპი მატულობს ორგანიზმში მიკრობების ან უცხო აგენტების შეჭრისას. T-დეფიციტურ თავგებში კი მიგრაცია თითქმის საერთოდ წყდება. თუ ლიმფური კვანძიდან აღებულ ლიმფოციტებს ცხოველს ვენაში შევუყვანთ, T-დეფიციტი თავიდან იქნება აცილებული და მაშინვე ყველაფერი მოწესრიგდება. ლეროვანი უჯრედები ნორმალურად გამოვლენ ძვლის ტვინიდან სისხლში, მათი განვითარების ფორმულაც ნორმალური ხდება — 60:30:5.

რა პრაქტიკული მნიშვნელობა ექნება გამოკვლევის ამ ნაწილს, ჯერ არ ვიცი. იქნებ იმუნიტეტის T-სისტემის დაავადების ან დეფექტის შედეგია სისხლის ზოგიერთი ავთვისებიანი დაავადება, მაგალითად, ერითრობლასტოზი, რომლის დროს მეტისმეტად მრავლდებიან სისხლის წითელი უჯრედები? იქნებ ზოგიერთი ვირუსი ლეროვანი უჯრედებისათვის ბრძანებების გაცემის უნარს ართმევს ლიმფოციტებს ან აიძულებს მათ არასწორი ბრძანებები გასცენ და ამის შედეგად ლეიკოზი ჩნდება? ერთი რამ ცხადია: ლიმფოციტების ურთიერთმოქმედება სისხლმბად ლეროვან უჯრედებთან სისხლის წარმოქმნის პროცესის ერთ-ერთი მარეგულირებელი მექანიზმია.

მე იმიტომ გიამბეთ ასე დაწვრილებით ლიმფოციტის დიქტატურის შესახებ თარიღებისა და სახელების მითითებით, რომ ეს მოვლენა 1977 წლის 1 დეკემბერს რეგისტრირებულა სსრ კავშირის აღმოჩენათა სახელმწიფო რეესტრში როგორც აღმოჩენა. მისი რიგითი ნომერია 192 და პრიორიტეტი გააჩნია 1967 წლის 15 აპრილიდან. აღმოჩენის შესახებ გაცემულ მოწმობაში წერია: „დადგენილია ლიმფოციტებისა და სისხლმბადი ლეროვანი უჯრედების ურთიერთმოქმედების ადრე უცნობი მოვლენა, რომლის შედეგად უცხო ლეროვანი უჯრედები ინაქტივაციას განიცდიან, გენეტიკურად იდენტურნი კი დიფერენცირების მიმართულებას იცვლიან. აღმოჩენის ავტორები არიან საბჭოთა სოციალისტური რესპუბლიკების კავშირის მოქალაქეები პეტროვი რემ ვიქტორის ძე, სესლავინა ლია სერგის ასული“.

აღმოჩენა არც ისე ხშირი მოვლენაა მეცნიერებაში. რეესტრში მითითებული ნომერი ჩვენს ქვეყანაში 1947 წლიდან რეგისტრირებული აღმოჩენების რიცხვია. ყველა აღმოჩენისა! არა მხოლოდ მედიკოსების, არამედ გენეტიკოსების, ფიზიკოსების, ქიმიკოსების, მექანიკოსების, ყველა იმ სპეციალისტის მიერ გაკეთებული აღმოჩენებისა, ვინც ობიექტურად არსებულ მოვლენებს და ბუნების კანონზომიერებებს სწავლობს. და აი, საერთო ჯამი 192 აღმოჩენა 35 წელიწადში. სულ 5—6 აღმოჩენა ყოველწლიურად.

იმუნიტეტის მოლეკულური შიკრიკები

სტრუქტურა და ფუნქცია

ბიოლოგ და მედიკოს მკვლევართა დიდი ნაწილი მუშაობს ორ თვალწევდენელ მეცნიერულ სფეროში — ფიზიოლოგიასა და მორფოლოგიაში, ამიტომ ისინი ფიზიოლოგებად და მორფოლოგებად იყოფიან. ფიზიოლოგები ორგანოებისა და ორგანოთა სისტემების ფუნქციებს სწავლობენ. მაგალითად, გულის ან მთელი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ნერვული სისტემის, თავის ან ზურგის ტვინის ფუნქციას. მაგრამ არ არსებობს ფუნქცია სტრუქტურის გარეშე. ყველა ფუნქციას ვილაც (ან რალაც) ასრულებს. გული იმიტომ იკუმშება, რომ მისი კუნთოვანი უჯრედები იკუმშებიან. ეს უჯანასკნელნი იმიტომ იკუმშებიან, რომ იკუმშებიან მათი საგანგებო სტრუქტურები — მიოფიბრილები, რაც ლათინურად ნიშნავს „კუნთოვან ძაფებს“.

გასულ საუკუნეში მორფოლოგები აღწერდნენ იმას, რასაც თვალთ ხედავდნენ. მერე მიკროსკოპის ქვეშ დაიწყეს სტრუქტურების დათვალიერება, მერე სულაც ელექტრონულ მიკროსკოპზე გადავიდნენ. აღმოაჩინეს ცოცხალ ორგანიზმთა უჯრედული აგებულება, დაინახეს უჯრედშიგა სტრუქტურები — ბირთვი, მისი გარსი, მიტოქონდრიები, მიკროსომები. ფიზიოლოგები კი მათ ფუნქციებს არკვევდნენ: ბირთვი შეიცავს მემკვიდრეობით აპარატს და უჯრედის სიცოცხლეს განაგებს, მიტოქონდრიები უჯრედის ყველა ფუნქციას ენერგეტიკული რესურსებით უზრუნველყოფენ. მიკროსომებზე ცილების სინთეზი ხდება.

ყველა ეს მაგალითი გვიჩვენებს შემთხვევებს, როცა მორფოლოგები თითქოსდა ამოცანას უსახავდნენ ფიზიოლოგებს: აი ორგანო, განსაზღვრეთ მისი ფუნქცია. თუმცა არსებობს ათეულობით საპირისპირო მაგალითიც. ფიზიოლოგებმა აღმოაჩინეს პირობითი რეფლექსი, მორფოლოგებმა გაშიფრეს მისი ყველა რგოლის სტრუქტურა. ფიზიოლოგებმა შეისწავლეს მეხსიერების კანონები, მაგრამ არავინ იცის, სად, რომელ სტრუქტურაში ხორციელდება ისინი. ამავე დროს აღწერილია უამრავი სტრუქტურა, რომელთა ფუნქციები საერთოდ უცნობია, ან მეტად მიახლოებით ვიცით.

მორფოლოგები და ფიზიოლოგები არ კამათობენ იმაზე, თუ რომელი მათგანი ჩამორჩა და რომელმა რომელს გაასწრო. ისინი კონკურენციას კი არ უწევენ ერთმანეთს, თანამშრომლობენ. მათ იციან, რომ არ არსებობს ფუნქცია სტრუქტურის გარეშე და სტრუქტურა ფუნქციის გარეშე. მათ აერთიანებთ უბრალო ფორმულა: „სტრუქტურა — ფუნქცია“.

სასიცოცხლო პროცესების ქიმიის მკვლევარმა — ბიოქიმიკოსმა რომ წაიკითხოს ყოველივე, რაც ზემოთ წერია, აუცილებლად იკითხავს: „მეტისმეტად ხომ არ გაამარტივეთ ყველაფერი? როგორ, რისი საშუალებით ასრულებს სტრუქტურა თავის ფუნქციას?“ წარმოვიდგინოთ ნერვული დაბოლოება. დაუშვათ, ნერვული ბოჭკო კუნთოვან უჯრედთან მივიდა. არსებობს სტრუქტურა — ნერვული დაბოლოება. არსებობს მეორე სტრუქტურა — კუნთოვანი უჯრედი. ნერვის ფუნქციაა უბრძანოს კუნთოვან უჯრედს, შეიკუმშეო. ბრძანება: გაცემულია. სტრუქტურამ შეასრულა თავისი ფუნქცია. როგორ გადაიცა ბრძანება? ვინ შეასრულა ბრძანების მიმტანი შიკრიკის როლი?

თურმე ნერვულმა დაბოლოებამ განსაკუთრებული ქიმიური ნივთიერება გამოისროლა, მოლეკულური შიკრიკი გაგზავნა. კუნთოვანი უჯრედის გარსმა შეიგრძნო ეს ნივთიერება. ჩართო ქიმიური რეაქციების ჯაჭვი, დამოკლდა ერთ-ერთი ცილის — მიოზინის მოლეკულები, რომლებისგანაც აგებულია კუნთოვანი ძაფები — მიოფიბრილები. კუნთი შეიკუმშა. სწორედ ეს ნივთიერებები — მოლეკულური კურიერები — უზრუნველყოფენ სტრუქტურათა ფუნქციების შესრულებას და ფუნქციების გადაცემას ერთი სტრუქტურიდან მეორეზე. მათ მედიატორების ანუ შუამავლების სახელწოდება მიიღეს. ნერვული დაბოლოებების მედიატორებიდან ყველაზე უფრო ცნობილია სახელგანთქმული ჰორმონები ადრენალინი და ნორადრენალინი. ისინი განაგებენ ჩვენს ხასიათს, გვეხმარებიან სტრესის მიმე წუთების გადატანაში.

ორგანიზმის სრულიად განსხვავებული უჯრედული სტრუქტურები მედიატორების დახმარებით ასრულებენ თავიანთ ფუნქციებს. კუჭქვეშა ჯირკვალი ჰორმონ ინსულინს გამოყოფს და მისი საშუალებით აკონტროლებს სისხლში შაქრის დონეს. იგი აიძულებს ღვიძლის უჯრედებს სისხლის შაქარი გლიკოგენად გარდაქმნან და ღვიძლში მარაგად გადაინახონ. თუ სისხლში ბევრი შაქარია, გამოისროლება ინსულინი და შაქარი ღვიძლში გადაინაცვლებს. თუ ცოტაა, ინსულინის გამომუშავება მუხრუჭდება, ღვიძლში არსებული გლიკოგენი კი ისევ სისხლის შაქრად გადაიქცევა. ასე ეხმარება ორგანიზმს მედიატორი — ჰორმონი ინსულინი — სისხლში შაქრის ნორმალური დონის შენარჩუნებაში. გასაგებია, რომ ფორმულა „სტრუქტურა — ფუნქცია“ უნდა გავართულოთ: „სტრუქტურა — მედიატორი — ფუნქცია“.

მედიატორი ყოველთვის კონკრეტული მოლეკულაა, ზოგჯერ მარტივი, უფრო ხშირად — რთული. მაგალითად, ადრენალინის მოლეკულური წონა დაახლოებით 300 დალტონია (ეს გახლავთ ერთეული,

რომელიც გვიჩვენებს, რამდენჯერ უფრო მძიმეა მოცემული ნივთიერების მოლეკულა წყალბადის მოლეკულასთან შედარებით; მომავალში მის სახელწოდებას აღარ მოვიხსენიებთ, როგორც ხშირად იქცევიან ხოლმე მეცნიერულ პუბლიკაციებში), ინსულინისა კი — 3 ათასამდე. მაგრამ ეს უკვე მოლეკულური სტრუქტურებია, მორფოლოგიები მას ვერ ხედავენ. მისი „დანახვა“ ბიოქიმიკოსებს და მოლეკულური ბიოლოგიის სპეციალისტებს შეუძლიათ.

XX საუკუნეში აღმოჩენილ მედიატორთა შორის ყველაზე გასაოცარია ჰორმონები: ზრდის ჰორმონები, სასქესო ჰორმონები, ინსულინი და სხვა საოცარი მოლეკულები, რომლებიც შეამავლობას სწევვენ შინაგანი სეკრეციის ჭირკვლების ფუნქციის შესრულებისას, აკონტროლებენ ორგანიზმის მრავალრიცხოვანი სისტემების მუშაობას. უკანასკნელ წლებში კიდევ უფრო გასაოცარი მედიატორები აღმოჩინეს. სენსაცია მოახდინეს ნერვული უჯრედების მიერ გამოშვებული მომცრო მოლეკულებმა — ნეიროპეპტიდებმა. მათ მიკუთვნება, მაგალითად, ენკეფალინები, რომელთა მოლეკულები სულ 3 ამინომჟავასაგან შედგება და რომლებიც მორფინთან შედარებით ასჯერ უფრო ძლიერი ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებებია. (მათ ენდოგენურ მორფინებს — ენდორფინებსაც უწოდებენ ხოლმე). ბიოქიმიკოსებმა უკვე გამოყვეს ეს საოცარი ნივთიერებები, გაშიფრეს მათი აგებულება, სინთეზიც მოახდინეს და მედიცინაშიც იყენებენ.

ცნობილია კიდევ ძილის მედიატორი — ძილის დელტა-პეპტიდი, ენდორფინზე ცოტათი უფრო დიდი ზომის, 9 ამინომჟავასაგან შემდგარი მოლეკულა. ცხოველის ყოველ კილოგრამზე 0,000001 გრამი დელტა-პეპტიდის შეყვანა ღრმა ძილს იწვევს. აღმოჩენილია დასწავლის მასტიმულირებელი და დამახსოვრების დამჩქარებელი მედიატორები. განსაკუთრებით ცნობილი გახდა ერთ-ერთი მათგანი — ნონაპეპტიდილიზინლვაზოპრესინი.

ივანური სისტემის მედიატორები

მაშ ასე, იმუნურ სისტემაში ერთობლივად მუშაობს უჯრედული ანსამბლი. რომელიც შედგება მაკროფაგებისაგან, B-ლიმფოციტებისაგან (რსინი პლანზმურ უჯრედებად გადაიქცევიან), T-თანაშემწეებისაგან, T-სუბრესორებისაგან. T-ქილერებისაგან (მკვლელებისაგან). ეს უჯრედები სხვადასხვა ორგანიზმში (ძვლის ტვინში, თიმუსში, შემავრთებელი ქსოვილებში) ჩნდებიან საერთო წინამორბედის — სისხლმბადი ღეროვანი უჯრედებისაგან, რომელზეც კიდევ ბევრს ვისაუბრებთ. ანსამბლის ყველა მონაწილე მოძრაობს ორგანიზმში, ერთმანეთს ხვდებიან ელენთაში ან ლიმფურ კვანძებში და ერთად მუშა-

ობენ. უკვე ითქვა, რომ პირისპირ შეყრისას ისინი რეცეპტორების დახმარებით ცნობენ ერთმანეთს. მეგრამ, გარდა ამისა, ქიმიური სიგნალების „ენითაც“ სარგებლობენ, რომელიც უზრუნველყოფს ინფორმაციის შორ მანძილზე გადაცემას. მათ შეუძლიათ მოქმედებისაკენ მოუწოდონ ერთმანეთს, „ბრძანებები“ გასცენ, ინფორმაცია გაცვალონ. იმუნური სისტემის შიგნით დაუღალავად მუშაობენ მოლეკულური შიკრიკები.

ამჟამად აღმოჩენილია განსხვავებული ქიმიური შედგენილობის 30-მდე ხსნადი სუბსტანცია ანუ, ეგრეთ წოდებული ჰუმორული ფაქტორები, რომლებიც უჩრედშორისი შიკრიკების — მედიატორების როლს ასრულებენ და იმუნური რეაქციების განვითარებას უზრუნველყოფენ. მაგალითად, T-ლიმფოციტი თავისი მოქმედების სამიზნეს — უცხო უჩრედს რომ აღმოაჩენს, გამოყოფს მედიატორს, რომელსაც MIF ეწოდება. თუ ამ ლათინურ აბრევიატურას გადავთარგმნით, მივიღებთ: მაკროფაგების მიგრაციის დამთრგუნველი ფაქტორი.

რისთვის გამოყოფს ლიმფოციტი ამ მედიატორს? იმისათვის, რომ შეაჩეროს გვერდზე ჩავლილი მაკროფაგი, რომელიც ორგანიზმის მთავარი სანიტრის ფუნქციას ასრულებს. მედიატორი ნებას არ მისცემს დაღუპული უჩრედების შთამნთქმელ მაკროფაგს სამიზნეს ასცდეს. „უცხო“ T-ლიმფოციტი განგმირავს და მაკროფაგი გადასანსლავს.

მეორე მედიატორს, ეგრეთ წოდებულ ჰელფერ-ფაქტორს (დამხმარე ფაქტორს) T-ლიმფოციტები გამოჰყოფენ, როცა აუცილებელია ვაიშულოთ B-ლიმფოციტები უცხო აგენტების — მიკრობების, ვირუსების ან უცხო ცილოვანი სუბსტანციების — საწინააღმდეგო ანტისხეულები დაამზადონ.

არსებობს კიდევ ისეთი მედიატორები, რომლებიც მაკროფაგების და ლიმფოციტების ფუნქციურ აქტიურობას აძლიერებენ. ანდა უჩრედების გამრავლებას ასტიმულირებენ (ამ უკანასკნელს მიტოგენური ფაქტორი ჰქვია).

ანდა, გადატანის ფაქტორი. ამ მედიატორს შეუძლია უკვე „ნასწავლი“ ლიმფოციტიდან გადაიტანოს „ცოდნა“ იზოლირებულებზე, რომლებსაც ჯერ არ ჰქონიათ კონტაქტი ორგანიზმის მტრებთან, უშუალოდ არ შეხებიან მათ. არსებობს აგრეთვე უჩრედის აქტიურობის, შრომისუნარიანობის შემაკავებელი, გამრავლების დამთრგუნველი ფაქტორები — ლიმფოტოქსინები. ისინი T-ქილერების ეფექტის რეალიზაციაში მონაწილეობენ და ამგვარად, ხელს უწყობენ სამიზნის განადგურებას.

ქიმიური გამღიზიანებლისავენ ან მისი საწინააღმდეგო მიმართულებით უჩრედების აქტიური მოძრაობის მოვლენას ქემოტაქსისი ეწო-



დება. T-ლიმფოციტებს ისეთი მედიატორების (ქემოტაქსისური ფაქტორების) გამოყოფა შეუძლიათ, რომლებიც უზრუნველყოფენ სხეულის სხვა უჯრედების დადებით ან უარყოფით ქემოტაქსისს.

ასე მაგალითად, ნაირგვარი მედიატორების დახმარებით T-ლიმფოციტები თავიანთ საღირიყორო ფუნქციას ასრულებენ: შეუძლიათ გააძლიერონ მაკროფაგების აქტიურობა ან შეაკავონ იგი, უჯრედთა დამატებითი რაზმები გამოიწვიონ ბრძოლის ველზე ან პირიქით, შეაჩერონ მათი სვლა, დამცველი ანტისხეულების გამომუშავებაში B-ლიმფოციტები ჩართონ ანდა ბრძანება გასცენ „სდექ, საკმარისია“. ამ ბრძანებას საჭიროების შემთხვევაში T-ლიმფოციტი-სუპრესორები იძლევიან დახმარების ანტაგონიტი — დამორგუნველი ფაქტორების გამოყოფის გზით.

უნდა აღინიშნოს, რომ T-ლიმფოციტების მიერ გამომუშავებული იმუნური სისტემის მედიატორების პრობლემას ამჟამად მთელ მსოფლიოში მრავალი მკვლევარი წყვეტს. აქტიურად მუშაობენ ამ სუბსტანციების სუფთა სახით გამოსაყოფად, მათი ბუნებისა და ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შესასწავლად. მთელი სიძნელე ისაა, რომ მათ უმეტესობას მსგავსი მოლეკულური მასები და ფიზიკურ-ქიმიური მახასიათებლები აქვს. ამიტომ ყოველთვის ვერ ხერხდება ზუსტად განსაზღვრა, ესა თუ ის მოცემული ფუნქცია ცალკეული ქიმიური ნივთიერებით ხორციელდება თუ ერთი და იგივე მედიატორი სხვადასხვაგვარად ავლენს თავს.

ლიმფოციტური მედიატორების ანუ, როგორც მათ ზოგადად უწოდებენ, ლიმფოკინების უმეტესობა ცილოვანი ბუნებისაა. ისინი უძლებენ 56 გრადუსამდე გაცხელებას, მდგრადი არიან ნუკლეინის მჟავების

— დნმ-ს და რნმ-ს დამშლელი ფერმენტებისადმი, სამაგიეროდ დიდ მკვანძობიანობას იჩენენ ცილების დამშლელი ფერმენტების მიმართ, მათი მოლეკულური მასა 10 ათასიდან 80 ათასამდე მერყეობს.

ლიმფოკინები უზრუნველყოფენ T- და B-ლიმფოციტებს, მაკროფაგებსა და სხვა უჯრედებს შორის ურთიერთმოქმედებას; ზოგიერთი მათგანი კი უშუალოდ მონაწილეობს ლიმფოციტების მიერ ორგანიზმში შეჭრილი უცხო სხეულების განადგურებაში.

მედიატორთა ცალკე ჯგუფს, რომლებიც ლიმფოციტების გამრავლებას უწყობენ ხელს, ინტერლეიკინები ეწოდათ.

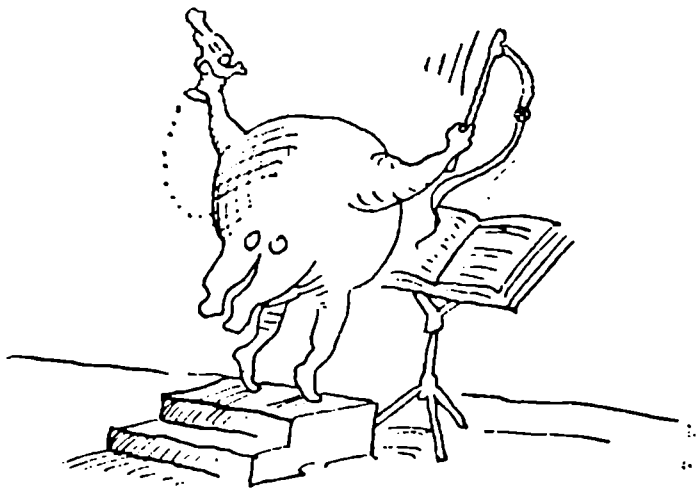
არ გეგონათ იმუნიტეტის მოლეკულური შიკრიკების პრობლემა ლიმფოკინებითა და ინტერლეიკინებით მთავრდებოდეს. მთავარი შიკრიკებია თიმუსის და ძვლის ტვინის ჰორმონები, რომლებიც ასტიმულირებენ თვით T- და B-ლიმფოციტების მომწიფებას და ნორმალურ მუშაობას. მათი არსებობა ამტკიცებს, რომ სწორედ სისხლმბადი და იმუნური სისტემის სხვადასხვა დონეზე მოქმედი მოლეკულური კურიერები უზრუნველყოფენ ამ სისტემათა ნორმალურ მუშაობას. მათი მუშაობის ნებისმიერი ანომალია კი ამა თუ იმ მედიატორის არარსებობის ბრალია.

თიმოზინი, ავთ-6

თიმუსის ჰორმონები ბევრად უფრო ადრე იპყრობდნენ მკვლევართა ყურადღებას, ვიდრე T-და B-ლიმფოციტებს აღმოაჩენდნენ და იმუნურ რეაქციებში მათ როლზე რაიმეს გაიგებდნენ. შენიშნეს, რომ თიმუსის ექსტრაქტებს სხვადასხვა ტიპის ბიოლოგიური აქტიურობა გააჩნიათ, კერძოდ იმუნურ რეაქციებს ასტიმულირებენ. მაგრამ სანამ არ იყო აღმოჩენილი თიმუსის, როგორც იმუნური სისტემის მთავარი ორგანოს როლი, დაკვირვებები და გამოკვლევები შემთხვევითი ხასიათისა გახლდათ.

1961 წელს ავსტრალიელმა ჯეკ მილერმა ახალშობილ თაგვებს თიმუსი ამოკვეთა. მათ ეგრეთ წოდებული ვასტინგ-სინდრომი განუვითარდათ: ზრდა შეუწეულდათ, ბალანი გასცივდათ, კუჭ-ნაწლავის მოქმედება მოეშალათ, სისხლში ცვლილებები გაუჩნდათ და, რაც მთავარია, იმუნიტეტის დარღვევებმა იჩინა თავი — გადანერგული უცხო უჯრედებისა და ქსოვილების განდევნა არ ხდებოდა, მიკრობების შეჭრა კი სიკვდილით მთავრდებოდა ხოლმე.

ასე აღმოაჩინეს თიმუსის წამყვანი როლი იმუნიტეტში. სულ მალე ამის შემდეგ გამოირკვა, რომ ვასტინგ-სინდრომის დროს ორგანიზმში თიმუსის ექსპერიმენტების შეყვანა, თუ მთლიანად არ სპობს ამ სინდრომს, ყოველ შემთხვევაში, საგრძნობლად თრგუნავს მას.



მერე საგანგებოდ გამოიყვანეს უთიმუსო თავგების ხაზი.

მათ თიმუსი განუვითარებელი აქვთ, T-ლიმფოციტები არ გააჩნიათ, მთელი იმუნური სისტემა მოშლილია. ასეთ ცხოველებში T-დეფიციტის კომპენსაცია შეიძლება თიმუსიდან გამოყოფილი პორმონული პრეპარატებით მოხდეს.

მოულოდნელად აღმოაჩინეს, რომ თიმუსის პრეპარატებს სიმსივნის საწინააღმდეგო ეფექტი ახასიათებთ და გაერკვნენ კიდევ მათი მოქმედების ძირითად მექანიზმში: წინამორბედი უჯრედებისაგან T-ლიმფოციტების მომწიფების უზრუნველყოფაში. ყოველივე ამან თიმუსის პორმონების ირგვლივ დიდი აურზაური გამოიწვია მეცნიერულ სამყაროში. მსოფლიოს მრავალ ლაბორატორიაში გაიშალა სამუშაოები იმუნიტეტის ამ აქტიური კომპონენტების გამოსაყოფად და შესასწავლად. შედეგებმაც არ დააყოვნა.

არც ისე დიდი ხნის წინ ამერიკელმა იმუნოლოგმა ალან ბახმა სისხლის შრატისგან გამოყო თიმუსის ფაქტორი, რომელსაც თიმუსის შრატისმიერი ფაქტორი უწოდა და მთლიანად გაშიფრა 9 ამინომჟავისაგან შემდგარი მოლეკულის აგებულება.

მეორე ამერიკელმა მკვლევარმა ალან გილდშტეინმა თიმუსიდან პრეპარატი თიმოზინი გამოყო და განუვითარებელი ჯირკვლის მქონე ბავშვების სამკურნალოდ გამოიყენა იგი. ეს იშვიათი დაავადებაა, რომლის დროს უთიმუსო თავგების მსგავსად ნაწილობრივ ან მთლიანად

გამოთიშულია იმუნიტეტის T-სისტემა. ბავშვები მძიმედ ავადმყოფობენ, ნორმასთან შედარებით ნელა ვითარდებიან და ინფექციური გართულებების ან ამა თუ იმ ფორმის კიბოსაგან იღუპებიან. ამ სამუშაოს შედეგებზე ლაპარაკი, როგორც ჩანს, ჯერ ადრეა.

ნ. ი. პიროგოვის სახელობის მოსკოვის მე-2 სამედიცინო ინსტიტუტის იმუნოლოგიის კათედრაზე ცენტრალურ სამეცნიერო-კვლევით ლაბორატორიასთან, სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის ონკოლოგიურ ცენტრთან და 55-ე საავადმყოფოსთან ერთად, სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის აკადემიკოსის იური მიხეილის ძე ლოპუხინის ხელმძღვანელობით ტარდება გამოკვლევათა ფართო ციკლი თიმუსიდან გამოყოფილი კიდევ ერთი აქტიური ფრაქციის აფთ-ნ-ის ბუნების, ბიოლოგიური მოქმედებისა და კლინიკური გამოყენების შესასწავლად.

ეს პრეპარატი მიიღეს ლაბორატორიაში, რომელსაც ხელმძღვანელობს ბიოლოგიის მეცნიერებათა კანდიდატი ვიტალი იაკობის ძე არიონი. აფთ-ნ თიმუსის სხვა პრეპარატებისაგან, მათ შორის გოლდშტეინისეული თიმოზინისგანაც გამოირჩევა, როგორც საუკეთესო. პირველ რიგში სისუფთავით. ამას მოწმობს აფთ-ნ-ის მოლეკულების შედარებით მცირე წონა — პრეპარატის აქტიურობა სწორედ ამ მოლეკულებთანაა დაკავშირებული.

პრეპარატ აფთ-ნ-ის ძირითადი ბიოლოგიური მოქმედება გამოიხატება მისი უნარით, აღადგინოს იმუნიტეტის T-სისტემა. ეს დამკვიდრდა თიმუსამოკვეთილ ცხოველებზე ჩატარებული ცდებით. ერთსა და იმავე ტექსტებში ეს პრეპარატი აქტიურია 1 მიკროგრამი დოზით 3 მილიონ ლიმფოციტზე, გოლდშტეინის თიმოზინი კი 9—12 მიკროგრამი დოზითაა საჭირო ამდენივე ლიმფოციტზე. პრეპარატი აფთ-ნ T-ლიმფოციტების წინამორბედ უჯრედებზე მოქმედებს, აძლიერებს ქილერულ აქტიობას, ზრდის T-ლიმფოციტების რიცხვს უჯრედთა კულტურაში და იმ ავადმყოფებში, რომლებიც მათ ნაკლებობას განიცდიან. მას T-აქტივინი უწოდეს.

პრეპარატი წარმატებით გამოიყენეს ადამიანის ლიმფური სისტემის ზოგიერთი დაავადების, კერძოდ ლიმფოგრანულომატოზის სამკურნალოდ. სავარაუდოა, რომ T-აქტივინი სასარგებლო იქნება, აგრეთვე როგორც იმუნიტეტის T-სისტემის აღმდგენი ეფექტური საშუალება.

შინაკიკავი ძვლის ტვინიდან

ახალი სიტყვა — მიელოპეპტიდები

ეს სიტყვა — მიელოპეპტიდები მე და აგვუსტა ალექსის ასულმა მიხაილოვამ მოვიგონეთ და ცხოვრების საგზურიც ჩვენ მივეციით.

ახლა იგი ხშირად გვხვდება საბჭოთა და უცხოური ჟურნალების ფურცლებზე, მეცნიერულ მოხსენებებსა და დისკუტებზე, კონფერენციებსა და ყრილობებზე. ამ სიტყვის ცხოვრება წლიდან წლამდე სულ უფრო საინტერესო, სისხლსავე, მნიშვნელოვანი ხდება ფუნდამენტური მეცნიერებებისათვის და სასარგებლო — პრაქტიკისათვის, სხვათა შორის ზოგიერთი დაავადების მკურნალობისთვისაც.

ახლა, როცა მიელოპეპტიდები სუბსტანციებია, რომლებსაც რეალურად იკვლევენ, როცა მიელოპეპტიდებს საჭირო რაოდენობით გამოვიმუშავეთ ბიოტექნოლოგიური მეთოდების გამოყენებით და ქვეყნის თხუთმეტ კლინიკაში მათ საფუძველზე შექმნილი პრინციპულად ახალი სამკურნალო პრეპარატის გამოცდა მიმდინარეობს, უკვე არც ისე ძნელია გაამბოთ, რა არის ეს პეპტიდები. საზრუნავი ისღა დამრჩა, რომ ნაამბობი მართო ბიოლოგების, მედიკოსების ანდა ქიმიკოსებისათვის კი არ იყოს გასაგები და საინტერესო, არამედ ყველა დანარჩენი მკითხველისათვისაც. ამისათვის უმჯობესია თვით ცხოვრების მიერ აწყობილი თანამიმდევრობით მოგითხროთ იმისდა მიხედვით, როგორც მეცნიერული გამოკვლევები ვითარდებოდა მთელი თავისი შეკითხვებითა და პასუხებით, რომლებიც კიდევ უფრო მეტ შეკითხვებს ბადებდნენ. ასეთი დატოტვილი ჭაჭურვი რეაქციის შედეგად ჩემი და მიხაილოვას 1969 წლის პირველადი დაკვირვება მსხვილ მეცნიერულ მიმართულებად გადაიქცა, ორ პირველად დამკვირვებელს კი იმდენი თანამშრომელი „შემოეკრა“ ირგვლივ, რომ ამჟამად მართო იმუნოლოგიის ინსტიტუტში მიელოპეპტიდების პრობლემას ორი მეცნიერული ლაბორატორია ამუშავებს.

მოაწიფაბული ანტისხეულების პროდუცენტების დონეზე

რა დავინახეთ 1969 წელს? სინჯარაში, საკვებ არეზე ორი სხვადასხვა ჯიშის (ხაზის) თავის ელენთის უჯრედები მოვათავსეთ. ამის წინ თავგებს ცხვრის ერითროციტებით ჩაუტარდათ იმუნიზაცია, რათა მათ ელენთებში საგანგებო უჯრედები — ცხვრის ერითროციტების საწინააღმდეგო ანტისხეულების პროდუცენტები დაგროვილიყო. ანტისხეულების დამამზადებელი ამ უჯრედების გამოვლენა და დათვლა საკმაოდ ადვილი საქმეა. რაკი თავგები სხვადასხვა ჯიშისა იყო, ქსოვილოვანი შეუთავსებლობის ყველა კანონის მიხედვით ელენთის უჯრედების ნარევი ურთიერთაგრესია უნდა მომხდარიყო და ანტისხეულთა პროდუცენტების რიცხვი უნდა შემცირებულიყო. სინამდვილეში კი ისინი მოსალოდნელზე 20-30 პროცენტით მეტი აღმოჩნდა.

ჩვენ ვივარაუდეთ, რომ მომწიფებელი ანტისხეულების პროდუცენტების დონეზე ადგილი აქვს ურთიერთმოქმედების განსაკუთრებულ სახეს, რომელიც არ არის დამოკიდებული შეუთავსებლობაზე და, რომ იგი განისაზღვრება რალაც უჯრედებით რომელთა შემცველობა სხვადასხვა ელენთაში განსხვავებულია. თუკი ერთ ელენთაში ისინი ცოტაა, მეორეში კი ჭარბად, ერთმანეთთან შერევისას უჯრედული ურთიერთმოქმედებანი რამდენადმე ოპტიმიზაციას განიცდის.

ეს საოცარი ფაქტი სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის მოხსენებებში გამოვაქვეყნეთ და თანაც. გადაწყვიტეთ სხვა ისეთი უჯრედების ნარკეებიც დაგვეზადებინა, რომლებიც მაქსიმალურად განსხვავდებიან მომწიფებელი ანტისხეულების პროდუცენტების რაოდენობით: ცხოველთა იმუნოზაციის შემდეგ ისინი ყველაზე მეტია ლიმფურ კვანძებში. ძვლის ტვინში კი ანტისხეულების დამამზადებელი უჯრედები საერთოდ არ არის. შეეურით, როგორც ყოველთვის, 18 საათის განმავლობაში საკვებ არეზე გავაჩერეთ და დავითვალეთ. ანტისხეულების პროდუცენტების რიცხვი 20 კი არა, 200 პროცენტით მეტი აღმოჩნდა. შეკითხვა — საიდან გაჩნდნენ ისინი? — დაკონკრეტდა: ლიმფური კვანძების უჯრედებიდან თუ ძვლის ტვინისა?

იმ დროისათვის იმუნოლოგიაში უკვე ცნობილი იყო უჯრედული ურთიერთმოქმედების ბრწყინვალე ეფექტები. 1967 წელს ლია სესლავინამ ლიმფოციტებისა და სისხლბადი ლეროვანი უჯრედების ურთიერთმოქმედება აღმოაჩინა, მიტჩელმა და მილერმა (1969 წელს) თიმუსის ეგრეთ წოდებული T-ლიმფოციტების და ძვლის ტვინის ეგრეთ წოდებული B-ლიმფოციტების ურთიერთმოქმედება აღწერეს. აღმოჩნდა, რომ T-B-ურთიერთმოქმედება იმუნური პასუხის გამშვებია, თანაც T-ლიმფოციტები B-ლიმფოციტებს ჩართავენ საქმეში. ეს უკანასკნელნი მრავალჯერადი გაყოფის შედეგად ანტისხეულების დამამზადებელ უჯრედებად გადაიქცევიან. მაშინ, იქნებ ჩვენს შემთხვევაშიც, ლიმფური კვანძების ლიმფოციტებში ჩატარებული ძვლის ტვინის ლიმფოციტებიც ერევიან მუშაობაში, ანტისხეულების პროდუქტებად გადაიქცევიან და ამ უჯრედების რიცხვის სამჯერადი გაზრდის ეფექტს განსაზღვრავენ?

ეს საკითხი ჩვენთვის პრინციპული გახდა: რომელი უჯრედებია ეს? თუ ძვლის ტვინისა, ესე იგი, ახალი არაფერი აღმოგვიჩენია, ხოლო თუ ისინი ლიმფური კვანძებიდანაა წარმოშობილი, მაშინ ეს მართლაც აღრე უცნობი ურთიერთმოქმედებაა მომწიფებელი ანტისხეულთა პროდუცენტების დროზე.

ამ კითხვაზე პასუხის გასაცემად ორსაქნიანი ჭურჭელი დაამზადეს. საკნებს შორის ტიხარის როლს მემბრანა ასრულებდა, რომელიც ცილების ჩათვლით ყველა ხსნადი კომპონენტისათვის განვლადია, ხოლო უკრავებისათვის—განუვლადი. მემბრანის ერთ მხარეს ანტისხეულთა პროდუცენტების გარკვეული რაოდენობის შემცველი ლიმფური კვანძების უკრავები მოათავსეს. საკონტროლო ჭურჭლებში ნაირნაირი ვარიანტები იყო: ორივე საკანში ერთნაირი უკრავების ნარევი, იმუნური და არაიმუნური ცხოველების ლიმფოიდური უკრავები, ლიმფოიდური და არალიმფოიდური უკრავები.

ანტისხეულთა პროდუცენტების რიცხვის სამჯერ გაზრდის ეფექტი მხოლოდ პირველ ჭურჭელში იქნა რეგისტრირებული, ლიმფური კვანძების უკრავებიან საკანში. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ძვლის ტვინის უკრავები გამოიმუშავებენ რაღაც სუბსტანციებს, რომლებიც გარემოში გამოიყოფა, მემბრანაში გადის და ადრე იმუნიზებული ცხოველების ლიმფური კვანძებიდან აღებულ უკრავებს შორის ანტისხეულთა პროდუცენტების რიცხვს ზრდის.

გარდა ამისა. იმუნიზაციის ვადები ისე იყო შერჩეული რომ ლიმფური კვანძები იმუნური პასუხის პიკის დროს აეღოთ, როცა მომწიფებული ანტისხეულების პროდუცენტების რიცხვი მაქსიმალურია. ბუნებრივ პირობებში ამაზე მეტი არასოდეს არის ხოლმე. და მაინც, ძვლის ტვინის მიერ გამოიმუშავებული რაღაც ჰუმორული ფაქტორის, მედიატორის (ან ფაქტორების) გავლენით მათი რაოდენობა შეიძლება გასამმაგდეს.

საგანგებო ცდებმა გვიჩვენა, რომ ეს 10—18 საათიანი კულტივირებისას უკრავების გაყოფის გარეშე ხდება. იძულებული გავხდით, დაგვეშვა, რომ იმუნური პასუხის პიკზე ანტისხეულების სინთეზისათვის მზადყოფი უკრავებიდან სინამდვილეში ყველა არ გამოიმუშავებს ამ ანტისხეულებს. როგორც ჩანს, ჩვენი ძვლის ტვინის მედიატორი სწორედ ამ „მდუმარე პოპულაციას“ ჩართავს. ამ მედიატორს ჩვენ ანტისხეულთა პროდუცენტების სტიმულატორი — აპს ვუწოდეთ, ცდების შედეგები კი 1972 წელს გამოვაქვეყნეთ არა მხოლოდ საბჭოთა ჟურნალში, არამედ საზღვარგარეთაც.

ეს მნიშვნელოვანი იყო, რადგან იმუნოლოგიაში იმუნური სისტემის მედიატორებზე ნადირობის ეპოქა დაიწყო. ეს მედიატორებია ლიმფოკინები, ინტერლეიკინები, თიმუსის ჰორმონები და ა. შ. ზოგ მათგანს ლიმფოციტები გამოიმუშავებენ. ზოგსაც თიმუსის ლიმფოიდური თუ არალიმფოიდური უკრავები. ნადირობისას ჩვენ საკუთარი ნადავლი მოვიპოვეთ — მედიატორი (ან მედიატორები), რომელსაც



ძვლის ტვინის უჯრედები გამოიმუშავენ. წლების განმავლობაში, ვიდრე, მის პეპტიდურ ბუნებას გაეარკვევდით, მეცნიერულ ლიტერატურაში მას აპს-ს სახელწოდებით ვიხსენიებდით. ასე იყო მიღებული. მაგალითად, T-ლიმფოციტების მიერ გამოიმუშავებულ ლიმფოკინს, რომელსაც მაკროფაგების მიგრაციის შეჩერების უნარი აქვს, დღემდე „მიფ“-ი ეწოდება, რაც მიგრაციის დამთრგუნველ ფაქტორს ნიშნავს. არსებობს კოლონიების მასტიმულირებელი ფაქტორი და ა. შ. დღეისათვის ნელ-ნელა ირკვევა ყველა ამ ფაქტორის ქიმიკა.

ბიოტექნოლოგიური საზი აპს-ს გამოსაყვანავალად

რაკი არსებობს რალაც, რასაც შეუძლია რამდენიმეჯერ გაზარდოს იმუნიტეტი, უნდა შევეცადოთ გამოვყოთ და საკმაო რაოდენობით დავამზადოთ ეს რალაც. საკმაო იმისათვის, რომ პასუხი გავცეთ მორიგ კითხვებზე: გამოიმუშავენს თუ არა აპს-ს სხვა ცხოველების ძვლის ტვინის უჯრედები და მოქმედებს თუ არა ერთი სახეობის ცხოველებს აპს მეორე სახეობის ანტისხეულების პროდუცენტებზე?

ეს კითხვა პრინციპულია. თუ მედიატორის მხოლოდ თავის უჯრედები ასინთეზებენ ან იგი მხოლოდ ერთი სახეობის ცხოველთა ფარგლებშია აქტიური, ფუჭი იმედია, რომ იგი პრაქტიკულ გამოყენებას პოვებს მედიცინაში. თუკი აპს-ს პროდუქცია ყველა სახეობის ცხოველს და ადამიანს ახასიათებს და თუ ერთი სახეობის ცხოველის მიერ გამო-მუშავებული მედიატორი სხვა სახეობებისათვისაც აქტიურია, მისადმი წმინდა აკადემიური ინტერესის ჩარჩოები გაცილებით უფრო ფართოვდება. საშუალება ჩნდება ბიოტექნოლოგიურად გამოვიმუშაოთ იგი ცხოველების ძვლის ტვინის უჯრედების გამოყენებით და ადამიანების სამკურნალოდ გამოვიყენოთ.

პირველი, სულ მთლად მინიატურული ტექნოლოგიური ხაზი ლაბორატორიულ მაგიდაზე ავაწყვეთ. თავების თქმის ძვლებიდან აღებული ძვლის ტვინი 18 საათის განმავლობაში კულტივირდებოდა საკვებ არეზე ცელსიუსის 37 გრადუს ტემპერატურაზე. შემდეგ ცენტრიფუგირდებოდა. ნალექზედა სითხეს საფადექს G-50-ის სვეტში ვატარებდით და თხუთმეტამდე ფრაქციას ვღებულობდით. მერე მოწმდებოდა ყოველი ფრაქციის ფიზიოლოგიური აქტიურობა ანუ იმუნური თავკვების ლიმფური კვანძების უჯრედების ნარევეში ანტისხეულების პროდუქცენტების რიცხვის გაზრდის უნარი.

აი, როგორი დასკვნები გამოვიტანეთ: 1) აპს შეიძლება განვაცალკევოთ კულტურალური სითხის სხვა კომპონენტებისაგან; 2) იგი გამოიყოფა ზონაში, რომელიც დამახასიათებელია 1-დან 13 ათას დალტონამდე მოლეკულური მასის მქონე ნივთიერებებისათვის; 3) აპს გამომუშავდება ყველა გამოკვლეული ცხოველის (თაგვები, ვირთაგვები, ბოცერები, ძროხები, ღორები, ქათმები) და ადამიანის ძვლის ტვინის უჯრედების მიერ; 4) ანტისხეულების მასტიმულირებელი აქტიურობის გამოვლენისათვის სახეობრივი განსხვავებანი არ არის არსებითი; 5) სტიმულატორის ყველაზე უფრო აქტიური პროდუქტებია ღორის ნეკნების ძვლის ტვინის უჯრედებია ბევრი დრო და ძალ-ღონე დაიხარჯა მთელ რიგ დაზუსტებებზე და ბოლოს შემდგომი კვლევითი და გამოყენებითი მიზნებისათვის დამუშავდა იმუნიტეტის მასტიმულირებელი ნივთიერებების გამოყოფის ნახევრად საწარმოო მეთოდი სწორედ ღორის ძვლის ტვინიდან.

ეს პროცესი რამდენიმე სტადიისაგან შედგება. კონვეიერზე ღორების დაკვლისას მიღებული ნეკნები სტერილურ ბოქსში გადააქვთ და ფრაგმენტებად ყოფენ. საგანგებოდ შექმნილი ჰიდრაულიკური წნეხის დახმარებით ნეკნების ფრაგმენტებისაგან ძვლის ტვინის უჯრედებს გამოყოფენ და შემდეგ საკვებ არეზე მათ კულტივირებას ახდენენ. 18 საათიანი კულტივირების პროცესში უჯრედები მიელოპეპტიდებს გამოიმუშავენ და გარემოში გამოყოფენ მათ. კულტივირების შემდეგ

მიღებული მიელოპეპტიდების შემცველი ნალექებზე და სითხე კონცენტრირდება და სეფადექს C-25-ის ქრომატოგრაფულ სვეტში ტარდება, აღნიშნული სითხის ქრომატოგრაფიული დაყოფის პროცესში იკრიბება 2 ათასი დალტონი მოლეკულური მასის მქონე ფრაქციები, რომელთა შემადგენლობაში მიელოპეპტიდები შედის. შემდეგ ფრაქციები კონცენტრირდება და სეფადექს C-10-ის სვეტში მარილებსაგან იწმინდება.

მარილებისაგან განთავისუფლებულ პრეპარატში განისაზღვრება პეპტიდების რაოდენობა. ამ გზით მიღებული პრეპარატი სტერილურად ჩამოისხმება ფლაკონებში, ლიოფილიზდება და იბეჭდება. პრეპარატის დამზადების პროცესის დამთავრების შემდეგ მოწმდება მიღებული პროდუქტის სტერილურობა. „უჯრედული ნახირის“ მწარმოებლურობა ასეთია: 100 მილიონი უჯრედი დაახლოებით 10 მილიგრამ მიელოპეპტიდებს ამზადებს.

მოამბეზავან თუ არა მიელოპეპტიდი ორგანიზმში

აქამდე იმას ვიამბობდით, რომ ჩვენს მიერ აპს-ღ წოდებული მიელოპეპტიდები იმუნური ცხოველების ლიმფური კვანძების „მღუშარე“ უჯრედებს ასტიმულირებენ. ასტიმულირებენ ორგანიზმის გარეთ ანუ, როგორც იტყვიან ხოლმე, *in vitro* (მინაში). რა იქნება იმუნობეზებული ცხოველებს ორგანიზმში რომ შეეყვანოთ ისინი? თანაც შევიყვანოთ იმუნური პასუხის ჰიკის დროს, როცა ორგანიზმის შინაგანი რესურსები უკვე ამოქმედებულია და ლიმფოციტთა სისტემაში ანტისხეულების პროდუცენტი უჯრედების მაქსიმალური რაოდენობა მოიპოვება. ასეთი ცდები, ცხადია, მაშინვე ჩაატარეს, როგორც კი პეპტიდების აქტიური ფრაქციები იქნა იზოლირებული, ბევრად უფრო ადრე, ვიდრე ზემოთ აღწერილი ტექნოლოგიის დამუშავება დამთავრდებოდა. უფრო მეტიც, ტექნოლოგია სწორედ იმიტომ მიიყვანეს საწარმოო დონემდე, რომ ორგანიზმში შეყვანილმა აპს-მ მაღალი მასტიმულირებელი აქტიურობა გამოამჟღავნა. საკმარისია თავვეებს 0,1 მილიგრამი პრეპარატის ინექცია გავუკეთოთ და სამკერ მატულობს ანტისხეულთა მაპროდუცირებელი უჯრედების დაგროვება და, შესაბამისად, დამცველი ცელა-ანტისხეულებიც.

მაშ ასე, ისეთ ფაზაში, როცა თითქოს აღარაფრით შეიძლება იმუნური პასუხის შეფუცხუნება, იგი სამკერ მატულობს. ეს ჯანმრთელ ცხოველებში, მაგრამ თუკი ისეთებს ავიღებთ, რომლებსაც ამა თუ იმ მიზეზით იმუნიტეტი შესუსტებული ან არასრულყოფილი აქვთ თანდაყოლილი თუ შეძენილი დეფექტების გამო? შეიძლება კი ჩვენი პრეპარატი იმუნიტეტის კორექცია მოახდინოს?

ამ კითხვაზე პასუხის გასაცემად გამოკვლევების ორი სერია ჩატარეს. პირველში თავგების განსაკუთრებული ჯიში (ხაზი) — MIR — გამოიყენეს. ამ ხაზის წარმომადგენლებს არასრულყოფილი იმუნური სისტემა აქვთ. ყველა ინდივიდს ადამიანის წითელი მგლურას მსგავსი აუტოიმუნური დაავადება უვითარდება. მრავალ ანტიგენზე, მათ შორის ცხვრის ერითროციტებზე, პასუხი მკვეთრად დაქვეითებულია. ჰოდა, ასეთი ცხოველებისათვის მიელოპეპტიდების შეყვანას პრაქტიკულად მთლიანად ნორმაში მოჰყავს იმუნური პასუხი, რადგან 7-ჯერ ზრდის მას. *in vitro* შეფასებისას აღრიცხულია 10-ჯერადი და მეტი სტიმულაცია.

ამ ჯიშის თავგები მთელი სიცოცხლე ავადმყოფობენ და სულ 6—7 თვეს ცოცხლობენ. სამჯერადი მკურნალობა მიელოპეპტიდების პრეპარატით არა მხოლოდ ასწორებს იმუნური პასუხის ძალას, არამედ სამკურნალო ეფექტსაც ახდენს — 1,5-ჯერ უზანაგრძლივეს ცხოველებს სიცოცხლეს.

გამოკვლევათა მეორე სერიაში ნორმალურ ცხოველებს ჰიპოქსიური ჰიპოქსიის ანუ უანგბადის ნაკლებობის დახმარებით უქმნიდნენ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას. ამისათვის თავგები ბაროკამერაში ჰყავდათ მოთავსებული, რომელშიც 3—5 დღე-ღამის განმავლობაში 7-ათას მეტრზე ასვლის იმიტაცია იქმნებოდა. ამის შემდეგ ცხოველის ერითროციტებზე იმუნური პასუხი თითქმის ორჯერ ქვეითდება. საგულისხმაოა, რომ ამ ცხოველებში 2—3-ჯერ ეცემა ძვლის ტვინის მიერ ჩვენთვის საინტერესო მიელოპეპტიდების გამომუშავება. მიელოპეპტიდების პრეპარატის ინექცია მთლიანად აღადგენს იმუნურ პასუხს.

რამდენი მასტიმულირებალი მიელოპეპტიდი?

ჯერ უნდა გაგვეგო, პეპტიდია ეს თუ არა? საგანგებო გამოკვლევების გარეშე არ შეიძლება მასტიმულირებელი მოლეკულების ნუკლეოტიდური ან ცილოვანი, ან სულაც კომპლექსური ბუნების გამორიცხვა. ამიტომ ჯერ იმის გარკვევით დაიწყეს, რომელ ჯგუფს მიეკუთვნებიან ისინი. ამისათვის ჩვენი ძირითადი პრეპარატი ფერმენტების სერიით — ტრიფსინით, პაპაინით, პრონაზით და რიბონუკლეაზით — დაამუშავეს.

ცნობილია, რომ ტრიფსინი ძალზე სპეციფიკური ფერმენტია. რომელიც არგინინის და ლიზინის კარბოქსილის ჯგუფებთან წყვეტს პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს. პაპაინი ნაკლებად სპეციფიკურია, იგი მარტო პეპტიდების კი არა, ამიდების, ეთერების და თიოთერების ჰიდროლიზსაც აკატალიზებს. პაპაინი ყველაზე მეტ სპეციფიკურობას ამჟღავნებს ცისტეინის შემცველი პეპტიდების მიმართ. და ბოლოს, პრონაზას (ბაქტე-

რიული პროტეაზა) არ გააჩნია რაიმე სუბსტრატული სპეციფიკურობა და პეპტიდური ბმების დაახლოებით 80 პროცენტის ჰიდროლიზს ახდენს. კომერციული პრეპარატების უმრავლესობაში რიბონუკლეაზას მსგავსი თვისებები აქვს, ოღონდ პოლინუკლეოტიდებისაკენაა მიმართული. მას იერიში მიაქვს ნუკლეოტიდების ფოსფორ-ჟანგბადის ბმებზე იმისდა მიუხედავად, რა ბუნებისაა მათში შემავალი ფუძე.

როგორც აღმოჩნდა, რიბონუკლეაზას დამუშავებამ არ მოახდინა რაიმე გავლენა საწყისი პრეპარატის ბიოლოგიურ აქტიურობაზე. ამავე დროს პროტეოლიზის ეფექტი (ცილოვანი და პოლიპეპტიდური სტრუქტურების დაშლა) ფერმენტების სპეციფიკურობის შესატყვისად გამოვლინდა. ტრიფსინით დამუშავებამ საერთოდ არ იმოქმედა, პაპაინმა ოდნავ დააქვეითა მასტიმულირებელი ეფექტი, პრონაზით დამუშავებამ კი პრაქტიკულად სრულიად მოხსნა იგი. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, სტიმულატორის ეფექტზე პასუხისმგებელი მოლეკულების შედგენილობაში შედის მცირე მოლეკულური მასის მქონე პოლიპეპტიდურა ფრაგმენტები.

შემდგომი ანალიზისათვის სვეტიზიანი ქრომატოგრაფიის გზას მივმართეთ, ანუ მოლეკულების გაყოფას მათი ზომების მიხედვით. აღმოჩნდა, რომ აპს 4 ფრაქციად (ფ — 1, 2, 3 და 4) დაჯგუფებულ 6 ნაწილად იყოფა. ბიოლოგიურ აქტიურობას ავლენდნენ ფრაქციები ფ-1 და ფ-2, თანაც ფ-2 შეიცავდა ქრომატოგრაფიულად დასაყოფა მასალის 80 პროცენტს. შემდგომში მუშაობა მხოლოდ ფ-2-ზე გაგრძელდა მისი ელექტროფორეზული დაყოფის, ანუ ელექტრულ ველში მოლეკულათა ძვრადობის მიხედვით დაყოფის გზით:

ფ-2 ხუთ ზონად დაიყო. ანტისხეულების მასტიმულირებელი ეფექტის მოხდენის უნარი გააჩნდა მე-4 და მე-5 ზონების მასალას, რომელიც შედგება 500-დან 2 ათას დალტონამდე მოლეკულური წონის მქონე პეპტიდებისაგან. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ჩვენთვის საინტერესო პეპტიდები მეტად მომცრო ზომისაა, სულ 5-15 ამინმჟავასაგან შედგებიან.

წინ არის ყველაზე მთავარი ეტაპი — აქტიური პეპტიდების ამინმჟავური შემადგენლობისა და ამინმჟავათა თანმიმდევრობის განსაზღვრა. ამის შემდეგ შესაძლებელი გახდება მათი ქიმიური სინთეზი.

მიელოპეპტიდების ტიპილგამაჩუჩებელი მოქმედება

მიელოპეპტიდები სიახლეა, ნეიროპეპტიდები კი, რომლებზეც წინა თავში ვიამბეთ, უკვე თხუთმეტი წელია ფართოდაა ცნობილი. ზოგი მათგანი ძალზე კარგადაა შესწავლილი, გაშიფრულია მათი სტრუქტურა, ნაპოვნია ფუნქციური ანტაგონისტები. ასეთებს მიეკუთვნება

ენდორფინები, ანუ ენდოგენური მორფინები, რომლებიც გაუტკივარებას ახდენენ. მათ შორისაა α , β , γ -ენდორფინები. მათ კიდევ ენდოგენურ ოპიატებსაც უწოდებენ.

ორივე სახელწოდება ხაზს უსვამს, რომ ეს პეპტიდები ორგანიზმში (ენდოგენურად) გამომუშავდება, მაგრამ მოქმედებს როგორც მცენარეული ოპიატები, რომელთა შორის გაუტკივარების ეფექტის მიხედვით ყველაზე ძლიერი მორფინია. ერთ-ერთი ყველაზე უკეთ შესწავლილი ოპიატია ენკეფალინი, ყველაზე უკეთ შესწავლილი ანტაგონისტი კი — ნალოქსონი. ენდორფინებისადმი უდიდესი ინტერესი არა მარტო იმით აიხსნება, რომ ეს რეგულატორული პეპტიდურა მოლეკულების — ნეიროპეპტიდების ადრე უცნობი წარმომადგენლებია, არამედ მათი კლინიკური პერსპექტიულობითაც. გარდა იმისა, რომ ისინი ბუნებრივია, ენდოგენურია ან, სხვაგვარად რომ ვთქვათ, საკუთარია, ამ დამაყურებელი საშუალებებისადმი მორფინის მსგავსად შეჩვევა არ ვითარდება.

სსრკ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს იმუნოლოგიის ინსტიტუტის უფროსი მეცნიერი თანამშრომელი ლუდმილა ალექსის ასულა ზახაროვა სათავეში ჩაუდგა საინსტიტუტოშორისო ჯგუფს, რომელსაც მიელოპეპტიდების ენდორფინების მსგავსი მოქმედება უნდა შეესწავლა. სსრკ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს რეფლექსოთერაპიის ინსტიტუტთან ერთად კატეგზე ჩატარებულ ცდებში გამოიწვიეს „სუფთა ტკივილი“ (კბილის პულპის ელექტრული გაღიზიანება) და კანის უმტკივნეულო ტაქტილური გაღიზიანება. შედეგების ობიექტივიზაციისათვის ხდებოდა თავის ტვინის ქერქის შუბლის წილისა და მეორე სომატოსენსორული უბნის ბიოელექტრული პოტენციალების რეგისტრაცია. ცხოველის ყოველ კილოგრამ წონაზე 1 მილიგრამი მიელოპეპტიდების ინექცია ხსნის ტკივილის შეგრძნებას და, ამასთან, არ არღვევს ტაქტილურს. ეფექტი საათნახევარს გრძელდება. თუ ადამიანზე მოვახდენთ ექტრაპოლაციას, ამ ცდების შედეგები იმას ნიშნავს, რომ პრეპარატი ტკივილს აყუჩებს, მაგრამ ნორმალური გარეგანი გამღიზიანებლებისაგან არ გამოერთავს ნერვულ სისტემას.

სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის ზოგადი პათოლოგიისა და პათოლოგიური ფიზიოლოგიის ინსტიტუტის თანამშრომლებთან ერთად ეგრეთ წოდებული პათოლოგიური ტკივილის მქონე ვირთაგვებზე ჩატარებულ ცდებში ნაჩვენებია მიელოპეპტიდების ეფექტიანობა. ასეთი ტკივილი აიძულებს ხოლმე ცხოველებს საკუთარი კუდი მოიკვნითონ მასზე პროეცირებული „ზეტკივილის“ გამო. კილოგრამზე 40—50 მილიგრამი მიელოპეპტიდების ინექცია სრულიად უყუჩებს ტკივილს ასეთ ცხოველებს. ეფექტი ტკივილის სინდრომის ბოლო-

მდე გრძელდება, ანუ 3, 5 საათზე მეტ ხანს. მიელოპეპტიდების ტკივილ-გამაყუჩებელი მოქმედება ორივე შემთხვევაში ბათილდება ნალოქსონით. ეს იმას ნიშნავს, რომ ისინი ადრე ცნობილი ენდროფინებისნაირ მოქმედებით მოქმედებენ.

ვირთაგვების თავის ტვინის ოპიატური რეცეპტორები ფსიქიკურა ჯანმრთელობის საკავშირო სამეცნიერო-კვლევით ცენტრთან ერთად შეისწავლეს. ასევე ერთობლივად ჩატარდა კონკურსი ამ რეცეპტორებისათვის მიელოპეპტიდებს, ენკეფალინებსა და მორფინს შორის. აღმოჩნდა, რომ ისინი ყველანი ერთსა და იმავე რეცეპტორებზე მოქმედებენ. რადიოიშენოლოგიური მეთოდით დადგინდა, რომ მიელოპეპტიდებს შორის არის ენდორფინების ახლო მონათესავე ნივთიერებები. მათი იდენტურობის საკითხს ახლა იკვლევენ და ძნელი სათქმელია, რა უფრო საინტერესო და მნიშვნელოვანია: ის, რომ მიელოპეპტიდებს შორის ადრე უცნობი ენდორფინები აღმოჩნდება, თუ ის, რომ ძვლის ტვინის უჯრედებმა ნეიროპეპტიდებისნაირი პეპტიდების გამოშვება იციან? პირველი ვარიანტი მნიშვნელოვანია იმიტომ, რომ მეცნიერებაში ყოველივე ახალი ძალზე საინტერესოა. მეორე შემთხვევაში კი ეს იმას ნიშნავს, რომ აღმოვაჩინეთ ძალზე ძვირფასი ნეიროპეპტიდების გამოშვების იაფი ხერხი ბიოტექნოლოგიურ სისტემაში ძვლის ტვინის უჯრედების ხანმოკლე კულტივირების გზით. უახლოეს ხანებში ამ კითხვაზეც გაიცემა პასუხი. ახლა მთავარი ისაა, რომ მიელოპეპტიდების ტკივილ-გამაყუჩებელი ეფექტი უკვე ადამიანებზე ჩატარებული გამოკვლევებითაც დამტკიცდა. უფრო ზუსტად თუ გაინტერესებთ, პირველი გამოკვლევები თვით ავტორებზე ჩატარდა მას შემდეგ, რაც სსკ ფარმაცოლოგიურმა კომიტეტმა მიელოპეპტიდების პრეპარატის კლინიკური გამოცდის ნება დაგვართო. ზემოთ აღწერილი ტექნოლოგიის შესაბამისად მიღებულ პრეპარატს ფარმაცოლოგიურმა კომიტეტმა მიანიჭა სახელწოდება „მიელოპიდი“.

...ჩემს მიერ მონაყოლი ამბავი მიელოპეპტიდების აღმოჩენისა და შესწავლის შესახებ ამით არ მთავრდება. გამოკვლევები გრძელდება. კლინიკური გამოცდა წარმატებით მიმდინარეობს. იმედი მაქვს, შევძლებთ მიელოპეპტიდების ახალი აქტივობების გამოვლენას და მათ საფუძველზე ახალი სამკურნალო პრეპარატების დამუშავებას. ახლა კი მთავარი ისაა რომ მიელოპეპტიდების ამბავი წარმოადგენს იმ პრინციპის განხორციელების ისტორიას, რომლისკენაც ყველანი ვისწრაფვით: „იდეის ჩასახვიდან მის პრაქტიკულ რეალიზაციამდე“.

არაინფექციური იმუნოლოგია

აბა ერთი, ჰკითხეთ თქვენს ნაცნობ-მეგობრებს, თუნდაც ბიოლოგებსა და მედიკოსებს — „რა არის იმუნიტეტი?“ პირველად 1968 წელს ჩავატარე ასეთი გამოკითხვა. ათიდან ცხრა შემთხვევაში გიპასუხებენ: „იმუნიტეტი ინფექციური დაავადებებისადმი შეუვალლობაა“.

დრო გადიოდა. იმუნოლოგიისადმი ინტერესი იზრდებოდა. სულ უფრო მეტი ხალხი იგებდა, რომ იმუნოლოგია მარტო გადამდები სნეულებების თავიდან აშორების პრობლემებს არ სწავლობს და მისი მხედველობის არეში მრავალი მნიშვნელოვანი არაინფექციური პრობლემაც არის. 1983 წელს გავიმეორე გამოკითხვის ექსპერიმენტი. ძველებურად უკვე მხოლოდ „ცდის პირთა“ ნახევარმა მიპასუხა. მეორე ნახევარს მიაჩნდა, რომ იმუნოლოგია არის მნიშვნელოვანი მეცნიერება ჯანმრთელობის შენარჩუნების მექანიზმების შესახებ. განმარტებებში მოჰყავდათ არაინფექციური მაგალითები — კიბო, ალერგია, ორსულობა, სისხლის გადასხმა, ორგანოების გადაწერვა, დაბერება.

იმუნოლოგიის საზღვრების გადიდებაში დიდი როლი შეასრულა ტერმინმა — „არაინფექციური იმუნოლოგია“. იგი ფართოდ გავრცელდა ბოლო 20 წელიწადში. და, თუმცა არავითარი განსაკუთრებული არაინფექციური იმუნოლოგია არ არსებობს, არის ერთიანი მეცნიერება იმუნიტეტზე, თუმცა ეს ტერმინი დროებითია, მან მნიშვნელოვანი დადებითი როლი შეასრულა იმუნოლოგიის შესახებ აღრე, ჯერ კიდევ პასტერის დროს ჩამოყალიბებული შეხედულებების დაძლევაში. მრავალი წლის მანძილზე ტერმინი „არაინფექციური იმუნოლოგია“ ყურადღებას გვაქცევინებდა იმუნიტეტის ისეთ პრობლემებზე, რომლებსაც არა აქვთ კავშირი ინფექციურ დაავადებებთან. ეს გახლავთ სისხლის გადასხმა და ქსოვილთა შეუთავსებლობა გადანერგვის დროს, ორსულობის გართულებათა იმუნური მექანიზმები, კიბოსაგან დაცვა, სისხლის ზოგიერთი დაავადების, რევმატული ართრიტის, ასთმისა და სხვა ალერგიების მიზეზები. ტერმინი „არაინფექციური იმუნოლოგია“ თითქოს ხმამაღლა აცხადებდა: „ეს მეცნიერება მარტო ინფექციური დაავადებებისაგან დაცვას როდი შეისწავლის. იგი გაცილებით უფრო ფართოა. იმუნოლოგიას ხელთ აქვთ მრავალი არაინფექციური პრობლემის გასაღები“. ტერმინი მეცნიერული აზროვნების ინერციას ებრძოდა.

ფრენსის ბეკონი ოდესღაც წერდა: „შესაძლებელზე დაფიქრებული ადამიანები წარსულის მაგალითებს იყენებენ და მომავალს გან-

კვრეტენ ისევ და ისევ წარსულზე ფიქრით. მსჯელობის ეს გზა ხშირად მცდარია, რადგან ბუნების სათავეებიდან წამოსული მდინარეები ყოველთვის როდი თავსდებიან ძველ კალაპოტში“.

მეცნიერული აზროვნების ინერცია კარგიცაა და ცუდიც. კარგია იმიტომ, რომ საყრდენს იძლევა ბუნების შემდგომი უფრო ღრმა კვლევისათვის. ინერცია უდავო მტკიცებებს ითხოვს, გვაიძულებს კრიტიკულად შევხედოთ ყველაფერ ახალს, უჩვეულოს. სწორედ აზროვნების ინერცია გვეხმარება ზოგჯერ გრანდიოზული და მავნე, დაუსაბუთებელი მეცნიერული სპეკულაციების დანგრევაში. აზროვნების ინერციამ მიიღო მონაწილეობა იმ თეორიის გაცამტვერებაში, რომელიც უარყოფდა გენების წამყვან როლს მემკვიდრულ ნიშან-თვისებათა გადაცემაში, მისივე დახმარებით განადგურდა მედიცინისა და მკურნალობის მეთოდების ზოგიერთი სპეკულაციური თეორია, მაგალითად, მიკრობული დაავადების — დიზენტერიის ძილით მკურნალობის მცდელობა.

ამავე დროს, აზროვნების ინერციამ შეიძლება დააბრმავოს კიდევ მეცნიერი, ობიექტურობა დააკარგვინოს მას, ყველაფრის მიუხედევად, ახლის უარყოფა აიძულოს. ალბათ ამაშია მეცნიერული აზროვნების ინერციის ყველაზე დიდი ბოროტება. ჩემთვის რომ ეკითხათ: „რა არის მასში მეტი — ბოროტება თუ სიკეთე?“ ვუპასუხებდი, მაინც ბოროტება-მეთქი.

მეცნიერი ადრე დადგენილ ფაქტებს ეყრდნობა, მაგრამ სულაც არ უნდა მისდიოს მათ ბრმად და განუსჯელად. მეცნიერი ერთი გზით მიდის, მაგრამ სულაც არ უნდა მიაჩნდეს ყველა სხვა გზა უნაყოფოდ. მეცნიერი პატივს სცემს წარსულის ავტორიტეტებს და ქედს იხრის მათ წინაშე, მაგრამ სულაც არ უნდა მიაჩნდეს მათი აზრი აბსოლუტურად დღევანდელ დღეს.

ავსტრიელი მეანის იგნაც ზემელვეისის ბრწყინვალე მიღწევების მიუხედევად, აზროვნების ინერციის წყალობით ქირურგები კიდევ 20—30 წლის განმავლობაში ოპერაციის შემდეგ იბანდნენ ხელებს და არა მისი დაწყების წინ. აზროვნების ინერციის გამო კიბერნეტიკა იდეალისტურ ბნელეთის მოციქულად მონათლეს. აზროვნების ინერციის გამო ბევრი მეცნიერი ჩასკიდებია რომელიმე დოგმატურ ციტატას და გვერდზე მოუსროლია ხოლმე ცდის შედეგი, რომელიც ერთი შეხედვით უაზრო, საღი მსჯელობისათვის თითქოს მიუღებელი, უფრო სწორად, მოულოდნელი შეიძლება მოგეჩვენოთ.

წინსვლა ხშირად მოითხოვს ჩვეული ცნებების უკუგდებას ან მათ გავრცელებას სრულიად ახალ, არაჩვეულებრივ მოვლენაზე. აი, სწორედ აქ გამოდის სცენაზე მეცნიერული პროგრესის უბოროტესი მტერი — მეცნიერული აზროვნების ინერცია. გამოდის და გადაკეტავს ხოლმე ჩვენი აზროვნების იმ არხებს, რომელთა ბოლოში დიდი

ხნის ნანატრი პასუხი ძვეს. აზრი აღარ მიდის ამ არხით, რადგან მისი შესასვლელი გადაუკეტავს ჩვეულ გაგებას, რომ ეს „შეუძლებელია“ ან „ჯერ კიდევ დიდმა პასტერმა უჩვენა“...

XIX საუკუნის მიწურული და XX საუკუნის დასაწყისი ახალგაზრდა მიკრობიოლოგიისა და იმუნოლოგიის ტრიუმფის წლები გახლდათ. ეს „მიკრობებზე მონადირეთა“ ხანა იყო — ასე უწოდა მაშინდელ მეცნიერებს პოლ დე კრუიმ, ამავე სახელწოდების ცნობილი წიგნის ავტორმა. ამ წლებში ადამიანები იმუნიტეტის სულ ახალ-ახალ სიკეთეს იგებდნენ, თითქოს ვილაცამ ჯადოსნური სიტყვები „სეზამ, გაიღე?“ დაიძახაო.

იმ დროისათვის უკვე ისწავლეს ცოფის საწინააღმდეგო აცრის გაკეთება, მზადდებოდა ქოლერის, ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ვაქცინები, დიფთერიით დაავადებულ ბავშვებს დიფთერიის საწინააღმდეგო იმუნური შრატით არჩენდნენ. სიტყვა „იმუნიტეტი“ ხსნასავით გაისმოდა. იმუნიტეტი გადამდები დაავადებებისადმი შეუვალობაა. იმუნიტეტი მიკრობებისაგან დაცვაა. იმუნიტეტი დაავადების გამომწვევთა შთანმთქმელი უჭრედებია, და კიდევ ანტისხეულები, რომლებიც სისხლში იმავე მიკრობებისა და მათი შხამების გასანადგურებლად წარმოიქმნება.

მიკრობთა საწინააღმდეგო იმუნიტეტის შექმნის ახალ-ახალი მეთოდების აღმოჩენათა ტრიუმფებს შორის შეუჭრნეველი დარჩა რამდენიმე მეცნიერი, რომელთაც ფეხი ვერ აუწყვეს დანარჩენებს. მათ შეძლეს იმუნიტეტის მეორე სახე დაენახათ. ისინი დარწმუნდნენ, რომ იმუნიტეტი ყოველთვის მეგობარი არ არის. ზოგჯერ შეიძლება მტერიც იყოს.

მაშინ ამ მეცნიერებისათვის დიდი ყურადღება არავის მიუქცევია. მათ მიერ დაგროვილი ფაქტების გააზრება მოგვიანებით, ჩვენს დროში დაიწყო. მაშინ კი აზროვნების ინერციას ინფექციურ დაავადებათა წინააღმდეგ იმუნიტეტის შექმნის გზით მიჰყავდა ყველა. ისინი მართალი იყვნენ. იმხანად ინფექციები კაცობრიობის თავს დატეხილი ყველაზე დიდი უბედურება იყო. და მაინც, რამდენიმე მკვლევარმა დასძლია აზროვნების ინერცია და ჯერ კიდევ მაშინ ჩამოგლიჯა სახიდან ნილაბი მეორე — არაინფექციურ იმუნიტეტს.

იმუნიტეტის მიჩნევა ინფექციური დაავადებებისაგან ორგანიზმის დაცვის ხერხად დღეს აზროვნების გაუმართლებელი ინერციაა. თანაც, არც ისე უწყინარი ინერცია. თუ არასპეციალისტი ფიქრობს ასე — ეს მხოლოდ და მხოლოდ შეცდომაა. თუკი მეცნიერი მუშაკი დაწერს ამას — ეს უკვე უვიცობაა. ასეთი ავტორი აღრმავებს მეცნიერული აზროვნების ინერციას, რადგან აზრთა პროდუქტიულ არხებს უკეტავს თავის მკითხველებს. ეს მიუტევებელია. უკვე 80 წელზე მეტი

ხანი გავიდა, რაც ეს არხები პირველად გახსნეს ბელგიელმა უიულ ბორდემ და რუსმა ნიკოლოზ ჩისტოვიჩმა. ეს გასული საუკუნის ბოლო წლებში მოხდა. იმ ხანებში ორივე ახალგაზრდა მეცნიერი პარიზში პასტერის ინსტიტუტის მეჩნიკოვის ლაბორატორიაში მუშაობდა. მათ წილად ხვდათ პატივი დაემარცხებინათ აზროვნების ინერცია.

უიულ ბორდე და ნიკოლოზ ჩისტოვიჩი

საუკუნეთა მიჯნაზე მკვლევართა უმეტესობა მიკრობების წინააღმდეგ მიმართული იმუნიტეტის შესწავლით იყო გართული. სულ ახალი და ახალი დაავადებების გამომწვევებს პოულობდნენ. სწავლობდნენ მათ მიმართ შეუვალობის მექანიზმებს. ქმნიდნენ ვაქცინებს.

და აი. ამ საოცრად საინტერესო და მიმზიდველი გამოკვლევების ნაქადის შიგ შუაგულში მოქცეული 28 წლის ჯიულ ბორდე დაფიქრდა... იგი იმუნოლოგიის პრობლემებზე დაფიქრდა, მაგრამ მის ნააზრევს მაინცდამაინც მჭიდრო კავშირი არ ჰქონდა მიკრობებთან და გადაამდებ სნეულებებთან. ბორდემ მეცნიერული აზროვნების ინერციის საწინააღმდეგოდ დასვა საკითხი.

შეკითხვა: ანტისხეულები მარტო ბაქტერიების და ბაქტერიულ შხამების შეყვანის საპასუხოდ გამომუშავდება, თუ ორგანიზმში არამიკრობული უჯრედების, მაგალითად, უცხო ერთროციტების მოხვედრის დროსაც?

ერთ-ერთ წინა თავში აღწერილი იყო ბოცერისათვის ქოლერის ვიბრიონის შეყვანის ცდა. ამის საპასუხოდ ცხოველის სისხლში ჩნდებოდა ანტისხეულები, რომლებიც ჯერ შეაწებებდნენ, მერე კი სულაც მოინელებდნენ ვიბრიონებს. ეს ანტისხეულები არც ერთ სხვა მიკრობებთან არ ურთიერთმოქმედებდა.

1898 წელს ბორდემ ზუსტად ასეთივე ცდა ჩაატარა. ოღონდ მიკრობები კი არა, ცხვრის სისხლის ერთროციტები შეუყვანა ბოცვერს, რამდენიმე დღის შემდეგ ბოცვერის სისხლის შრატმა ცხვრის ერთროციტების შეწებება და გახსნა დაიწყო. მაინცდამაინც ცხვრის ერთროციტებისა! სხვა ცხოველების, მათ შორის ადამიანის ერთროციტები მშვენივრად გრძნობდნენ თავს ბოცვერის იმუნურ შრატში. იგი მხოლოდ ცხვრის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს შეიცავდა. თუ ბოცვერს ადამიანის ერთროციტებს შეეყვანათ, მას გაუჩნდება ანტისხეულები, რომლებიც მხოლოდ და მხოლოდ ადამიანის ერთროციტებს ემტერებიან, სხვას არც ერთს. აქაც სპეციფიკურობა ვლინდება ისევე, როგორც მიკრობებისადმი.

ამავე დროს ჩისტოვიჩმა აღწერა შემთხვევები, როცა ცხოველთა სისხლში ანტისხეულები გაჩნდა კანქვეშ ან ვენაში არამიკრობული ან



სულაც არაუჭრედელი უცხო ცილების — კერძოდ, სისხლის შრატის ცილების შეყვანისას. ჩისტოვიჩმა თავისი ცხოველების ორგანიზმში შეყვანილი შრატის საწინააღმდეგო ანტისხეულები აღმოაჩინა. უცხო შრატში ჩამატებული ეს ანტისხეულები მისი ცილოვანი მოლეკულების გამსხვილებას — შეწებებას იწვევდნენ. უფრო გასაგებად რომ ვთქვათ, გამჭვირვალე შრატი იმღვრეოდა.

ამ ფენომენს პრეციპიტაციას ანუ დალექვას უწოდებდნენ. ანტისხეულებს კი — პრეციპიტინებს. ისინიც მკაცრად სპეციფიკურნი არიან. აბა სცადეთ, და ბოცვერს ადამიანის შრატი შეუყვანეთ, მიიღებთ პრეციპიტინებს, რომლებიც მხოლოდ მასთან რეაგირებენ. თუ თავგის შრატს აიღებთ, პრეციპიტინებიც თავგის საწინააღმდეგო იქნება.

ჯერ კიდევ გასული საუკუნის დამლევეს მიუთითეს, რომ იმუნიტეტი მარტო მიკრობებთან ბრძოლა როდია. ეს არის ბრძოლა სხვადასხვა, ან უფრო სწორად, ნებისმიერი ბიოლოგიური წარმოშობის აგენტის წინააღმდეგ. ორგანიზმი იბრძვის, გამოიმუშავებს იარაღს ყოველივე უცხოს წინააღმდეგ, რაც კი მის შიგნით მოხვდება. ბოლოს და ბოლოს, განა ორგანიზმისათვის სულერთი არაა, რას შეიცავს ეს უცხო აგენტი: ქოლერის, ტიფის, გრიპის საწყისს თუ სხვის სისხლს,

სხვის ქსოვილს, უცხო ცილოვან ნივთიერებებს, თუნდაც ისინი არ იწვევდნენ რაიმე დაავადებას. ორგანიზმი ებრძვის ყველაფერ უცხოს, რაც კი მასში მოხვდება. ბრძოლის ხერხები თითქმის ყოველთვის ერთნაირია. ეს ხერხებია როგორც ინფექციური, ისე არაინფექციური იმუნიტეტის საფუძველი. ეს უკანასკნელი კი ჩვენ ახლა ყველაზე მეტად გვინტერესებს.

სწორედ ბორღე, ჩისტოვიჩი და მათი მასწავლებელი მეჩნიკოვი არიან არაინფექციური იმუნოლოგიის შემქმნელები, რომლის წყალობით შესაძლებელი გახდა თანამედროვე იმუნოლოგიის გაჩენა.

ბორღეს და ჩისტოვიჩის დაკვირვებებიდან პირდაპირ გამომდინარეობს ქსოვილთა შეუთავსებლობა გადანერგვის დროს. ჩვენთვის, ცხადია, ადვილია ლაპარაკი 85 წლის შემდეგ. ყველაფერი უბრალო და ლოგიკური გვეჩვენება. ურემი რომ გადაბრუნდება, გზა მერე გამოჩნდებაო, ხომ გაგიგიათ. მეცნიერებას 45 წელი დასჭირდა გადანერგული ქსოვილების ჩამოცილების იმუნური ბუნების გასააზრებლად. სწორედ ამდენი ხანი გავიდა არაინფექციური იმუნოლოგიის ჩასახვიდან იმ მომენტამდე, ვიდრე პიტერ მედავარი იმუნოლოგიურ რუკაზე მონიშნავდა გადანერგვისას ქსოვილთა შეუთავსებლობას. მანამდე არავის ესმოდა, რატომ ვერ აღწევენ წარმატებას სხვისი ორგანოს გადანერგვისას. თუმცა პრობლემის გადაწყვეტამდე სულ ერთი ნაბიჯი იყო დარჩენილი.

ალექსის კარელი და ემერის ულმანი

მეცნიერებაში უცებ არაფერი ხდება. ყველა აღმოჩენას წინა ისტორია აქვს. იგი უკვე მიღწეულის საფუძველზე ხდება. ყველა მეცნიერს ჰყავს წინამორბედები, რომლებმაც ნიადაგი მოუშაადეს მის სამუშაოს. პასტერი ვერ შექმნიდა ვაქცინაციის პრინციპს, გადამდებ სნეულებათა მიკრობიოლოგიური კონცეფცია რომ არ ყოფილიყო ჩამოყალიბებული. ალექსის კარელმა დაასაბუთა გადანერგვისას ქსოვილთა შეუთავსებლობის ბიოლოგიური ბუნება და ეს ემერის ულმანის დამსახურება იყო, პირველი ქირურგისა, რომელმაც თირკმლის გადანერგვა განახორციელა.

1902 წლის 24 იანვარს დოცენტი ემერის ულმანი ვენის ქირურგიული საზოგადოების სხდომაზე გამოვიდა მოხსენებით „თირკმლის გადანერგვა“. მან დამსწრეთ უამბო ძაღლებზე, რომელთაც თირკმელი მისი ჩვეული ადგილიდან კისერზე ჰქონდათ გადანერგული და უჩვენა კიდევ ასეთი ძაღლი.

1902 წლის 13 მარტს ვენის ყოველკვირეულ „კლინიკურ ჟურნალში“ დაიბეჭდა ემერის ულმანის სტატია სათაურით „თირკმლის ექსპე-

რიმენტული გადაწერვა“. ეს არ იყო ნაკლებად შესამჩნევი პერიფერიული პუბლიკაცია. ვენის ჟურნალი იმ ხანებში ევროპის წამყვანი სამედიცინო ჟურნალი გახლდათ. ულმანი წერდა: „თირკმლის მსგავსი დიდი ორგანოს გადაწერვა შეუძლებლად ითვლებოდა, მაგრამ მიუხედავად ამისა, ეს გაკეთდა და გადაწერგილი თირკმლის სიცოცხლისუნარიანობა შენარჩუნებული იქნა მის ფუნქციასთან ერთად... შემდგომი ცდები გვიჩვენებს, შეიძლება თუ არა ერთი ძალლიდან მეორისათვის. თირკმლის გადაწერვა... და ბოლოს, შეუძლიათ თუ არა გადაწერგილ თირკმლებს ითავონ სისხლის სრული გაწმენდის პროცესი, ანუ ცოცხალი გადარჩება თუ არა ცხოველი, რომელსაც საკუთარ თირკმელებს ამოეკვეთთ და მხოლოდ გადაწერგილებს ამარა დავტოვებთ?“

1902 წლის 27 ივნისს ქირურგიული საზოგადოების მორიგ სხდომაზე კვლავ გამოვიდა დოქტორი ულმანი: — თავიდან ვერ მივალწივ. წარმატებას ერთი სახეობის ცხოველიდან მეორისათვის თირკმლის გადაწერვისას, მაგრამ დღეს შემიძლია გიჩვენოთ, თქვენ, ამ ღირსშესანიშნავ აუდიტორიას, თხა, რომელსაც კისრის მიდამოში ძალის თირკმელი აქვს გადაწერგილი. თქვენ ხედავთ, რომ თირკმელი ნორმალურად მოქმედებს და შარდი წვეთობით გამოდის გარეთ გამოტანილ შარდსაწვეთიდან. გულახდილად უნდა ვალიარო, ექსპერიმენტის წარმატებამ მეც კი გამაოცა. მართალია, დიდი ხანია ცნობილია. რომ სხეულიდან ამოღებული თირკმელი სხვისი სისხლით პერფუზიისას სეკრეციას იწყებს, მაგრამ მაინც არ მეგონა, თუ ეს ცოცხალ ორგანიზმშიც შესაძლებელი იყო. ამ თვალსაზრისს იზიარებდა ყველა სპეციალისტი.

მაშასადამე, ემერის ულმანმა სამივე სახის გადაწერვა ჩაატარა: აუტო-, ჰომო- და ჰეტეროტრანსპლანტაციები. როგორც ჩანს იგი არ ანსხვავებდა მათ. თუ რა ბედი ეწიათ შემდგომში გადაწერგილ თირკმელებს, ამის შესახებ ულმანს პრესაში არაფერი გამოუქვეყნებია. და საერთოდ, აღარასოდეს დაუბეჭდია რაიმე მონაცემი ორგანოთა გადაწერვის შესახებ, თუმცა დიდ და ნაყოფიერ ქირურგიულ მუშაობას ეწეოდა. 1902 წელს იგი 41 წლისა იყო, აკადემიური მუშაობა კი ჩვენი საუკუნის ოციან წლებში შეწყვიტა. არავინ იცის, რატომ გაიტაცა იგი ტრანსპლანტაციებმა, ან მერე რატომ აიყარა გული მათზე.

ალექსის კარელმა ემერის ულმანის გავლენით დაიწყო თავისი ცდები. თვითონ წერდა ამის შესახებ. და აი, დღეს ყველა აღიარებს: კარელმა დაიწყო ორგანოთა გადაწერვის მეცნიერული ერა. ეს მართლაც ასეა. მან დაასაბუთა ყოველივე. ჩამოაყალიბა შეუთავსებლობის ბიოლოგიური (და არა ქირურგიული) ბუნება. კარელი მისი პირველად მომჩინია. ამაში ეჭვი არავის ეპარება. და მაინც, მასზე ადრე კი-

დევ ვილაც იყო. ეს დოცენტი ემერის ულმანი გახლდათ. თუმცა ისიც, ცხადია, ვლაცამ გამოიწვია...

ლიონის უნივერსიტეტის კურსდამთავრებულმა ალექსის კარელმა კარგად იცოდა მედიცინის ისტორია, ძალიან კარგად — ქირურგისა. მან შეავროვა ქსოვილთა და ორგანოთა ყველა სარწმუნო აღწერილობა. ჩვენს წელთაღრიცხვამდე X საუკუნეში დაზიანებული ყურების, ცხვირების და ტუჩების აღსადგენად ინდუსი ქურუმები წარმატებით იყენებდნენ იმავე ავადმყოფის სხეულის სხვა ადგილებიდან აღებულ კანის ნაქრებს...

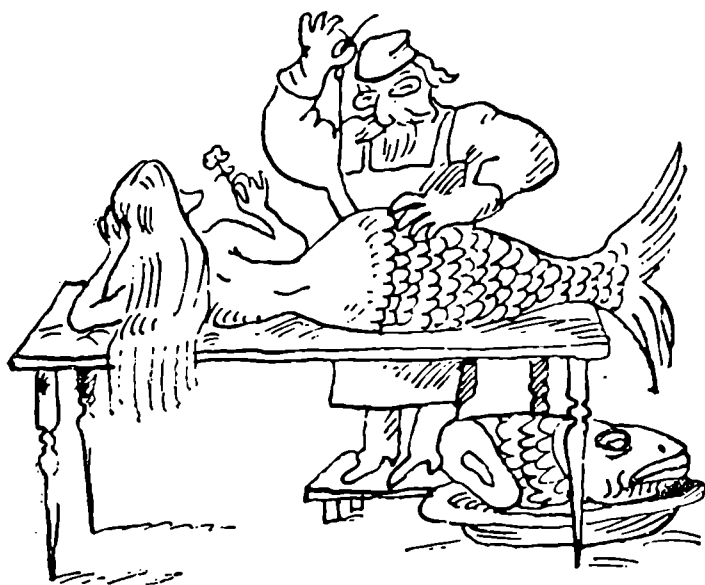
1503 წელს სიცილიელმა ექიმმა ბრანკამ სცადა მონისაგან ბატონისათვის გადაენერგა კანი დაშავებული ცხვირის აღსადგენად, მაგრამ ბრანკას ძველი ინდუსი კოლეგებივით არ გაუღიმა ბედმა.

გადანერგვის შესახებ ბევრი ცნობა არსებობს. მათი ნაწილი სარწმუნოა, ნაწილი ნაკლებად დასაჯერებელი. შეიძლება წარმატებით დამთავრებული გადანერგვის აღწერასაც წააწყდეს კაცი, მაგრამ დამაჯერებელი უშედრეგო შემთხვევები მეტია. სრულიად აშკარაა, რომ ექიმებმა არ იცოდნენ და არც ახლა იციან ერთი ადამიანის ქსოვილის მეორისათვის გადანერგვა. ეს არც აღრე ხერხდებოდა და არც ახლა. არც ბრანკას ინდუსი კოლეგები ყოფილან უფრო იღბლიანები. უბრალოდ ისინი თავისივე კანს უნერგავდნენ ადამიანს. ბრანკა კი ცდილობდა ერთის კანი მეორისათვის გადაენერგა და აღმოაჩინა, რომ ისეთმა მძლავრმა ფაქტორმაც კი ვერ უშველა საქმეს, როგორც „მონის კანია“.

კარელს ამისათვის ყურადღება არ მიუქცევია.

ქირურგიის ყოვლისშემძლეობა ყველას სჯერა: ექიმებსაც და ავადმყოფებსაც. კარელი ქირურგი იყო და როგორც ყველა ქირურგს, წარუმატებლობის მიზეზად ოსტატობის ნაკლებობა, ქირურგიული ტექნიკის არასრულყოფილება მიაჩნდა. არც სხვებს ეპარებოდათ ამაში ეჭვი. ყველა მიეჩნია ასე ფიქრს.

ანდა, რატომ უნდა ეფიქრათ სხვანაირად? ვითომ რატომ არ უნდა ხორცდებოდეს გადანერგილი ქსოვილი? რა განსხვავებაა? მაგალითად, კანი ყველა ადამიანს ერთნაირი აქვს, მონასაც და ბატონსაც, დამარცხებულსაც და გამარჯვებულსაც. თქვენ წარმოიდგინეთ, თეთრკანიანს და შანგსაც კი... ოდნავ მეტი პიგმენტია ზანგის კანში, ისე კი ორივე სრულიად ერთნაირია. თირკმლებსა და ღვიძლს თუ ავიღებთ, საერთოდ ვერ დავინახავთ განსხვავებას. ესე იგი, თუ სისხლძარღვებს (რომლებიც ასევე ერთნაირია) კარგად გადავადრებთ, და მათი გავლით გადანერგილ ქსოვილებთან ან ორგანოებთან სისხლი (თითქოს ისიც ერთნაირი) მივა და საკვებს მიაწოდებს, ყველაფერი რიგზე იქ-



ნება. ქსოვილია თუ ორგანო, სულ ერთია, მაინც უნდა შეხორცდეს. ასე ფიქრობდა კარელი. ასე ეგონა ყველას.

კარელის ფიქრთა ბუნებრივი სვლა ასეთი იყო: უახლოეს დროში ქირურგია თავისი სრულყოფილების მწვერვალს მიაღწევს. მაგრამ მისაძირითადი მეთოდი — დაავადებული ორგანოს ამოკვეთა — ძალზე შეზღუდულია. ასე გაგრძელება შეუძლებელია. იძულებითი, დამანგრეველი ქირურგია შემქმნელი, რეკონსტრუქციული ქირურგიით უნდა შეიცვალოს. უნდა ამოიკვეთოს ავადმყოფი ორგანო და მის ადგილას ჩანმრთელი ჩაისვას.

ასეა საჭირო.

ეს არის მთავარი. ამას შეიძლება და საჭიროცაა მთელი ცხოვრება შესწიროს ადამიანმა. გარდასულ დროთა მედიკოსებმა და თანამედროვე ქირურგებმა ვერ ისწავლეს ამისი გაკეთება. უბრალოდ ვერ მიაღწიეს სრულყოფას, ოპერაციის გაკეთება არ იციან. ჭერაც ვერ უსწავლიათ სისხლძარღვების გადაკერება. პრობლემის გადაწყვეტის გასაღები ქირურგიული ტექნიკაა. უცხო ქსოვილი ზუსტად უნდა იქნეს მორგებული. კარგად უნდა მიეკეროს ერთი შრე მეორეს, სისხლძარღვი სისხლძარღვს, ნერვი ნერვს. ოპერაციის ტექნიკა უზადოდ უნდა დამუშავდეს.

ასე ფიქრობდა კარელი და სულაც არ აქცევდა ყურადღებას იმას, რომ როცა ძველი ინდუსი ექიმები თვით ავადმყოფის კანს იყენებდნენ, წარმატებას აღწევდნენ. როცა იტალიელი ბრანკა სხვისგან „სესხულობდა“ ქსოვილის ნაგლეჯს — არაფერი გამოდიოდა.

კარელმა მთელი თავისი სიცოცხლე ორგანოთა და ქსოვილთა გადანერგვის ტექნიკას მიუძღვნა. მას სჯეროდა ქირურგიული ოსტატობის, დარწმუნებული იყო, რომ წარმატებას მიაღწევდა. აზროვნების ინერცია მოქმედებისაკენ მოუწოდებდა. ყველაზე მთავარია გადანერგვილი ორგანოს ნორმალური კვების უზრუნველყოფა. სხვანაირად რომ ვთქვათ, სისხლის ნორმალური მიმოქცევა აუცილებელი ანუ, მთავარია კარგად მიკერდეს სისხლძარღვები.

კარელმა 1896 წელს დაამთავრა სამედიცინო ფაკულტეტი. უნივერსიტეტის დამთავრებიდან უკვე რამდენიმე წლის შემდეგ ცნობილი ქირურგი-ექსპერიმენტატორი გახდა. კარელმა დაამუშავა სისხლძარღვის ნაკერი. ამ უნატიფესი ქირურგიული მეთოდის შექმნაზე ორი წელი დაიხარჯა. მისი ავტორის სახელი საფრანგეთის ფარგლებს გასცდა. მთელ მსოფლიოში არავინ იცოდა სისხლძარღვების გადაკერება. 1900 წელს, მედიცინის დოქტორის ხარისხი რომ მიიღო, კარელი 27 წლისა იყო.

31 წლის ასაკში ახალგაზრდა ქირურგი ჩიკაგოს უნივერსიტეტში მიიწვიეს სამუშაოდ.

31 წლისამ მან სასწაული ჩაიდინა. ეს 1905 წელს მოხდა.

საოპერაციოში ორი მაგიდა იდგა. ერთზე სტერილურ ხელსახოცებგადაფარებული ძალღი იწვა. ნარკოტიზატორი პულსსა და სუნთქვას ადევნებდა თვალყურს. მეორე მაგიდაზე, ასევე სტერილურ ხელსახოცებში შეხვეული ახლახანს ამპუტირებული ძალღის ფეხი იდო. კარელი გაკვეთილ ქსოვილებს ათვალეირებდა, ვენებსა და არტერიებს ეძებდა. კიდური ადრინდელ ადგილზე უნდა მიეკერებინა. წინ წარმატება ელოდა! აი, უკვე შეერთდა ძვლები, კუნთები, ერთმანეთს მიეკერა სისხლძარღვები, ნერვები (შრე შრეს, კედელი კედელს!) კანიც გაიკერა.

გავიდა ერთი დღე, ერთი კვირა, თვე, წელიწადი.

საექვო აღარაფერი იყო. ოსტატობამ გაიმარჯვა!

ალექსის კარელი პირველი ქირურგი იყო მედიცინის ისტორიაში, ვინც უკანვე მიაკერა სხეულისაგან სრულიად მოკვეთილი კიდური. ფეხი სამუდამოდ შეხორცდა. ძალღი თითქმის ისევე თავისუფლად ხმარობდა მას, როგორც ოპერაციამდე. კარელმა იმავე წელს გაიმეორა ეს სასწაული თირკმელზე. ამოკვეთილი ორგანო იმავე ძალღს ჩაუნერგა და იგი სამუდამოდ შეხორცდა. ამ ოპერაციებმა ფართოდ გაუთქვა სახელი კარელს.

33 წლის იყო, როცა ნიუ-იორკში, როკფელერის ინსტიტუტში მიიწვეს.

კარელი ხედავდა, რომ ინდუსი ქურუმების გზას მიჰყვებოდა. ძაღლს საკუთარ მოჭრილ ფეხს აკერებდა. იგი ჭერ არ დადგომოდა ბრანქას მიერ გავლილ გზას. წინ მრავალი წლის სამუშაო ელოდა. გეგმატ, მიზანიც, ნათელი იყო. ამოცანები დასმული გახლდათ.

კარელი მოხსენებებით გამოდიოდა, ინტერვიუებს აძლევდა ჟურნალისტებს. მეცნიერს მიაჩნდა, რომ ეს ცდები მხოლოდ გზის დასაწყისი, ქირურგიული ტექნიკის აპრობაციაა. მან განაცხადა, რომ უახლოეს დროში სხვის ორგანოებს გადანერგავდა. მეცნიერი დარწმუნებული იყო, რომ მეთოდები სრულყოფილი ჰქონდა და მათში ეპეი არ უნდა შეპარვოდა. მთავარი ექსპერიმენტული მოდელი თირკმლის გადანერგვა იყო.

„თირკმლის“ პირველი ექსპერიმენტი, რომლის შედეგები კარელმა გაუტრისტან ერთად გამოაქვეყნა, მიეძღვნა ორგანოს გადანერგვას მისი ჩვეული ადგილიდან კისერზე. თირკმელი შეხორცდა და მშვენივრად მოქმედებდა. ერთი წლის შემდეგ მათ გამოაქვეყნეს იმ ცდის შედეგები, რომელიც შემდეგ მრავალ ათასჯერ გაიმეორა ასობით ქირურგის ხელმა. ეს ექსპერიმენტული მოდელი დღესაც ფართოდ გამოიყენება ორგანოთა გადანერგვის პრობლემის შესასწავლად. მათი ახალი სტატიის სათაური იყო „ორივე თირკმლის წარმატებით გადანერგვა ერთი ძაღლისაგან მეორისათვის, ამ უკანასკნელის ორივე ნორმალური თირკმლის ამოკვეთით“.

ხედავთ, როგორ სჯერა კარელს თავისი წარმატება. „წარმატებით გადანერგვაო“, წერს. სტატიაში ნათქვამია, რომ მერვე დღეს ძაღლი დარბოდა და ხტოდა, მაგრამ არაფერია ნათქვამი იმაზე, რომ მეცხრე დღეს გულისრევა აუტყდა. საჭირო გახდა ხელახალი ოპერაცია, თირკმლებმა შეწყვიტეს მუშაობა და ძაღლი დაიღუპა. მას მიაჩნდა, რომ ეს ამბავი არაა სათვალავში ჩასაგდები. რაკი ერთმა რვა დღე იცოცხლა, მეორე რვა წელიწადს გაძლებს.

კარელმა განაგრძო მუშაობა. მეცნიერი ეძიებდა და, ცხადია, მას ვაეკატობის გამოცდის წლები ჰქონდა გასაღლელი. დაიწყო ეს წლები. უკან დარჩა ყველა წარმატება, რომელიც ამპუტირებული ორგანოების შეხორცებისას მოიპოვა. როგორც კი მეორე ძაღლიდან აღებული ზუსტად ისეთივე ორგანოს გადანერგვას შეეცდებოდა, არაფერი გამოსდიოდა.

ისეთივე, სისხლძარღვის ნაკერი, იგივე ბრწყინვალე ქირურგიული ტექნიკა, წარმატება... მაგრამ მხოლოდ ოპერაციის შემდგომ პირველ დღეებში. გადის 10—12 დღე... სხვისი ორგანო განდევნილია. ერთი

ცდა, მეორე, მესამე... ხან ნაკერი გაიხსნა, ხან სისხლძარღვი დაეცო. ხან გულის უკმარისობა დაემართა ძალს.

მაგრამ განა ცალკეული წარუმატებლობები შეარყევენ ქირურგიული ტექნიკის ყოვლისშემძლეობის რწმენას? ცდები გრძელდებოდა. ათობით, ასობით...

ახლა უკვე მარტო ძაღლებზე კი არა, კატებზეც ატარებდნენ ცდებს. დაამუშავეს ახალი ხერხი — ერთბაშად ორივე თირკმელს ნერგავდნენ, როგორც ერთ კომპლექსს, აორტის მონაკვეთსა და ზედა და ქვედა ღრუ ვენებთან ერთად. ზოგი კატა 16 დღეს ცოცხლობდა.

გადიოდა წლები. სრული წარმატებით არც ერთი ცდა არ დაგვირგვიწდა. არც ერთი!

ყოველი ცალკეული შემთხვევისათვის პირდაპირ არტისტულად მუშავდებოდა და სრულყოფილი ხდებოდა ოპერაციების ტექნიკა. არც ერთი ზედმეტი მოძრაობა. გადასანერგი ორგანოს არც ერთი გაუმართლებელი დაზიანება. არც ერთი ზედმეტი წაში. და როგორც მეცნიერებაშიც ხშირად ხდება, მიზეზს უკვე ცნობილ მოვლენებში ეძებდნენ. ეს ის დრო იყო, როცა ყველა დაავადების მიზეზად მიკრობები მიაჩნდათ. ქირურგიაშიც ნებისმიერი დაჩირქება მიკრობებს ბრალდებათ.

გდანერგილი ორგანოს ჩამოცილებას ყოველთვის თან ახლავს რაღაც არასასიკეთო მოვლენები თვით ნაოპერაცივე ადგილზე. ექსპერიმენტატორები მიკრობებს აბრალებენ ამას. იწყება მათთან ბრძოლის მეთოდების სრულყოფა! არავითარი შედეგი.

ორგანოს ნერგავენ იმწამსევე, როგორც კი დონორს ამოკვეთენ. ჩამოცილება.

ორგანოს გადანერგვამდე საკვებ ხსნარებში ინახავენ. ჩამოცილება. საგანგებოდ ამუშავებენ მიკრობთა საწინააღმდეგო ხსნარებით — ანტისეპტიკებით. ჩამოცილება.

რა აღარ მოიგონეს, მაგრამ დადებით შედეგს ვერასგზით ვერ მიაღწიეს — სხვა ორგანიზმიდან აღებული ქსოვილები და ორგანოები არა და არ ხორცდებოდა.

კარელმა დაამუშავა საკვებ არეებში ორგანოების შენახვის მეთოდი. აღმოაჩინა სინჯარაში ქსოვილთა კულტივირების ხერხი. 1912 წელს, სისხლძარღვის ნაკერის დამუშავეებისა და ორგანოთა და ქსოვილთა კულტივირების მეთოდის შექმნისათვის 39 წლის კარელს ნობელის პრემია მიანიჭეს.

თავდაპირველი იდეა არ გამართლდა. მკვლევარი მრავალი წლის მანძილზე იკვებებოდა აზროვნების ინერციით. ქირურგიის უსაზღვრო შესაძლებლობებისადმი რწმენით. ამ რწმენამ მისცა ძალ-ღონე ასობით ექსპერიმენტის ჩასატარებლად. და მაინც, იგი იძულებული გახდა გადაეხიზებინა აზროვნების ინერციისათვის.

ტემპერამენტიანი მკვლევარი და ბრწყინვალე ქირურგი იძულებული იყო ელიარებინა: ორგანოთა და ქსოვილთა გადანერგვა ორ, ერთა შეხედვით, თითქოს სრულიად ერთნაირ ორგანიზმს შორის შეუძლებელია. ამ შეუძლებლობის მიზეზი ქირურგიული ოსტატობის ფარგლებს გარეთ უნდა ვეძიოთ. საკმარისი იყო ეფექტა, ჩემი ქირურგიული ტექნიკა არასრულყოფილიაო და... წინ იქნებოდა უაზრო მუშაობის კიდევ მრავალი წელი. მეცნიერის ვაჟკაცობა იმითი გამოიხატა, რომ იგი მიხვდა: ამ ამოცანის გადაწყვეტა არც მას ძალუძდა და არც საერთოდ ქირურგიას. ყოვლისშემძლე ქირურგია არც ისეთი ყოვლისშემძლე ყოფილა.

1910 წელს თავის სტატიაში, „თირკმლისა და ელენთის გადანერგვის შორეული შედეგები“ კარელი წერდა: „რაკი ცხოველისაგან ამოკვეთილი და გარკვეული ტექნიკის საშუალებით მისთვისვე რეპლანტირებული ორგანო განაგრძობს ნორმალურად მუშაობას და რაკი ეს ორგანო წყვეტს მოქმედებას იმავე ტექნიკის გამოყენებით სხვა ცხოველისათვის გადანერგვის შემთხვევაში, მაშასადამე შეუძლებელია ფიზიოლოგიური დარღვევები ქირურგიული ფაქტორების შედეგი იყოს. ორგანოში მომხდარი ცვლილებები შეიძლება გამოწვეული იყოს მასპინძლის გავლენით ანუ ბიოლოგიური ფაქტორებით“.

კარელმა არ იცოდა რა იყო ეს ბიოლოგიური ფაქტორები. იმ წლებში ქირურგს არც შეიძლებოდა სცოდნოდა რა არის შეუთავსებლობის მიზეზი. თვით იმუნოლოგებმაც ძალზე ცოტა რამ იცოდნენ იმუნიტეტის შესახებ. ამასთანავე, მათზეც მოქმედებდა მოუქნელი აზროვნების ინერცია. იმუნიტეტში მხოლოდ მიკრობებისაგან დამცველ ძალებს ხედავდნენ. მრავალი წელი უნდა გასულიყო ვიდრე გაარკვევდნენ, რომ იმუნოლოგიური არმია მარტო მიკრობებს კი არ ებრძვის, არამედ ნებისმიერ უცხო უჯრედს, ქსოვილს, ორგანოს.

ალექსის კარელი ის ქირურგი იყო, რომელმაც კარგად აწონ-დაწონა ყოველივე და შეგნებულად მოჰკიდა ხელი გადანერგვას. იგი პირველი ქირურგი გახლდათ, რომლის ოცნებებმა შეუთავსებლობის ბარიერზე დაიმსახურა. ქირურგთაგან იგი პირველი მიხვდა, რომ ამ პრობლემას ქირურგი ვერ გადაწყვეტდა.

უნდა აღინიშნოს, რომ „უაზრო“ მუშაობის შედეგი იყო სისხლძარღვის ნაკერის დამუშავება და ქსოვილთა კულტივირების მეთოდების შექმნა.

თუმცა, ამ „წარუმატებელი“ მუშაობის მთავარი მიღწევები სულ სხვაა. პირველ ყოვლისა, დაძლეულ იქნა აზროვნების ინერცია: თვით არაადამიანური ოსტატობის დონეზე აყვანილ ქირურგიასაც კი დამოუკიდებლად არ შეუძლია ორგანოთა გადანერგვის პრობლემის გადა-

წყვიტა. მეორეც, დამტკიცდა, რომ ერთი ინდივიდის ქსოვილები ყოველჯერ განსხვავდება მეორისაგან. მომავალში უნდა ეპოვათ ამ სეაონის მატერიალური სუბსტრატი. როგორც უკვე დაინახეთ, ასეც მოხდა. ეს სუბსტრატი აღმოაჩინეს და თანაც არა ზოგადი, არამედ იმდენად კონკრეტული და ზუსტი ფორმით, რომ აღნიშნული განსხვავებები კრიმინალისტიკის ამოცანების გადასაჭრელადაც კი შეიძლება გამოვიყენოთ.

პიტერ მელაჰარი და ემილ ჰოლმანი

უდიდესმა ინგლისელმა მეცნიერმა ნობელის პრემიის ლაურეატმა სერ პიტერ მელაჰარმა ლორდის წოდება მეცნიერული მიღწევებისათვის მიიღო. მომდევნო თავებში კიდევ არაერთხელ მოვისხენიებთ მას. ახლა კი ერთი რამ არის მთავარი. მან კარელის შემდეგ კიდევ ერთი ნაბიჯი გადადგა — დაამტკიცა, რომ განდევნის ბიოლოგიური ბუნება იმუნოლოგიურ მოვლენათა კატეგორიას მიეკუთვნება. ალექსის კარელი მისი წინამორბედი იყო, მაგრამ იგი ერთადერთი წინამორბედი არ გახლდათ. მელაჰარზე საუბარი ემილ ჰოლმანისაგან უნდა დავიწყოთ.

1923 წელს ახალგაზრდა ავსტრიელი ქირურგი ემილ ჰოლმანი ცდილობდა ბავშვებში კანის დაავადებათა სამკურნალოდ კანის გადანერგვა გამოეყენებინა. ამ მიზნით იგი დაზიანებულ ზედაპირზე დონორებისაგან აღებული კანის 150—170 პატარა ნაჭერს ნერგავდა. ტრანსპლანტატები დროებით ხორცდებოდა და ხელს უწყობდა გამოჯანმრთელებას, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში უცნაური მოვლენები ვითარდებოდა. კანის განმეორებით გადანერგვიდან რამდენიმე დღის შემდეგ ბავშვები შეუძლოდ გრძნობდნენ თავს, მთელ სხეულზე გამონაყარი უჩნდებოდათ. დოქტორ ჰოლმანს გაახსენდა, რომ ორგანიზმში განმეორებით შეყვანისას უცხო ცილებს იმუნიზაციის გამოწვევა შეუძლიათ და ასეთ შემთხვევაში ადრე გადანერგილი კანის ნაჭრების მოკვეთა დაიწყო.

მას შემდეგ, რაც ეს შენიშნა, ჰოლმანი უკვე შემთხვევითი დონორებისაგან კი აღარ ნერგავდა კანს, არამედ შეგნებულად არჩევდა მათ, ისე არჩევდა, რომ პირველი გადანერგვისას ყოველ ბავშვს მიეღო ორი სხვადასხვა ადამიანის კანი, განმეორებითი გადანერგვისას კი ორი ძველი და ერთი ახალი დონორის კანი.

ჰოლმანმა გასაოცარი ფაქტი აღმოაჩინა. თუკი მეორე გადანერგვისათვის ისევ ძველი დონორის კანს იღებდნენ, დაზიანებული კანის ნაჭრების ჩამოცილება ორჯერ უფრო სწრაფად ხდებოდა. თუკი განმე-

ორებითი ოპერაციისათვის ახალი დონორის კანი გამოიყენებოდა, ჩამოცილება არ ჩქარდებოდა.

ემილ ჰოლმანმა გასაოცრად ზუსტი ვარაუდი გამოთქვა, რომელიც შეიძლებოდა საფუძვლად დასდებოდა ქსოვილთა შეუთავსებლობის ბუნების შესწავლას. იგი წერდა: „სავარაუდოა, რომ ტრანსპლანტატების ყოველი ჯგუფი იწვევს საკუთარი ანტისხეულების წარმოშობას, რომლებიც პასუხს აგებენ გადანერგილი კანის 'შემდგომ გაქრობაზე'“.

მან ივარაუდა, მაგრამ პრობლემა აღარ დაუმუშავებია, გამოკვლევები არ გაუგრძელებია.

აი, რატომაა, რომ შეუთავსებელ ქსოვილთა ჩამოცილების იმუნოლოგიური ბუნების აღმოჩენისა და დასაბუთების პატივი ინგლისელ მეცნიერს პიტერ მედავარს ეკუთვნის მიუხედავად იმისა, რომ მან ამ საკითხზე მუშაობა 20 წლის შემდეგ დაიწყო. სწორედ მან აღნიშნა იმუნოლოგიურ რუკაზე ქსოვილური შეუთავსებლობის რეაქციები.

მეორე მსოფლიო ომის წლებში დოქტორმა მედავარმა ქირურგ თომას გიბსონთან ერთად ხელი მიჰყო კანის გადანერგვის მეთოდების სრულყოფას, რაც ძალზე აუცილებელი იყო ომიანობის დროს. თავდაპირველად მან ჰოლმანის ცდები გაიმეორა და დარწმუნდა, რომ ერთი და იმავე დონორისაგან აღებული მეორე ტრანსპლანტატის ჩამოცილება გაცილებით უფრო სწრაფად ხდება, ვიდრე პირველისა, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ პირველმა ტრანსპლანტატმა ორგანიზმის იმუნოზაცია მოახდინა.

ჰოლმანისაგან განსხვავებით მედავარი მარტო ვარაუდით არ დაკმაყოფილდა. მან ასობით ცდა ჩაატარა ცხოველებზე, ჩამოცილების მიკროსკოპული სურათი შეისწავლა, დაადგინა იმუნოზაციის სპეციფიკურობა და ამგვარად, შეაგროვა ჩამოცილების იმუნური ბუნების დამადასტურებელი მთავარი საბუთები. 1944 წელს მედავარმა გამოაქვეყნა სტატია „კანის ტრანსპლანტატების ქცევა და ბედი ბოცვრებში“. ამ ნაშრომში დამტკიცებული იყო, რომ უცხო კანის განდევნის მექანიზმი იმუნური რეაქციების კატეგორიას მიეკუთვნება.

გადაშალეთ ნებისმიერი სახელმძღვანელო, ჰკითხეთ, ვისაც გნებავთ, ვინ აღმოაჩინა ქსოვილთა შეუთავსებლობის იმუნური ბუნება და მიიღებთ სწორ პასუხს: ნობელის პრემიის ლაურეატმა პიტერ მედავარმა. და მაინც, მანამდეც ბევრი რამ გაკეთდა. 1910 წელს ალექსის კარელმა თქვა: „შეუთავსებლობის ბუნება ქირურგიის წარუმატებლობაში კი არა, ბიოლოგიურ მიზეზებში ეძებეთ“. 1924 წელს ემილ ჰოლმანმა იმუნურ რეაქციაზე მიიტანა ეჭვი. 1944 წელს კი პიტერ მედავარმა აღმოაჩინა იგი, უფრო სწორად, მთელ მსოფლიოს დაუმტკიცა, რომ ეს ასეა.

საგულისხმოა, რომ პოლმანი არ დავობდა პირველობისათვის. 1975 წელს, უკვე საკმაოდ ხანდაზმული, იგი ერთ-ერთ პუბლიკაციაში იხსენებდა თავის ადრინდელ სამუშაოებს, დაუმტკიცებელ ვარაუდს და წერდა: „რა ბრწყინვალე შესაძლებლობა გავუშვიტ ხელიდან!“.

სისხლის გადასხმა და ორსულობა

შტამპი პასპორტში

ამ წიგნის დასაწყისში მე ვიამბეთ, რამდენი მილიონი ადამიანის სიცოცხლე იხსნა იმუნოლოგიამ ხელოვნური იმუნიზაციის — ვაქცინაციის — წყალობით ყვავილის, პოლიომიელიტის, წითელას და მრავალი სხვა გადამდები დაავადების წინააღმდეგ. ამ თავში მინდა ვიამბოთ კიდევ ორი პრაქტიკული მიღწევის შესახებ, რომლებიც მასშტაბით აღემატებიან კიდევ პირველს. საუბარია სისხლის გადასხმაზე და ეგრეთ წოდებულ რეზუს-შეთუავსებლობაზე დედასა და ნაყოფს, ანუ მის მომავალ ბავშვს შორის.

ქირურგის, თერაპევტის, მეანის, ონკოლოგის, ტრავმატოლოგის მიერ მოხდენილი ყოველი სისხლის გადასხმა იმუნოლოგთან ერთად ტარდება. ექიმს, რომელიც სისხლს უსხამს ავადმყოფს, შპრიცი უჭირავს ხელში. პაციენტის ბედი კი იმუნოლოგის ხელთაა. მილიონობით გადასხმა, მილიონობით სიცოცხლე.

ქალების თხუთმეტი პროცენტი განწირულია თავიანთ მომავალ შვილებთან რეზუს-შეთუავსებლობისათვის. ამ ბავშვების ბედს თანამედროვე იმუნოლოგია განსაზღვრავს. ისევ მილიონობით ბედი! მათი ბედი დღეს საკმაოდ იოლად წყდება — პატარა ჩანაწერის სახით. პასპორტში შტამპი ისმება და მორჩა. მაგალითად, ჩემი შტამპი ასეთია: „ჯგუფი B(III), Rh +“.

სისხლის გადასხმა, ჩვეულებრივ, სასწრაფო, გადაუდებელი დახმარების პროცედურაა. საავტომობილო კატასტროფის ან რაიმე სხვა ტრავმის დროს, რომელსაც სისხლის დაკარგვა ახლავს თან, არავის სცალია დაზარალებულის და დონორის სისხლის ჯგუფის შესამოწმებლად. პასპორტში ჩახედვას კი ერთი წამი სჭირდება. ვისაც არა აქვს პასპორტში ამგვარი შტამპი, მას, როგორც ჩანს, ჯერ არ გაუვლია დისპანსერიზაცია რაიონის პოლიკლინიკაში. მისი სისხლის მთავარი ჯგუფები არაა პასპორტში ჩაწერილი და სისხლის გადასხმა თუ დასჭირდა, ექიმებს ჯერ ამ იმუნოლოგიური ჯგუფების განსაზღვრა მოუხდებათ, მერე კი სისხლის გადასხმა.

კარლ ლანდშტაინერმა ძალზე ფართო განათლება მიიღო. ეს არ იყო მარტო ვენის უნივერსიტეტის სამედიცინო ფაკულტეტის დამსახურება. მისი დიდი მეცნიერული თვალთახედვა საკუთარი დაუოკებლობის შედეგი გახლდათ.

ოფიციალური სწავლა-განათლება ყოველთვის მხოლოდ საფუძველია ხოლმე. ამ ნიადაგზე შენდება დიდი ცოდნა, ფართო თვალთახედვა. ნაწილობრივ გამოუსადეგარის უკუგდებათ და უმთავრესად დამატებითი ცოდნის ძიებით.

Auditor et altera pars—“მეორე მხარესაც მოუსმინეთ“. და ლანდშტაინერი, რომელსაც ეწინოდა თავისი მასწავლებლების ცალმხრივობისა, მათი ოპონენტების ლექციებზეც დადიოდა. არასოდეს დაუჭერებდა სიტყვაზე ერთი მეცნიერის თვალსაზრისს, საწინააღმდეგო შეხედულებასაც თუ არ გაეცნობოდა.

ქიმიანზე შეყვარებული სტუდენტი-მედიკოსი იმუნოლოგიითაც იყო გატაცებული. ამ ორი გატაცების ერთიანობა დაეხმარა მას გამხდარიყო სრულიად ახალი მიმართულების იმუნოლოგი.

ლანდშტაინერმა 1891 წელს დაამთავრა უნივერსიტეტი. მუშაობდა უნივერსიტეტის კლინიკებში, ჰიგიენის ინსტიტუტში, მერე კი ქალაქ ვენის პათოლოგიის ინსტიტუტში. აქ დაიწყო ლანდშტაინერმა იმ დროისათვის ორიგინალური იმუნოლოგიური გამოკვლევები. ყოველწლიურად ზუთ-ათ ნაშრომს აქვეყნებდა. ყოველი ნაშრომის გამოსვლასთან ერთად სულ უფრო ნათლად გამოკვეთილი ხდებოდა მკვლევრის მეცნიერული ინდივიდურობა. პარალელურად იქმნებოდა იმუნოლოგიის ადრე უცნობი ასპექტი.

ქიმიური აზროვნება აახლოებდა და ამჟამადაც აახლოებს ბიოლოგიას ზუსტ მეცნიერებებთან. იმ ხანებში, ზუსტი ბიოლოგიის გარიჟრაჟზე, ქიმიურმა აზროვნებამ ორი მხარე გამოყო იმუნოლოგიის ძირითად პროცესში. ერთია — ორგანიზმის რეაქცია სისხლში ანდა ქსოვილებში მოხვედრილ უცხო სხეულებზე ან ნივთიერებებზე, მიკრობებზე ან ცილებზე. მეორე მხარეა ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქციების ჩამრთველი ნივთიერებების ბუნება. იმ დროისათვის ამ ჩამრთველ ნივთიერებებს საერთო სახელი „ანტიგენები“ უწოდეს. მაგალითად, მიკრობები ან ცხვრის ერითროციტები ბოცვრის ორგანიზმში საპასუხო რეაქციას იწვევენ, კერძოდ ანტისხეულების გამო-მუშავებას. ეს ანტიგენების ბრალია.

სახელის დარქმევა ჯერ კიდევ არ ნიშნავს შეცნობას. სიტყვა არის, მაგრამ რა შინაარსს გამოხატავს იგი? ნათელი იყო მხოლოდ, თუ რა მოქმედებას იწვევს. ეს ცოტაა. რა აგებულებისაა ეს ნივთიერებები,



რამდენი და რანაირი ანტიგენია სხვადასხვა უცხო უჯრედსა და ცილაში, არავენ იცოდა. ეს კი საინტერესო იყო.

ამ გამოცანების ამოსნა სიზუსტეს მატებდა ბიოლოგიას. მათი გადაწყვეტა რაიმე პრაქტიკულ ინტერესებთან უშუალოდ არ იყო დაკავშირებული, მაგრამ კარლ ლანდშტაინერმა სწორედ ამ თეორიულ საკითხებს მიუძღვნა მთელი თავისი ცხოვრება.

ახლა მის სახელს უდიდესი იმუნოლოგების გვერდით აყენებენ. 1930 წელს ლანდშტაინერს ნობელის პრემია მიენიჭა. 1900 წელს კი იგი სულ ახალგაზრდა, 32 წლის მკვლევარი იყო. მკვლევარი, რომლის ინტერესები შორს იყო პრაქტიკული მედიცინის საჭიროებისაგან. გასაკვირი არაა, რომ ლანდშტაინერის ერთ-ერთი ადრინდელი დაკვირვება, რომლის შედეგები 1901 წელს გამოქვეყნდა, გარკვეულ დრომდე საინტერესო, მაგრამ „გამოუსადეგარ“ დაკვირვებად რჩებოდა.

ადამიანის ერითროციტებში ლანდშტაინერმა ორი ანტიგენი იპოვა. შემდგომში ერთ-ერთს A უწოდეს, მეორეს კი — B. თავისი განყენებული გამოკვლევების პროცესში ლანდშტაინერმა საგულისხმო რამ აღმოაჩინა. თურმე ნებისმიერი ადამიანის ყოველ ერითროციტში არ არის ორივე ანტიგენი. ზოგიერთს სისხლის წითელ უჯრედებში მხოლოდ ანტიგენი A გააჩნია. სხვებს — მხოლოდ B. ზოგს კი — არც ერთი და არც მეორე.

უფრო მეტიც, იქ, სადაც ერითროციტებში არის ანტიგენი A, შრატში გვხვდება B-ს საწინააღმდეგო ანტისხეულები. და პირიქით, სადაც არ არის A და B, იქ ორივე ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს აღმოვაჩინთ.

კარლ ლანდშტაინერმა ეს საინტერესო კანონზომიერებები აღწერა მოკრძალებული სათაურის მქონე სტატიაში „ადამიანის ნორმალური სისხლის აგლუტინაციური თვისებების შესახებ“. აზრადაც არ მოსვლია, რომ ამ დაკვირვებას რაიმე პრაქტიკული შედეგი მოჰყვებოდა. გამოაქვეყნა სტატია და განაგრძო ნივთიერებათა განყენებულ კვლევა. რამდენიმე წელი გავიდა, ვიდრე ლანდშტაინერის აღმოჩენა კლინიკაში გამოყენებას პოვებდა.

1914 წელს პირველი მსოფლიო ომი დაიწყო.

პიროგოვმა „ტრაუმულე ეპიდემია“ უწოდა ომს. და აი, ასეთმა ეპიდემიამ იფეთქა. უამრავი დაზიანება იყო, მძიმეც, არაჩვეულებრივიც. ეს ომი განსხვავდებოდა წინა ომებისაგან ახალი სახის იარაღით და, ცხადია, ახალი სახის ჭრილობებითაც.

მედიცინას კვლავ მწვევედ დაუდგა სისხლის გადასხმის პრობლემა. კვლავ იმიტომ, რომ ექიმებმა გასულ საუკუნეებშიც არაერთხელ სცადეს სისხლის გადასხმა სხვადასხვა დაავადების თუ ჭრილობების დროს და, ცხადია, დიდი რაოდენობით სისხლის დაკარგვისას ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი პროცედურაა. ბევრჯერ შეეცადნენ სისხლის გადასხმა ყოველდღიური მედიცინის პრაქტიკულ ღონისძიებად გადაექციათ, მაგრამ ყველა ცდა წარუმატებლად დამთავრდა. შედეგებუ ყველასათვის კარგად ცნობილი და ნაკლებად სანუგეშო იყო. სისხლის გადასხმის შემდეგ ყოველ მესამე-მეოთხე პაციენტს უმძიმესი გართულება უვითარდებოდა, რაც ხშირად სიკვდილით მთავრდებოდა.

სისხლის გადასხმას მეტისმეტად ხშირად მოსდევდა ავადმყოფის დაკარგვა. ამ პროცედურის გამოყენება ძალზე სახიფათო იყო. რისკი იშვიათად მართლდებოდა.

ზოგიერთ ქვეყანაში აიკრძალა კიდევ სისხლის გადასხმა. XVII საუკუნეში, საფრანგეთში, სორბონის უნივერსიტეტის პროფესორმა დენიმ და ჭირურგმა ემერეცმა წარუმატებლად გადაუსხეს სისხლი ერთ ავადმყოფს მისივე ცოლის თხოვნით. უარს ეუბნებოდნენ, მაგრამ ცოლმა თავისი გაიტანა. ავადმყოფი გარდაიცვალა. ცოლმა სასამართლოში იჩივლა.

იმ დროის სასახელოდ, ექიმები საფრანგეთის მეცნიერებათა აკადემიამ გაასამართლა. საფრანგეთის მეცნიერებათა აკადემიის სასახელოდ კი უნდა ითქვას, რომ მან მსჯავრი არ დასდო ექიმებს. საფრანგეთის აკადემიამ აკრძალა სისხლის გადასხმა, მაგრამ ეს აკრძალვა ბრძნული იყო. დაადგინეს, გადასხმის ნებართვა მხოლოდ ავტორიტეტული კომისიის თანხმობით გაიცესო. და მოითხოვეს დაწვრილებით განხილულიყო ყოველი გადასხმის შედეგები. დაგროვილმა მასალამ კიდევ ერთხელ დაადასტურა: სისხლის გადასხმა სახიფათოა, რიგ შემთხვევებში კი სასიკვდილოც.

1914 წელს ექიმებმა ყურადღება მიაქციეს ლანდშტაინერის დაკვირვებას, რომელსაც „არ ჰქონდა რაიმე კავშირი პრაქტიკასთან“. მის გამოკვლევებზე დაყრდნობით ექიმებმა თავი დაანებეს ნებისმიერ სისხლის გადასხმას და ისეთის შერჩევა დაიწყეს, რომლის ერთროციტები არ წებდებოდა ავადმყოფის სისხლის შრატში.

პრაქტიკულად ეს პროცედურა დონორისა და ავადმყოფის სისხლში A და B ანტიგენების განსაზღვრაზე დაიყვანეს. დონორის სისხლს და ავადმყოფის შრატს ერთმანეთში ურევდნენ. თუ ერთროციტები გუნდებდად შეწებდებოდა, ესე იგი, ავადმყოფის სისხლი შეიცავდა დონორის ანტიგენებისათვის შეუთავსებელ ნივთიერებებს. ასეთი დონორი არ გამოდგება. მხოლოდ ჭგუფების ანტიგენების მიხედვით შეთავსებადი სისხლი შეიძლება გადაისხას.

მას შემდეგ 60 წელზე მეტი გავიდა. დამთავრდა პირველი მსოფლიო ომი. მეორემაც გადაიქუხა. სისხლის გადასხმამ ამ წლებში ასობით ათასი ავადმყოფი და დაკრული გადაარჩინა. მკურნალობის ეს მეთოდი მსოფლიოს ყველა საავადმყოფოში გამოიყენება. სისხლს მარტო მისი დიდი რაოდენობით დაკარგვისას კი არ უსხამენ, არამედ ბევრი ისეთი დაავადების დროსაც, სულ რომ არ არის დაკავშირებული ჭრილობებთან, ასევე რთული ქირურგიული ოპერაციების დროს. ჰოდა, ყოველივე ეს ახალგაზრდა იმუნოლოგის მოკრძალებული „განყენებული“ დაკვირვებით დაიწყო.

ამგვარად, ლანდშტაინერის ნაშრომმა სისხლის თვისებების მიხედვით კაცობრიობა ოთხ ჯგუფად დაყო. უფრო სწორად, A და B ანტიგენების მიხედვით. არსებობს პირველი ანუ ნულოვანი ჯგუფი, იმიტომ, რომ მასში არც ანტიგენი A მოიპოვება და არც B. სამაგიეროდ არის ორივე ანტისხეული: ანტი-A და ანტი-B პირველი ჯგუფის „უანტიგენო“ სისხლი ვისაც გნებავთ გადაუსხით — მასში არ არის იმუნური სისტემის ჩამრთველი ნივთიერებები. ამ „უანტიგენო“ ერთროციტებს შრატი არ შეაწებებს.

სამაგიეროდ, ამ სისხლში არ შეიძლება A ან B ანტიგენების შემცველი სისხლის გადასხმა. ნულოვანი (პირველი) ჯგუფის შრატში მოიპოვება ანტისხეულები როგორც A-სათვის, ისე B-სათვის. ესე იგი, ამ სისხლში შეიძლება გადაისხას მხოლოდ ასეთივე, უანტიგენო, ნულოვანი (პირველი) ჯგუფი.

დანარჩენ ჯგუფებზეც ასევე თუ ვიმსჯელებთ, ჩვენთვის ნათელი გახდება გადასხმის სქემა: რომელი ჯგუფის მქონე ადამიანებისათვის როგორი სისხლის გადასხმა შეიძლება. დავუშვათ მეოთხე ჯგუფის სისხლი გვაქვს, მას AB-ს უწოდებენ, რაც ნიშნავს ერთროციტებში ორივე ანტიგენის არსებობას და, აქედან გამომდინარე, შრატში ორივე

ანტისხეულის არყოფნას. დასკვნა: ამ ჯგუფს ვერავის გადაუხსამთ, ყველა დანარჩენ ჯგუფში არის ერთ-ერთი ან ორივე ანტიგენის ანტი-სხეულები. ხოლო ამ ჯგუფის სისხლში შეიძლება ნებისმიერი გადა-
 უასხათ, მეოთხე ჯგუფის მქონე ადამიანები უნივერსალური რეცი-
 პიენტები არიან. პირველი (ნულოვანი) ჯგუფი, ასე ვთქვათ, უფრო
 ალტრუისტულია: სხვისთვის ზრუნავს. მეოთხე — ეგოისტურია: ჯერ
 თავო და თავო...

ასეთივე მსჯელობა შეიძლება დანარჩენ ორ ჯგუფზეც გავრცელ-
 დეს. მეორეზე ანუ A-ზე, რომელშიც არ არის ანტიგენი B, მაგრამ არის
 ანტისხეული — ანტი-B; და მესამე — B-ჯგუფზე, რომელშიც არ არის
 ანტიგენი A, მაგრამ არის მისი საწინააღმდეგო ანტისხეული.

მკითხველს შეუძლია თავად სცადოს განსჯა. ჯერ ერთი, ამგვა-
 რად შეამოწმებს გაერკვა თუ არა, მეორეც, თავიდან ააშორებს ავ-
 ტორს ამდენი A, B და ანტის გამეორებით გამოწვეულ უხერხულო-
 ზას.

ძალი Rh⁻, მამაკაცი Rh⁺

მას შემდეგ, რაც პრაქტიკოსმა ექიმებმა გაიაზრეს და ბრწყინვა-
 ლედ გამოიყენეს სისხლის ჯგუფების აღმოჩენა, რომელსაც ABO
 (ა-ბ-ნული) სისტემა ეწოდა, ერთროციტებში სხვა ანტიგენების ძებ-
 ნა დაიწყო. 1927 წელს მოუსვენარმა კარლ ლანდშტაინერმა ფილიპ
 ლევითან ერთად კიდევ ოთხი ანტიგენი აღმოაჩინა. ორ მათგანს M
 და N უწოდეს (მათ ერთი სისტემა — MN — შეადგინეს), დანარჩენ
 ორს — P და p. ამრიგად, უკვე ცნობილი იყო სისხლის წითელი უჯრე-
 დების სამი ანტიგენური სისტემა, რომლებშიაც შეიდი სხვადასხვა ან-
 ტიგენი ერთიანდებოდა.

აღმოჩნდა, რომ M, N, P და p ანტიგენებს სისხლის გადასხმისას
 არსებითი მნიშვნელობა არა აქვთ. მიუხედავად ამისა, მეცნიერებმა
 დაამუშავეს (ისევ განყენებულად) მათი განსაზღვრის ხერხები, და-
 დგინეს ადამიანების რამდენი პროცენტი შეიცავს ამა თუ იმ ანტი-
 გენს. მაგალითად, ინგლისელთა შორის 42 პროცენტს გააჩნია A, 8 პრო-
 ცენტს — B ანტიგენი, 3 პროცენტს — AB, ხოლო 47 პროცენტი,
 ნულოვან ჯგუფს მიეკუთვნება. რუსებში 36 პროცენტს A ჯგუფის
 სისხლი აქვს, 23 პროცენტს — B. 8 პროცენტს — AB, ხოლო 33 პრო-
 ცენტი ნულოვანი ჯგუფის მქონეა. MN სისტემის მიხედვით კაცო-
 ბრიობა შემდეგნაირად იყოფა: 30 პროცენტს M ანტიგენი გააჩნია,
 20 პროცენტს — N ანტიგენი, 50 პროცენტის სისხლი კი ორივე ამ
 ანტიგენს შეიცავს.

აქ ვერ ჩამოვთვლით დღეისათვის ცნობილ ადამიანის ერთროციტების ყველა ანტიგენს. ისინი სამოცდაათამდეა. და მათი რიცხვი დღითიდღე მატულობს. ორგანიზმში ანტიგენთა სულ სხვადასხვანაირი ერთობლიობა შეიძლება შეგვხვდეს. ანტიგენური სტრუქტურა, ადამიანის ერთროციტებში ანტიგენთა ურთიერთმოქმედება ისევე განუმეორებელია, როგორც თითების ანაბეჭდები.

1940 წელს კარლ ლანდშტაინერმა აღექსანდრე ვინერთან ერთად ხელი მოჰკიდა ადამიანისა და მაიმუნის სისხლის უჯრედების ანტიგენური თვისებების შედარებას. მათ ბოცვრებს შეუყვანეს მაკაკა რეზუსების ერთროციტები და მიიღეს: ამ სახეობის ცხოველების საწინააღმდეგო იმუნური შრავი. მოულოდნელად აღმოჩნდა, რომ მაიმუნის ერთროციტების საწინააღმდეგო შრავი ადამიანთა უმეტესობის ერთროციტებსაც აწებებს. მაშასადამე ადამიანთა უმრავლესობის უჯრედებში არის რაღაც ანტიგენი, რომელიც მაკაკა რეზუსებსაც გააჩნიათ. ანტიგენს რეზუს-ფაქტორი უწოდეს.

მკვლევრებმა აღწერეს ადამიანის სისხლში რეზუს-ფაქტორის განსაზღვრის მეთოდი. აღმოჩნდა, რომ იგი მოიპოვება ამერიკის მცხოვრებთა 85 პროცენტის სისხლში, დანარჩენ 15 პროცენტს კი ეს ფაქტორი არ გააჩნია. სხვა ქვეყნებშიც დაახლოებით ასეთივეა თანაფარდობა რეზუს-დადებით და რეზუს-უარყოფით ადამიანებს შორის. მხოლოდ იაპონიასა და შორეული აღმოსავლეთის ზოგიერთ ქვეყანაშია ძალზე ცოტა (1 პროცენტამდე) რეზუს-უარყოფითი ადამიანები. დაწვრილებით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა უჩვენა, რომ არსებობს ანტიგენთა ექვსი ძირითადი ნაირსახეობა, რომლებიც შეადგენენ ანტიგენურ სისტემას „რეზუსს“. ისინი აღინიშნება ასოებით C, D, E, c, d, e. რეზუს-დადებითად ითვლებიან ის პირები, რომელთა სისხლის უჯრედები შეიცავს სისტემის მთავარ ანტიგენ D-ს.

თავდაპირველად ეს აღმოჩენაც გამოუსადეგარი მოეჩვენათ პრაქტიკისათვის. უკვე ერთი წლის შემდეგ კი ერთი ძალზე საინტერესო დამთხვევა შენიშნეს.

რეზუს-დადებითი მამაკაცისა და რეზუს-უარყოფითი ქალის ქორწინებისას საკმაოდ ხშირად იბადებიან სიყვითლიანი ბავშვები. ერთროციტები იშლება, პიგმენტი უჯრედებიდან შრავში გამოდის და ყველა ქსოვილს ღებავს. ერთროციტების დაშლას „ჰემოლიზი“ ეწოდება, ახალშობილთა სიყვითლეს კი ჰემოლიზური. ზოგჯერ ეს დაავადება ძალზე მძიმედ ვლინდება და ბავშვები იღუპებიან, ზოგიერთი მათგანი დაბადებიდანვე, ორსულობის ბოლო თვეებშივე განწირულია.

თუ დედაც და მამაც რეზუს-უარყოფითია, ან ორივე რეზუს-დადებითი, ასე ვთქვათ, მშობლები „რეზუს-ერთნაირები“ არიან, ასე-



თი გართულება არ მოხდება. არც რეზუს-დადებითი დედის შემთხვევაშია იმისი საშიშროება, როგორც არ უნდა იყოს მამა. მრავალრიცხოვანი დაკვირვებისა და გამოკვლევის შედეგად აშკარა გახდა: ახალშობილთა ჰემოლიზური სიყვითლე დედისა და ბავშვის (ახალშობილის კი არა, ჯერ კიდევ ნაყოფის) რეზუს-შეუთავსებლობითაა გამოწვეული.

ნიშან-თვისებათა ზუსტად ნახევარს ბავშვი ყოველთვის დედისაგან იღებს მემკვიდრეობით, მეორე ნახევარს კი მამისაგან. თუ მამის სისხლის უჯრედები რეზუს-ფაქტორს შეიცავენ, იგი ბავშვსაც შეიძლება აღმოაჩნდეს, ანუ დადებითი იყოს ამ ნიშან-თვისების მიხედვით. მეორე მხრივ, ეს ბავშვი ვითარდება დედის ორგანიზმში, რომელიც შეიძლება რეზუს-უარყოფითია. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, მამის მემკვიდრეობითობის მატარებელი ნაყოფი გამოიმუშავებს რეზუს-ის ანტიგენს, რომელიც არ არის დედის ორგანიზმში და ამიტომ უცხოა მისთვის. თუ ეს რეზუს-ანტიგენი დედის სისხლში შეაღწევს, იგი რეზუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოქმნას გამოიწვევს მის ორგანიზმში. დედისაგან ანტისხეულები მისი მომავალი შვილის, ჯერ კიდევ ნაყოფის, სისხლში შეაღწევენ და ერითროციტების შეწებებას და დაშლას დაიწყებენ. ნაყოფი შეიძლება მშობიარობამდე დაიღუპოს, ანდა, თუ იგი ღროულად და ცოცხალი დაიბადა, ახალშობილს უვითარდება ჰემოლიზური სიყვითლე — მძიმე დაავადება, რომელიც ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

შას შემდეგ, რაც ამ დაავადების განვითარების მექანიზმში გაერკვნენ, აშკარა გახდა ლანდშტაინერისა და ვინერის აღმოჩენის პრაქტიკული მნიშვნელობა. ახლა უკვე შეიძლებოდა მოსალოდნელი გართულების წინასწარმეტყველება, მისი თავიდან აცილებისა თუ მკურნალობის გზების გამოხატვა.

იმუნოლოგიის მხარე აღმოფხვრილი დაავადება

განვითარებადი ნაყოფის რეზუს-ანტიგენებით დედის იმუნოზაცია არც ორსულობის დასაწყისში ხდება და არც შუაში, არამედ სულ ბოლოს, უფრო სწორად, მშობიარობის დროს. განვითარების საწყის სტადიებში ემბრიონს არ გააჩნია სისხლის მიმოქცევის სისტემა — გული, სისხლძარღვები, სისხლი. არც ერითროციტები აქვს. მერე, როცა ყველა ორგანო და უჯრედი ყალიბდება, ნაყოფის ორგანიზმში მოძრაობას იწყებენ ერითროციტები, რომელთა ზედაპირზე ჭერ არ დასახლებულან რეზუს-ანტიგენები. ბოლოს ისინიც ჩნდებიან.

მაგრამ დედის ორგანიზმის იმუნოზაცია ჭერ არ ხდება, რადგან ნაყოფის სისხლი და ერითროციტები დედის სისხლის მიმოქცევის ჭისტემაში არ ხვდებიან. დედისა და ნაყოფის სისხლის მიმოქცევის ჭისტემები გაცალკევებულია. საგანგებო ორგანო — პლაცენტა გამოყოფს მათ ერთმანეთისაგან. პლაცენტა ბიოლოგიური მემბრანაა. მის ერთ მხარეს დედის სისხლი მიედინება, მეორე მხარეს — ბავშვისა. საკვები ნივთიერებები და ჟანგბადი გადიან მემბრანაში, უჯრედები კი, მათ შორის ერითროციტებიც — ვერა. ცხადია, ხდება ხოლმე მცირე ტრავმები: რომელიმე პაწია სისხლძარღვი გაწყდება, ან რაიმე უშიშვნელო ინფექცია, ვთქვათ, სურდო, სისხლის მიმოქცევას დაარღვევს... თუ ასეთი შემთხვევები დაგროვდა, ორსულობის ბოლოსათვის დედის სისხლში უკვე გვხვდება მისი საკუთარი შვილის რეზუს-დადებითი ერითროციტების საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

ისინი არც იმდენია, რომ სერიოზული ზიანი მიაყენონ ბავშვს, მაგრამ მეორე მხრივ, მათი რაოდენობა არ კმარა დედის სისხლში ახლად შემოჭრილი ერითროციტების უვნებელყოფისა და შემდგომი იმუნოზაციის შეწყვეტისათვის. სწორედ ამიტომ მშობიარობისას, რომელსაც თან ახლავს პლაცენტის სერიოზული სისხლძარღვოვანი ტრავმები, დედის სისხლში საკმაოდ ბევრი რეზუს-ანტიგენი ხვდება. ტარდება ძლიერი იმუნოზაცია — უამრავი ანტისხეული გამომუშავდება. შემდეგნაირად ნაყოფს, მეორე ორსულობისას, კარგი დღე არ დაადგება. იგი განუწყვეტლოვ განიცდის რეზუსის საწინააღმდეგო დამანგრეველი ანტისხეულების ზემოქმედებას. აი რატომაა, რომ ახალშობილთა ჰემოლიზური სიყვითლე თითქმის არასოდეს გვხვდება პირველი ორსუ-

ლობისას და თითქმის ყოველთვის — განმეორებითი ორსულობისას.

ახალშობილთა ჰემოლიზური სიყვითლის (სხვაგვარი არც არსებობს!) თავიდან ამორების იმუნოლოგიური მეთოდი შემდეგში მდგომარეობს. თუ დედა რეზუს-უარყოფითია, მამა კი რეზუს-დადებითი, პირველი ორსულობის ბოლოს ქალი ჩვეულებრივზე რამდენიმე დღით ადრე უნდა მივიდეს სამშობიარო სახლში. უშუალოდ მშობიარობის წინ ან მისი დამთავრებისთანავე მას შეუყვანენ წინასწარ მომზადებულ იმუნურ შრატს, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს რეზუსის/საწინააღმდეგო ანტისხეულებს. ისინი ბავშვს არას ავნებენ, დედის სისხლში მშობიარობისას შექრილ ანტიგენებს კი შებოჭავენ და იმუნისაცაა აღარ მოხდება. შრატთან ერთად შეყვანილი ანტისხეულები 2-3 კვირის შემდეგ გაქრებიან დედის სისხლიდან, საკუთარი კი არ გამოიმუშავდება. მეორე ბავშვს საფრთხე არ ემუქრება.

ეს მეთოდი მთელ მსოფლიოშია აპრობირებული. ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის შეფასებით მისი ეფექტიანობა 98 პროცენტია. ეს იმას ნიშნავს, რომ 100-დან 98 შემთხვევაში მომავალი ახალშობილის ჰემოლიზური დაავადება თავიდანაა ამორებული. მედიცინაში არც ისე ხშირად შეხედებით ასეთ მაღალ ეფექტიანობას. აი, რატომ უწოდა პროფესორმა ალვინ ვიკურსკიმ თავის პუბლიკაციას, რომელშიაც ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების წარმატებით თავიდან ამორების შედეგები შეჯამდა, „იმუნოლოგის მიერ აღმოფხვრილი დაავადება“. ისღა დაგვრჩენია არითმეტიკული გაანგარიშებანი მოვიყვანოთ. თუ ქვეყანაში 200 მილიონი ადამიანი ცხოვრობს, აქედან დაახლოებით 100 მილიონი ქალია. მათგან 15 მილიონი რეზუს-უარყოფითია. მათ უმეტესობას, დაეუშვათ, თუნდაც 10 მილიონს, სურს მეორე ბავშვი იყოლიოს. ერთი თაობის სიცოცხლის მანძილზე იმუნოლოგია ჯანმრთელობას ჩუქნის ამ 10 მილიონ ახალშობილს!

თუკი ამა თუ იმ მიზეზით რეზუსის საწინააღმდეგო გლობულინი არ იქნა შეყვანილი და ბავშვს მძიმე ჰემოლიზური სიყვითლე განუვითარდა, საჭირო ხდება რთული და არც ისე ეფექტიანი ზომების მიღება. ახალშობილს სისხლის გადასხმას უტარებენ: მთელ მის სისხლს ცვლიან შესაფერისი დონორის სისხლით. ამგვარად ორგანიზმიდან ჭაბოიღევენება რეზუს-ანტიგენის საწინააღმდეგო ყველა ანტისხეული და ფრიაროციტების დაშლა შეწყდება.

დრო დადგა წიგნის სათაური გავიხსენოთ: „მე, თუ ვინმე სხვა?“ იმუნიტეტის მთავარი მისიაა საკუთარი ორგანიზმის, საკუთარი უჯრედებისა და ცილების გარჩევა სხვისი ორგანიზმის, სხვისი უჯრედების, სხვისი ცილებისაგან. ამისათვის საჭიროა ყველა ორგანიზმი (სულ ყველა!) განსხვავდებოდეს ერთმანეთისაგან ისეთი ნიშან-თვისებებით, რომელთა ცნობაც იმუნურ სისტემას შეუძლია. საქმე ისაა, რამდენია ასეთი ნიშანი — ათი, ასი, ათასი?

ამ კითხვაზე პასუხის გაცემა უბრალო ვარიანტით დავიწყეთ. ორგანიზმში მიკრობი შეიქრა, მის წინააღმდეგ ანტისხეულები გამო-მუშავდა. ეს ანტისხეულები მკაცრად სპეციფიკურია. ორგანიზმში მუცლის ტიფის ბაქტერიების შეყვანისას გაჩნდება მათი და მხოლოდ მათი საწინააღმდეგო ანტისხეულები, ხოლო ქოლერის მიკრობების შეყვანისას — ქოლერის ვიბრიონის საწინააღმდეგონი. მუცლის ტიფის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ხელს არ ახლებენ ქოლერის გამო-მწვევებს და პირიქით, ქოლერის საწინააღმდეგო იმუნური შრატებუ-ებრძვიან მხოლოდ ქოლერის მიკრობებს და არა მუცლის ტიფის ბა-ცილებს.

აქედან გამომდინარე, მუცლის ტიფისა და ქოლერის გამომწვევთა ანტისხეულები განსხვავებულია. ზუსტად ასევე განსხვავდება ერთმანეთისაგან სხვა ბაქტერიების — შავი ჭირის, დიზენტერიის, ციმბირის წყლულის, დიფთერიის, ტულარემიის გამომწვევთა ანტისხეულები. ყველა ორგანიზმი მთელი რიგი თვისებებით და პირველ რიგში ანტი-გენებით განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ოღონდ არ იფიქროთ, რომ ყოველი მათგანი ერთადერთ ანტიგენს შეიცავს. არა, ყველა მიკრობს ანტიგენთა მთელი ნაკრები აქვს.

მუცლის ტიფის ბაქტერია. იგი 1—2 მიკრონი სიგრძის, მრავალრ წვრილი ფეხით — „შოლტებით“ აღჭურვილი მიკროსკოპული ჩხი-რია. ამ მიკრობის შედგენილობაში ათამდე ანტიგენია. მათგან სამი მთავარია. შოლტებში H-ანტიგენი, სხეულში O და Vi-ანტიგენები. ეს უკანასკნელი მიკრობის აგრესიულ თვისებებთანაა დაკავშირებული.

ცხოველის სისხლში მიკრობული ანტიგენების ნაცვლად სხვა უცხო ნივთიერებების, მაგალითად, ადამიანის სისხლის უჯრედების შეყვანას ისეთი ანტისხეულების გაჩენა მოსდევს, რომლებიც მხოლოდ ადამიანის უჯრედებთან ურთიერთმოქმედებენ და აწებებენ მათ. ანტი-სხეულები გამომუშავდება, აგრეთვე, თუ ცხოველის სისხლში უჯრედებს კი არა, არაუჯრედულ ცილებს შევიყვანთ: მაგალითად, სხვა ადამ-

შიანის სისხლის შრატს. ეს ანტისხეულები მხოლოდ და მხოლოდ ადამიანის ცილებთან შევლენ ურთიერთმოქმედებაში და რეაქციას არ მოახდენენ ცხოველთა ცილებზე.

თუკი მიკრობებს რამდენიმე ანტიგენი გააჩნიათ, წარმოიდგინეთ რა უთვალავი რაოდენობით იქნება ისინი ადამიანის სისხლსა და ქსოვილებში. ცხადია, არა ერთი და ორი ათეული. მართო სისხლის შრატში ოცდაათამდე ანტიგენია.

ეს განსაკუთრებით თვალნათლივ გვიჩვენა ფრანგმა (წარმოშობით რუსეთიდან) მეცნიერმა პეტრე გრაბარმა. ჩვენ უკვე ვისაუბრეთ ქიმიასა და იმუნოლოგიაზე. ახლა ფიზიკურ-ქიმიურ მეთოდებზე უნდა ვილაპარაკოთ. გრაბარმა ბოცვერს ადამიანის შრატით ჩაუტარა იმუნოზაცია და სრულიად საფუძვლიანად მოელოდა, რომ შრატის ყოველი ანტიგენის სპასუხოდ ცალკე ანტისხეული წარმოიქმნებოდა. ექვიც არ შეგეპაროთ, რომ მართლაც ასე მოხდა. ამის შემდეგ მან აგარის ლაბაში მოათავსა ადამიანის შრატი და შიგ ელექტრული დენი გაატარა. სხვადასხვა ცილა-ანტიგენი სხვადასხვანაირად განაწილდა ელექტრულ ველში, რადგან ყველა მათგანი განსხვავდებოდა მოლეკულების ზომებით და მუხტებით.

გრაბარმა ანტისხეულების შემცველი ბოცვერის შრატით დაამუშავა ლაბა და ყოველი ანტისხეული თავის ანტიგენს შეუერთდა. მოხდა მრავლობითი პრეციპიტაცია (პრეციპიტაციის დროს შეუიარაღებელი თვალთ ჩანს გამჭვირვალე შრატის ამღვრევა). პრეციპიტაციის 19 რკალი გაჩნდა. გენიალურად მარტივია, ამიტომაც საოცრად ლამაზი. მეთოდი სრულყოფილია. ამის შედეგად ყოველი ადამიანის შრატში 25—30 ნაირგვარი ანტიგენი აღმოაჩინეს. ეს დღეს, ხვალ რაღა მოხდება?!

ადამიანის ორგანიზმის ყველა ტიპის უჯრედი, როგორც ჩანს, არანაკლები რაოდენობის ანტიგენებს შეიცავს. ამ მხრივ ყველაზე უფრო დაწვრილებითაა შესწავლილი სისხლის წითელი ბურთულები — ერითროციტები. ზოგიერთ ადამიანს ერითროციტებში მოეპოვება ანტიგენი A, სხვებს — B, დანარჩენებს ერთიც და მეორეც, სხვებს კი არც ერთი არ გააჩნიათ. ეს გახლავთ ანტიგენთა სისტემა ABO (ა-ბ-ნული), რომლის შესახებაც ჩვენ უკვე ვიცით. მერე აღმოაჩინეს ანტიგენები M და N, რვა ანტიგენისაგან შემდგარი სისტემა — რეზუსი (Rh), ანტიგენური სისტემები დაფი და კელ-კელანო. ამჟამად დეტალურადაა შესწავლილი 14 სისტემა. სულ 70-ზე მეტა სხვადასხვა ანტიგენი, რომლებიც ერითროციტების თავისებურ ანტიგენურ ნაყშს ქმნიან.

ერთი ადამიანის „ნაყში“ მთავარი ერითროციტული ანტიგენების მიხედვით შეიძლება ასე გამოიყურებოდეს: OO, MN, Ss, DD, Cc, ee,



Le^{aa}, Kk, Fy^{bb}, Lu^{ab}, Pp, Ik^{aa}, მეორისა კი სხვაგვარად: AB, MM, Ss, Dd, Cc, Ee, Le^{ab}, Kk, Fy^{ab}, Lu^{aa}, Pp, Ik^{bb}.

ამ ნიშნებს, ცილოვანი ინდივიდუალობის ამ სიმბოლოებს რომ უყურებ, უნებურად ფიქრობ ყოველი ცოცხალი არსების ერთგვარ სავიზიტო ბარათზე. თქვენ ერთი ანტიგენური რუკა გაქვთ, მე მეორე, თქვენს კატას — მესამე და ასე შემდეგ. პლანეტაზე რამდენი ცოცხალი ორგანიზმიცაა, იმდენი ანტიგენური კალიდოსკოპია.

მეხსიერებაში წამოტივტივდა დედამიწის „სავიზიტო ბარათი“. რომელიც 1974 წლის 16 ნოემბერს რადიოსიგნალების სახით გაიგზავნა პუერტო-რიკოს რადიოტელესკოპიდან ვარსკვლავთა გროვის მესიე-13-ის მიმართულებით. ამ გროვაში 30 ათასი ვარსკვლავია. ყოველი მათგანის ირგვლივ 3—4 პლანეტა მაინც თუ ბრუნავს, ესე იგი, სულ არანაკლებ 100 ათასი პლანეტა ყოფილა. წარმოგიდგენიათ, რა დილა შანსია ერთ პლანეტაზე მაინც იყოს სიცოცხლე და გონიერი არსებები.

დაეუშვათ, ამ გონიერმა არსებებმა მიიღეს დრეიკისა და ოლივერის ხელმძღვანელობით კორნელის ინსტიტუტის თანამშრომლების მიერ შედგენილი სიგნალების სერია. რამდენი ხანი დასჭირდებოთ 1679 ნიშ-

ნისაგან შემდგარი ამ სერიის გასაშიფრავად? რამდენ ხანში მიხვდებიან, რომ 1679 უბრალო რიცხვი არაა, რომ იგი მიიღება ორი მარტივი ციფრის (რომლებიც არაფერზე არ იყოფიან) 73-ის და 23-ის გამრავლებით? თუკი ამას მიხვდებიან, მოიფიქრებენ თუ არა სიგნალები 23-ნიშნის 73 სტრიქონად განალაგონ? აი, თუ ეს მოიფიქრეს, უჯრედებიანი რვეულის მსგავს გვერდს მიიღებენ. რაკი სიგნალები სულ ორი ტიპისაა „ჰო-არას“ პრინციპით, ან თუ გნებავთ, „ჯვრები“ და „ნულები“, ფურცელზე ნახატი გამოისახება.

უცხოპლანეტელებს ხელთ ექნებათ დედამიწის „სავიზიტო ბარათი“. ისინი დაინახავენ ციფრებს 1-დან 10-მდე, რაც ჩვენი ათელის სისტემის გამომხატველია. სპირალს — ნუკლეინის მეჯვის სიმბოლოს, რომელსაც ეფუძნება სიცოცხლე ჩვენს პლანეტაზე. ცენტრში დედამიწის პატრონის — ადამიანის სქემატური ფიგურაა. მის მარცხნივ რიცხვი 4 მილიარდი — ასეთია ჩვენი პლანეტის მოსახლეობა. მარჯვნივ: ციფრი 14 — ეს ადამიანის საშუალო სიმაღლეა იმ რადიოტალღების სიგრძის მიხედვით, რომელზეც სიგნალები გადაიცა (მათი სიგრძე 12,6 სანტიმეტრია). კიდევ ბევრს რასმე იხილავენ ამ ბარათზე შორეული ცივილიზაციის წარმომადგენლები. ნეტავ უაზრობად ხომ არ მოეჩვენებათ ყოველივე? გაშიფრავენ და გაიგებენ რამეს თუ ვერა?

ყველა ცოცხალი არსების ინდივიდუალური „ანტიგენური კალეიდოსკოპები“ ასეთივე ბარათებს მოგვაგონებენ, რომლებსაც ბუნება უგზავნის ადამიანის გონებას, მეცნიერებს: გაშიფრეთ და ბევრ მნიშვნელოვან რამეს გაიგებთ. მეცნიერებიც შიფრავენ. ოღონდ, ჯერ არავინ უწყის, რა სტადიაზე არიან. მიხვდნენ თუ არა ყველა გზავნილთ 73 სტრიქონად დაეყოთ, თითოეულში 23 ნიშანი მოეთავსებინათ და ახლა საერთო სურათის კოდის ამოხსნას მიჰყვეს ხელი? თუ ჯერ ვერ გადადგეს ეს პირველი ნაბიჯი? ვინ იცის?

განა მარტო ერთროციტებს გააჩნიათ ანტიგენური ნაყუმები. სხვა უჯრედებისა და ქსოვილების გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ანტიგენური თვალსაზრისით ისინი ერთროციტების ნახატს იმეორებენ, როგორც სარკე კალეიდოსკოპში. თუმცა, გარდა ამისა, სხვა უჯრედებს კიდევ საკუთარი ანტიგენებიც გააჩნიათ, რომლებიც ერთროციტებში არ გვხვდება.

აი, ეს გარემოება ჩვენთვის ძალზე მნიშვნელოვანია!

უმთავრესი ანტიგენები, რომელთა გამო გადანერგილი უცხო ქსოვილი არ ხორცდება, ერთროციტებში როდია აღმოჩენილი. მათ ტრანსპლანტაციური ანუ ქსოვილური შეუთავსებლობის ანტიგენები ეწოდებათ. ადამიანის ერთროციტებში არ მოიპოვება ტრანსპლანტაციური ანტიგენების უმეტესობა. ისინი არის ყველა ქსოვილსა და

ორგანოში, რომლებიც შეიძლება გადაინერგოს, ერთროციტებში კა — არა.

საბედნიეროდ სასხლი წითელი უჯრედების — ერთროციტების გარდა თეთრებს — ლეიკოციტებსაც შეიცავს. სწორედ ისინი შეიცავენ ქსოვილური შეუთავსებლობის ანტიგენებს. ამგვარად, ადამიანს სისხლს თუ ავუღებთ, პრაქტიკულად მისი მთელი ანტიგენური ნაკრების განსაზღვრა შეგვიძლია: გრაბარის მეთოდით — სისხლის შრატის ანტიგენებისა, ერთროციტების მიხედვით — სისხლის ჭგუფების, ხოლო ლეიკოციტების მიხედვით — განსაკუთრებული ტრანსპლანტაციური ანტიგენებისა.

რა ანტიგენებია ეს?

მეცნიერები პოულობდნენ მათ და სხვადასხვა სახელს არქმევდნენ. ამ დარგის პირველადმომჩენმა, ნობელის პრემიის ლაურეატმა, ცნობილმა ფრანგმა იმუნოლოგმა ჟან დოსემ, ლეიკოციტურ ანტიგენებს უწოდა HU-1, 2, 7, 12 და ა. შ. პირველი ორი ასო აღებულია სიტყვიდან Human, რაც ადამიანს ნიშნავს. ლეიდენელი იმუნოლოგი იონ ვან რუდი, რომელმაც მრავალი ტრანსპლანტაციური ანტიგენი აღმოაჩინა, ასე აღნიშნავდა მათ: 4a, 4b, 5a, 5b, 6a, 6b, 7a, 7b, 7c. იგი ცდილობდა ხაზი გაესვა სხვადასხვა ჭგუფის ანტიგენთა გენეტიკური ნათესაობისათვის. ამერიკელი მკვლევარი პოლ ტარასკი სამი ასოს შეხამებას იყენებდა — HL—A1, HL—A2, HL—A3, და ა. შ. ეს სამი სიტყვის შემოკლებაა: Human—Leykocyte—Antigen 1, 2, 3—ადამიანის ლეიკოციტ-ანტიგენი 1, 2, 3. სხვა ავტორები იმავე ანტიგენებისათვის სხვანაირ ნომენკლატურას, სხვანაირ სიმბოლოებს იყენებდნენ. მერე ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ექსპერტთა საგანგებო კომიტეტის სხდომაზე შეადარეს ისინი ერთმანეთს, შეთანხმდნენ და ერთიანი ნომენკლატურა შემოიღეს.

დღეისათვის 60-ზე მეტი ლეიკოციტური ანტიგენია აღმოჩენილი. ტრანსპლანტაციური ანტიგენების მთელ ერთობლიობას უწოდეს HLA ანუ ადამიანის ლეიკოციტების ანტიგენები. ისინი ოთხ ჭგუფად იყოფიან: HLA-A, HLA-B, HLA-C და HLA-D. ყოველ ჭგუფში შემავალი ინდივიდური ანტიგენები ციფრებით აღინიშნება. ჩემი HLA კალეიდოსკოპი ასეთია: HLA-A2,9; HLA-B5,12; HLA-C5; HLA-D3.

ადამიანი გამონაკლისი არ გახლავთ. ცხოველთა ანტიგენური აგებულებაც ასეთივე რთულია. და ყველა სახეობის ცხოველს საკუთარი, ადამიანისაგან განსხვავებული ანტიგენები და ანტიგენური კალეიდოსკოპები აქვს. გარდა ამისა, ყოველ ცხოველს ანტიგენური კალეიდოსკოპის განსაკუთრებული ნაყში გააჩნია.

(მარტივი მიბაძვა)

ცნობილმა კერძო დეტექტივმა მისტერ ლესლი ბრენტმა სიძველისაგან გაქვავებულ, ხელისგულით გაპრიალბული ჩიბუხი გააბოლა და ღრმა სავარძელში ჩაეშვა. სასტუმროს ფანჯარაში უსასრულო სავანა — იისფერი ავსტრალიური სტები მოჩანდა, ურიცხვი საქონლის ჯოგებისა და ველური კენგურუების აკვანი. ამ პატარა ქალაქში, ისევე, როგორც წინა ორში, რომლებსაც ბრენტი უკვე ეწვია, თითქმის არ იყო საწარმოები ხორცკომბინატისა და სასაკლავოს გარდა.

ბრენტმა კვლავ გაიხსენა ის საღამო, როცა მის მყუდრო ბინას ზიდნეის ხორცისა და რძის დამამზადებელი დიდი კომპანიის პრეზიდენტი ეწვია. მან აღლევებულმა უამბო, რომ ზოგი კომპანია უკვე გაკოტრდა, თვითონ კი მილიონობით ზარალს ნახულობს. ეს, ცხადია, რომელიღაც განგსტერების ორგანიზაციის მოქმედების შედეგია და მისი კომპანია ვერ მიმართავს ხელისუფლებას.

— რატომ? — იკითხა დეტექტივმა.

— პოლიცია თუ ჩაერია საქმეში, თავისუფალი ვაჭრობის პრინციპების დარღვევას დაგვდებენ ბრალად.

უქანასკნელი ერთი წლის განმავლობაში, — განავრძობდა პრეზიდენტი, — უცხო პირებს საარაკოდ იაფი ძროხის ხორცი გამოაქვთ ბაზარზე გასაყიდად. იგი აშკარად თვითღირებულებაზე ნაკლებ ფასად იყიდება. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ამ საქონლის გამყიდველი ფულს არ ხარჯავს მის შეძენაზე.

— იქნებ კონტრაბანდაა? — იკითხა ბრენტმა.

— კონტრაბანდა გამორიცხულია. მივმართეთ სასაზღვრო განყოფილებას. ისინი გარანტიას იძლევიან, რომ უქანასკნელი ათი წლის მანძილზე ავსტრალიაში ათამდე პირუტყვიც კი არ შემოუყვანიათ, არც ლეგალური და არც არალეგალური გზით. საბაჟოს გენერალურმა კომისარმა დაგვცინა კიდევ. ასე თქვა, ასიოდე მარგალიტს კიდევ როგორღაც დამალავს კაცი, მაგრამ ას ძროხას როგორ გამოაპარებსო საბაჟო კონტროლს.

— მაშ ბანალური ქურდობა ყოფილა.

— არა, არა და არა! რკინისებური კონტროლი გვაქვს დაწესებული რაოდენობასა და ხარისხზე. კომბინატებიდან ზუსტად იმდენ პროდუქტია გამოდის, რამდენიც უნდა დამზადებულყო იქ შესული ხორცისაგან. მთავარი საქონელი — სოსისი — ხორცის დადგენილ პროცენტს შეიცავს. კომბინატებში ქურდობა გამორიცხულია.

— ესე იგი, ვილაცას უსწავლია ძროხის ხორცის იაფად დამზადება მზისა და ქარისაგან.

— თქვენ ხუმრობთ, ძვირფასო მისტერ ბრენტ, კომპანია კი რამდენიმე თვეში გაკოტრდება.

— სულაც არ ვხუმრობ. უბრალოდ მომავალი მოგზაურობა მახარებს. დიდი ხანია ნამდვილი მზე აღარ დამინახავს და სტეპის მშრალი ჰაერი არ ჩამისუნთქავს. თქვენი საქმე საკმაოდ საინტერესო ჩანს და იმედია შევებულებაში გასართობად გამომადლება. ხვალ მივემგზავრები. ნახვამდის.

აღელვებული პრეზიდენტის წასვლიდან ნახევარი საათიც არ გასულიყო, რომ ტელეფონი აწკრიალდა.

— ალო!

— გამარჯობა, ლესლი, შე ძველო! ცხადია, როგორც ყოველთვის მოუცლელი ხარ.

ეს დოქტორი ნოსალი გახლდათ, ბავშვობის მეგობარი და დისკუსიებსა და მსჯელობაში საყვარელი ოპონენტი.

— ორი კვირით გავთავისუფლდი, — ამბობდა დოქტორი. — ოკეანის სანაპიროზე ხომ არ წამოხვიდოდი ჩვენთან ერთად?

— არა, მხოლოდ სავანაში.

— ჩინებულა! მართალი გითხრა, მეც მიყვარს სავანა, მაგრამ მეგონა საქმეებს ვერ მოგწყვეტდი და ამიტომ დავაპირე ოკეანის სანაპიროთი შენი შეცდენა. როდის მივემგზავრებით?

— ხვალ დილით.

ფანჯრის იქით გადაშლილი იისფერი სივრცე ჩამუქდა. ჩიბუხი ჩაიფერულა. ცნობილ დეტექტივს თითქოს ჩაეძინა. შემოვიდა დოქტორი ნოსალი.

— ყური მიგდე, ლესლი, — თქვა მან, — მე მგონი შენ კი არ ისვენებ, ისევ იმ რძე-ხორცისეულ ამოცანას ხსნი.

— ადამიანი გამუდმებით ამოცანებს ხსნის. ოლონდ, ზოგჯერ, ამის გარდა, თვალყურსაც ადევნებს. გვერდით მომიჯექი და ფანჯარაში გაიხედე. ხედავ, სასაკლავოს კარებს?

— უკვე დაბინდდა. სულ მალე ალაყათის კარს გააღებენ, ძროხებს გამორეკავენ და სტეპში გადენიან.

— შესანიშნავი აღმოჩენაა, — გაიცინა დოქტორმა. — ნებისმიერმა ბიჭუნამ იცის ეს ამბავი. საქონელს, რომელიც დღის განმავლობაში დაუკლავი დარჩა, საძოვარზე ერეკებიან.

— ოლონდ, რატომღაც საღამოს იმდენივეს ერეკებიან, რამდენიც დილით მორეკეს...

ღია ფანჯრიდან მძიმე ალაყათის ჭრიალი მოისმა. ათიოდ წუთს მეგობრები მდუმარედ მისჩერებოდნენ, როგორ გამორეკეს ძროხების მოზრდილი ჯოგი.

— დარწმუნებული ხარ, — ჰკითხა დოქტორმა, — რომ საღამოს იმდენივე გამოჰყავთ, რამდენიც დილით მორეკეს?

— ახლა უკვე დარწმუნებული ვარ და მეძინება. ხვალ მზის ამოსვლისთანავე სტეპში მივდივართ, სტეპში რომელიც ჯერ არ დაუღუპავთ სასაკლაოებს, კომბინატებს, ადამიანებს.

...დილით სტეპი იასამნისფერი იყო.

გზაზე კენგურუების ჯოგი გადაბროდა. ჩვენი „ჯიპის“ მძღოლმა ძრავა გამორთო და მშვიდად იცდიდა. პატარა ჯოგი იყო, ას ცხოველზე მეტი არ იქნებოდა.

— ეპ: — ამოიხრა მძღოლმა, — ქრებიან ჩვენი მზეთუნახავები. სულ ორიოდვე წლის წინ კენგურუების დილის რბოლას თუ გადაწყდებოდი გზაზე, ნახევარ საათზე მეტს მოცდებოდი. ახლა დიდი ჯოგები დაქუცმაცდა, პატარები კი საერთოდ ამოწყვიტეს.

— ვინ ამოწყვიტა? — მაშინვე დაინტერესდა ბრენტი.

— რა ვიცო, შესანიშნავი კარბინებით შეიარაღებულმა ვიღაც ხალხმა, რომლებსაც კარგი მანქანები ჰყავთ და ლიცენზიებიც გააჩნიათ კენგურუების განუსაზღვრელი რაოდენობით დასაჭერად და დასახოცად.

— მგონი, ტყუილად არ წამოვედით სტეპში — მიმართა კომისარმა დოქტორ ნოსალს. ისეთი შთაბეჭდილება მრჩება, რომ სულ ცოტაც და ამ რძე-ხორცის დახლართულ გორგალს წვერს ვუპოვი.

— სტეპში წინასწარმეტყველთან შეხვედრას მოელი?

— უკვე შევხვდი — მოუჭრა ბრენტმა, — იგი ჩვენი ავტომობილის საყესთან ზის. რომ მცოდნოდა, რა უნდა მეკითხა მისთვის, სტეპში შეიძლებოდა არც წამოვსულიყავი. გორგლის წვერის საპოვნელად მოვდიოდით და სტეპმა მოგვცა ეს წვერი ხელში. ოღონდ, ვშიშობ, არც ისე ადვილი იქნება ამ გორგლის გახსნა.

— სადაა ეს ძაფი? — იკითხა დოქტორმა.

— აი, — მიუთითა კომისარმა გაქცეული კენგურუების მიერ დაყენებულ მტერის სვეტებზე.

— ვი მაგრამ, ბაზრებზე გამოტანილი იაფი ხორცი კენგურუსს რრდია, ნამდვილად საქონლისაა და თანაც, საუკეთესო ხარისხისა — შენიშნა დოქტორმა ნოსალმა.

— სწორედ ასეა! კენგურუსს ხორცისგან სოსისები მზადდება, საქონლის ხორცი კი შეჩბლება უფრო იაფად გაიყიდოს, კონკურენტებისათვის ძირის გამოფხრას მიზნით.

— ერთი რამ მაკვირვებს, — ჩანლაპარაკა დოქტორმა. — თუ შენი გარაუდი სწორია, რატომ უჭიკობ, რომ ეს გორგალი ძნელი გასახსნელია?



— იმიტომ, რომ შეუძლებელია სოსისების კენგურუსეული წარმოშობის დამტკიცება. ამას ვერც ყველაზე გაწაფული დეგუსტატორი გაარჩევს და ვერც ყველაზე გამოცდილი ქიმიკოსი.

დოქტორმა ნოსალმა გაიცინა. გულიანად გაიცინა და სიყვარულით შეხედა მეგობარს. დეტექტივმა იცოდა — დოქტორი მაშინ იცინის ხოლმე ასე მხიარულად, როცა მის სამეცნიერო განათლების გადამწყვეტი დახმარების გაწევა ძალუძს.

— ამაზე ადვილი რაღა უნდა იყოს! მომეცი ერთი სოსისი და ჩემს ინსტიტუტში ზუსტად განსაზღვრავენ რომელი სახეობის ცხოველის ხორცისაგანაა დამზადებული, ამ ცხოველის ჯიშსაც კი გეტყვიან. თუ მის დასამზადებლად ათი სახეობის მხეცის ხორცია გამოყენებული, ათივეს დაგისახელებ.

— როგორ?

— იმუნური შრატების დახმარებით. ისევე, როგორც ექიმებში აღამიანის სისხლის ჯგუფებს ადგენენ. დაჯამზადებთ ნებისმიერი სახეობის ცხოველის საწინააღმდეგო შრატებს და მათი დახმარებით ნებისმიერი ცხოველის ცილებს დავადგენთ. ისინი ყველა განსხვავებულია. ერთნაირები არ არსებობს, თუნდაც ყველანი იდეალურად ერთნაირ სოსისებად იყონ გადაქცეული.

ოთხი კვირის შემდეგ ავსტრალიის სახელმწიფო პროკურორმა ბრალდება წაუყენა ორ დიდ კომპანიას ავსტრალიაში არსებული კანონის საფუძველზე, რომლის თანახმად აკრძალულია სოსისების დასამზადებლად კენგურუს ხორცის გამოყენება.

ავსტრალიაში მართლაც არსებობს კანონი სასოსისე ხორცის შესახებ და უდიდესი ავსტრალიელი იმუნოლოგი ფრენკ ბერნეტი თავის

წიგნში „ორგანიზმის მთლიანობა და იმუნიტეტი“ ხუმრობით გვთავაზობს იმუნოლოგთა სამსახურს ამ კანონის შესრულებისათვის კონტროლის გასაწევად.

მამოზის გამოცხადება

1930 წელს ნობელის პრემიის გადაცემისადმი მიძღვნილ საზეიმო ლექციაზე კარლ ლანდშტაინერმა თქვა, რომ ადამიანის ქსოვილების უჯრედებში ახალ-ახალი ანტიგენების აღმოჩენა უსასრულოდ გაგრძელდება, სანამ ამჟამად არ გახდება, რომ არ არსებობს ანტიგენების მიხედვით ერთნაირი ორი ადამიანი. მისი წინასწარმეტყველება გამართლდა და დღეს მას არა მარტო თეორიული მნიშვნელობა აქვს, არამედ მრავალგვარი პრაქტიკული გამოყენებაც პოვა, მათ შორის, სასამართლო მედიცინაში.

წარმოიდგინეთ ასეთი სიტუაცია: საჭიროა გავიგოთ სისხლის ლაქის წარმოშობა. ვისი სისხლია — ადამიანის თუ ცხოველის? მე მგონი ზედმეტია ახსნა-განმარტება იმისა, რომ ამგვარი შემთხვევა უფრო ხშირად კრიმინალისტიკასთანაა ხოლმე დაკავშირებული. ასეთი ამოცანის გადაწყვეტა ზოგჯერ პასუხს იძლევა გამოძიების ძირითად კითხვებზე. ამისი გარკვევა მხოლოდ იმუნური შრატების დახმარებით შეიძლება. რაიმე სხვა მაჩვენებლით ადამიანისა და, მაგალითად, ძაღლის სისხლის გარჩევა შეუძლებელია. კვლევის მიკროსკოპული ან ბიოქიმიური მეთოდები აქ უძლური არიან.

სასამართლო მედიცინას თავის საშუალებათა არსენალში აქვს სხვადასხვა სპეციფიკურობის იმუნური შრატები: ადამიანის, ცხენის, ქათმის, ძაღლის, ძროხის, კატის და სხვა ცხოველების ცილების საწინააღმდეგო. გამოსაკვლევ სისხლის ლაქას ჩამორეცხავენ, ხსნარს უცხო ნაწილაკებისაგან გაასუფთავენ და შემდეგ პრეციპიტაციის რეაქციებს აყენებენ. ამისთვის იმუნური შრატების მთელ ნაკრებს იყენებენ. რომელი შრატიც ხსნარის ამღვრევას — პრეციპიტაციას გამოიწვევს, იმ სახეობის ცხოველს (ან ადამიანს) ეკუთვნის ლაქაში არსებული სისხლი.

დავუშვათ, სასამართლო ექსპერტი ასკვნის: „დანა ადამიანის სისხლითაა დასვრილი“. მკვლელობაში ექვმიტანილი კი აცხადებს: „დიახ, ეს ჩემი სისხლია. ცოტა ხნის წინ თითი გავიჭერი ამ დანით“. ექსპერტიზა გრძელდება. კრიმინალისტი იღებს სისხლის ჭგუფების საწინააღმდეგო ანტიშრატებს და იმუნოლოგია ისევ ზუსტ პასუხს იძლევა. სისხლი AB ჭგუფისაა, შეიცავს M ფაქტორს, რეზუს-უარყოფითია და ა. შ. ყველაფერი ბოლომდე გაირკვა. მიღებული მახასიათებლები მთლიანად ემთხვევა ექვმიტანილის სისხლის ანტიგენურ შედგენილს.

ბას. მაშასადამე მას მართალი უთქვამს, დანაზე სწორედ მისი სისხლი ყოფილა.

დასასრულ კიდევ ერთ შემთხვევაზე შევჩერდეთ, რომელსაც უდიდესი მორალური მნიშვნელობა აქვს. დავუშვათ, ომმა ან რაიმე სხვა უბედურებამ მშობლები და შვილები ერთმანეთს დააშორა. ბავშვებს სახელეცხი და გვარები დაეკარგათ. ნუთუ არ შეიძლება საკუთარი შვილის პოვნა? ანტიგენები ხომ მემკვიდრეობით გადაეცემა. თუკი დედამას არა აქვთ ფაქტორი M , ის ვერც მათ ბავშვს ექნება, და პირიქით, თუ ორივე მშობელი A ჯგუფისაა, ბავშვის სისხლი არ შეიძლება B ან AB ჯგუფისა იყოს.

მართლაც ასეა. ერთადერთი აბსოლუტურად ზუსტი და ობიექტური ხერხი მამობის დასადგენად (დედა ჩვეულებრივ ცნობილია ხოლმე) იმუნოლოგიური მეთოდია. ზოგიერთ ქვეყანაში, მაგალითად ინგლისში, მამობის დადგენას განსაკუთრებით გულდასმით ეკიდებიან. ოღონდ იქ ეს პრობლემა ომთან როდია დაკავშირებული. მკაცრი კანონები მამობის თაობაზე აიხსნება არანაკლებ მკაცრი კანონებით მემკვიდრეუბისა და კაპიტალის, წოდებების, უფლებების პრივილეგიების გადაცემის შესახებ.

წარმოიდგინეთ რომ ღორდი თავის მემკვიდრედ აცხადებს ჭაბუკს, რომელიც მის ცოლს არ გაუჩენია. შეიძლება აუცილებელი გახდეს დამტკიცება, რომ ეს ნამდვილად მისი შვილია. ანდა უცებ მოგვევლინება ჩენტლმენი, რომელიც მილიონერის უკანონო შვილად და აქედან გამომდინარე, მის მემკვიდრედ აცხადებს თავს. იქნებ იგი მართალია, მაგრამ შეიძლება აფერისტი იყოს. საკითხი მშობლებისა და შვილების ანტიგენების ანალიზით გაირკვევა.

განვიხილოთ მემკვიდრეობით გადაცემის წესები ანტიგენთა რამდენიმე სისტემის მაგალითზე. ქვემოთ მოყვანილ ცხრილში წარმოდგენილია ჰიპოთეზური დედისა და მამის „ანტიგენური რუკები“. ჩვენს შემთხვევაში ABO სისტემის მიხედვით მამა ნულოვან ჯგუფს მიეკუთვნება, დედა — AB ჯგუფს. ერთი ნიშანი ყოველთვის მამისაგან გადადის მემკვიდრეობით, მეორე კი დედისაგან. მათ შვილს შეიძლება ექნეს მხოლოდ AO ან BO ჯგუფები. თუ მას AB ჯგუფი აღმოაჩნდა, სხვა მამაა საძებარი, ხოლო თუ ნულოვანი — სხვა დედა.

თუკი სავარაუდო დედ-მამა და ბავშვი სინამდვილეში არ არიან ნათესაეები, უარყოფითი პასუხი ძალზე ხშირად უკვე ABO სისტემის მიხედვით ანალიზისას მიიღება. ზოგიერთ შემთხვევაში საჭირო ხდება სხვა ანტიგენური ფაქტორების — MN , რეზუსის და ა. შ. — გაანალიზება.

ანტიგენური სისტემა	ABO	MN	რეზუსი
მამის ერითროციტებში შემავალი ანტიგენები	OO	MN	dd CC ee
დედის ერითროციტებში შემავალი ანტიგენები	AB	MM	dd Cc Ee
ბავშვის ანტიგენთა შესაძლო კომბინაციები	AO BO	MM MN	dd CC Ee dd Cc ee
შეუძლებელი ვარიანტები	OO AB	NN	DD cc EE Dd

ჩვენს მაგალითში მამა M სისტემის მიხედვით ორივე სახის ანტიგენს (M და N) შეიცავს, დედა კი მხოლოდ ერთს — მისი გენოტიპი ამ სისტემის მიხედვით არის MM. მათი შვილი აუცილებლად უნდა შეიცავდეს M ფაქტორს. ამიტომ, თუ ბავშვის გენოტიპია NN — იგი არ ყოფილა ამ მშობლების შვილი.

ზოგჯერ დედის ან მამისადმი შეუსაბამობა მხოლოდ დიდი რაოდენობის სისტემების გამოკვლევის შედეგად ვლინდება. ხოლო თუ ბავშვი ნამდვილად ამა თუ იმ მშობლების მიერაა შობილი, დამემკვიდრების კანონზომიერებისადმი შესაბამისობა ყოველთვის აბსოლუტურია ხოლმე ყველა ანტიგენის მიხედვით.

სამწუხაროდ, ყველა ანტიგენის შემოწმება ძალზე ძნელია. ამიტომ მამობის დამტკიცება იურიდიულად უფრო ძნელია, ვიდრე მისი უარყოფა. ყოველთვის რჩება არგუმენტი: „თქვენ ხომ ყველა ანტიგენი არ შეგიმომწმებიათ, თუნდაც იმიტომ, რომ ყველა ჯერ არაა აღმოჩენილი“. მამობის უარყოფა კი ყოველთვის აბსოლუტურია. იურისტი დარწმუნებულია: „ეს ადამიანები მამა-შვილი არ არიან!“

ინდივიდუალობა უპირველეს ყოვლისა ყოველივე უცხო — უცხოა

გიგეა ერთხელ გავიხსენოთ კარალი

ქსოვილების ანდა ორგანოების გადანერგვა ცხოველის სხეულის ერთი ნაწილიდან მეორეზე წარმატებით მთავრდებოდა. იმავე სახეობის სხვა ინდივიდისაგან (მაგალითად ერთი ძაღლიდან მეორისათვის) ქსოვილის ან ორგანოს გადანერგვას, თუნდაც ისინი ერთი ჯიშისა ყოფილიყვნენ, ყოველთვის თან სდევდა გადანერგილი ქსოვილის ან ორგანოს განდევნა.

ორგანიზმის ნაწილს, კანი იქნება ეს თუ ორგანო, რომელიც გადაინერგება იმავე სხეულის სხვა ადგილას, იმავე სახეობის სხვა ინდივიდზე ან სულ სხვა სახეობის ცხოველზე, ლამაზი სახელი — ტრანსპლანტატი — ეწოდა.

ქირურგებმა არაერთგზის გაიმეორეს ჰოლმანის და მედავარის ცდები. საგანგებო ექსპერიმენტები ჩაატარეს საკუთარ თავსა და მოხალისეებზე. ადამიანს კანის უბანს ამოაჭრიდნენ და იმ ადგილას სხვა ადამიანის კანის ასეთივე ნაჭერს მიაკერებდნენ ხოლმე. ოპერაცია ტივილგამაყუჩებელი საშუალებებით კეთდებოდა, კანს სტერილურად და მტკიცედ აკერებდნენ.

მაგრამ ეს სიმტკიცე არ შეელოდა საქმეს. კანის ნაგლეჯი უცხო იყო, ჩაირთებოდა იმუნური მექანიზმები, მატულობდა გადანერგილი კანის ანტიგენების საწინააღმდეგო რეაქცია. იწყებოდა იმუნოლოგიური ომი. ორგანიზმში გამომუშავდებოდა ანტისხეულები, უჯრედები (ჩვენი დამცველი არმიის ჯარისკაცები) გარს ეხვეოდნენ ტრანსპლანტატს. რეციპიენტის მთელი ორგანიზმი თითქოს ამ უჯრედების ზღუდით გამოეყოფოდა მისთვის უცხო დონორის ქსოვილს.

ტრანსპლანტატის საწინააღმდეგო იმუნოლოგიური რეაქცია არაჩვეულებრივად ძლიერია. მიკერებული კანის ნაჭერი პირველი ორი დღე-ღამის განმავლობაში თითქოს ხორცდება. გადანერგილი მონაკვეთის ნაპირები ერწყმის ირგვლივ მდებარე კანს. აღდგება და მუშაობას იწყებს სისხლძარღვოვანი ქსელი — ახალი პატრონის სისხლი ტრანსპლანტატის ძარღვებში მიედინება და კვებას მას. მაგრამ მეხუთე-მეშვიდე დღეს სისხლის მიმოქცევა ირღვევა. მასპინძლის შემოსაზღვრელი უჯრედების შრე მატულობს. ჩნდება ანტისხეულები. მეათე-მეთექვსმეტე დღეს ტრანსპლანტატი უკუივდება.

თუ იმავე დონორისაგან ხელახლა გადავენერგავთ კანს; ტრანსპლანტატი ორჯერ უფრო სწრაფად იქნება ჩამოცილებული, რადგან მის წინააღმდეგ იმუნიტეტი უკვე არსებობს. სხვა დონორის კანი იმავე ვადებში განიდევნება, რომელშიც პირველად — 10—16 დღის შემდეგ. სწორედ ეს ადასტურებს, რომ ჯერ ერთი, მთავარი მტერი იმუნიტეტია; მეორეც — ისევე, როგორც მიკრობების შემთხვევაში, იგი სპეციფიკურია.

იმუნიტეტი ინდივიდუალობის სადარაჯოზე დგას. ორგანიზმში მხოლოდ მის საკუთარ ქსოვილებს შეუძლიათ არსებობა, თავისი ანტიგენების ინდივიდუალური ნაკრებით და ანტიგენური კალეიდოსკოპის განუმეორებელი ნაყშით. სწორედ ეს უქმნის ქირურგებს დაბრკოლებებს, როცა დაშავებული ადამიანისათვის კანის, ძვლის ტვინის, თირკმელის გადანერგვა ან ნებისმიერი დაზიანებული, დაავადებული ორგა-

ნოს შეცვლა აუცილებელი. იმუნიტეტის არმია ამის საშუალებას არ იძლევა. პრინციპი: „ინდივიდუალობა უპირველეს ყოვლისა; ყოველივე უცხო უცხოა!“ — აუცილებელია მისთვის.

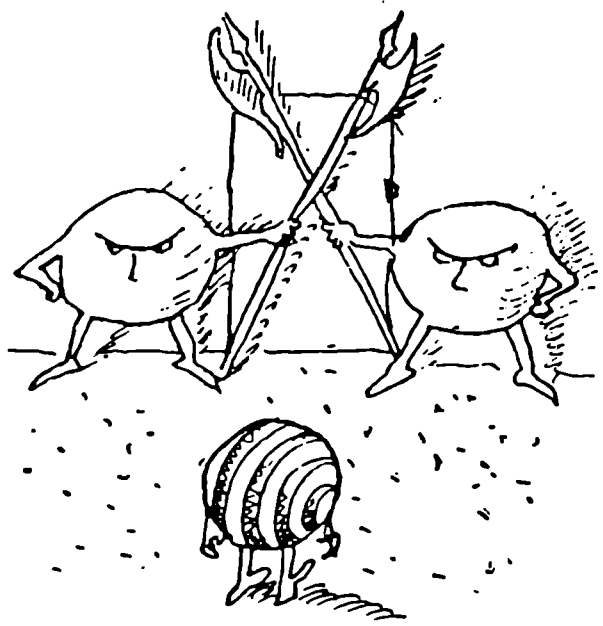
ახლა თქვენთვის ალბათ გასაგებია, რატომღა, რომ იმუნიტეტი, რომელიც მიკრობებთან ბრძოლისას სიკვდილისაგან გვიხსნის ხოლმე, სხვა შემთხვევაში ჩვენი მტერი ხდება. ცხადია, ეს შეფარდებითია. უფრო რბილად რომ ვთქვათ, იმუნიტეტი ზოგიერთ შემთხვევაში ხელს გეიშლის. იგი თვალყურს ადევნებს შინაგანი გარემოს მუდმივობას, ფხიზლად იცავს ორგანიზმის ბიოლოგიურ ინდივიდუალობას. მარტო იმის გამო ხომ ვერ ჩავთვლით მტრად, რომ ზოგჯერ, როცა არ გვჭირდება, ბრმად განაგრძობს თავის საქმეს. სარგებლობა მაინც უფრო მეტი მოაქვს, ვიდრე ზიანი.

როგორც კი ორგანიზმში მისგან თუნდაც ერთი ანტიგენით განსხვავებული უჯრედები ან ქსოვილები მოხვდება, იწყება ანტისხეულების გამომუშავება. ლიმფოციტები თავს ესხმიან მათთვის უცხო ქსოვილს და დასალუპავად სწირავენ მას.

თუ ქირურგი შეეცდება დაჭრილ ან დამწვარ ადამიანს სხვისი კანი გადაუნერგოს, რაც არ უნდა ოსტატურად მიაკეროს იგი, კანი მაინც განიდევნება. თუ ექიმი რომელიმე შინაგანი ორგანოს ან მისი ნაწილის გადანერგვას დააპირებს, მათ უკუსაგდები გზა არ ექნებათ, მაგრამ აუცილებლად გაიწოვებიან. ფაგოციტები ნელ-ნელა, ნამცეც-ნამცეც, ულმობლად გადასანსლავენ მათ. უცხო ძვალიც კი გაიწოვება — მიკროსკოპული შთამნთქმელი უჯრედების მიერ განადგურდება.

ქირურგიამ არაჩვეულებრივ ოსტატობას მიაღწია და შეჩერდა თავისი ყველაზე უფრო სანუკვარი ოცნების წინაშე: არ შემოფარგლულიყო მხოლოდ ავადმყოფი ორგანოს მოშორებით და ჯანსაღით მისი შეცვლა ესწავლა. იმუნოლოგიურმა არმიამ ამ ოცნების გზაზე ქსოვილთა შეუთავსებლობის ზღუდე აღმართა. დღეს ქირურგები დაოსტატებულინი არიან და არ უშინდებიან სხვისი ხელების, ფეხების, თირკმელების, ფილტვების, გულის გადანერგვის სიძნელეებს. და ამავე დროს. სულ უბრალო ოპერაცია — ძვლის ტვინის გადანერგვა — შეუძლებელია დონორისა და რეციპიენტის შეუთავსებლობის შემთხვევაში.

ჰააგის მახლობელ პატარა ქალაქში რაისვაიკში არსებული დირკვან ბეკუმის ინსტიტუტი ურთულეს საკითხებს იკვლევს. აქ ცდილობენ დაამუშავონ ძვლის ტვინის გადანერგვის პრობლემა სხივური დაავადების, სისხლის დაავადებების და იმუნური სისტემის დეფექტების სამკურნალოდ. ამიტომ ქსოვილთა შეუთავსებლობა გადანერგვის დროს მათი მთავარი პრობლემაა. ერთი შეხედვით ძვლის ტვინის გადანერგვის ოპერაციაზე ადვილი რაღა უნდა იყოს. ეს ხომ თირკმელი, გული ან კანი არაა. არც რაიმეს გაჭრაა საჭირო და არც გაკერვა. სულ ორი



ჩხვლეტა კმარა საგანგებო შპრიცებით. ჭერ დონორს უჩხვლეტენ თე-
ძოს ძვალში და ძვლის ტვინის უჯრედებს ამოიღებენ, მერე რეცი-
პიენტს უჩხვლეტენ და იდაყვის ვენაში შეუყვანენ ამ უჯრედებს. აი,
სულ ეს არის.

და მიუხედავად ამისა, ძვლის ტვინის გადანერგვა ტრანსპლანტა-
ციის ერთ-ერთი ურთულესი პრობლემაა. მრავალი სხვა ორგანოსაგან
განსხვავებით ძვლის ტვინი დიდი რაოდენობით შეიცავს ლიმფოიდურ
უჯრედებს. ისინი კი, იმუნური სისტემის ყველა უჯრედის მსგავსად,
მხოლოდ საკუთარი გენების ბრძანებებს ასრულებენ. როგორც კი
უცხო ორგანიზმში მოხვდებიან, ეს უჯრედები მაშინვე მისი საწინააღ-
მდეგო იმუნური რეაქციის განვითარებას იწყებენ. ლიმფოციტები
აქტიურდებიან, მსხვილდებიან და ახალ პატრონს შიგნიდან „ღრღნას“
უწყებენ. ამ მოვლენას ასეც ეწოდება: „რეაქცია ტრანსპლანტატა-
— პატრონის წინააღმდეგ“.

თირკმლის გადანერგვისას ექიმს ერთი საზრუნავი აქვს: და-
თარგუნოს ავადმყოფის იმუნიტეტი, რომ ორგანიზმმა არ უკუაგდოს
ახალი ორგანო. ძვლის ტვინის გადანერგვისას, გარდა ამისა, მეორე
საზრუნავიც წამოიჭრება, რომ გადანერგილმა უჯრედებმა არ მოკლან
ავადმყოფი. ეს შეიძლება მოხდეს შეუთავსებელი ძვლის ტვინის შე-

მთხვევაში. ის კი პრაქტიკულად ყოველთვის შეუთავსებელია. ძალზე იშვიათია იდეალურად შესაფერისი დონორი, რომელიც მრავალრიცხოვანი ანტიგენების მიხედვით რეციპიენტს შეესაბამება. ამგვარი დონორის პოვნის ალბათობა, სხვადასხვა მეცნიერთა გამოთვლების მიხედვით 1:7000-დან 1:20 000-მდეა.

1969 წლის ზაფხულში ერთი საინტერესო საუბარი შედგა. იმ საღამოს ბეკუმთან ერთად ფეხით წავედი რაისვიაკიდან დელფტში. ეს არც მთლად ჩვეულებრივი საღამო იყო. ის-ის იყო დამთავრდა ტრანსლაცია მთვარეზე „აპოლონ — 11“-ის ეკიპაჟის დასხდომის შესახებ. ბოუეზ ოლდრინმა მთვარეზე დაშვებული მოდულის კიბეზე ჩამოაბიჯა და მთვარის ზედაპირზე დადგა ფეხი. მან აპარატისაგან მოშორებით გადაიტანა და დააყენა ხელსაწყოები.

ამ შთაბეჭდილებების ქვეშ მყოფთ უეცრად ძალზე უმნიშვნელო მოგვეჩვენა ჩვენს მიერ იმუნოლოგიის დარგში, კერძოდ კი ძვლის ტვინის გადანერგვის პრობლემასთან დაკავშირებით მოპოვებული წარმატებები. ვსაუბრობთ იმაზე, თუ რა ძალიან ჩამორჩა მედიცინა ტექნიკას. მერე გადაწყვიტეთ, რომ ეს ჩამორჩენა პირობითია. მედიცინის წყალობით კაცობრიობამ თავი დააღწია უმეტეს ინფექციურ დაავადებებს, უკანასკნელ საუკუნეში ადამიანების სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლივობა 40-დან 70 წლამდე გაიზარდა.

თუმცა, ისიც მართალია, რომ ამავე ხნის განმავლობაში ტექნიკის მიღწევების წყალობით ადამიანებმა ავტომატქანებით სიარული, თვითმფრინავით ფრენა ისწავლეს და აი, ახლა უკვე მთვარეზეც დასეირნობენ.

და მაინც, საქმე ჩამორჩენა კი არ არის, არამედ ორგანოთა და ქსოვილთა გადანერგვის პრობლემის სირთულე. ვან ბეკუმი არხის ნაპირას შეჩერდა, წყალს მიაჩერდა და მერე თქვა: „თუკი კაცობრიობამ მთვარეზე დააბიჯა, ძვლის ტვინის გადანერგვას კი ჯერჯერობით ვერ ახერხებს, ეს იმას ნიშნავს, რომ მთვარეზე სიარული უფრო ადვილი ყოფილა, ვიდრე ძვლის ტვინის გადანერგვა, თორემ ეს პრობლემა უკვე დიდი ხნის გადაჭრილი იქნებოდა“.

საოცარია, რა ზუსტად თქვა ეს ვან ბეკუმმა. თითქოსდა წარმოუდგენელია ამ ორი ამოცანის შედარება: ერთი მხრივ, მთვარეზე (!) დაჯდომის გრანდიოზული პრობლემა, მეორე მხრივ კი, გადანერგვისას ქსოვილთა შეუთავსებლობის დაძლევა. ეს მეორე ამოცანა კაცობრიობისათვის პირველზე უფრო ძნელი აღმოჩნდა. მისი გადაწყვეტა სამუდამოდ გადაგვარჩენს სისხლის მრავალი დაავადებისაგან, მათ შორის სისხლის კიბოს — ლეიკოზისაგან, სხიური დაავადებისაგან, იმუნოტეტის დარღვევებისაგან. ნებისმიერი ორგანოს გადანერგვა ჩვეულებრივ ქირურგიულ პროცედურად გადაიქცევა.

აი, მაშინ იმუნოლოგებს შეუძლიათ თავს უფლება მისცენ სიზმართ. აღსავსე სიტყვები ამოკვეთონ კოროზიისადმი მედეგ ფირფიტაზე და ამგვარად უკვდავონ უდიდესი მიღწევა. მსგავსი ფირფიტა დატოვა მთვარეზე „აპოლონ-11-ის“ ეკიპაჟმა. ზედ ეწერა:

„პლანეტა დედამიწიდან მოსულმა ადამიანებმა აქ პირველად დადგეს ფეხი მთვარეზე. 1969 წლის ივლისი. ჩვენ მთელი კაცობრიობისათვის მშვიდობა გვსურს“.

დღევანდელი ქირურგიის დონე საშუალებას იძლევა ადამიანებისმიერი ორგანო გადაუწერგოთ, რა ადგილზეც გვინდა. ქირურგებისათვის მიუწვდომელი ადგილები ახლა არ არსებობს. ოღონდ საქმე ისაა, რომ მიკერების შედეგები სულაც არაა დამოკიდებული ქირურგიის დონეზე და ქირურგის ოსტატობაზე. საუბედუროდ, ანტიგენური განსხვავების გამო შეუძლებელია რაიმე უცხო სუნთქვა. იმუნოლოგიური არმია არ დალატობს თავის პრინციპს: არ აძლევს მიხორცების საშუალებას უცხო ორგანოს, ძვლის ტვინს ან თუნდაც კანს.

ყოველივე უცხო უცხოა!

ჩამოცილება ხდება ყოველთვის, თუკი გადანერგილი ორგანო ტუპისცალისაგან არ არის აღებული, თანაც მხოლოდ ერთკვერცხიანი ტუპისცალისაგან.

ერთკვერცხიანი ჰქვიათ ისეთ ტუპებს, რომლებიც ერთი კვერცხუჯრედიდან ვითარდებიან. ისინი წყლის ორი წვეთით ჰგვანან ერთმანეთს. ზომ არიან ისეთი ტუპებიც, რომლებიც არც თუ ძალიან ჰგვანან ერთმანეთს. განსხვავებული სქესის ტუპებიც არსებობს — სხვადასხვა კვერცხებიდან განვითარებული და-ძმები. ეს სხვადასხვა კვერცხიანი ტუპებია.

ერთკვერცხიანი ტუპების მსგავსება იმდენად დიდია, რომ ზოგჯერ მშობლებიც ვერ არჩევენ საკუთარ შვილებს. ზუსტად ასევე „იზნევა“ ტუპების იმუნოლოგიური არმია მათი ქსოვილების ანტიგენური შედგენილობის გარკვევისას, რადგან ისინი ზუსტად ერთმანეთის იდენტურნი არიან. ყოველი ტუპისცალის იმუნიტეტის არმია მეორის ქსოვილებს თავისად ღებულობს, არ გამოიმუშავებს მათ საწინააღმდეგო ანტისხეულებს და არ ცდილობს ჩამოცილოს ისინი.

თუმცა, მთლად ასეც არაა. ერთკვერცხიან ტუპებს უბრალოდ ერთი ქსოვილი აქვთ. ადამიანები სხვადასხვაა, მაგრამ ქსოვილი ერთგააჩნიათ.

განაყოფიერებული კვერცხუჯრედი განვითარებას იწყებს და თავდაპირველად ორ უჯრედად იყოფა. მერე 4,8 და ასე შემდეგ, გეომეტრიული პროგრესიით. დასაწყისში, რომელიც მომენტში, მაგა-

ლითად, 8 უჯრედის სტადიაზე, ეს კონგლომერატი შეიძლება შუაზე გაიყოს და ოთხ-ოთხმა უჯრედმა დამოუკიდებლად განაგრძოს განვითარება. შემდგომში უჯრედთა დიფერენცირება მოხდება, მერე ორგანოები წარმოიშვება. მიიღება ორი ნაყოფი. ბოლოს კი — ორი ბავშვი.

მათ ერთი ქსოვილი აქვთ. ერთი უჯრედიდან განვითარებული. ერთი და იგივე გენები აქვთ. ამიტომ, ბუნებრივია, ერთკვერცხიან ტყუპებს შორის გადანერგვა წარმატებით ჩატარდება. იმუნიტეტი უცხოდ არ ჩათვლის ტრანსპლანტატს და ხმასაც არ ამოიღებს. დღეისათვის ცნობილია ერთი ტყუპისცალისაგან მეორისათვის კანის, თირკმელების, ძვლის ტვინის გადანერგვის წარმატებით დამთავრებული ასამდე შემთხვევა. ორგანოები ხორცდება და ნორმალურად მუშაობენ.

სამწუხაროდ, არც ისე ბევრს ჰყავს ტყუპისცალი და ან ძმა. ყველა ტყუპიც არ გახლავთ ერთკვერცხიანი. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ერთი ადამიანისათვის მეორისაგან ქსოვილების წარმატებით გადანერგვა გამონაკლისია ზოგადი წესიდან, რომელიც გვამცნობს: „გადანერგილი ორგანოები დასაღუბადაა განწირული“.

მედიცინის უოტარკები

ექსპერიმენტატორებს არაერთხელ გაუჩნდათ შეკითხვა. ხომ არ შეიძლება გადასანერგი ქსოვილიდან, მაგალითად, კანიდან გამოირეცხოს ანტიგენები ან იგი როგორღაც ისე დამუშავდეს, რომ ანტიგენები განეიტრალდეს, გაიხსნას, გაქრეს? ამასთან ერთად უჯრედებმა სიცოცხლისუნარიანობა უნდა შეინარჩუნონ, თორემ ქსოვილი შეწყვეტს ფუნქციონირებას და დაიღუპება.

მთელი არსებული მეცნიერული ცოდნა იძულებულს გვხდის ამ შეკითხვაზე უარყოფითად გვეპასუხა. თუ უჯრედები სრულფასოვანი დარჩებიან, იცოცლებენ, ნორმალურად გამრავლდებიან, მაშინ რამდენიც არ უნდა გამოვრეცხოთ, მაინც გამოიმუშავებენ ყველა ანტიგენს. უჯრედთა ბირთვებში არსებული გენები იძლევიან ბრძანებებს, რომლებსაც ყველა უსიტყვოდ ემორჩილება. სანამ გენები უცვლელია, ბრძანებებიც ძველებური რჩება. სასურველი მიმართულებით გენების შეცვლა კი (თანაც რთულქსოვილებიან ორგანოში) ჩვენ ჯერ არ ძალგვიძს.

მიუხედავად ამისა, სულ უკანასკნელ ხანებამდე ზოგიერთი მკვლევარი დარწმუნებული იყო: უცხო ტრანსპლანტატი შეიძლება ისე დამუშავდეს, რომ იგი შეთავსებადი გახდება და გადანერგვის შემდეგ მიხორცდება. ზოგიერთები გადანერგვის წინ ხანგრძლივად გამორეცხავდნენ ხოლმე ორგანოს ან ქსოვილს საკვები ხსნარებით. სხვები

ცივ კამერებში ათავსებდნენ ტრანსპლანტატს ცელსიუსის —20, —70, — 190 გრადუსამდე გასაყინავად. მოელოდნენ, რომ ამის შედეგად ანტი-გენური თვისებები გაქრებოდა. იყვნენ ისეთებიც, ვინც სუსტიკონცენტრაციის ფორმალინის ხსნარით ამუშავებდა კანის ნაჭრებს. როგორც ცნობილია, ფორმალინი ამკვრივებს ცილებს და უხსნად მდგომარეობაში გადააქყავს ისინი. იმედი ჰქონდათ, რომ ანტიგენები არ მოწყდებოდნენ გადანერგილ კანს და იმუნიტეტის სტიმულირებისად აღარ მოახდენდნენ.

ამ ენთუზიასტებს ვერავითარი არგუმენტები ვერ აჩერებდა. მათ არ სურდათ ლოდინი, ვიდრე გენური ინჟინერია უჭრედების გენთა ნაქრების სასურველი მიმართულებით შეცვლას ისწავლიდა. სასწრაფოდ, ერთი ხელის დაკვრით სურდათ გამარჯვების მოპოვება ელემენტარული ბიოლოგიური წესების წინააღმდეგ. ფანატიკოსებთან დისკუსიის ცდები არასოდეს დამთავრებულა წარმატებით.

დროდადრო სამეცნიერო ჟურნალებში ქვეყნდებოდა პუბლიკაციები, რომლებშიც აღწერილი იყო გადანერგვის წინ კანის ნაჭრების გარკვეული ფიზიკური ან ქიმიური დამუშავების წყალობით მათი დაუბრკოლებლად შეხორცების შემთხვევები. ძნელი სათქმელი იყო ავტორები ცდებოდნენ თუ შეგნებულად ცდილობდნენ სხვების შეცდომაში შეყვანას.

მეცნიერს უფლება აქვს შეცდეს, მაგრამ ექსპერიმენტული შედეგების ფალსიფიკაცია — წარმოუდგენელია. მეცნიერებაში ეს სრულიად უაზროა ორი მიზეზის გამო. ჯერ ერთი იმიტომ, რომ თვით გამოცდების არსი მდგომარეობს ვარაუდის მრავალჯერ შემოწმებაში, ვიდრე ქეშმარიტება არ გამოიკვევა. მეორეც, ყალბ მონაცემებს სხვა მეცნიერები უარყოფენ. სიყალბის დამალვა არ მოხერხდება.

დოქტორი უილიამ სამერლინი სტენფორდის უნივერსიტეტის კანის დავადებათა კლინიკის ხელმძღვანელი იყო კალიფორნიაში. სწორედ ამ კლინიკაში განაცხადა მან 1970 წელს, რომ შეუძლია ერთი ადამიანისაგან აღებული და ორი კვირის განმავლობაში საგანგებო საკვებ ხსნარში შენახული კანი მეორეს გადაუწერგოს. კანი ხორცდება, განდევნის რეაქცია არ ვითარდება.

1971 წელს სამერლინი მინესოტაში ჩავიდა ამ სენსაციით (ეს კი მართლაც სენსაციაა, რომელმაც ბოლოს და ბოლოს შეიძლება გადაჭრას გადანერგვისას ქსოვილთა შეუთავსებლობის პრობლემა) რათა მეცნიერებათა დოქტორის ხარისხზე წარსადგენი სამუშაო დაემთავრებინა. იქ მან მიმართა ცნობილ იმუნოლოგს რობერტ ჰულს, რომელზეც ზემოთ უკვე ვიამბეთ. ჰულმა თავის ლაბორატორიაში მუშაობის საშუალება მისცა სამერლინს, რათა ამ სენსაციის სინამდვილეში ან უსაფუძვლობაში დარწმუნებულიყო.

იქნებ სამერლინის თაღლითობა უფრო ადრე გამორკვეულიყო, მაგრამ 1972 წელს ჰუდს შესთავაზეს სათავეში ჩადგომოდა ნიუ-იორკის მახლობლად, სლოუნ-კეტერიנגში მდებარე შეერთებული შტატების უდიდეს მემორიალურ კიბოს ცენტრს. ეს მხოლოდ მისი პირადი დამსახურებების აღიარება როდი იყო. ამით აღიარებული იქნა იმუნოლოგიური პრობლემების წამყვანი როლი კიბოს დიაგნოსტიკაში, პროფილაქტიკასა და მკურნალობაში.

პროფესორი ჰუდი ნიუ-იორკში გადავიდა.

სამერლინის სენსაცია გაუშიფრავი დარჩა. მაგრამ ჰუდს რალაცამ შეუშალა ხელი ბოლომდე. ეწმუნა ამ ახალგაზრდა ექსპერიმენტატორისა, სადოქტორო დისერტაციის დაცვა გადაიდო. ჰუდმა სლოუნ-კეტერიנגში სამუშაოდ მიიწვია სამერლინი.

ცდები პირდაპირ გასაოცარი იყო. თეთრ თავგებს შავი თავგებისაგან გადანერგული კანის ნაპრები უხორცდებოდათ. ამ ნაპრებზე შავი ბალანი იზრდებოდა. სამერლინი კიბოს მემორიალური ცენტრის პროფესორი გახდა.

პროფესორმა ჰუდმა ორ ასპირანტს დააეღა სამერლინის ცდების შემოწმება. შავბალნიანი კანი არ შენორცდა — უკუივლო.

ინგლისელმა მეცნიერმა სერ პიტერ მედავარმაც (მას ნობელის პრემია მიენიჭა ქსოვილთა ტრანსპლანტაციის დარგში შესრულებული ნაშრომებისათვის) სცადა სამერლინის ცდების გამეორება. გაზეთ „ნიუ-იორკ ტაიმსის“ კორესპონდენტთან საუბარში მან განაცხადა: „ამ სამუშაომ იმედი გამიცრუა და თავი დავანებე“.

სამერლინის მიერ თეთრი თავგებისათვის გადანერგული კანის ნაპრები კი ცოცხლობდნენ. მათზე შავი ბალანი იზრდებოდა.

ვინ იცის, კიდევ რამდენ ხანს გაგრძელდებოდა ეს სასწაული, 1974 წლის 30 მარტს, ადრიან დილით ვივარიუმის თანამშრომელს ცხოველების გალიასთან რომ არ მიესწრო სამერლინისათვის. იგი შავი ფლომასტერით ბალანს უღებავდა თეთრ თავგებს.

პროფესორმა ჰუდმა იმავე დღეს შექმნა საგანგებო კომისია. ორი კვირის შემდეგ ამ გაიძვერობის ამბავი უკვე საყოველთაოდ ცნობილი გახდა. 1974 წლის 18 აპრილს „ნიუ-იორკ ტაიმსში“ დაიბეჭდა ცნობილი ჟურნალისტის ჟან ბროდის სტატია „კვლევის შედეგების ფალსიფიკაციაში ბრალის დადება ამფორიაჟა სლოუნ-კეტერიგის ონკოლოგები“. ამ შემთხვევას მან „მედიცინის უოტერგეიტი“ უწოდა. ოცდათხუთმეტი წლის პროფესორი სამსახურიდან მოხსნეს. იგი მეცნიერებასთან შეუთავსებელი აღმოჩნდა.

განდევნის იმუნოლოგიური რეაქციის დაძლევა საგანგებო საკვები ხსნარით და ფლომასტერით არ მოხერხდა. სხვა ფანატიკოსებმაც

დაანებეს თავი ამ პრობლემას: იმათაც, ვინც პატიოსნად ცდებოდა და ისეთებმაც, სხვის შეცდენას და მოტყუებას რომ ცდილობდნენ.

„კი მაგრამ, როგორ? — შეგვეკამათება მკითხველი, — ცნობილია, რომ ქირურგები ერთი ადამიანისაგან მეორეს უნერგავენ კანს, ძვლებს და სისხლძარღვებსაც კი. მაგალითად, მძიმე დამწვრობის დროს მოხალისეებისაგან იღებენ კანს და დაზარალებულს გადაუნერგავენ ხოლმე. გაზეთებშიც კი წერენ ასეთ შემთხვევებზე“.

არ გეგონოთ, რომ ამას ტყუილად აკეთებენ. კანს ნერგავენ და პირველ დღეებში იგი ერთგულად ემსახურება დაზარალებულს, ასწრებს მის დახმარებას. იგი კრილობას ფარავს, მართალია უკუივლება, მაგრამ კარკასის მაგივრობას უწევს ახალ, საკუთარ კანს. მის ადგილზე მხლადწარმოქმნილი კანის კუნძული რჩება. ამ კუნძულიდან სხვადასხვა მხარეს გაიზრდება ქსოვილი. ამიტომ მსგავს გადანერგვებს დიდი სარგებლობა მოაქვთ.

ასე რომ, ტყუილად როდი ეძებენ ხოლმე მოხალისეებს, რომლებიც თანახმა არიან კანი უწილადონ დამწვარ ადამიანს. გადანერგილი ძვლები და სისხლძარღვებიც, მართალია, გაიწოვებიან, მაგრამ კარკასად გამოადგებიან ახალგაზრდა, საკუთარ ძვლოვან ან სისხლძარღვოვან ქსოვილს.

ამჟამად ქირურგიაში ფართოდ გამოიყენება ასეთი გადანერგვები. საგანგებო დაწესებულებები აგროვებენ კანის ნაჭრებს, სისხლძარღვებს, ძვლებს, აკონსერვებენ მათ და აუცილებლობის შემთხვევაში ქირურგიულ განყოფილებებს აწოდებენ. ამ დაწესებულებებს ქსოვილთა ბანკები ეწოდებათ. ეს გახლავთ კანის, თვლების, ძვლების ბანკი, პირველი ქსოვილთა ბანკი აშშ-ში 1950 წელს გაიხსნა.

ჰილარი მავლელს ნიშნავს

ნებისმიერი მიზნის მისაღწევად გარკვეული საშუალებები და ხერხებია საჭირო. იმუნურ სისტემას აქვს მიზანი — სხეულის გენეტიკური მუდმივობის დაცვა. ორგანიზმში არ უნდა იყოს არც ერთი გენეტიკურად „არა თავისი“ უჯრედი. უცხო შეაღწევს თუ საკუთარი შეიცვლება, მიზანი ერთია — იგი უნდა განადგურდეს.

რაკი მიზანი არსებობს, საშუალებებიც უნდა იყოს. მთავარი საშუალებაა თიმუსში წარმოქმნილი T-ლიმფოციტები. ისინი იმუნური სისტემის მთავარ ფუნქციას ასრულებენ, ამოიცნობენ გენეტიკურად უცხოებს ან გენეტიკურ მოღალატეებს (მუტანტებს). ისინი ფლობენ განადგურების ხერხებს, ან ყოველ შემთხვევაში გენეტიკურად განსხვავებული უჯრედების ცხოველმოქმედების შეჩერების მეთოდებს მაინც.

ეს არ ნიშნავს, რომ ამ ხერხების ყველა წვრილმანი შესწავლილია და ცნობილია მეცნიერებისათვის. პირიქით, ჭარჭერობით სწორედ დეტალები არ ვიცით. მაგრამ რაკი ფენომენები არსებობს, ესე იგი, მათი შესწავლის საშუალებაც არის. უახლოეს წლებში წვრილმანებიც ცნობილი გახდება.

სულ პირველი ფენომენი 1960 წელს აღმოაჩინეს და მას ლიმფოციტების ციტოპათოგენური მოქმედება უწოდეს. ლიმფოციტური სისტემის ამ იმუნოლოგიურ ფუნქციებს უშუალოდ ლიმფოციტები ასრულებენ. უშუალოდ — ეს ნიშნავს პირდაპირი კონტაქტის გზით.

ამ შემთხვევაში ლიმფოციტები თვითონ ესხმიან თავს უცხო უჯრედების ანტიგენებს. სწორედ მათ, რომლებზეც უკვე გიამბეთ და რომელთაც ტრანსპლანტაციური ანუ შეთავსებულობის ანტიგენები ეწოდებათ. ამგვარ ლიმფოციტებს, რომელთაც გარკვეული ანტიგენებისადმი მომეტებული მგრძობელობა აქვთ, სენსიბილიზებული ლიმფოციტები ეწოდათ. ისინი ორგანიზმზე ტრანსპლანტაციური ანტიგენების ზემოქმედების შემდეგ გროვდება. მაგალითად, თუ ერთ ადამიანს მეორესაგან კანის ნაჭერი გადაუნერგეს, პირველის ლიმფოციტებში დიდი რაოდენობით დაგროვდება მეორის უჯრედებისადმი სენსიბილიზებული ანტიგენები.

1960 წელს აშშ-ში გამოქვეყნდა ორი მეცნიერული ნაშრომი. პირველის ავტორი იყო ანდრე ჰოუარტესი, მეორისა — როზენაუ და ჰენრი მუნი. ორივეში ერთი ფენომენი იყო აღწერილი — უცხო უჯრედებისადმი სენსიბილიზებული ლიმფოციტების ციტოპათოგენური მოქმედება. ამ პუბლიკაციების შემდეგ გაჩნდა ახალი ტერმინები. უჯრედებს, რომელთა წინააღმდეგ მოქმედებდნენ სენსიბილიზებული ლიმფოციტები, სამიზნე უჯრედები უწოდეს. თვით ლიმფოციტებს — ქილერები ანუ მკვლელები.

ლიმფოციტების ციტოპათოგენური მოქმედების დასაწახად საკვებ არეზე გამოზრდიან ხოლმე თავის, ვირთავის, ძაღლის ან ადამიანის სამიზნე უჯრედებს. საკვებ არეში დამატებული სენსიბილიზებული ლიმფოციტები რამდენიმე საათში ემაგრებიან კულტივირებულ უჯრედსამიზნეებს, მათ ირგვლივ აგრევატებს ქმნიან და ბოლოს მთლიანად დაშლიან. ეს ფენომენი იმუნოლოგიურად სპეციფიკურია: მხოლოდ ის უჯრედები დაიშლება, რომელთა წინააღმდეგაც ქილერი ლიმფოციტებია სენსიბილიზებული. მისი მიღება შეიძლება ლიმფური კვანძებიდან, ელენთიდან და პერიფერიული სისხლიდან აღებული ლიმფოციტების გამოყენებით და იგი არ მოითხოვს ანტისხეულების მონაწილეობას, არ არის დამოკიდებული მათ გამომუშაებაზე.

T-ლიმფოციტები თვითონ იბრძვიან და თანაც სამკვდრო-სასიცოცხლოდ! სამიზნეს ანადგურებენ და თვითონაც იღუპებიან. ისინი

ფუტკრებს გვანან, რომლებიც მწარედ იგესლებიან მშობლიური სკის დასაცავად გამართულ ბრძოლაში, თუმცა თვითონაც იქვე იხოცებიან.

ლიმფოციტი-ქილერის ზედაპირზე არსებობს საგანგებო სტრუქტურები — რეცეპტორები, რომელთა საშუალებით იგი ამოიცნობს უცხო უჯრედს და მტკიცედ უერთდება მას. ისე მტკიცედ, რომ შეხების ადგილას ქილერის უჯრედის კედელი გაიგლიჯება. სამიზნისათვის დამლუპველი ნივთიერებები გარეთ გამოდიან და შლიან მას. ეს ნივთიერებები ტოქსინებს ანუ უჯრედის მემბრანის გამხსნელ ფერმენტებს მიეკუთვნება. იღუმალ, მაგრამ ძალზე მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ კალციუმის იონები. მათი თანამყოფობისას მკვლეელი ლიმფოციტები განსაკუთრებით ეფექტიანად არღვევენ სამიზნე უჯრედების კედლებს. თუ ერთი ლიმფოციტი ვერ გაანადგურებს სამიზნეს, მასზე ორნი, სამნი, ოთხნი, ათნი, ასნი მიიტანენ იერიშს.

ქილერების თვითდაზარაობა

აი, რა მდგომარეობაა. თიმუსი დღემუდამ ამზადებს T-ლიმფოციტებს. ამ უამრავ უჯრედს შორის არის ნებისმიერი შემოჭრილი უცხოების გამოსაცნობი ყველა შესაძლო ვარიანტი. თითოეული ვარიანტი, ანუ როგორც იმუნოლოგები იტყვიან ხოლმე, ყოველი კლონი, განსაზღვრულ სამიზნეს გამოიცნობს. ერთი კლონი — ერთს, მეორე — მეორეს, მესამე — მესამეს. ათეულ ათასობით სპეციალიზებულ კლონი აზსებობს, მაგრამ თითოეულის წარმომადგენლები არც ისე ბევრია. და თუ ყველა მათგანი შესაბამის სამიზნე უჯრედებს მივარდება, მათ დახოცვას დაიწყებს და თვითონაც დაიღუპება, მაშინ თიმუსი თავს ვერ გაართმევს სამუშაოს. მართო ერთი დასამიზნი კლონი ხომ არ უნდა გამოიმუშავოს, მას ყველას დამზადება ევალება. ყველა შესაძლო ფრონტისათვის. ამიტომ მიზანთან შეჭახების შემთხვევაში ყველა კლონი უნდა შეეძლოს თავის რიცხობრიობის გაზრდა ანუ საკუთარი თავის აღწარმოება. სწორედ ეს გახლავთ დასახული მიზნის — უცხო განადგურების — მიღწევის კიდევ ერთი საშუალება.

კანადელი მკვლევარი ბარბარა ბაინი ცდილობდა გამოენახა ხერხი, რომლის დახმარებითაც შესაძლებელი იქნებოდა უშეცდომოდ განსხვავებინა ლეიკოზური უჯრედები ნორმალური ლეიკოციტებისაგან.

ლეიკოზი — სისხლის კიბო ანუ სისხლის გათეთრება — შეუმჩნევლად მიეპარება ხოლმე კაცს. ავადმყოფი ადამიანის სისხლში არანორმალურად ბევრი თეთრი ბურთულები — ლეიკოციტებია. მკურნალობას რაიმე საგრძნობი შედეგი არ მოსდევს. პროგნოზი სავალალოა. აი, რომ გვესწავლა ლეიკოზური უჯრედების დროულად გარჩევა ნორმალურისაგან, შეიძლებოდა ამ განსხვავებისათვის ჩაგვეჭიდა ხელი

და გაგვენადგურებინა ისინი. ნორმალური, არაკიბოვანი უჯრედები კი დაგვეტოვებინა.

ერთხელ ბაინმა გადაწყვიტა ერთმანეთში შეერია ლეიკოზით დაავადებული და ჭანმრთელი ადამიანების ლეიკოციტები. ნარევი ფლაკონში მოათავსა, შიგ საკვები არე ჩაასხა და თერმოსტატში შედგა, ცელსაუსის 37 გრადუს ტემპერატურაზე. ამგვარად მიიღო შერეული უჯრედების კულტურა. მკვლევარი ყოველდღე მიკროსკოპში ათვალიერებდა უჯრედებს.

ერთა დღე, ორი, სამი ხუთი... ეკვი არ იყო, რომ შერეული უჯრედების კულტურაში ზრდასრული ლიმფოციტები ახალგაზრდა ფორმებად, ბლასტებად გარდაიქმნებოდნენ და მრავლდებოდნენ. ნორმალური ლიმფოციტების კულტურაში ამგვარი ბლასტრანსფორმაცია არ ხდებოდა. ცალკე მოთავსებული ლეიკოზური უჯრედებიც მშვიდად იქცეოდნენ. ბლასტებად გარდაქმნა მხოლოდ ავადმყოფი და ჭანმრთელი ადამიანების ლეიკოციტების ნარევიში შეინიშნებოდა.

ყველაფერი ზუსტია. მონაცემები სასწრაფოდ უნდა გამოქვეყნდეს. ისინი სჭირდება უამრავ მეცნიერს, რომლებიც ლეიკოზს სწავლობენ.

სტატია ჟურნალში გაიგზავნა, მაგრამ კვლევა არ შეწყვეტილა. არც შეკითხვები ამოწურულა. „იქნებ მარტო ლეიკოზურ უჯრედებს არ ახასიათებთ ტრანსფორმირების უნარი? — ფიქრობდა მკვლევარი, — ავადმყოფისა და ჭანმრთელის ლეიკოციტების შერევით მართლაც მივიღე ეფექტი, მაგრამ რა მოხდება, ორი ჭანმრთელი ადამიანის ლეიკოციტები რომ შევეურიო ერთმანეთს? იქნებ მარტო ლეიკოზურ ლიმფოციტებს არ გააჩნიათ ტრანსფორმირების უნარი? იქნებ ლიმფოციტების უფრო ზოგადი თვისება აღმოვაჩინე, უცხო უჯრედების გამოცნობისა და მათზე რეაგირების თვისება? იქნებ ლეიკოზი არაფერ შუაშია?“.

დიანს, ლეიკოზი მართლაც არაფერ შუაში იყო. ბაინმა სისხლის თეთრი უჯრედების ახალი ძირითადი თვისება აღმოაჩინა. ეს 1964 წელს მოხდა. მან ორი ჭანმრთელი ადამიანის ლეიკოციტები შეურია ერთმანეთს და ბლასტრანსფორმაცია მიიღო. მერე მეორე წყვილა აიღო, მესამე, მეოთხე... შედეგები ყოველთვის ისეთივე იყო. ტრანსფორმაცია მხოლოდ მაშინ არ ხდებოდა, როცა იდენტური ტუპების ლიმფოციტებს ურევდნენ ერთმანეთში. ყველა დანარჩენ შემთხვევაში იგი საჩუხე იყო. და აი, რა არის საეულისნმო: რაც უფრო უცხოა უჯრედები, მით ძლეერია ბლასტრანსფორმაცია და მით მძლავრად რეაგირებენ ისინი შემოჭრალებზე, მით სწრაფად მრავლდებიან და მატულობენ რაოდენობრივად.

მოგვიანებით გამოირკვა, რომ ბლასტებად გადაქცევის, გამრავლების, რიცხოვნობრივად გაზრდის უნარი სწორედ T-ლიმფოციტებს გააჩნიათ. ბლასტრანსფორმაციის შედეგად დიდი რაოდენობით გროვდება სენსიბილიზებული ლიმფოციტი-ქილერები, რომლებსაც უცხო სამიზნე-უჯრედების დაზოცვა შეუძლიათ.

ალოგენური ინვიზიბილი ანუ მტრული ანთოქსენოზი

ერთი შეხედვით შეიძლება კაცს მოეჩვენოს, რომ სანამ მკვლეელი ლიმფოციტები დაგროვდებოდეს, ორგანიზმში გადანერგილი უჯრედები ნორმალურად უნდა ცოცხლობდნენ და მოქმედებდნენ, მაგრამ მთლად ასე არ არის. უცხო გადამთიელები არც ისე კარგად გრძნობენ თავს მართო იმის გამოც კი, რომ გვერდით თავისიანები არ ჰყავთ. მართლაც, ვიდრე ჩამოცილების იმუნური რეაქცია არ განვითარებულა, მათ აქტიური მკვლელობა არ ემუქრებათ, მაგრამ სიცოცხლე კი ურთულდებათ. ლიმფოციტებს შეუძლიათ თავის ირგვლივ ისეთი ატმოსფეროს შექმნა, რომელშიც მისიანებს უადვილდებათ არსებობა, უცხოებს კი უჭირთ.

1964 წელს შევდმა მკვლევარმა კარლ ჰიოლსტრემმა ახალი ცნება შემოიტანა მეცნიერებაში და მასთან ერთად, ცხადია, ახალი ტერმინიც — სინგენური უპირატესობა. დააკვირდით, ახალი მოვლენა კი არ აღმოაჩინა, ახალი ცნება შემოიტანა. და მაინც, იგი სწორედ ჰიოლსტრემმა აღმოაჩინა!

მეცნიერებაში მუდამ ასეა — გააზრება უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე უბრალოდ რაღაცის შემჩნევა. პირველად მომჩინი მეცნიერებაში ყოველთვის პირობითი ცნებაა. გადანერგვისას ქსოვილთა შეუთავსებლობას ბევრი ამჩნევდა, მისი ბიოლოგიური (არაქიურთრგიული) მიზეზი კი მხოლოდ კარელმა ჩამოაყალიბა. ჩამოცილების იმუნური ბუნება პოლმანმა დაინახა, მაგრამ აღმოჩენით მედავარმა აღმოაჩინა. ჰიოლსტრემსაც პირველს არ დაუნახავს მის მიერ აღმოჩენილი უპირატესობა, მაგრამ იგი პირველი ჩასწვდა ამ მოვლენის არსს.

ჯერ კიდევ 1964 წლამდე ამერიკელმა იმუნოლოგმა და გენეტიკოსმა ჯორჯ სნელმა ერთი უცნაურობა შეამჩნია. იგი ერთი თავვიდან მეორეს უნერგავდა კიბოვან სიმსივნეს. კიბოს უჯრედები ხორცდებოდა და სიმსივნე იზრდებოდა. მაგრამ გადანერგილი სიმსივნეებისა და ცხოველების ბედი ერთნაირი არ გახლდათ და მკაცრ კანონზომიერებებს ემორჩილებოდა. იმის წყალობით, რომ სნელი საკუთარი ხელით გამოყვანილ წმინდა ხაზის ცხოველებზე მუშაობდა, იგი გაერკვა ამ უცნაურობებში და კანონები ჩამოაყალიბა. ეს ლიტერატურული ჰიპერბოლა არ გეგონოთ, სნელის წესებს ზუსტად ასე ჰქვია: ტრანსპლანტაციის გენეტიკური კანონები“.

ამ კანონების მიხედვით საცდელი ცხოველების ბედი შემდეგნაირად წარიმართება:

1. თუ თავი, რომლისაგანაც სიმსიენე აიღეს, და თავი, რომელსაც იგი გადაუნერგეს, გენეტიკურად ერთნაირები არიან (მაგალითად ორივე A ხაზისა), სიმსიენე იზრდება და ბოლოს სასიკვდილო აღმოჩნდება;

2. თუ გადანერგვა სხვადასხვა ხაზის თავეებს შორის მოხდა, სიმსიენე არ იზრდება (მაგალითად, A ხაზის თავეების სიმსიენე არ გაიზრდება B ხაზის თავეებზე).

3. ერთი ხაზის (A) სიმსიენე იზრდება ამავე ხაზის თავეების ნაშიერებზე იმის მიუხედავად, თუ როგორც მეორე მშობელი (B, C და ა. შ.). სხვანაირად რომ ვთქვათ, სიმსიენე A იზრდება AB, AC და სხვ. ცხოველებზე;

4. ჰიბრიდული შთამომავლობის (AB ან AC) სიმსიენე კი, პირიქით, არც A ხაზის თავზე ხორცდება, არც B და C ხაზებისაზე: AB მხოლოდ AB-ზე იზრდება, AC კი — მხოლოდ AC-ზე.

იმუნოლოგიურად ეს კანონები მშვენიერად აიხსნება. ხორცდება და იზრდება ის ქსოვილები, რომლებიც არ შეიცავენ რაიმე დამატებით ანტიგენებს. ამიტომ A სიმსიენე არ ხორცდება B თავეებზე. AB კი არც A-ზე ხორცდება და არც B-ზე, რადგან ამას ერთ შემთხვევაში B ანტიგენები უშლის ხელს, ხოლო მეორეში — A ანტიგენები. უცხო ანტიგენები იმუნურ რეაქციებს ჩართავენ. გროვდება უცხო ანტიგენების შემცველი უჯრედებისადმი აგრესიული ლიმფოციტები. უცხო ქსოვილი დაიღუბება.

თუკი A უჯრედები A ორგანიზმში გადაინერგებიან, მათ ზრდას და გამრავლებას არაფერი უშლის ხელს. ასევე მოხდება, როცა A უჯრედები AB ორგანიზმში აღმოჩნდებიან. გადანერგილი უჯრედები არ შეიცავენ ამ ორგანიზმისათვის რაიმე ახალს, უცხო: A გენოტიპის ანტიგენები მასში ისედაც არის. იმუნური რეაქციები ვერ განვითარდება: ანდა რის პასუხად უნდა განვითარდნენ, უცხო ელემენტები ხომ არ არის. აი, სწორედ აქ, მესამე კანონში აღმოჩნდა უცნაურობა. სიმსიენე A იზრდება A და AB ორგანიზმებში, მაგრამ მეორეში გაცილებით უფრო ნელა, ვიდრე პირველში. იმუნური რეაქციები ვერ ვითარდება, მაგრამ ზრდა ითრგუნება, რატომ?

სწორედ ამ უცნაურობის საფუძველზე გამოიტანა ჰიოლსტრემმა დასკვნა სინგენური უბირატესობის თაობაზე: მან გვიჩვენა, რომ ეს არ არის სიმსიენეთა ქვევის თავისებურება და საერთოდ, კერძო მოვლენა არ გახლავთ. თურმე ესეც კანონია. გენეტიკურად იდენტური (სინგენური) ქსოვილი ყველა შემთხვევაში უკეთ ხორცდება, იზრდება და მრავლდება, ვიდრე არაიდენტური (არასინგენური). ამ უკანასკნელს

რიგი სიძნელები ხვდება თუნდაც მისი საწინააღმდეგო იმუნური რეაქციები არ ჩაირთოს, როგორც ეს ჰიბრიდულ შთამომავლობაში, დასხვიებულ რეციპიენტებში ან იმუნიტეტის დამორგუნველი პრეპარატების გავლენით ხდება ხოლმე. გადანერგილ უცხო ქსოვილს ყოველგვარი იმუნიტეტის (ამ სიტყვის კლასიკური გაგებით) გარეშეც უჭირს სიცოცხლე. უჭირს უცხო გარემოში ზრდა და გამრავლება.

სინგენური უპირატესობის მექანიზმები ათ წელზე მეტ ხანს სრულიად გაუგებარი იყო. ცხადია, ახლაც არაა ყველაფერი გარკვეული, მაგრამ 70-იანი წლების შუა ხანებისათვის გუსტავ კუდკოვიჩის შრომების წყალობით რაღაც-რაღაცეები ნათელი გახდა.

აღმოჩნდა, რომ ლიმფოციტების მიერ შექმნილი მტრული ატმოსფერო იმუნური პასუხის ვარიანტს წარმოადგენს. უბრალოდ სნელმა და მისმა მომდევნო მკვლევრებმა არ იცოდნენ, რომ არსებობს ანტიგენები, რომლებიც არ ვლინდებიან ჰიბრიდთა უჯრედებზე და თავს იჩენენ მშობლების უჯრედებზე. ამისათვის აუცილებელია ორი ერთნაირი გენის (როგორც გენეტიკოსები იტყვიან, ორი ერთნაირი ალელის) მოქმედება. ჰიბრიდებს კი გენთა წყვილები განსხვავებული აქვთ, ისინი ორ სხვადასხვა ალელს შეიცავენ.

ვკლის ტვინის ასეთ ანტისხეულებს კუდკოვიჩმა უწოდა Hh ანუ ჰემოპოეზური ჰისტოშეთავსებულობა, ანუ სისხლბადი ქსოვილების ქსოვილთა შეთავსებულობის ანტიგენები. ტრანსპლანტაციურ იმუნოლოგიას კიდევ ერთი სიახლე შეემატა. აღმოჩენილი იქნა იმუნოლოგიური რეაქცია განსაკუთრებული ანტიგენების წინააღმდეგ, რომლებიც მხოლოდ ჰომოზიგოტურ მდგომარეობაში (ანუ როცა მათი განსხვავებული ორივე ალელი იდენტურია) ვლინდებიან.

ლიმფოციტური „ფენიქსი ურბანის“

უცხო უჯრედებზე ლიმფოციტების მომაკვდინებელი მოქმედების ერთ-ერთი ძალზე თვალსაჩინო ეფექტი აღმოაჩინეს მოსკოვში, ბიოფიზიკის ინსტიტუტში. თავში „ლიმფოციტის დიქტატურა“ უკვე მოკლედ გაიამბეთ ამის შესახებ, მაგრამ ეს აღმოჩენა იმსახურებს, რომ უფრო დაწვრილებით მოგიყვებთ მასზე.

1965 წელს ჩვენს ლაბორატორიაში ახალგაზრდა მკვლევარი მოვიდა და ითხოვა ასპირანტურაში მიმიღეთო. ადრე იგი სხვა ინსტიტუტში მუშაობდა გადანერგვისათვის განკუთვნილი ძვლის ტვინის გაყინვისა და შენახვის საკითხებზე. თუმცა სულ სხვა რამ იზიდავდა — ქსოვილთა შეუთავსებლობის მიზეზებისა და მექანიზმების შესწავლა ანუ ტრანსპლანტაციური იმუნოლოგიის პრობლემები აინტერესებდა.

ფორმალობები შესრულდა... გამოცდები ჩატარდა... ლაბორატორიაში ახალი თანამშრომელი შეგვემატა. სწორედ თანამშრომელი და არა ასპირანტი, რადგან ღია სესლაინმა უკვე ბევრი რამ იცოდა. მას არ სჭირდებოდა ექსპერამენტული მუშაობის ანა-ბანას სწავლება. პირდაპირ კვლევის დაწყება შეიძლებოდა — იმუნური ლიმფოციტების ციტოპათოგენური მოქმედების რაოდენობრივი აღრიცხვა. სხივური დაავადებების დროს ამ მოქმედების დათრგუნვის მექანიზმების გარკვევა. საქრო იყო რაოდენობრივი შეფასება, რომ უჯრედები პირდაპირ სინჯარაში დაეთვალათ.

როზენაუს მეთოდია არ გამოდგ...
დავიდის ხერხზეც უარი თქვეს...

მერე ფრიდმანის მეთოდიც დაიწუნეს, იგი საერთოდ ყალბი გამოდგა. მის სისტემაში ლიმფოციტები არავის ხოცავდნენ, ასე რომ საკმე დაუვლამდე არც მივიდა.

საათობით ისხდნენ და იგონებდნენ ისეთი ფორმის ჭურჭელს, რომელშიც უფრო მოსახერხებელი იქნებოდა იმუნური ლიმფოციტებისა და სამიზნე (ანუ დასახოცი) უჯრედების „შეჯახება“. საათობით ფქრობდნენ, როგორ მოეხერხებინათ დახოცილი უჯრედების დათვლა. ძალზე ზუსტად დათვლა!

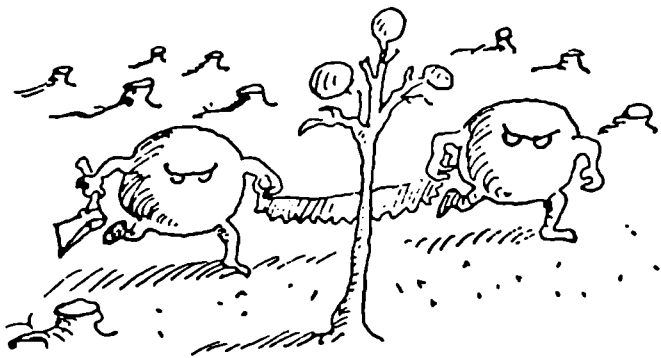
გადიოდა კვირები, თვეები. წელიწადმა გაიბინა. ყველას ეცოდებოდა სესლაინა. დრო მიდიოდა, სამუშაო კი ადგილიდან არ იძვროდა.

გადაწყვიტეს უკანასკნელად ეცადათ: იმუნური თაგვების ელენთის უჯრედები ელენთის სამიზნე უჯრედებისათვის შეერიათ და მერე ნარევი ლეროვანი უჯრედები დაეთვალათ. იქნებ პირველ რიგში სწორედ ისინი ნადგურდებიან. თუ არაფერი გამოვიდოდა, ისევ ძველებურად მოუხდებოდათ მუშაობა.

ალბათ გახსოვთ, ლეროვანი ეწოდება ისეთ უჯრედს, რომელზეც დამოკიდებულია მთელი ქსოვილის, მაგალითად ელენთის ან ძვლის ტვინის სიცოცხლე. მათგან წარმოიქმნება ყველა დანარჩენი უჯრედი. ამიტომაც ეწოდებათ ლეროვანი. ალბათ ხის ღეროს შეადარეს, რომელზეც ტოტები, ფოთლები, ნაყოფი იზრდება. ეს უჯრედები თუ განადგურდა, მთელი ქსოვილი დაიღუპება.

აიი დღის შემდეგ პირველი ცდის მონაცემებს ათვალევრებდნენ. ერთ ელენტაში 20 ლეროვანი უჯრედი იყო, მეორეში — 15. ესე იგი, ნარევი 35 უნდა ყოფილიყო. სინამდვილეში კი მხოლოდ 12 ნახეს. მამასადამე, 60 პროცენტზე მეტი გამქრალა. გაქრა ლეროვანი უჯრედები. აჰ, თურმე ვ-ს ატყდება თავზე იმუნური ლიმფოციტების დარტყმები! ისინი „შიგ ფესვებში სცემენ ლახვარს“.

სდექ. მგონი რალაც საყურადღებოს წაეაწყდით.



ლია სესლავინამ ზედიზედ შვიდი ცდა ჩაატარა და შვიდივეჯერ ღეროვანი უჯრედების ინაქტივაცია მოხდა... მერე კინალამ ბარბარა ბაინის ამბავი გაშეორდა.

კანადელმა მკვლევარმა ლეიკოზით დაავადებულთა ლეიკოციტებზე ჩაატარა ცდა და დაასკვნა, რომ ლეიკოზური უჯრედები უცხო ლეიკოციტების გავლენით აქტიურდებიან. სწორედ ამგვარი ინტერპრეტაციით გამოაქვეყნა მან თავისი მონაცემები. სესლავინამ იმუნური ლიმფოციტური უჯრედები აიღო და იმ დასკვნამდე მივიდა, რომ სწორედ იმუნური ლიმფოციტები ხოცავენ უცხო ღეროვან უჯრედებს.

იქნებ არაიმუნურებიც ასევე იქცევიან? იქნებ ნორმალური ლიმფოციტებიც ურტყამენ? სესლავინამ კიდევ შვიდი ცდა ჩაატარა და სწორედ მაშინ მოხდა აღმოჩენა. იმუნურ ლიმფოციტებს უჯრედებს დაშლა რომ შეუძლიათ, ყველამ იცოდა. მართალია, რაოდენობრივად ზუსტად არავის აღურიცხავს ეს, მაგრამ ისე კი ცნობილი იყო. ნორმალურ ლეიკოციტებს თუ გააჩნდათ ასეთი უნარი, ამაზე ექვიც არავის ჰქონდა.

სესლავინამ დადებითი პასუხი მიიღო. დიახ, გააჩნიათ! ნორმალური ლიმფოციტები პირველად დანახული უცხო ღეროვანი უჯრედების ინაქტივაციას ახდენდნენ. ამ მოვლენას ასეც უწოდეს: „არასინგენური (ანუ უცხო) ღეროვანი უჯრედების ინაქტივაცია“.

კლასიკურ იმუნოლოგიას, ჩვეულებრივ, ორ ძირითად რეაქციასთან ჰქონდა საქმე. რომლებიც უცხოს უკუგდებისაკენა მიმართული: ანტისხეულების გამომუშავებასთან და თავის ზედაპირზე აქტიური სტრუქტურების მატარებელი სპეციფიკური სენსიბილიზებული უჯრედ-

დების გაჩენასთან. ერთიც და მეორეც უცხო ქსოვილის შეჭრიდან 3—7 დღის შემდეგ გაჩნდებიან ხოლმე და უფრო მოგვიანებით გროვდებიან.

ახლა უკვე ცნობილი გახდა, რომ გადანერგილი ქსოვილისათვის სიძნელეები გაცილებით უფრო ადრე იწყება, ვიდრე ანტისებულები გამომუშავდებოდეს და სპეციფიკური შიგარაღებული უჯრედები დაგროვდებოდეს. ჯერ ერთი, სტიმულირდება ლიმფოციტებს — მათი მკვლელების — გამრავლება. მეორეც, თვითონ მათ ძალიან უპირთ ახალ, „უცხო“ გარემოში გამრავლება და ზრდა. მესამეც, ყველაზე მთავარი — ლეროვანი — უჯრედები, რომლებზეც ყველა დანარჩენის ზრდა, გამრავლება და სიცოცხლეა დამოკიდებული, პირველ რიგში ნადგურდებიან. ქსოვილი გადაიწერება, იგი მოქმედებს, ავად თუ კარგად ასრულებს თავის მოვალეობას, მაგრამ უკვე განწირულია, „ფესვები“ პირველივე დღეებში გადაჭრილი აქვს.

1980 წლის ნობელის პრემია

1980 წლ-ს ნობელის პრემია მედიცინის დარგში მიენიჭა ორ ამერიკელ მკვლევარს — სნელს და ბენაცერაფს და ფრანგ მკვლევარს დოსეს ლირსშესანიშნავი იმუნოგენეტიკური შრომებისათვის. ვიდრე ამ დარგის წამყვანი სპეციალისტები გახდებოდნენ, ისინი სამი სხვადასხვა დისციპლინის წარმომადგენლები იყვნენ: თავისი გენეტიკის (სნელი), კლინიკური იმუნოპემატოლოგიისა (დოსე) და ექსპერიმენტული იმუნოლოგიის (ბენაცერაფი). გენეტიკოსი, ექიმი და იმუნოლოგი — ეს თითქოსდა იმუნოგენეტიკის დარგში გაკეთებული აღმოჩენების მრავალმხრივი მნიშვნელობის განსახიერებაა, აღმოჩენებისა, რომელთაც უდიდესი როლი შეასრულეს ორგანოთა და ქსოვილთა გადანერგვის საქმეში, მთლიანად ბიოლოგიაში, თეორიულ იმუნოლოგიაში და პრაქტიკულ მედიცინაში. სნელმა, დოსემ და ბენაცერაფმა საფუძველი ჩაუყარეს თანამედროვე იმუნოგენეტიკის და იმუნური პასუხის გენეტიკის დიდ შენობას და უზრუნველყვეს მისი აშენება. ამისათვის მათ ნობელის პრემია მიენიჭათ.

ჯორჯ სნელმა უკვე 80 წელს გადააბიჯა. იგი 1903 წლის 19 დეკემბერს დიბადა ბრედფორდში (მასაჩუსეტსი, აშშ). დარტმუტის კოლეჯში მიიღო მეცნიერებათა ბაკალავრის, ხოლო ჰარვარდის უნივერსიტეტში (1930) მედიცინის დოქტორის ხარისხი. 1935-დან 1969 წლამდე ბარ-ჰარბოსში მუშაობდა, ჯექსონის ლაბორატორიაში. ამჟამად იგი ამ ლაბორატორიის გადამდგარი დამსახურებული პროფესორია.

სნელის მიერ ჩამოყალიბებული კანონების (თანამედროვე თვალსაზრისით) არსი საოცრად უბრალოა: საკმარისია სულ უმნიშვნელო

გენეტიკური სხვაობა გადასანერგი ქსოვილის დონორსა და რეციპიენტს შორის, და უცხო მასალა უკუიგდება. სნელმა დაასრულა, აგრეთვე, განზოგადება, რომლის თანახმად შეუთავსებლობის რეაქციის უპირველესი მიზეზია თავების ეგრეთ წოდებულ H-სისტემაში (ინგლისურა სიტყვიდან histocompatibility — ქსოვილური შეთავსებულობა, ჰისტოშეთავსებულობა) მდებარე გენების ჯგუფები.

ამ გენეტიკურ სისტემებს შორის (სულ თოთხმეტამდე სისტემა) არის ერთი, პირობითად H-2, რომელიც წამყვან როლს ასრულებს უცხო ქსოვილის უკუგდების კონფლიქტში. ამ სისტემის დაწვრილებით შესწავლამ თვალწინ გადაგვიშალა მისი ძალზე რთული გენეტიკური ორგანიზაცია. საკმარისია ითქვას, რომ H-2 სისტემაში 500-მდე გენია. ზოგიერთი მათგანი მარტო ქსოვილის მიხორცებას ან განდევნას კი არ აკონტროლებს, არამედ, როგორც მოგვიანებით გაიგეს, სრულიად სხვადასხვაგვარ დამცველ იმუნურ რეაქციებსაც არეგულირებს.

თავების ჰისტოშეთავსებულობის ძირითადი სისტემის გამოკვლევათა სერია ადამიანის ანალოგიური სისტემის ძიების წინამორბედი გახდა. ეს უპირველეს ყოვლისა დაკავშირებული იყო ადამიანის მასალის ერთი ინდივიდიდან მეორისათვის გადანერგვის იმუნოგენეტიკური პრინციპების დამუშავებასთან.

სნელის გამოკვლევებიდან 10 წლის შემდეგ, 1958 წელს დოსემ თავის სტატიაში დაწერა: „12 ნაირსახეობის ლეიკოციტების დახმარებით შესწავლილი იქნა ისეთი ავადმყოფების ოცამდე იმუნური ანტილეიკოციტური შრავი, რომელთაც მრავალჯერ გადაესხათ სისხლი. აღმოჩნდა, რომ 4 ნაირსახეობის ლეიკოციტები ანალოგიურად რეაგირებდნენ 5 შრავთან. როგორც ჩანს, ეს საფუძველს გვიძლევს ვივარაუდოთ, რომ მოცემული ნაირსახეობის ლეიკოციტები არ შეიცავდნენ სხვა ლეიკოციტებისათვის დამახასიათებელ ანტიგენს. ამჟამად ამ ანტიგენს ვსწავლობთ. იგი აღმოაჩნდა საფრანგეთის გამოკვლევული მოსახლეობის 60 პროცენტს. მისი დამემკვიდრება ჩვეულებრივი კანონებით ხდება. და ბოლოს, ერთ ავადმყოფს, რომლის ლეიკოციტები არ შეიცავდნენ მოცემულ ანტიგენს, სისხლს უსხამდნენ მხოლოდ ამ ანტიგენის მქონე დონორისაგან. ამის შედეგად ავადმყოფს გამოუმუშავდა ანტისხეულები, რომლებიც არ მოქმედებდნენ აღნიშნული ანტიგენის არამქონე ლეიკოციტებზე; ამგვარად, შესაძლებელი გახდა წმინდა ანტისხეულების. ანტი-მაკის მიღება“.

ეს მოკრძალებული აღწერა წარმოადგენს პირველი ანტიგენის და, აქედან გამომდინარე, ადამიანის ჰისტოშეთავსებულობის მთავარი სისტემის გენის აღმოჩენას.

უან დოსე დაიბადა 1916 წლის 19 ოქტომბერს ტულუზაში. ვოვერში მიწლეს ლიცეუმის დამთავრების შემდეგ პარიზის უნივერსი-

ტეტის სამედიცინო ფაკულტეტზე სწავლობდა. 1937-დან 1959 წლამდე პარიზის სხვადასხვა კლინიკის ექიმი გახლდათ, 1963 წლიდან კი პარიზის საუნივერსიტეტო კლინიკის სენტ-ლუის იმუნოლოგიურ ინსტიტუტში მუშაობდა. მას ეკუთვნის ტრანსპლანტაციისადმი მიძღვნილი პირველი ნაშრომები საფრანგეთში. დოსე იყო საფრანგეთის ტრანსპლანტოლოგთა საზოგადოების პირველი პრეზიდენტი, მრავალი სამეცნიერო საზოგადოებისა და აკადემიის ნამდვილი და საპატიო წევრი. ამჟამად იგი საფრანგეთის იმუნოლოგიური საზოგადოების პრეზიდენტია.

დოსე იკვლევდა იმ პაციენტების სისხლის შრატს, რომელთაც მრავალჯერ გადაესხათ სხვისი სისხლი, და 1958 წელს დაადგინა, რომ ამ შრატებს უნარი აქვთ ზოგიერთი ნებისმიერად შერჩეული ადამიანის ლეიკოციტებზე უცხო ნივთიერებები (ანტიგენები) გამოავლინონ. ანტიგენური სხვაობის ძიების ეს ხერხი ახალი არ არის. იგი ადამიანის სისხლის ჯგუფების ანტიგენების გამოვლენას ედო საფუძვლად. დოსეს დამსახურება ის არის, რომ მან პირველმა აღმოაჩინა ლეიკოციტებთან დაკავშირებული ანტიგენების ახალი სისტემა, დაადგინა მისი გენეტიკური ნაირგვარობა და განსაზღვრა ამ სისტემის გენთა უპირატესი მონაწილეობა ტრანსპლანტაციის შეუთავსებლობის კონფლიქტის განვითარებაში. შემდგომში ლეიკოციტური ანტიგენები ერთ დიდ სისტემაში გააერთიანეს და მას HLA უწოდეს (ინგლისური სახელწოდებიდან Human-Leycocytes-Antigens).

HLA-ს გენეტიკური რუკების დაწვრილებით დამუშავება საფუძვლად დაედო დონორებისა და რეციპიენტების შერჩევას, რამაც საშუალება მოგვცა დაგვედგინა მათ შორის ანტიგენური ერთიანობის ხარისხი. ამგვარად, შესაძლებელი გახდა ორგანოებისა და ქსოვილების გადანერგვა. შემდგომში ამ სამუშაოებში ათეულობით ინგლისელი, ამერიკელი, პოლანდიელი, საბჭოთა მეცნიერი ჩაერთო.

დღეისათვის HLA სისტემა თითქმის ისევე სრულადაა შესწავლილი, როგორც თავების H-2 სისტემა. იგი ფართოდ გამოიყენება პოპულაციური გენეტიკის საკითხების გადაწყვეტისას, თირკმლების, ძვლის ტვინის და სხვა ქსოვილების გადანერგვის დროს დონორების შესარჩევად. დადგენილია HLA კომპლექსის კონკრეტული ანტიგენების კავშირი განსაზღვრულ დაავადებებთან.

და მაინც, ამ პრობლემის ლოკმანად თავის H-2 კომპლექსი რჩება. გამოირკვა, რომ HLA სისტემა თავების H-2 სისტემის ანალოგიურია. ამ ორი სისტემის მსგავსება ეხება როგორც მათ გენეტიკურ ორგანიზაციას, ისე იმ ანტიგენური და იმუნოლოგიური ფუნქციების მრავალგვარობას, რომლებსაც ისინი აკონტროლებენ. უნდა აღი-

ნიშნოს, რომ ამ ფაქტს პრინციპული მნიშვნელობა აქვს. იგი ხიდივით აკავშირებს ერთმანეთთან ექსპერიმენტულ და კლინიკურ ტრანსპლანტოლოგიას, ხელთ აძლევს მკვლევარებს „თავისებულ მოდელს“ შეუთავსებლობის მოვლენის გენეტიკის, ბიოქიმიისა და ფიზიოლოგიის შესასწავლად. ეს კი ლაბორატორიული მონაცემების პრაქტიკაში გამოყენების საფუძველია.

1972 წელს ბენაცერაფმა მაკ-დევიდთან ერთად გამოაქვეყნა სტატია სათაურით „ჰისტომეთავსებულობის სისტემასთან შეჭიდული იმუნური პასუხის გენები“. ამ ნაშრომში გაანალიზებული იყო საკუთარი და ლიტერატურული მონაცემები, და მთავარი გახლდათ დასკვნა იმის შესახებ, რომ იდენტიფიცირებულია გენთა ახალი კლასი, რომელიც კონტროლს უწევს იმუნური პასუხის ჩამოყალიბებას.

„ბოლო სამი წლის მანძილზე ინტენსიურად შეისწავლებოდა იმ თავგების იმუნური პასუხი, რომელთაც გააჩნიათ ცნობილი რეკომბინანტული ალელები H-2 დატოტვილი ანტიგენების (T,G)-A-L, (H-G)-A-L და (Φ G)-A-L (ისინი I_R -I გენის ან გენების კონტროლის ქვეშ იმყოფებიან) მიმართ. ამის შედეგად გამოირკვა, რომ I_R -L ლოკუსი H-2 რეგიონის შუაში იმყოფება, კერძოდ, S_x ლოკუსიდან მარჯვნივ და K უბნიდან მარცხნივ მდებარეობს“.

ბარუპ ბენაცერაფი 1920 წლის 19 ოქტომბერს დაიბადა კარაკასაში (ვენესუელა). იანსონის ლიცეუმის დამთავრების შემდეგ კოლუმბიაში სწავლობდა. 1939 წელს აშშ-ში გადასახლდა. 1970 წლიდან ჰარვარდის უნივერსიტეტის (ბოსტონი, მასაჩუსეტსი) სამედიცინო ფაკულტეტის პათოლოგიის პროფესორია. 1980 წლის ივლისში იმუნოლოგიურ საზოგადოებათა საერთაშორისო კავშირის პრეზიდენტად აირჩიეს.

60-იანი წლების დამლევდიან მოყოლებული გამოქვეყნდა ბენაცერაფის და მისი თანამშრომლების ნაშრომთა სერია იმუნური პასუხის სიძლიერის გენეტიკური კონტროლის შესახებ. ადრევე ცნობილი გახლდათ, რომ უცხო მასალაზე აღძრული იმუნური რეაქციის ძალა გენეტიკურად განპირობებული თავისებურებაა. მაგრამ 40—50-იან წლებში ამ მოვლენის დაწვრილებითი გენეტიკური ანალიზის მოხდენის საშუალება არ იყო, რადგან არ არსებობდა ადექვატური ექსპერიმენტული მოდელები.

60-იანი წლების დასაწყისისათვის იმუნოლოგების განკარგულებაში იყო ცხოველთა (თავგების, ზღვის გოჭების, ბოცვრების) საკმაოდ ბევრი წმინდა ხაზი. აღსანიშნავია, რომ ეს სნელის და მასთან დაკავშირებული გენეტიკოსების დიდი ჯგუფის დამსახურება გახლდათ. უფრო მეტიც, ამ დროისათვის იმუნოქიმიკოსებმა მოახდინეს სპეციფიკურობის შეზღუდული სპექტრის მქონე ცილოვანი ანტიგენების

სინთეზი. ამგვარმა მნიშვნელოვანმა ექსპერიმენტულმა მიღწევებმა საშუალება მისცეს მეცნიერებს მკაცრი კონტროლის პირობებში თვალყური ედევნებინათ კონკრეტული გენისათვის, რომელიც უზრუნველყოფს განსაზღვრულ ანტიგენზე იმუნური პასუხის რეგულაციას.

გამოირკვა, რომ იმუნური პასუხის გენები ლოკალიზებულია ჰისტოშეთავსებულობის მთავარი სისტემის ფარგლებში. ყოველ ინდივიდს გენთა უნიკალური ნაკრები გააჩნია. ამ ფაქტს პრინციპული მნიშვნელობა აქვს, რადგან უფლებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ბაქტერიულ, ვირუსულ ან ტრანსპლანტაციურ ანტიგენზე იმუნური პასუხის ძალა არ არის ყველა ადამიანის ან რომელიმე სახეობის ცხოველთა რაღაც ზოგადი. საერთო თავისებურება. პირიქით, იმუნური პასუხის ძალა ყოველთვის კონკრეტულია — განსაზღვრული ინდივიდი გარკვეული იმუნური რეაქციით პასუხობს გარკვეულ ანტიგენს. აქედან გამომდინარეობს მნიშვნელოვანი პრაქტიკული დასკვნა: ვაქცინისადმი საწყისი იმუნური რეაქტიულობის მიხედვით შეიძლება გამოყენებული იყოს პროფილაქტიკური ვაქცინაციის ისეთი სქემები, რომლებიც შედარებით ეფექტიანია მოცემული ინდივიდისათვის.

შემდგომში, როგორც ბენაცერაფმა და მისმა თანამშრომლებმა, ასევე იმუნოლოგთა და იმუნოგენეტიკოსთა ღიღმა არძიამ მოახერხეს გამოერკვიათ H-2 და HLA სისტემების ფუნქციური უნიკალობა იმუნური რეაქციის განვითარებაში.

სწორედ ამ სისტემათა გენები „ღირიურობენ“ ორგანიზმში იმუნოლოგიურ სიტუაციას, გადანერგილი უცხო მასალის ჩამოცილება იქნება, აუტოიმუნური დარღვევების განვითარება, ეფექტიანი ვაქცინაციის შექმნა, კიბოვანი პათოლოგიის აღმოცენება თუ იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა.

ქრომოსომულ უბანს, რომელშიაც მოთავსებულია იმუნური პასუხის გენები, შემდგომში უწოდეს ჰისტოშეთავსებულობის მთავარი კომპლექსის I უბანი. 1975 წლისათვის აღმოაჩინეს I უბნის გენებით კოდირებული Ia ანტიგენები. ნაჩვენებია მკროთფაგებისა და T-ლიმფოციტების ანუ T და B-ლიმფოციტების ურთიერთმოქმედების I კონტროლი. ამ უჩრედული ურთიერთმოქმედების გარეშე კი იმუნური პასუხი არ ვითარდება. 1977 წლისათვის გამოირკვა, რომ სხვადასხვა კლასის T-ლიმფოციტების ფუნქციური აქტივობა კოდირებულია ჰისტოშეთავსებულობის მთავარი კომპლექსის სხვადასხვა გენით. ციტოლიზური T-უჩრედები რეაგირებენ ადრე ცნობილ H-2 სისტემის SD ანტიგენებზე. T-თანამემწეებისა და T-ეფექტორების შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის ფუნქცია დაკავშირებულია I უბნის მიერ კოდირებულ პროდუქტებთან. აღმოჩნდა, რომ I უბანი რთულია და -5 ქვეუბანს შეიცავს:

სულ ბოლო წლებში დაადგინეს, რომ T-ლიმფოციტები მხოლოდ იმ შემთხვევაში გამოიწნობენ უცხო სუბსტანციებს, თუ ეს უკანასკნელი კომპლექსში შედიან ჰისტოშეთავსებულობის ანტიგენებთან ან Ia მოლეკულებთან. ეს ბენაცერაფმა დაასაბუთა.

ცხადია, ყველა ეს მიღწევა დაკავშირებულია ათობით და ასობით მკვლევარის სახელთან, თუმცა ფუძემდებელი ფაქტები და განზოგადებები სნელს, დოსეს და ბენაცერაფს ეკუთვნით. ძნელია კაცმა რეალურად შეაფასოს თანამედროვე იმუნოგენეტიკის მნიშვნელობა ბიოლოგიისა და მედიცინისათვის. ამ დარგის ფარგლებშია დამალული ისეთი პრობლემების გადაწყვეტა, როგორცაა ორგანოთა და ქსოვილთა გადანერგვა, აუტოიმუნურა დაავადებების მკურნალობის, კიბოს იმუნოთერაპიისა და იმუნოპროფილაქტიკის გზების დამუშავება. ჯერ კიდევ დაუმარცხებელი ინფექციების საწინააღმდეგო ვაქცინების შექმნის ახალი პრინციპების გამოხატვა.

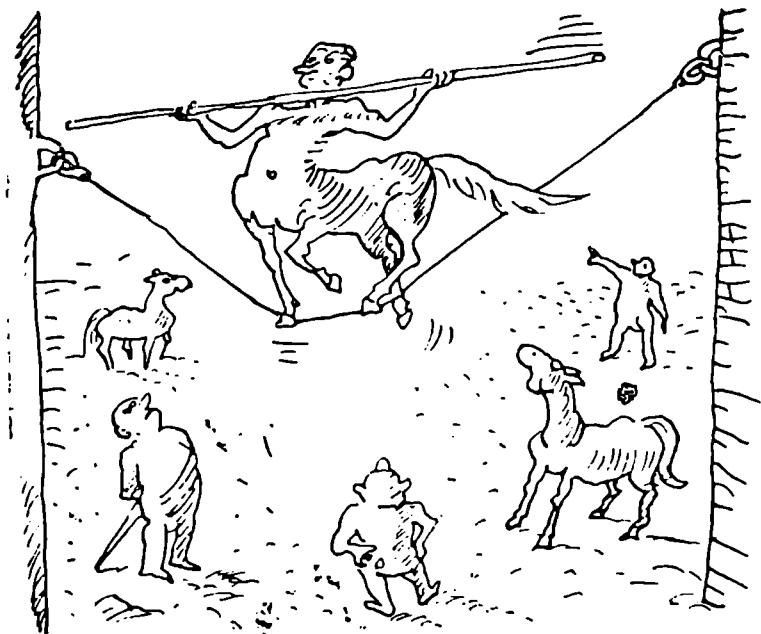
ორგანოთა გადანერგვის საუკუნე

მილან ჰაშეკი

თუკი იმუნიტეტი ასე უღმობელია უცხო უჯრედებისადმი, ორგანოთა და ქსოვილთა გადანერგვა უაზრობა ყოფილა. 1953 წლამდე ეს ურყევი კანონი იყო და დაავადებული ორგანოს ჩანსალით შეცვლის თვით იდეაც კი უპერსპექტივოდ ეჩვენებოდათ. 1953 წელს ორმა ადამიანმა მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნიდან — პიტერ მედავარმა და მილან ჰაშეკმა — ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად ერთ-ერთ ყველაზე იმედის მომცემ და წარმატებულ იდეად გადააქციეს იგი.

1952 წლის ზაფხულში ჩეხოსლოვაკიის მეცნიერებათა აკადემიის ექსპერიმენტული ბიოლოგიის ინსტიტუტის ერთ-ერთი ლაბორატორიის ახალგაზრდა თანამშრომელი მილან ჰაშეკი მეფრინველეობის ფერმაში გაემგზავრა. ამითი დაიწყო ყველაფერი... ყოველ შემთხვევაში, თვითონ ჰაშეკი ასე ამბობს.

ლაბორატორიაში საინტერესო გამოკვლევა ჩაიფიქრეს. მთლად ნათელი არ იყო — უფრო სწორად, სულაც არ იყო ნათელი რა მოხდებოდა თუ ორ ჩანასახს ემბრიონული განვითარების პერიოდში სისხლის მიმოქცევის სისტემას გაუერთიანებდნენ. ეს იმას ნიშნავს, რომ იმ დროს, როცა ჯერ არ ჩამოყალიბებულა დამოუკიდებელი ორგანიზმები, ერთის სისხლი მეორის ძარღვებში მიედინებოდეს და პირიქით. აქ საერთო სისხლის მიმოქცევის სისტემა კი არა, საერთო სისხლია, მთავარი. სისხლის მიმოქცევის სისტემები სხვადასხვაა, მაგრამ ისინი გარკვეულ ადგილას ერთდებიან და სისხლი საერთო გაბდება. არა-



ვან იცოდა შეიძლება თუ არა ასეთი მოდელის შექმნა, სიცოცხლისუნარიანი აღმოჩნდება იგი თუ არა. წარმოდგენაც არავის ჰქონდა (თუ იგი სიცოცხლისუნარიანი აღმოჩნდებოდა), მოახდენდა თუ არა ეს ოპერაცია გავლენას სიცოცხლის ხანგრძლივობაზე, როგორ იმოქმედებდა განსხვავებული ხაზების ჩანასახთა ურთიერთგავლენა შემდგომ დამოუკიდებელ არსებობაზე (თუკი ასეთი რამ საერთოდ შესაძლებელია).

ბოცვრებზე, ძაღლებზე ან ნებისმიერ სხვა ძუძუმწოვარზე ასეთი ცდის ჩატარება შეუძლებელი ჩანდა. ძუძუმწოვართა ემბრიონები ზომდების ორგანიზმში, საშვილოსნოში ვითარდებიან. როგორ უნდა შეერთდეს ექსპერიმენტში სხვადასხვა ორგანიზმში ჩასახული ორი ემბრიონის სისბლის მიმოქცევის სისტემა?

შეუძლებელია...

ფრინველის ემბრიონები ბევრად უფრო მისაწვდომია. ისინი დედისაგან განცალკევებით ვითარდებიან. შეიძლება საერთოდ უდედოდ გამოვზარდოთ. ფრინველთა ემბრიონები სამყაროსაგან მხოლოდ კვე-

რცხის თხელი ნაკუჭით არიან გამოყოფილი. ნაკუჭის შიგნით, ჩანასახის ერთ-ერთ გარეთა გარსში ვითარდება სისხლძარღვთა ქსელი, რომელიც ჩანასახის სხეულის სისხლის მიმოქცევის სისტემასთან არის დაკავშირებული.

ეს გარსი ვითარდება კვერცხის ინკუბაციის დაახლოებით მერვე დღისათვის, 37 გრადუსზე. მას „ქორიონლანტოისური მემბრანა“ ეწოდება. თუ მერვე დღის შემდეგ კვერცხების ნაკუჭებში პაწია სარკმელებს გამოვხერხავთ, ეს ორი მემბრანა შეიძლება შევავერთოთ.

ერთი სიტყვით, თავი და თავია ფერმაში წასვლა და მოლაპარაკება, რომ ინსტიტუტი სხვადასხვა ჯიშის ქათმის კვერცხებით მოამარაგონ. მეორე: ლაბორატორიაში ინკუბატორი უნდა შეიძინონ. ქორიონლანტოისურ მემბრანებშეერთებული ქათმის ემბრიონები უინკუბატოროდ ვერ განვითარდებიან. არც ერთი, ყველაზე სათუთი კრუხისათვისაც კი არ შეიძლება შეზრდილი კვერცხებისნაირი ნატიფი მოწყობილობის მინდობა. წიწილების გამოჩეკვის შემდეგ შეიძლება დავაკვირდეთ მათ, შევისწავლოთ ემბრიონული შეერთების ანუ, როგორც ამბობენ, ემბრიონული პარაბიოზის გავლენა.

პარაბიოზი ნიშნავს „სიცოცხლის მახლობელს“, მას ბევრი მნიშვნელობა აქვს. მაგალითად, შეიძლება გავიგოთ, როგორც სიცოცხლისა და სიკვდილის ახლო ნახვერადმკვდარი მდგომარეობა. მაგრამ მოცემულ შემთხვევაში სულ სხვა რამ იგულისხმება — ორი სიცოცხლის განვითარება უშუალოდ ერთმანეთის მახლობლად.

ერთმანეთს მიჰყვა ცდების მოკლე დღეები და შედეგების დაუსრულებელი, კვირაობით ლოდინი.

ამ თხელი, ნაზი მემბრანებს შეერთება არც ისე ადვილი იყო. ქირურგიული ნაკერი არ შეელოდა საქმეს. გამოსავალი უცებ ვერ მონახეს. ქორიონლანტოისური მემბრანები მხოლოდ მაშინ მიეზარდა ერთმანეთს, როცა მათ შორის მესამე. უფრო ახალგაზრდა ემბრიონის ჩანასახოვანი ქსოვილი მოათავსეს. გაერთიანებულ მემბრანებში მეზობლად განვითარდა ორივეს სისხლძარღვები.

შეამოწმეს: ერთი ჩანასახის სისხლში შეყვანილი საღებავი მეორისაში აღმოჩნდა.

მამ ასე, ექსპერიმენტის მეთოდისა დამუშავებული და ათვისებულია. შეიძლება ყოფილი პარაბიონტი წიწილების გეგმაზომიერი შესწავლა დავიწყოთ. მანამდე კი ლაბორატორიაში, საოპერაციოსა და ინკუბატორში ათეულობით, მერე კი ასეულობით ქათმის ემბრიონმა გაიარა.

და აი, ბოლოს და ბოლოს უდავო შედეგიც. ჰაშეკს ხელთ აქვს ძირითადი ცდის ობიექტები: შეერთებული კვერცხებიდან გამოჩეკილი წიწილები (თავად ისინი არ არიან შეზრდილი. მათი გაერთიანებუ-

ლი გარსები ნაკუჭში დარჩა, წიწილებმა კი გამოტეხეს იგი და თავი დააღწიეს ტყვეობას). როგორ გამოიმუშავებენ ისინი ანტისხეულებს ერთმანეთის ანტიგენებზე? გამოიმუშავებენ კი საერთოდ? წინ კიდევ სხვა ცდებია.

წიწილები 107 დღისანი არიან. ეს თეთრი ლეპკორნის ჭიშის ახალგაზრდა ქათმებია. სიცოცხლის ემბრიონულ პერიოდში ისინი პარაბიონტები იყვნენ. მომავალი ქათმების სისხლძარღვოვანი მემბრანები თერმოსტატში კვერცხის ინკუბაციის მეთოდს შეაერთეს. 21-ე დღეს, როგორც წესია წიწილები გამოიჩვენენ და დაინობრნენ — 516 და 517.

მილან ჰაშეკი შპრიცს ახვადებს ამ ორი წიწილის იმუნიზაციის დასაწყებად. ერთსაც და მეორესაც სისხლს უღებს. სინჯარებზე აწერია: „პარაბიონტ № 516-ის სისხლი“ და პარაბიონტ № 517-ის სისხლი“. მომდევნო პროცედურა: № 516 წიწილის იმუნიზაცია № 517 წიწილის სისხლით და პირიქით. ცნობილია და კიდევ ერთხელ შემოწმებული, რომ ჩვეულებრივი, არაპარაბიონტური ლეპკორნის წიწილები სხვა წიწილების სისხლის შეყვანის საპასუხოდ გამოიმუშავებენ ანტისხეულებს, რომლებიც შეაწებებენ უცხო სისხლის ერთროციტებს.

მილან ჰაშეკი ურთიერთიმუნიზაციას უტარებს თავის აღზრდილებს ერთხელ, მეორედ, მესამედ, მეექვსედ...

ანტისხეულები არ არის! წიწილები ინერტულნი არიან!

ოახი კვირის შემდეგ ჰაშეკი იმეორებს იმუნიზაციას. შედეგი არ იცვლება.

ყოფილი პარაბიონტები არ გამოიმუშავებენ ერთმანეთის ერთროციტების საწინააღმდეგო ანტისხეულებს! სხვა მხრივ მათი იმუნიტეტი მთლიანად შენარჩუნებულია. განა საერთოდ დაკარგეს ანტისხეულების გამომუშავების უნარი. სისხლში სხვა, არაპარაბიონტური ქათმების ერთროციტების მოხვედრისას ეს დანომრილი წიწილები ნორმალურად რეაგირებდნენ.

შემდგომში აღმოჩნდა, რომ ემბრიონული პარაბიონტის მდგომარეობაში ნამყოფ წიწილებს შეიძლება კანი გადავუნერგოთ თავისი არაჩვეულებრივი პარტნიორებისაგან და იგი შეხორცდება! ნებისმიერი სხვა წიწილის კანი კი ყველასათვის ცნობილ ვადაში განიდევნება. ქათმებისათვის ეს ვადა 8—12 დღეა.

...აღმოჩენილია რაღაც ახალი, მეცნიერებისათვის უცნობი რამ. აღმოჩენილია იმუნიტეტის საწინააღმდეგო მოვლენა.

მოზრდილი ცხოველის კონტაქტს ანტიგენთან იმუნიტეტის სტიმულირება და ანტისხეულების გამომუშაება მოსდევს. ემბრიონის კონტაქტი სხვა ორგანიზმის უცხო ანტიგენებთან. მათ მიმართ შემ-

წყნარებლობას წარმოშობს. ამ ანტიგენების მიმართ იმუნიტეტი სამუდამოდ გამოითიშება.

ორგანიზმის ინდივიდუალობის გუშავი — იმუნიტეტი დანებდა. თითქოსდა მიუვალი კედელი გაიარღვა. ნაპოვნია პაწია ნაპრალი ინდივიდის ბიოლოგიური უნიკალურობის დასაძლევად.

ამ ნაპრალში ჯერ არავის შეუღწევია, მაგრამ რაც მთავარია, იგი უკვე გამოჩნდა. ნათელი გახდა, რომ კონტროლის გაწევით მოხდენილმა ზემოქმედებამ შეიძლება ნაწილობრივ: მაინც დააკარგვინოს ინდივიდს უნიკალურობა.

ჰაშეკმა 1953 წელს ამცნო მეცნიერულ სამყაროს თავისი აღმოჩენის შესახებ. მან მაინცდაპაინც შესაფერისი სახელი ვერ გამოუნახა ამ ფაქტს — ფრინველთა „ვეგეტატიური ჰიბრიდიზაცია“ უწოდა. ამ სიტყვებს წინა წლებში სახელი ჰქონდა გატეხილი ლისენკოს ნაშრომების გამო, რომელიც ცდილობდა გენეტიკა ვეგეტატიური ჰიბრიდიზაციით შეეცვალა. ამიტომ ჰაშეკის პუბლიკაციას პირველ ხანებში სკეპტიკურად მოეკიდნენ.

კვლავ კიბერ მელაპარი

იმავე 1952 წელს ინგლისელი მკვლევარი პროფესორი პიტერ მედავარი თავის ახალგაზრდა თანამშრომლებთან ერთად ხბოებს კანს უნერგავდა. მათ განსაკუთრებით აინტერესებდათ, როგორ მიეზრდებოდათ ერთმანეთისაგან გადანერგილი კანი ტყუპ ხბოებს.

არ გეგონოთ, რომ ტყუპების შემთხვევაში ყველაფერი ნათელია: თუ ერთკვერცხიანები არიან კანი შეხორცდება, თუ სხვადასხვაკვერცხიანები — განიღვენება. საქმე გაცილებით უფრო რთულადაა.

თუ ტყუპები ერთი კვერცხუჯრედიდან განვითარდნენ და იღენტურნი არიან, კანი ყოველთვის მშვიდობიანად შეხორცდება. თუკი ოსინი სხვადასხვა კვერცხისანი, ანუ გენეტიკურად არაიდენტურნი არიან, ერთმანეთის კანი არ უნდა მიეზარდოთ. თეორიულად ასეა. პრაქტიკულად კი ეს ყოველთვის როდი მართლდება.

აღმოჩნდა, რომ ზოგიერთ აშკარად არაიდენტურ ტყუპებს შორის გადანერგილი კანის ნაჭრები სამუდამოდ ხორცდებოდა, თითქოს საკუთარიო. ნებისმიერი სხვა ხბოს კანი განიღვენებოდა. ცხადია, ტყუპი ხბოების იმუნიტეტის გასაოცარი ტოლერანტობა ერთმანეთის კანის მიმართ რაღაც ბუნებრივი პროცესის შედეგი იყო. მედავარს აშშ-ში და ავსტრალიაში მცხოვრებ მეცნიერთა ნაშრომები გაახსენდა.

1945 წელს ამერიკელმა მეცნიერმა რეი ოუენმა საინტერესო რამ აღმოაჩინა. საშვილოსნოში ერთდროულად ორი ხბოს განვითარებისას

მათი სისხლის მიმოქცევის სისტემები მჭიდრო კონტაქტში იმყოფებიან და ისინი სისხლს უცვლიან ერთმანეთს. ოუენმა დაამტკიცა, რომ ახალ-შობილი ტყუპი ხბოების სისტემაში ერთმანეთის ერთროციტები ცირკულირებენ.

ოუენმა იპოვა ის, რის მოდელირებასაც ჰაშეკი ახდენდა. რვა წლით ადრე იპოვა. უნდა ამდგარიყო და ამ ხბოების იმუნიტეტი შეემოწმებინა ერთმანეთის მიმართ. იუენი ვერ მიხვდა ამას, ალბათ ჯერ საამისო დრო არ დამდგარიყო. მეცნიერულ სამყაროს კიდევ რამდენიმე წელი სჭირდებოდა ნაბიჯის წინ გადასადგმელად. ეს ნაბიჯი 1949 წელს გადაიდგა, როცა ბერნეტმა და ფენერმა იმუნიტეტის თეორია გამოაქვეყნეს. ამ თეორიის თვალსაზრისით გასაგები გახდა ოუენის მიერ შემჩნეული მოვლენა. ბერნეტმა და ფენერმა ზოგადი დებულება ჩამოაყალიბეს: თუ ორგანიზმს ემბრიონული განვითარების პერიოდში რაიმე ანტიგენებთან (მოცემულ შემთხვევაში სხვა ორგანიზმის ქსოვილებთან) აქვს კონტაქტი, იგი იმუნოლოგიურად სამუდამოდ ინერტული უნდა გახდეს ამ ანტიგენებისადმი. ეს წინასწარმეტყველება შემოწმებული იყო.

რასაც არ უნდა ფიქრობდნენ თავისთვის ეშმაკური ექსპერიმენტების ავტორები, რისი გულისათვისაც არ უნდა ატარებდნენ ცდებს, ცხოვრება, ჭეშმარიტება, ყველაფერს საკუთარ ადგილს მიუჩენს. ჰაშეკის ექსპერიმენტი და, რაც მთავარია, მისი ცდების სწორად ახსნა ამ სამუშაოებამდე შეუძლებელი გახლდათ. განა იმიტომ, რომ მათ გარეშე არ შეიძლება. უბრალოდ მათ ნელ-ნელა, ნაბიჯ-ნაბიჯ მიჰყავდათ მსოფლიო მეცნიერული აზრი ამ სამუშაოებისაკენ. იმუნოლოგია ვაჟკაცდებოდა, და მსგავს ნაშრომებს გვერდს ვერ აუვლიდა. ვერც ჰაშეკის ბრწყინვალე გამოცდილება დარჩებოდა უყურადღებოდ. არ შეიძლება იგი არ გაითვალისწინონ მომავალი მუშაობისა და იმუნოლოგთა მსჯელობების დროს.

1953 წელს ლონდონის უნივერსიტეტის პროფესორმა პიტერ მედავარმა თავის თანამშრომლებთან რუპერტ ბილინგჰემთან და ლესლი ბრენტთან ერთად შესანიშნავი ექსპერიმენტების შედეგები გამოაქვეყნა. ამ ცდების მიზანი იყო ოუენის მიერ აღწერილი ბუნების იშვიათი მოვლენის გამეორება. ამ მოვლენის მოდელირებით შეიძლება შემოწმდეს ბერნეტის და ფენერის წინასწარმეტყველება.

ვარაუდი: ჩანასახის შეხვედრა უცხო უჯრედებთან შემდგომში ტოლერანტულ დამოკიდებულებას უნდა უქმნიდეს მოზრდილ ორგანიზმს შესაბამისი ანტიგენებისადმი.

საცდელი ობიექტი: ორი წმინდა ხაზის თაგვები — ნაცრისფერი CBA და თეთრი A.

ექსპერიმენტი: CBA-ს ჩანასახებისათვის A თავების უჯრედების ხელოვნურად შეყვანა-

მოსალოდნელი შედეგი: ამის შემდეგ დაბადებულ CBA თავებში A ხაზის უჯრედებისა და ქსოვილებისადმი ტოლერანტობის განვითარება.

1953 წლის 3 ოქტომბერს ჟურნალ „Nature“-ში („ბუნება“) გამოქვეყნებული ერთ-ერთი ექსპერიმენტის აღწერა. ეს იყო ექსპერიმენტი № 73.

მაკეობის 15—16-ე დღეს CBA ხაზის მდებარე თავს ნარკოზის ქვეშ გაუხსნეს მუცლის ღრუ. საშვილოსნოს გაჭიმული კედლის იქით წრუწუნების ჩანასახები ჩანდა. საშვილოსნოს კედელი წვრილი ნემსით გაჩხვლიტეს და თვითველ ემბრიონს შეუყვანეს ათ-ათი მილიგრამი A ხაზის თავის ელენთისაგან და თირკმელებისაგან დამზადებულ უჯრედების ნარევი. ეს უჯრედები სიცოცხლისუნარიანი იყო და თეორიულად წარმატებით უნდა შეგუებოდნენ ემბრიონს (ახალი დებულება. ამის შესახებ ჯერ არაფერი გვითქვამს: ემბრიონს ბევრ სხვა რამესთან ერთად იმუნიტეტიც განუვითარებელი აქვს. ტრანსპლანტატები არ განიღვენება — ისინი მშვენივრად მიეხორცება ხოლმე: ემბრიონს იმუნიტეტი არ გააჩნია). ამის შემდეგ მუცელი ისევ გაკეირეს.

გავიდა ოთხი დღე და თავგმა ბუნების მიერ დადგენილ დროს შობა ხუთი წრუწუნა. გარეგნულად ისინი ნორმალურად გამოიყურებოდნენ.

რვა კვირის შემდეგ, როგორც წესია, წამოიზარდნენ და თითოეული 21 გრამს იწონიდა. ყველა მათგანს გადაუნერგეს A ხაზის თავების კანის ნაჭრები — ეს ისეთივე ანტიგენური სტრუქტურის მქონე ქსოვილი იყო, რაც ემბრიონებისათვის შეყვანილი უჯრედები.

11 დღის შემდეგ შეამოწმეს გადანერგილი კანის მდგომარეობა. ეს ვადა შემთხვევით არ შეურჩევიათ. წინასწარი ცდებით დადგენილი იყო, რომ CBA ხაზის თავებისათვის გადანერგილი A ხაზის თავების კანი 11 დღის შემდეგ განიღვენება. ორ საცდელ წრუწუნაზე ტრანსპლანტატები დაიღუპა, დანარჩენ სამზე კი გადანერგილი კანი „მშვენივრად“ გრძობდა თავს. საკუთარი ქსოვილით შეხორცდა. მხოლოდ ფერი მოწმობდა მის უცხო წარმოშობას. ნაცრისფერი ბალნის ფონზე გამოირჩეოდა თეთრი ადგილი. A თავებისათვის დამახასიათებელი თეთრი ბალანი ნორმალური სიხშირისა იყო.

50 დღის შემდეგ ამ სამი თავიდან ერთ-ერთს ხელახლა გადაუნერგეს იმავე A ხაზის კანი. აქედან მოყოლებული იგი კანის ორი უცხო ნაჭრის მფლობელი გახდა.

აღმოჩენილია რაღაც ახალი, მეცნიერებისათვის ადრე უცნობი მოვლენა.

ზრდასრული ცხოველის კონტაქტს ანტიგენებთან იმუნიტეტის სტიმულირება მოსდევს. ხელოვნური სტიმულაციის შედეგად წარმოქმნილ იმუნიტეტს ოდითგანვე აქტიურად შექმნილი იმუნიტეტი ეწოდება. თუკი ორგანიზმის პირველი შეხვედრა ანტიგენებთან, კერძოდ უცხო უჯრედებთან, ემბრიონულ პერიოდში ხდება, საწინააღმდეგო ეფექტს ვღებულობთ — ამ ანტიგენებისადმი იმუნიტეტი სამუდამოდ გამოითიშება. ეს მოვლენა შექმნილი იმუნიტეტის ანალოგურია, ოღონდ შებრუნებული ნიშნით. მედავარმა მას აქტიურად შექმნილი ტოლერანტობა ანუ შემწყვანარებლობა უწოდა.

მედავარის ლაბორატორიაში გამოკვლევათა მთელი ნაკადი დაიწყო. გალიებში სხვადასხვა წმინდა ხაზისათვის დამახასიათებელი ნაირფერადი ბალნით აჭრელებული თაგვები ისხდნენ. ეს გადანერგილი კანის შეთვისებული ნაჭრები გახლდათ — ცოცხალი დადასტურება იმისა, რომ შეუთავსებლობის ბარიერი დაუძლეველი არ არის.

მედავარის სტატიები და მოხსენებები ცეცხლზე ნავთს ასხამდნენ. რამდენიმე წლის მანძილზე მისი გამოკვლევებისადმი ინტერესი იმდენად გაიზარდა, რომ როცა 1960 წელს პარეარდში ლექციებს კითხულობდა, ყველაზე დიდ აუდიტორიაში კი არ ეტეოდნენ მისი მოსმენის მსურველნი. საჭირო გახდა დამატებითი დარბაზი, სადაც გამაძლიერებლებით ხდებოდა ლექციის ტრანსლაცია.

ამგვარად 1953 წელს ჰაშეკმა ჩეხოსლოვაკიაში, ხოლო მედავარმა ინგლისში, ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად აღწერეს ახალი იმუნოლოგიური მოვლენა. ისინი პირადად არც კი იცნობდნენ ერთმანეთს, მაგრამ ცხადია, თითოეულმა გაიგო ქურნალებიდან ერთმანეთის ნაშრომების ამბავი.

„ჩემი ნაშრომები რომ გამოქვეყნდა, — გვიამბობს ჰაშეკი, — იმავე დროს მედავარის სტატიაც დაიბეჭდა. მე მასში საკუთარი შედეგების დადასტურება დავინახე და მაშინვე შევეცადე შიგაემბრიონული ინექციის მისეული მეთოდით წიწილებსა და თაგვებში ტოლერანტობა გამოემწვია. მედავარმა, თავის მხრივ, ჩვენი მეთოდიცა გაიმეორა. პირველად 1955 წელს, ბრიუსელში შევხვდით ემბრიოლოგიურ კონგრესზე, სადაც პირადად გავიცანით ერთმანეთი და გამოცდილებაც გავუზიარეთ“.

ასე იქცევიან ნამდვილი მეცნიერები. მათთვის პირველ ადგილზეა შემეცნების, გაცეების სიხარული. ისინი არ უმტკიცებენ ერთმანეთს ვინ რამდენი საათით თუ დღით უფრო ადრე მიხვდა რაღაცას. იმეორებენ შორეული ამხანაგის ცდებს და სიხარულით, გულწრფელად ართმევენ ხელს ერთმანეთს.

ტოლერანტობის აღმოჩენამ მკვდარი წერტილიდან დაძრა ტრანსპლანტაციის პრობლემაში მიუხედავად იმისა, რომ შეუძლებელია ემბრიონულ მდგომარეობაში დაეაბრუნოთ ავადმყოფი, რომელსაც კანის, თირკმლის ან ძვლის ტვინის გადანერგვა სჭირდება და შეუძლებელია შედავარისა და ჰაშეკის მიერ აღმოჩენილი ტოლერანტობა შევუქმნათ ტრანსპლანტატისადმი. ძვრა იმიტომ მოხდა, რომ მეცნიერებმა დაიჯერეს, შეუთავსებლობის დაძლევა შესაძლებელიაო. რაკი ეს ექსპერიმენტულად შეიძლება, კლინიკისათვის გამოსადეგი ხერხებიც გამოინახება. დანიელ დანინს უთქვამს: რატომ ვერ აღმოაჩინეს გარდასულ დღეთა გეოგრაფებმა ჩრდილოეთი პოლუსი და მასთან ერთად: სამხრეთიც? გამბედაობა არ ეყოთ? საჭირო არ იყო? არა და არა! პირველ ყოვლისა უნდა სცოდნოდათ, რომ სადღაც პოლუსები არსებობს“. 1953 წლის შემდეგ აშკარა გახდა, რომ შეთავსებულობის იმუნოლოგიური ზღუდის დასაძლევი პოლუსები არსებობს.

დაიწყო გამალებული მუშაობა. მთელი მსოფლიოს იმუნოლოგები და ქირურგები ტრანსპლანტოლოგიას ეკვეთნენ — ასე ეწოდა ახალ მომიჯნავე მეცნიერებას ორგანოთა და ქსოვილთა გადანერგვის შესახებ. ათიოდე წელიწადში განსაცვიფრებელ შედეგებს მიაღწიეს. 1966 წელს შეიქმნა ტრანსპლანტოლოგთა საერთაშორისო საზოგადოება. 1967 წელს პარიზში ჩატარდა ამ საზოგადოების I კონგრესი. შეაჯამეს პირველი შედეგები. მოკლედ რომ ჩამოვაყალიბოთ ისინი სულ ორი ფრაზა დაგვჭირდება: ჯერ ერთი, იმუნოლოგიამ შექმნა შედარებით შესაფერისი დონორის შერჩევის მეთოდები. მეორეც, გამონახა იმუნიტეტის დათრგუნვის საშუალებები და ქირურგებს მიაწოდა ისინი.

დონორის შერჩევა... ალბათ გახსოვთ, რომ ქსოვილური შეუთავსებლობის პირველი ანტიგენი უან დოსემ აღმოაჩინა 1958 წელს. დღეისათვის 80-ზე მეტი ასეთი ანტიგენია ცნობილი. ყოველი ადამიანის ქსოვილებში ამ 80-დან 4—8 ანტიგენი მოიპოვება. ეს იმას ნიშნავს, რომ შესაძლო კომბინაციათა რიცხვი რამდენიმე ათეული ათასია. სწორედ ამიტომ, ანტიგენების მიხედვით შესატყვისი დონორის შერჩევა არც ისე უბრალო საქმეა. კაცმა, რომ თქვას, საერთოდ შეუძლებელია. მაშ რაღა აზრი აქვს შერჩევას?

თურმე აქვს. საქმე ისაა, რომ ამა თუ იმ განსხვავებათა მნიშვნელობა და სხვადასხვა ანტიგენების „ძალა“ ერთნაირი არაა. თირკმელში, გულში ან სხვა გადანერგილ ორგანოებში არსებული ტრანსპლანტაციური ანტიგენები შეიძლება ლეიკოციტებზეც აღმოვაჩინოთ. მათ მიხედვით ახდენენ სავარაუდო რეციპიენტებისა და დონორების ტიპებს. რამდენიმე „ბოროტებიდან“ უმცირესს ირჩევენ ანუ დონორ-

რეციპიენტის ისეთ წყვილს შეარჩევენ ხოლმე, რომელთა შორის დიდი განსხვავება არ არის. მთელი ანგარიში აგებულია ცნობილ იმუნოლოგიურ წესზე: რაც ნაკლებია განსხვავება შეთავსებულობის ანტიგენების მიხედვით, მით უფრო სუსტია ქსოვილთა განდევნის რეაქციები და ადვილდება მათთან ბრძოლა.

შერჩევა რომ ეფექტიანი იყოს, აუცილებელია რაც შეიძლება მეტი სავარაუდო რეციპიენტებისა და დონორების ტიპირება. მხოლოდ ფართო არჩევანის დროს შეიძლება მივაგნოთ შეთავსებულობის მაღალ ხარისხს, აი, რატომ შეიქმნა საგანგებო საერთაშორისო ორგანიზაციები „ევროტრანსპლანტი“ ლეიდენში, რომში, პარიზში, ოსლოში, ისინი რამდენიმე ქვეყნის დონეზე ახდენენ შერჩევას.

როგორ ხორციელდება ტიპირება? რა უნდა გვქონდეს ხელთ? პირველ ყოვლისა საგანგებო შრატების ნაკრები. ისინი უკანასკნელნი ათი წლის მანძილზე შექმნეს სხვადასხვა ქვეყანაში ერთდროულად მომუშავე იმუნოლოგთა ჯგუფებმა. ნაბიჯ-ნაბიჯ, უსასრულოდ ბევრი ზინჯისა და შედეგების შედარების გზით ერთიმეორის მოყოლებით პოულობდნენ ლეიკოციტურ ანტიგენებს, ამგვარად ლებულობდნენ ერთიმეორის მიყოლებით მათიპირებულ შრატებს. როგორც უკვე ითქვა, ეს სამუშაო პირველმა წამოიწყო ცნობილმა ფრანგმა იმუნოლოგმა ჟან დოსემ. მერე საქმეში ჩაერთვნენ ტერასაკის (აშშ), ვან რუდის (პოლანდია), ბატჩელორის (ინგლისი), ჩეპელინის (იტალია), ივანის (ჩეხოსლოვაკია), ზარეცკაიას და ზოტიკოვის (სსსრ) და სხვა ქვეყნების მრავალი მეცნიერის ლაბორატორიები. ამჟამად სხვადასხვა ლაბორატორიას გააჩნია შრატების ნაკრებები, რომლებითაც ქსოვილური შეთავსებულობის ათობით ანტიგენის ტიპირება შეიძლება.

ადამიანს სისხლს უღებენ, მისგან ლეიკოციტებს გამოყოფენ, გამოარეცხავენ და ცალ-ცალკე სინჯარებში შეუტრევენ თითოეულ მათიპირებულ შრატს. მერე ამ ნარევეს ცოტაოდენ არატოქსიკურ საღებავს, მაგალითად, მეთილენის ლილას დაუმატებენ. თუ ლეიკოციტები გარკვეულ ანტიგენებს შეიცავენ, ისინი შესაბამის სინჯარაში შეიღებებიან. ეს იმიტომ ხდება, რომ ანტისხეულები აზიანებენ ლეიკოციტის უჯრედულ გარსს და საღებავი ადვილად აღწევს შიგ. ასე შეიძლება რამდენიმე წუთში განვსაზღვროთ ადამიანის ლეიკოციტების ანტიგენურა მახასიათებლები. ისლა დაგვრჩენია, შევადაროთ ისინი სხვა ადამიანის ასეთივე მახასიათებლებს და ყველაზე ნაკლებად განსხვავებული წყვილი შევარჩიოთ.

აი, რა მისცეს იმუნოლოგებმა ქირურგებს. ჯერ ერთი, ასწავლეს გადანერგვისათვის ყველაზე უფრო ოპტიმალური დონორების შერჩევა. ცხადია, შეთავსებულობა ამითი მთლიანად არ ისპობა, მაგრამ შე-

იძლება იგი მინიმუმამდე შემცირდეს. ჰოდა, მაშინ განსაკუთრებით ეფექტიანია ხოლმე იმუნოდეპრესიული თერაპია, ანუ ის, რაც იმუნოლოგიამ მეორე ჯერზე მისცა ქირურგიას.

თანამედროვე იმუნოთერაპია გასაოცარ პრეპარატებს ფლობს. მათი მოქმედება მიმართულია ორგანიზმის ერთ გარკვეულ რგოლზე, რომელზეც გავლენის მოხდენა ექიმს ამ წუთში სჭირდება. ნუ ვილაპარაკებთ ანტიბიოტიკებზე, რომლებიც შერჩევით ანადგურებენ მიკრობებს. გვერდზე გადავდოთ ჰორმონები და მოვისხენიოთ მხოლოდ ინსულინი, რომელიც აიძულებს ღვიძლს შეაქარი — გლუკოზა — გლიკოგენის მარაგად გარდაქმნას. გავისხენოთ ეთერი ან სხვა ნარკოტიკული ნივთიერებები და მათი უნიკალური თვისება — ცნობიერების გათიშვის უნარი, ანდა ლობელინი — სუნთქვის ცენტრის სტიმულატორი. ექიმებს ხელთ აქვთ სხეულის ტემპერატურის დასაწევი და ასაწევი, გულს მოქმედების მასტიმულირებელი და მრავალი სხვა საშუალება.

არსებობს თუ არა იმუნური პასუხის შემჩერებელი ქიმიური აგენტები? დღეს ამ კითხვას შეიძლება დადებითად ვუპასუხოთ. ასეთი ნივთიერებები არსებობს, თუმცა ისინი ძალზე ტოქსიკურები არიან. განდევნის იმუნური რეაქციების შესაჩერებლად ისინი ორგანიზმში თითქმის სასიკვდილო დოზით უნდა შევიყვანოთ.

იმუნური რეაქციების მექანიზმებში ჯერ კიდევ ბევრი რამაა ამოუხსნელი და საიდუმლოებით მოცული. სწორედ ამითი აიხსნება ის ამბავი, რომ არ არსებობს მხოლოდ იმუნიტეტის გამომთიშველი მკაცრად სპეციფიკური პრეპარატები, რომლებიც არ ეხებიან სხვა მნიშვნელოვან ფუნქციებს, და აქედან გამომდინარე ტოქსიკურებიც არ არიან. არაეინ იცის როგორ აშენებს უცხო ცილასთან კონტაქტში შესული უჯრედი ამ ცილის საწინააღმდეგოდ მიმართული ანტისხეულის მოლეკულას. მაგრამ მოვა დრო და ქიმიოთერაპია თავისი არსენალის თაბროზე ჩაამწყრივებს ანტისხეულთა გამომუშავების შერჩევით შემაჩერებელი ნივთიერებებით სავსე ამპულებს. აი, მაშინ კი, საბოლოოდ მოისპობა შეუთავსებლობის ზღუდე.

თუმცა წარმატებებით დატრიახება ახლაც შეიძლება. მაგალითად, ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერებების დახმარებით იმუნოლოგიური პასუხი ხანგრძლივად ითრგუნება, რის შედეგად შეიძლება მივაღწიოთ უცხო უჯრედების, ქსოვილებისა და ორგანოების ხანგრძლივ მიხორცებას. სამწუხაროდ, ამ დროს ითრგუნება მთელი იმუნიტეტი და მასთან ერთად მიკრობთა საწინააღმდეგო დაცვაც. მკვეთრად მატულობს ოპერაციის შემდგომი ინფექციური გართულებების საშიშროება.

ქსოვილთა იმუნოლოგიური შეუთავსებლობის დაძლევის თანამედროვე ხერხები მხოლოდ პირველი ნაბიჯებია და პროგრესი მაინც

ეკვსგარეშეა. იგი ყველაზე უკეთ შეიძლება თვალნათლევ დაეინახოთ ერთი ადამიანიდან მეორისათვის თირკმლის გადანერგვის მაგალითზე.

იმუნიტეტის დათრგუნვის ფიზიკური, ქიმიური და ბიოლოგიური საშუალებების გამოყენების დაწყებამდე, ანუ დაახლოებით 50-იანი წლების დამლევამდე თირკმლის გადანერგვის ყველა მცდელობა რამდენიმე კვირის განმავლობაში ორგანოს განდევნით მთავრდებოდა. 1960—1962 წლებში გამოჩნდა პირველი ცნობები ისეთი იმუნოლოგიური დეპრესორების გამოყენების შესახებ, როგორცაა რენტგენის გამოსხივება, 6-მერკაპტოპურანი, კორტიზონი და სხვ. გადანერგული თირკმელების მუშაობის ხანგრძლივობა ცალკეულ შემთხვევებში (არა უმეტეს 20 პროცენტისა) 6—9 თვემდე გაიზარდა.

ახალი ქიმიური პრეპარატების შექმნამ, მათი გამოყენების სრულყოფამ, საგრძნობლად გაზარდეს დღევანდელი ტრანსპლანტატების რაოდენობა. საერთაშორისო თირკმლის ცენტრის მონაცემების მიხედვით 1965 წელს 30 პროცენტამდე გაიზარდა არამონათესავე დონორებისაგან გადანერგული თირკმელების რიცხვი, რომელთაც ერთ წელიწადზე მეტ ხანს იმოქმედეს. ამ სფეროში პროგრესი გრძელდება. იმავე ცენტრის 1975 წლის მონაცემებით, რომლებიც დამყარებულია გადანერგვის 20 ათასზე მეტი შემთხვევის ანალიზზე, ეს მაჩვენებელი 60 პროცენტამდე გაიზარდა. მონათესავე დონორების თირკმელების გამოყენებისას ამ ციფრმა 87 პროცენტი შეადგინა. ორ წელიწადზე მეტ ხანს ფუნქციონირებს გადანერგული თირკმელების 65 პროცენტამდე.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ანტილიმფოციტური შრატების იმუნოდეპრესიული მოქმედება. ეს არის შრატები ლიმფოციტების, ანუ იმ უჯრედების წინააღმდეგ, რომლებიც ანტისხეულებს გამოიმუშავენ და გადანერგილ ორგანოს განდევნიან. ანტილიმფოციტური შრატის დასამზადებლად ცხენს ან რომელიმე ცხოველს იმუნიზაციას უტარებენ ადამიანის ლიმფოციტებით. ცხენები იმუნური ხდებიან ადამიანის ლიმფოციტების წინააღმდეგ, მათი სისხლიდან გამოყოფილ შრატს კი ადამიანის ლიმფოციტების დაზოცვა შეუძლია. სწორედ ამგვარ შრატებს ეწოდათ ანტილიმფოციტური და მათ ფართო გამოყენება პოვეს კლინიკაში.

ანტილიმფოციტური შრატის ბიოლოგიური მოქმედება ჯერ კიდევ ილია მეჩნიკოვისა და ალექსანდრე ბოგომოლევის დროიდან მოყოლებული შეისწავლებოდა, მაგრამ ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის დასათრგუნავად მისი გამოყენების შესაძლებლობის კვლევა 1962 წლიდან დაიწყო. კოლორადოელი პროფესორი თომას სტარკლი პირველი ქირურგი გახლდათ, ვინც ადამიანზე გამოიყენა ანტილიმფოციტური შრატი თირკმლის გადანერგვის ოპერაციის შემდეგ. ეს 1966 წელს მოხდა. სადღეისო პრობლემაა ვიწრო (მონოკლონური) სპეციფიკური-

ბის მქონე შრატის შექმნა, რომ მან მხოლოდ მკვლელი T-ლიმფოციტები დახოცოს. დიდ იმედებს ამყარებდნენ ჰიბრიდომულ ტექნიკაზე, რომელიც აღწერილია თავში „იმუნური ბიოტექნოლოგია“.

ანტილიმფოციტური შრატისადმი დიდი ინტერესი იმითაა განპირობებული, რომ მისი გამოყენებისას ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტი უფრო მეტად ითრგუნება, ვიდრე ანტიმიკრობული. გადანერგული ორგანო არ განიდევნება, ორგანიზმი კი ინფექციისათვის წინააღმდეგობის გაწევის უნარს ინარჩუნებს.

და მაინც, დღეისათვის ცნობილი იმუნიტეტის დამრთველი პრეპარატები ფართო პროფილის შხამებია, რომლებიც ორგანიზმის მრავალ სისტემას აზიანებენ. ზედმეტ დოზას გამოიყენებ — სიკვდილი გარდაუვალია. ძალიან მცირეს მისცემ — აღდგება იმუნიტეტი და გადანერგული ორგანოს განდევნა დაიწყება. ჰოდა, ასე, მავთულზე მოსიარულესავით ბალანსირებს ავადმყოფი სიკვდილ-სიცოცხლეს შორის. რაც უფრო უკეთესია პრეპარატი, მით საიმედოა ზოლმე მავთული. მაგრამ თვით ანტილიმფოციტური შრატიც კი საგრძნობლად თრგუნავს სისხლის წარმოქმნას და მკვეთრად ასუსტებს მიკრობებისაგან ორგანიზმის დამცველ ძალებს.

ჩვენ ჭერ კიდევ შესაქმნელი გვაქვს მიმართული მოქმედების დეპრესორების მიღების პრინციპები, ისეთებისა, რომლებიც მხოლოდ განდევნას შეაჩერებენ და სხვას არაფერს დააზიანებენ.

იმუნოლოგიამ ასწავლა ქირურგიას საუკეთესო დონორის შერჩევა და ხელთ მისცა იმუნიტეტის დართუნვის ხერხები. ამ ორი საჩუქრიდან რომლის სრულყოფაა აუცილებელი პირველ რიგში? რა უფრო მნიშვნელოვანია? ძნელი სათქმელია.

დონორის შერჩევა ბოლომდე არ წყვეტს პრობლემას, რადგან ქსოვილური ანტიგენების მიხედვით იდეალურად შესაბამისი დონორის გამონახვა თითქმის შეუძლებელია. მაგრამ რაც ნაკლებია განსხვავება, მით უფრო ადვილია განდევნასთან ბრძოლა. აი, რატომაა, რომ თვით ძალზე ცნობილი ქირურგები, თავიანთი საქმის აღიარებული ოსტატებიც კი კრახს განიცდიდნენ ორგანოთა გადანერგვისას, თუკი უგულებელყოფდნენ იმუნოლოგიის დახმარებას, ქსოვილური შეთავსებულობის ანტიგენების მიხედვით შერჩევის აუცილებლობას.

ცხადია, დადგება დრო, როცა იმუნიტეტის დასათრგუნი და განდევნის თავიდან ასაცილებელი პრეპარატები სპეციფიკური და სრულყოფილი გახდება. იქნებ მაშინ აღარ იყოს საჭირო ტიპირება და დონორებისა და რეციპიენტების შერჩევა. ამჟამად კი იმუნოდეპრესიული მკურნალობა ძალზე ტოქსიკური და სახიფათოა, მით უფრო სახიფათოა, რაც მეტია გადანერგული ქსოვილის შეუთავსებლობის ხარისხი.

ამიტომ ტიპ-რება აბსოლუტურად აუცილებელია. კი მაგრამ, იკითხავს მკითხველი, თუკი ანტიგენების მიხედვით ორი ადამიანის შეთავსებულობის ალბათობა 1:10000 ან კიდევ უფრო ნაკლებია, როგორ უნდა მოიძებნოს შესაფერისი დონორი? ათასობით შესაძლო დონორს ზომ ვერ შეამოწმებს ექიმი, ვიდრე შესაფერისს იპოვიდეს? ცხადია არა, ეს შეუძლებელიცაა. ამ რაოდენობის დონორები მედიცინას არასოდეს არ „ეყოლება ხელთ“ არც ცოცხალ მოხალისეთა შორის და არც იმ უბედური შემთხვევებისას, როცა ჭანმრთელი ადამიანი ტრამვისაგან იღუპება, მაგალითად, საავტომობილო კატასტროფის დროს. შესაფერისი წყვილის შერჩევა სულ სხვაგვარად ხდება. საქმე პირიქით კეთდება. დონორს კი არ არჩევენ რეციპიენტისათვის, არამედ რეციპიენტს დონორისათვის.

ეპროტრანსპლანტი

დევი შიპერსი დაუკაცუნებლად შევიდა პროფესორის ფართო, დიდფანჯრებიან კაბინეტში.

— დოქტორო ვან რუდ! სასწრაფო დეპეშაა შვეციიდან, ქალაქ უპსალიდან. მთავრობის არხით.

ეპროტრანსპლანტის ლეიდენის რეგიონული განყოფილების დირექტორმა, პროფესორმა ვან რუდმა სწრაფად გასწია გვერდზე ქალაქები. ხელი იმწამსვე შიგა რადიოქსელის ტუმბლერისაკენ გაექცა. გრუზათმიანი თავი ახალგაზრდა თანამშრომლისაკენ მიაბრუნა.

— წაიკითხეთ!

ყმაწვილმა ტელეგრაფის ლენტს თვალი გააყოლა და აჩქარებით წაიკითხა:

— 14 საათსა და 37 წუთზე კლინიკაში მოიყვანეს 40 წლის მამაკაცი. ხერხემლისა და თავის ქალის ფუძის მრავლობითი მოტეხილობა. გონს არ მოსულა. მდგომარეობა უიმედოა. კომისიამ ტვინის სიკვდილი დაადასტურა. შენარჩუნებულია ხელოვნური სისხლის მიმოქცევა უბედური შემთხვევა 14 საათსა და 10 წუთზე მოხდა. მუცლის ღრუს ორგანოები არაა დაზიანებული. შეიძლება გამოიყენონ თირკმლის დონორად. სისხლის ჯგუფი A, MN, რეზუსი — CDe, დაფი — a, ლუთერანი — b, კელი — Kk. ლეიკოციტური ანტიგენები — HLA-A 1, 2, B-5, 7, C-3, D-1.

— ჩამოაჩქი, დევი! — შესთავაზა ახალგაზრდა კაცს ვან რუდმა, საათს შეხედა. 16.05 იყო, — და რადიოქსელი ჩართო.

— გამომთვლელ განყოფილებას, ყურადღება! დაშიფრეთ დონორის ბიოლოგიური ინდივიდუალობა: A, MN, რეზუსი CDe, დაფი

— a, ლუთერანი — b, კელი — Kk, ლეიკოციტური ანტიგენება HLA-A1,2, B-5,7, C-3, D-1.

გაიმეორეთ! გმადლობთ. პასუხს ველი.

პროფესორმა ისევ თანამშრომელს მიმართა:

— შეავსეთ მაგ კაცის იზონანტიგენური ინდივიდუალობის რუკა, დააზუსტეთ დაბადების ადგილი. ბარათი სკანდინავიის ქვეყნების ჯგუფში მოათავსეთ. ბარემ ცნობებიც მომიშაადეთ შვეციისა და ნორვეგიის მცხოვრებთა შორის ანტიგენ HL-A-15-ის გავრცელების სინშირის შესახებ. მე მგონი, ეს ახალი ანტიგენი მათთან გაცილებით უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ინგლისელებსა და ფრანგებთან. მწვანე ნათურა აინთო, ვან რუდმა ტუმბლერი ჩართო.

— გისმენთ.

— ლონდონში, ინგლისის ეროვნულ თირკმლის ცენტრში იმყოფება შესაფერისი, თოქმის იდენტური რეციპიენტი. 37 წლის მამაკაცი ორმხრივი ჰიდრონეფროზით. თვენახევარია კლინიკაში, აპარატ „ხელოვნურ თირკმელზე“ მიერთებული. გადანერგვას ელოდება. გვარად ევანსია.

— გმადლობთ.

ნათურა ჩაქრა. საათის ისრები 16.15-ს უჩვენებდნენ.

— დევი, სასწრაფოდ დარეკეთ ლონდონის თირკმლის ცენტრში. აცნობეთ ევანსისათვის შესაფერისი დონორის შესახებ. მოსთხოვეთ, სასწრაფოდ დაგიდასტურონ წინადადების რეალიზაცია.

ვან რუდმა ისევ ქაღალდებში ჩარგო თავი. მაგრამ, როგორც ყოველთვის, ახლაც ცოტა ხნით. 16. 40-ზე დევი შემოვიდა.

ლონდონიდან დარეკეს. ინგლისის სამხედრო ავიაციის თვითმფრინავი უკვე გაფრინდა უპსალაში თირკმელისათვის.

— სამხედრო?

— დიახ, მათ კონტრაქტი აქვთ დადებული. ასე ვთქვათ, მორიგე სამხედრო თვითმფრინავების მშვიდობიანი მიზნებისათვის გამოყენება. უპსალაში შევატყობინე. კონტეინერში მოთავსებულ თირკმელს აეროდრომზე დაახვედრებენ და სამ საათში იგი ლონდონში იქნება.

— ყოჩაღ, დევი. ვფიქრობ, ოთხი საათის შემდეგ იგი უკვე სხვა ადამიანს გაუწევს სამსახურს.

რაც ახლა გაიმბეთ, ხუმრობა ან ფანტაზია არ გეგონოთ. ნამდვილად არსებობს ასეთი საერთაშორისო ორგანიზაცია — ევროტრანსპლანტი და ჰოლანდიის ქალაქ ლეიდენში მცხოვრები პროფესორი ვან რუდი მის ერთ-ერთ განყოფილებას უდგას სათავეში. 1969 წლის აგვისტოში იგი მოსკოვში იმყოფებოდა ტრანსფუზიოლოგთა XII საერთაშორისო კონგრესზე. გვიამბო, როგორ გაჩნდა ეს ორგანიზაცია. ჩვენს მიერ ახლახანს აღწერილი სცენა თითქმის ზუსტად იმეორებს

შის თხრობას. ოღონდ, ეს ევროტრანსპლანტის მუშაობის საწყის პერიოდში იყო. ახლა საქმე კარგე უფრო უკეთაა აწყობილი.

რა საჭიროა მთელი ევროპის მასშტაბით ასეთი ცენტრი?

წარმოიდგინეთ, რომ გვირდებათ გარკვეული პარამეტრების მქონე ადამიანი: ქერა. ნაცრისფერთვალეა მამაკაცი, კეხიანი ცხვირით, სიმაღლე 179 სანტიმეტრი, წონა 75 კილოგრამი, ფილტვების მოცულობა 5,8 ლიტრი, ფეხის ზომა — 41, ასაკი 30 წელი, ცოლიანი, ორი შვილი უნდა ჰყავდეს, რომლებიც... და ასე შემდეგ, ოცდაათამდე მაჩვენებლის მიხედვით. რამდენად ადვილია ასეთი ან თუნდაც მსგავსი ადამიანის მოძებნა? პრაქტიკულად შეუძლებელია და თანაც, მისგან თირკმლის ან რომელიმე სხვა ორგანოს აღება რომ შეიძლებოდეს ჩვენი ავადმყოფისათვის გადასანერგად.

აქ სხვადასხვა გარეგნული ნიშანი იყო ჩამოთვლილი. გადანერგვისას დონორს სულ სხვა მონაცემებს მიხედვით არჩევენ — მისი უჯრედებისა და ქსოვილების ცილოვანი აგებულების, ქსოვილური ანტიგენების მიხედვით. მაგრამ ამოცანა ისეთივეა. იდენტურს მთელ დედამიწის ზურგზე ვერ იპოვით. ეს ისეთი შემთხვევითობაა. რომელიც საერთოდ არაა სათვალავში ჩასაგდები. მაგრამ ხომ შეიძლება გამოვინახოთ ნაკლებად მსგავსი და ძალიან მსგავსი. რაც მეტია მსგავსება, მით უფრო წარმატებით ჩაივლის გადანერგვა, მაგრამ მით უფრო ძნელია ასეთის პოვნა.

ჰოდა, გაჩნდა პრობლემა, როგორ ვეძებოთ. შეიძლება დავაწვინოთ ავადმყოფი კლინიკაში, განვსაზღვროთ მისი ქსოვილთა მახასიათებლები და დავიწყოთ დონორის ანუ ისეთი ადამიანის ძებნა, რომელიც უბედური შემთხვევისაგან, დაუფშვავთ, საავტომობილო კატასტროფაში იღუპება და მისი ესა თუ ის ორგანო გადასანერგად შეიძლება გამოვღვეს.

ერთი შემთხვევა — არ გამოვღვეთ. დონორი ტყუილად დაიკარგა.

მეორე — ისევ არ არის შესაფერისი. მსგავსება ძალზე მცირეა. შეიძლება ასე, ორასი დონორი გავსინჯოთ უშედეგოდ. ჰოდა, ვიღაცას აზრად მოუვიდა, პირიქით მოვიქცეთო. დონორი კი არ უნდა ვეძებოთ ავადმყოფისათვის, არამედ შემთხვევით დონორს უნდა შევეუარჩიოთ ავადმყოფი, რომელიც ოპერაციას ელოდება.

მართლაც მსოფლიოს ათობით კლინიკაში თირკმლის უკმარისობით დატანჯული ასეულობით ავადმყოფი წევს. ისინი მხოლოდ იმის წყალობით ცოცხლობენ, რომ დღეში რამდენჯერმე მიუერთდებიან ხოლმე აპარატ „ხელოვნურ თირკმელს“. შესაფერის დონორს ელოდებიან. მათი ქსოვილები წინასწარვე ტიპირებულია და ცნობები ერთიან ცენტრშია გაგზავნილი. ელექტრონულ-გამომთვლელი მოწყობილობა ადამიანურ ინდივიდუალობათა რამდენიმე ასეულ ან ათას

ვარიანტს იმახსოვრებს. ნებისმიერი შემთხვევითი დონორისათვის შეიძლება გამოიძებნოს მსგავსი რეციპიენტი. საქმე მხოლოდ ისაა, კავშირი კარგად იყოს ორგანიზებული და გადასანერგი ორგანო სანამ ცოცხალია, სასწრაფოდ მიიტანონ ავადმყოფთან.

ასე დაიწყო მუშაობა ევროტრანსპლანტმა. აი, რას ამბობდა ვან რუდი მოსკოვის კონგრესზე: „ამ ორგანიზაციის ფუნქციები შემდეგია: ბარათებზე იბეჭდება თირკმლის გადანერგვის კანდიდატების სისხლისა და ლეიკოციტების ჯგუფები, ასევე გამომთვლელი მოწყობილობის მექანიზებაში შენახული სხვა ინფორმაცია. ეს აპარატი ყოველთვის რად აკეთებს ფოტოანაბეჭდს, რომელზეც ყველა რეციპიენტი ცხრილებშია განაწილებული ლეიკოციტების ჯგუფების მიხედვით.

ეს ფოტოანაბეჭდი ეგზავნება ევროტრანსპლანტთან დაკავშირებულ სხვადასხვა ცენტრს. თუ რომელიმე მათგანს პოტენციური დონორი გამოუჩნდება, იგი სასწრაფოდ ტელეფონით დაუკავშირდება უახლოეს ყველაზე უფრო შესაფერის რეციპიენტს. ექიმი, რომლის მზრუნველობის ქვეშაც დონორი იმყოფება, უნდა დაუკავშირდეს ავადმყოფის მკურნალ ექიმს. ევროტრანსპლანტის კართოტეკის დახმარებით უკვე 67 ავადმყოფმა მიიღო თირკმელი; გადასანერგი ორგანოები საშუალოდ 2—5-ჯერ უფრო შესაფერისი აღმოჩნდნენ, ვიდრე ევროტრანსპლანტის გარეშე შერჩეულები“.

თირკმლის და მით უმეტეს, გულის მოძებნა გადასანერგად, ცხადია, არც ისე იოლი საქმეა. მაგრამ პრაქტიკულად ყოველმა ჯანმრთელმა ადამიანმა შეიძლება გაიღოს კანის ნაჭერი დამწვარი ზედაპირის დასაფარად ან ძვლის ტვინი ლეიკოზისა და სხივური დაავადების სამკურნალოდ. ყველა ჩვენგანს შეუძლია იყოს ძვლის ტვინის დონორი, ზუსტად ისევე, როგორც სისხლისა. ასეთ შემთხვევებში მასობრივი ტიპირება გადამწყვეტ გავლენას ახდენს მთელი საქმის წარმატებაზე. ამჟამად უკვე მრავალ ქვეყანაში დაიწყეს მოსახლეობის ფართო მასების ტიპირება შეთავსებულობის ანტიგენების მიხედვით. არც ისე შორსაა დრო, როცა ჩემს პასპორტში სისხლის ჯგუფის შტამპის — B(III), Rh+, გვერდით გაჩნდება მეორე შტამპი HLA-A2,9, B-5,12. ასეთია ქსოვილთა შეთავსებულობის ჩემი ოთხი მთავარი ანტიგენი. ჩემს ძვლის ტვინს ნებისმიერ წუთს შეუძლია გადააჩინოს სხივური დაავადებისაგან ასეთივე მახასიათებლების მქონე ადამიანი. ჩემთვისაც შესაძლებელია, თუკი დამჭირდება, დონორის მოძებნა საგანგებო ბარათების ან ელექტრონულ გამომთვლელი მანქანის დახმარებით.“

ნიუ-იორკის სლოუნ-კიტერინგის ინსტიტუტის პროფესორი ჰუდი ძვლის ტვინის გადანერგვით მკურნალობს სხივურ დაავადებას. და ამისათვის 20 ათასი ტიპირებული დონორის კარტოთეკას იყენებს. სხივური დაავადების მკურნალობა კი იმიტომ ხდება საჭირო, რომ:

ლეიკოზის — სისხლის კიბოს — ლიკვიდირება მხოლოდ რენტგენის-
ან გამა-სხივების გამოყენებითაა შესაძლებელი. ლეიკოზი ქრება, მა-
გრამ სამაგიეროდ, სხიური დაავადება ვითარდება. მისი განკურნება
მხოლოდ შეთავსებადი ძვლის ტვინის გადანერგვით შეიძლება. ყველა
ცნობილი ანტიგენის მიხედვით აუცილებლად შეთავსებადი უნდა იყოს.

ცხადია, ყველა ჩვენგანს შეუძლია ძვლის ტვინის გარკვეული ნა-
წილი სხვა ადამიანს მისცეს. ამიტომ, რამდენიმე ათას დონორს შო-
რის შეიძლება შესაფერისი გამოინახოს. აღარ იქნება საჭირო იმუნო-
ლოგიური რეაქციების დათრგუნვა მთელი ორგანიზმისათვის მომზამ-
ველი წამლებით. გულის გადანერგვის დროს რაღა ვქნათ? ასეთ შემ-
თხვევაში შესაფერისი დონორის შოვნა ევროტრანსპლანტის საშუალებითაც
ძალზე ძნელია. გადასანერგავი გული შეიძლება ავიღოთ მხო-
ლოდ ისეთი ადამიანისაგან, რომელიც თავის ტვინის ტრავმისაგან
კედება თანამედროვე აპარატურით აღჭურვილ კლინიკაში. ტვინი უკვე
მკვდარია, სუნთქვა და გულისცემა კი ხელოვნურადაა შენარჩუნებული.
თანაც გული დაუყოვნებლივ უნდა გადაინერგოს. ასეთი მკაცრი პირო-
ბების დაცვით სრულიად შეთავსებადი დონორის მიღება ძალზე იშვი-
ათი მოვლენაა. ეს იგავია, „სპორტლოტოში“ ექვსივე ციფრი რომ
გამოიცინოთ. ამიტომ გულის გადანერგვისას მთელი იმედები იმუნო-
დეპრესიაზეა დამყარებული, ის კი ჭერჭერობით შორსაა სრულყოფი-
ლებიდან.

გულის გადანერგვა — ზღაპარი თუ რეალობა?

იყო და არა იყო რა, ღვთის უკეთესი რა იქნებოდა. იყო ერთი სა-
ხელმწიფო. დღითიდღე იფურჩქნებოდა იგი, მდიდრდებოდა, ძლიერ-
დებოდა და შიშიც არავისი ჰქონდა. ქვეყანას მეფე ცერებრუსი მარ-
თავდა. მტერსა და დამპყრობლებზე ფიქრი არასოდეს მიჰკარებია მის
გონებას, რადგან ბედნიერი მეფე იყო. ეს ბედნიერება ცერებრუსმა
მამისაგან მემკვიდრეობით მიიღო, იმან კიდევ თავისი მამისაგან და ზუს-
ტად არც იცოდა ვინმემ, როდის გაჩნდა ბედნიერება მათ გვერდში.

ბედნიერება მეფის სასახლეში ცხოვრობდა, სახელად ლიმფუსი
ერქვა. ლიმფუსი მოჩადობული ჯინი იყო. ცერებრუსის ბრძენაწინა-
პრებმა შექმნეს იგი, თავისი სხეულიდან უამრავი ერთგული მეომრის
— ლიმფოიდების — გაჩენის უნარი მინიჭეს და უცხოელებისაგან
სამეფოს დაცვა დაავალეს. ლიმფუსმა მტკიცედ შეჰფიცა თავის შემ-
ქმნელებს, რომ არავის თხოვნას ყურად არ იღებდა, არავის ბრძანებებს
არ შეასრულებდა. თვით მეფეს, რომ ეთხოვა, ვინმე უცხოელებზე,
ხელი არ ახლოო, მასაც კი არ დაუჯერებდა: აი, ასე შეულოცეს ჯინს

და სამეფოში დაასახლეს იგი. ამის წყალობით ქვეყანას მშვიდი და უზრუნველი ცხოვრება ჰქონდა.

მღუმარე ლიმფუსმა ქვეყნის ოთხივე კუთხით დაგზავნა მეომრები. თავად სასახლეში იჯდა, არავის აწუხებდა, არც სხვებზე მეტობდა, არც თავს აძალებდა ვინმეს. მაგრამ არც ვისმე ბრძანებას უგდებდა ყურს. მისი საზრუნავი არავის აწვა ტვირთად.

აი, მოიბრუნს სამხრეთიდან ან ჩრდილოეთიდან ერთგული ლიმფოიდი, მოახსენებს, მავან ადგილას ყაჩაღები გადმოვიდნენო საზღვარზე, ან ერთი შეხედვით მშვიდობიანი უცხოელები შემოიპარნენო სახელმწიფოში. ფეხზე წამოდგება ჯინი. შესვამს ჯადოსნურ სასმელს, რომლითაც სასახლეში მხოლოდ ყველაზე წარჩინებულ დიდებულებს უმასპინძლებიან, ასი ათას აბჯარასხმულ ლიმფოიდს შობს და უცხოელთა შესახვედრად გაგზავნის. თავდადებული გუშაგები ყველას იპოვნიან, თუნდაც უკვე სხვადასხვა ქალაქში იყვნენ გაფანტულნი და მიმალული. ერთსაც არ გაუშვებენ ცოცხალს. ცერებრუსს საზრუნავი არა აქვს რა, ქვეყანა საიმედოდაა დაცული გარეშე მტრების თავდასხმებისაგან, თუმცა ირგვლივ მათი მთელი ურდოები სახლობს და ყველას თვალი უჭირავს სიმდიდრეზე.

კარგად არის მოწყობილი ცერებრუსის სამეფო. ყოველ ქალაქში სხვადასხვა ხელობაა განვითარებული და იქ მცხოვრები ოსტატები სხვა საქმეზე არ ცდებიან. ერთ ქალაქში ფეხსაცმელს ამზადებენ მთელი სახელმწიფოსათვის, მეორეში ქსოვილებს, მესამეში ტანსაცმელს კერავენ. შიგ შუაგულ სამეფოში მდებარეობს მთავარი ქალაქი. მას კორს ეძახიან. იგი მთელ ქვეყანაში ამარაგებს სურსათით. ამ ქალაქში ხელოსნები დღედაღამ მუშაობდნენ და საჭმელ-სასმელს გზავნიან ყველა დანარჩენ კუთხეში. კორში თუ შეჩერდა მუშაობა, მთელი სახელმწიფო დაილუბება. მაგრამ ვინ შეაჩერებს? ყველგან მსუფევი ლიმფოიდები ყურადღებით აკვირდებიან თითოეულ არსებას — თავისიანია თუ უცხოელი (თუ უცხო ხარ — მოკვდი)..

ცოტა ხანს ცხოვრობდა ასე ბედნიერად ცერებრუსის სამეფო თუ დიდხანს, ერთხელაც ქალაქ კორში დიდი ხანძარი გაჩნდა. ყველა ოსტატი დაილუბა. კორის მაგივრობის გაწევა კი არც ერთ სხვა ქალაქს არ შეეძლო.

ქვეყანა დალუბვის პირას მივიდა...

მაშინ ცერებრუსმა თავის ძმას ცერებრუს-უფროსს მიმართა, რომელიც ასეთივე მშვენიერ ქვეყანას მართავდა, და ჰკითხა:

— გსმენია რაიმე ზღვისპირა ქვეყანაზე, სადაც წყალდიდობამ წალეკა ყველა ქალაქი? თურმე მხოლოდ მთავარი ქალაქი გადაურჩა წარღვნას იმიტომ, რომ კარგად იყო დაცული.

... დიახ, მეც მოვკარი ყური მაგ ამბავს.

— ჰოდა, ის ქალაქი თავის ოსტატებიანად კორის ადგილას მინდა გადმოვიტანო. დაე, აქ იმუშაონ, მეც გადამარჩინონ და თავის თავსაც უშველონ. სამეფოს გარეშე ხომ მაინც დაიღუპებიან.

— არაფერი გამოვა, უპასუხა უფროსმა ძმამ. — ლიმფუსი დაღუპავს უცხო ქვეყნიდან მოსულებს. ასე აქვს ნაბრძანები წინაპრებისაგან. ჭერ არც ერთ ბრძენს არ ამოუხსნია შელოცვა, რომლითაც ჯინია მოჯადოებული. არავის ძალუძს უბრძანოს მას: აი, ეს უცხოელები დახოცე, ამათ კი ხელი არ ახლო, სამეფოს სკირდებიანო. ყველას ანადგურებს. მხოლოდ თავისიანებს არ ერჩიან მისი ლიმფოიდები.

-- მოვკლავ ლიმფუსს! — შესძახა ცერებრუსმა.

— მაშინვე დაიღუპები, — უთხრა უფროსმა ძმამ, — აბა გაიხსენე ცერებრუს-უმცროსი, ჯინი რომ მოუკვდა და ზღვებიდან, ტყეებიდან, ველ-მინდვრებიდან და პაერიდან შემოჭრილმა მტრის ურდოებმა სამ დღეში მიწასთან გაასწორეს სამეფო.

— მაშინ შხამი მომეცი ლიმფუსის მოსაწამლად. ჯადოსნურ სასმელში ჩაუესხნამ, ლიმფოიდების გასაჩენად რომ სვამს ხოლმე. დასუსტდება და დიდ ჯარს ვეღარ შობს. იქნებ მივაგნო იმ ზღვარს, როცა ლიმფოიდები საკმარისი იქნებიან ბარბაროსებისაგან ქვეყნის დასაცავად, უცხო ქალაქის ოსტატებს კი ვეღარ გასწვდებიან.

— სცადე, — თქვა ცერებრუს უფროსმა. — სხვა გამოსავალი მაინც არ გაქვს. მაგრამ გახსოვდეს, ეს ძალზე ძლიერი შხამია. მისი ანაორთქლიც კი საშიშია ოსტატებისათვის და თვით შენთვისაც. ლიმფუსის ამონასუნთქიც კი მომწამლეული იქნება. შხამიანი ანაორთქლი მთელ სამეფოს მოეფინება.

გამოართვა ცერებრუსმა შხამი და დილა-საღამოს ჩუმ-ჩუმად უყრიდა თასში ლიმფუსს. სამი დღის შემდეგ ჯინი დასუსტდა, ლიმფოიდთა პატაკებს უყურადღებოდ უსმენდა და ჯარს აღარ შობდა. მაშინ მოჰკიდა ხელი ცერებრუსმა დაღუპული სამეფოს ქალაქს და თავისაში გადმოიტანა. გამოცოცხლდა ყველა სხვა ქალაქი და მთელი სახელმწიფო, მაგრამ ბარბაროსებისა და ყაჩაღების უთვალავმა ურდომ წამოყო აქეთ-იქიდან თავი. ხელოსნებს ხოცავდნენ, ქალაქებს კი ანგრევდნენ.

შეშინდა ცერებრუსი. შეწყვიტა ლიმფუსისათვის შხამის მიცემა. გონს მოეგო ჯინი, უამრავი ლიმფოიდი შვა. ყველა ბარბაროსი ამოწყვიტეს მათ, მაგრამ ქალაქ კორის ოსტატებსაც მიჰყვეს ხელი. ციებ-ციხელება დაიწყო კორში, სიცოცხლე ნორმალური რიტმიდან ამოვარდა, ცოტაც და სულ გაჩერდებოდა. რა ქნას ცერებრუსმა? ისევ ჩაუყარა ჯინს საწამლავი თასში. თავად კი ფეხზე ძლივს დგას.

დამთავრდა სამეფოს უზრუნველი ცხოვრება. დანის პირზე სიარული უხდება ყოველ წამს. ბევრი მოგივა შხამი და ლიმფუსი იძი-



ნებს, ქალაქი კორი გამოცოცხლდება, მაგრამ ბარბაროსები საზღვრებზე მოძვრებიან. ცოტა შხამს მისცემ — იბადებიან ლიმფოიდები, ხოცავენ ბარბაროსებს, მაგრამ არც კორის მცხოვრებთ ინდობენ. აღარ სუფევს მხიარულება სახელმწიფოში. ყველა ოსტატი, ქალაქის თავები, მინისტრები და თვით მეფეც შხამიანი ანაორთქლით იწამლებიან, ძალას კარგავენ.

და აწვდინა ხმა ცერებრუსმა ყოველთა სამეფოთა: „სახელი და დიდება მეფეთ სადარი, გინდ სიმდიდრე ულვევი მას, ვინც ამოხსნის საიღუმლოს ლიმფუს-ჯინისას, ჯადოს მისას ამოიცირობს, ვინც მტერთა მისთა ასწავლის ცემას კლავინდებურად და უცხოელ ოსტატთათვის ხელს არ შეახებინებს“.

გამოიძებნება თუ არა ასეთი ბრძენი, არ ვიცი. იქნებ დაიღუპოს კიდევ ცერებრუსის სამეფო ისე, რომ ვერ ეღიროს საიღუმლოს ამოხსნას? ვინ იცის, კიდევ რამდენი ასეთი სამეფო დაიღუპება?

აი, ზღაპარიც დასრულდა.

ახლა კი დაფიქრით. განა არ ჰგავს გულგადანერგილი ადამიანი ცერებრუსის სამეფოს? გული რომ არ განიდევნოს, ექიმები შხამიანი პრეპარატებით თრგუნავენ იმუნურ სისტემას (ლიმფოიდურ ქსოვილს). ისინი კი ლიმფურ ქსოვილთან ერთად ყველა დანარჩენსაც წაშლენ. მართო გადანერგილი გულის საწინააღმდეგო იმუნური დაცვა კო

არ ითრგუნება, ორგანიზმის გაჯამდები სნეულებების გამომწვევი მიკრობების წინააღმდეგაც უძლური ხდება. პრეპარატის ზედმეტ დოზას მისცემ — გული უკეთ გრძნობს თავს, მაგრამ ავადმყოფი ყოველ წამს შეიძლება ინფექციისაგან დაიღუპოს. მცირე დოზას მისცემ — გულის განდევნაა მოსალოდნელი.

აი, რატომაა დღეისათვის გულის გადანერგვა ექსპერიმენტი, რომელიც მხოლოდ მოწინავე კლინიკებს, თავგამოდებულ ქირურგებსა და განწირულ პაციენტებს ხელეწიფებათ. პაციენტების სიცოცხლის ყოველი დღე, კვირა, ბრძოლით უნდა იქნეს მოპოვებული. ისინი განუწყვეტლივ ექიმების მეთვალყურეობის ქვეშ არიან. ნებისმიერ წუთს მზად არის წამლების და სხვა საშუალებების არსენალი, რათა ავადმყოფს სიკვდილ-სიცოცხლეს შორის მერყევი ბალანსირება შეუნარჩუნონ.

ჰოდა, თვითონვე თქვით — ზღაპარია თუ რეალობა გულის გაჯანერგვა?

ზღაპარი უკვე აღარ არის, ეს ქირურგების მიერ არაერთბუნად გამოცდილი ფაქტია. მაგრამ რეალობა ჯერ კიდევ არ გახლავთ. იმუნოლოგებმა კიდევ ბევრი უნდა იმუშაონ, რათა ამოხსნან ლიმფუსჯინის საიდუმლო, არა მხოლოდ „თავისიანის“ და „უცხო“ გარჩევა, არამედ უცხოთა შორის მეგობრების და მტრების ამოცნობაც ასწავლონ მას.

მსოფლიოში პირველი გულის გადანერგვა 1967 წლის 3 დეკემბერს ჩაატარა კეიპტაუნელმა ქირურგმა ქრისტინ ბარნარდმა. სამი დღის შემდეგ ასეთივე ოპერაცია გააკეთა ამერიკელმა ქირურგმა ადრიან კანტროვიცმა. კიდევ 27 დღის შემდეგ — 1968 წლის 2 იანვარს ბარნარდმა მეორე პაციენტს გადაუნერგა გული, თუმცა პირველი ავადმყოფი ოპერაციიდან 18 დღის შემდეგ გარდაიცვალა გადანერგილი ორგანოს იმუნოლოგიური განდევნის გამო.

აი, როგორია 1968 წელს, ბარნარდის პირველი ოპერაციის შემდეგ ჩატარებული გულის გადანერგვების დინამიკა: იანვარი-თებერვალი — 4, მარტი-აპრილი — 1, მაისი-ივნისი — 16, ივლისი-აგვისტო — 14, სექტემბერი-ოქტომბერი — 34, ნოემბერი-დეკემბერი — 32.

66 ოპერაცია 4 თვეში — რეკორდია. ეს გატაცების მწვერვალი იყო. მთელი მსოფლიოს ქირურგები ეჯიბრებოდნენ ერთმანეთს, ვინ მერტ გულს გადანერგავდა. პირველი ადგილი სასწრაფოდ დაისაკუთრა ჰიუსტონელმა ქირურგმა დენტონ კულიმ. მან სულ 22 გული გადაუნერგა. პირველი ოპერაცია 1968 წლის 3 მაისს გააკეთა, ბოლო 1969 წლის აპრილში. ყველა ავადმყოფი გარდაიცვალა: ზოგი რამდენიმე დღის, ზოგი კი რამდენიმე თვის შემდეგ. სტენფორდის უნივერსიტე-

ტის ლანამშრომელმა, აშშ-ს ერთ-ერთმა უდიდესმა ქირურგმა ნორმან შამუეიმ გადააქარბა კულის მან 70 ოპერაცია გააკეთა და სხვებზე უფრო გვიან დაანება საქმეს თავი. მისი მონაცემებით, თუ ავადმყოფი პირველ ოთხ თვეს გადაურჩა, 50% შანსი აქვს ერთ წელიწადს იცოცხლოს.

ოპერაციების მცირე შედეგიანობამ აიძულა ქირურგები უარი ეთქვათ გულის გადაწერვაზე. 1969 წელს გატაცება უკვე მინელდა. აი, ამ წელს მსოფლიოში ჩატარებული გულის გადაწერვების დინამიკა: იანვარი-თებერვალი — 14, მარტი-აპრილი — 14, მაისი-ივნისი — 5, ივლისი-აგვისტო — 3, სექტემბერი-ოქტომბერი — 4, ნოემბერი-დეკემბერი — 2.

1972 წელს ინგლისის პარლამენტმა გამოსცა კანონი, რომელიც კრძალავდა ადამიანისათვის გულის გადაწერვას. ამ გზას დაადგა ზოგიერთი სხვა ქვეყანაც.

გატაცება ნამდვილად მინელდა. სენსაციები დამთავრდა. პირველ შეტევას შეუთავსებლობის ციხე-სიმაგრის ხანგრძლივი ალყა მოჰყვა. დენტონ კულომ თქვა: „გულის ტრანსპლანტაცია ახლა მე ერთ-ერთ ისეთ ოპერაციად მიმაჩნია, რომლის გაკეთებაც ვცადეთ და ჭერჭერობით უარი ეთქვით მასზე.“

სხვადასხვა ორგანოს გადაწერვის პარსპექტივა

ტრანსპლანტოლოგიის მომავალი ქსოვილთა იმუნოლოგიური შეუთავსებლობის დაძლევაში მოპოვებულ შემდგომ წარმატებებზეა დამოკიდებული. ოღონდ არ იფიქროთ, თითქოს ყველა სიძნელე გადალახული იქნება, თუნდაც შეუთავსებლობის ზღუდე დავძლიოთ.

რაკი მკვლევართა უმეტესობა დარწმუნებულია, რომ უახლოეს 10—15 წელიწადში გამოინახება შეუთავსებლობის დაძლევის ხერხები, ჩვენი შემდგომი თხრობაც შეიძლება მომავლის პროგნოზად გამოდგეს.

თირკმელი. დღეისათვის თირკმლის გადაწერვა უკვე მტკიცედ დამკვიდრდა ქირურგიულ პრაქტიკაში, როგორც თირკმლის შეუქცევადი დაზიანებით შეპყრობილი ავადმყოფების გადარჩენის მეთოდი. წარმატებები ბევრადაა დამოკიდებული იმაზე, რომ შეიქმნა დიდებული აპარატი — ხელოვნური თირკმელი. შეიძლება ავადმყოფი ამ მანქანას „მიეუერთოთ“ და რამდენიმე დღე, კვირა და თვეც კი ვაცოცხლოთ საკუთარი ან გადაწერგილი თირკმლების მუშაობის სრული გაჩერების შემთხვევებში. ამასობაში საშუალება გვაქვს ოპერაციისათვის მოვემზადოთ, კრიზისიდან გამოვიყვანოთ გადაწერგილი თირკმელი, თუ განდევნა მანც მოხდა, მეორე, მესამე თირკმელი გადაუწერგოთ ავად-

მყოფს. უკვე ცნობილია ათობით ადამიანი — ქალები და მამაკაცები — რომლებიც თირკმლის გადანერგვის შემდეგ მშობლები გახდნენ. თირკმლის საერთაშორისო ცენტრი საგანგებო ინფორმაციას იძლევა ხოლმე ასეთი შემთხვევის თაობაზე. ეს ხომ სასიკვდილოდ განწირული ადამიანების უკვალოდ და ეფექტიანად განკურნების ნათელი დადასტურებაა.

მომავალში ეს ოპერაცია პერსპექტიული საშუალება გახდება ქირურგიულ კლინიკათა უმეტესობისათვის თირკმლის თანდაყოლილი მანკების, ტრავმების, სიმსივნეების, ანთებითი დაავადებების — ნეფრიტების სამკურნალოდ, რა თქმა უნდა, თუკი მათი თერაპევტული მკურნალობის გზები ვერ გამოიძებნება. გადასალახავი სიძნელებები ორ პრობლემასთანაა დაკავშირებული.

პირველია თირკმელების კონსერვაცია და ხანგრძლივად შენახვა ორგანოთა ბანკებში. ამ პრობლემის გადაწყვეტის შემდეგ მოისპობა ჩვენი დღევანდელი ერთ-ერთი უმთავრესი ორგანიზაციული სიძნელე, რომელიც დაკავშირებულია თირკმლის მიღებასთან და დაუყოვნებლივ გადანერგვის აუცილებლობასთან.

მეორე პრობლემაა გადანერგვით ორგანოს ინერვაცია. შეიძლება ვინმე შემედავოს, თქვას, რომ მსოფლიო პრაქტიკამ ამ ორგანოს მუშაობის დიდი ავტონომია გვიჩვენა. თუმცა, ოპერაციის დროს თირკმელში მიმავალი ყველა ნერვი გადაიჭრება ხოლმე, ორგანოს ინერვაციას მაინც აქვს გარკვეული მნიშვნელობა, ნერვული ბოჭკოების აღდგენა კი ნელა და არასრულყოფილად მიმდინარეობს. ამგვარად, ნერვების რეგენერაცია ტრანსპლანტოლოგიის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი პრობლემაა არა მარტო თირკმლის გამო. მას კიდევ შეუძლია მუშაობა ინერვაციის გარეშე, ბევრ სხვა ორგანოს კი, მაგალითად, თვალს ან ხელს — არა.

გულო. გულის გადანერგვისას ორგანოს ხანგრძლივად შენახვის პრობლემას კიდევ უფრო დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. ამჟამად ნერგავენ ჭერაც თბილ გულს, რომელიც იმ წუთს გარდაცვლილ ადამიანს ამოაცალეს მკერდიდან. ეს არა მარტო ტექნიკურ სირთულეებს ქმნის, არამედ მორალურ-ეთიკურსაც. რა უნდა ჩაითვალოს სიკვდილის მომენტად: გულის გაჩერება თუ ტვინის ქსოვილის დაღუპვა? ჩვენ ვიცით, რომ გაჩერებული გულის გაცოცხლება შეუძლებელია და თუ მისი უმოქმედობის უამს ტვინი არ დაიღუპება, მთელი ორგანიზმი გაცოცხლდება. ხოლო თუ ტვინმა შეუქცევადი ცვლილებები განიცადა, გული კი მაინც სცემს, ადამიანი თავისი ინტელექტიანად დაკარგულია საზოგადოებისათვის, მაგრამ განა შეიძლება იგი გვამად მივიჩნიოთ?

სულაც არ მინდა გავაზვიადო მორალურ-ეთიკური სიძნელებები. კაცობრიობას სოციალური მორალის უფრო რთული პრობლემები

გადაუწყვეტია და კვლავაც გადასწყვეტს. ამ ამოცანასაც მოენახება პასუხი. ახლა ამაზე კი არა, შეუთავსებლობის დაძლევაზე და სიცოცხლისუნარიანი გულის ხანგრძლივი კონსერვირების ხელოვნებაზე უნდა ვიფიქროთ. მხოლოდ ამის შემდეგ შეიძლება გახდეს გულის გადაწერვა უიმედო, განუკურნებელი დაავადებების — მძიმე ინფარქტის, სტენოკარდიის, ზოგიერთი მანკის. — მკურნალობის მეტ-ნაკლებად გავრცელებული ხერხი. თირკმელისაგან განსხვავებით გადანერგილი გულების რიცხვი დღეისათვის მცირდება, პირველი გატაცება ჩაქრა. გარკვეულწილად ეს გულის მუშაობის შემცველი კარგი აპარატების უქონლობასთანაა დაკავშირებული. „ხელოვნურ თირკმელს“ კვირების განმავლობაში შეუძლია შეცვალოს ორგანოს მუშაობა, თუ ეს უკანასკნელი დაუსტდა ან შეჩერდა. ხელოვნური სისხლის მიმოქცევის აპარატები კი სულ რამდენიმე საათით ენაცვლებიან გულს, თანაც ამას გულ-მკერდის ღრუს გახსნა სჭირდება. ამის გამო ექიმს ფაქტიურად არ გააჩნია საშუალება გადაწერგილ გულს მუშაობა შეუმსუბუქოს, ან გაჩერების შემთხვევაში შეცვალოს იგი.

1969 წელს აშშ-ს გულის ეროვნულ ინსტიტუტში ჩატარდა გულის გადანერგვისადმი მიძღვნილი საგანგებო თათბირი, რომლის მასალებში საგულისხმო გამოთვლებია მოყვანილი. სპეციალისტთა ჯგუფმა შეაფასა იმ პოტენციურ რეციპიენტთა რიცხვი, რომლებიც შეიძლება გულის გადანერგვით განიკურნონ და მნიშვნელოვანი დასკვნები გამოიტანა. 1968 წელს გულის გადანერგვის 100 ოპერაცია გაკეთდა. წარუმატებლობის მთავარი მიზეზის — შეუთავსებლობის — გადალახვის შემდეგ ეს ციფრი ასჯერ და მეტად გაიზარდა. მსოფლიოს კლინიკებში ყოველწლიურად 10 ათასი ტრანსპლანტაცია ჩატარდება. სისხლის მიმოქცევის ხელისშემწყობი აპარატების შექმნასთან ერთად კი მათი რიცხვი კიდევ ორჯერ მოიმატებს.

ღვიძლი. აქაც მთელი სიმწვავეით დგას კონსერვირებისა და ხელოვნური ორგანოს შექმნის საკითხი. ღვიძლი განსაკუთრებით დიდი და ნაზი ორგანოა. მისი გაყინვის ან კონსერვირების სხვა მეთოდების დამუშავება ერთ-ერთი ყველაზე ძნელი ამოცანა იქნება. საბჭოთა კავშირის კლინიკებში რამდენიმე ოპერაცია გაკეთდა ავადმყოფის სისხლის მიმოქცევის სისტემაში ღვიძლის ღროებით ჩართვით. ეს არ არის კუშმარტი ტრანსპლანტაცია. ამას შეიძლება ვუწოდოთ ცოცხალი ღონორის ორგანოს გამოყენება დაზიანებული ღვიძლის ფუნქციის ღროებით შესანაცვლებლად. მომავალში ამ ორგანოს ნამდვილმა გადანერგვებმა შეიძლება სარგებლობა მოიტანოს ღვიძლის ძალზე მძიმე დაავადებების — სიმსივნეების, იშვიათი მანკების დროს, ანდა ისეთ შემთხვევებში, როცა ახალშობილის ღვიძლს ნაღვლის სადინარები არ გააჩნია.

ენდოკრინული ჭირკვლები. ფარისებრი და ფარისქვეშა ჭირკვლე-
ვის, კუჭქვეშა ჭირკვლის ინსულინის გამომყოფი აპარატის, თირკმელ-
ზედა და სასქესო ჭირკვლების გადანერგვა, როგორც ჩანს, არც ისე
ძნელია და ორგანიზმის ცხოველმოქმედების ამ უმნიშვნელოვანესი
რეგულატორების უკმარისობისას ასეთი ოპერაცია მალე ძალზე გავ-
რცელებული იქნება.

ტვინი. ტვინის გადანერგვის პრობლემა განსაკუთრებით რთულია
და ამ შეუძლებელია ოპტიმისტური წინასწარმეტყველების გამოთქმა.
ამ შემთხვევაში უამრავი სირთულიდან უმთავრესია ორი. პირველი —
ნერვების რეგენერაცია გახლავთ.

ბუნებამ ასე ისურვა და, მოზრდილი ადამიანის ნერვულ უჯრე-
დებს გაყოფის უნარი არ გააჩნიათ, ნერვული ბოჭკოები კი ძალზე
შეზღუდულ რეგენერაციას განიცდიან. ამ დაბრკოლების გადასალახავ
გზებს თუ ვერ გამოვნახავთ, გადანერგილი ტვინი სხეულისაგან გამო-
თიშული აღმოჩნდება. ინფორმაცია არც ერთი მიმართულებით არ გა-
დაეცემა.

მეორე სირთულე ისაა, რომ ტვინის გადანერგვისას ფაქტიურად
პიროვნება უნდა გადაინერგოს, ერთი პიროვნება — მეორე ადამიანის
სხეულში. მამ ტვინის დონორი ვინდა იქნება? ეს საერთოდ უაზრობაა.
თუკი ტვინთან ადამიანის პიროვნება დაკავშირებული, ტვინი არ
შეიძლება იყოს „დონორისა“, რადგან იგი განსაზღვრავს პიროვნებას.
დონორის შეიძლება იყოს სხეული. ამგვარად, ტვინის გადანერგვის
პრობლემა არ არსებობს. იგი გადაიქცა ერთი ადამიანის ტვინისათვის
მეორე ადამიანის მთლიანი სხეულის გადანერგვის პრობლემად. მაშინ
იქნებ უფრო სწორი იქნებოდა სხეულის ტვინთან (თავთან) გადა-
ნერგვის თაობაზე დაგვეყენებინა საკითხი. ეს კი უკვე სცილდება ჩვე-
ნი წიგნის ჩარჩოებს, რადგან იგი ეძღვნება ორგანოთა გადანერგვას,
შეუთავსებლობის ზღუდეს, მათთან დაკავშირებულ პრობლემებსა და
პერსპექტივებს, და სულაც არ ეხება პიროვნების ერთი სხეულიდან
მეორეში გადანერგვას. ეს დამოუკიდებელი, ძალზე საინტერესო ფსი-
ქოლოგური პრობლემაა. საგულისხმოა, რომ იგი ისევე შეიძლება
ჩამოყალიბდეს, როგორც ამ წიგნის სათაური — „მე, თუ ვინმე სხვა?“.

იმუნიტეტის თანდაყოლილი დეფექტები

პირველადი იმუნოდეფიციტები

ისევე, როგორც ორგანიზმის ნებისმიერი სხვა სისტემა, იმუნური
სისტემაც შეიძლება წყობიდან გამოვიდეს, ავად გახდეს. მის დაავა-

დებებზე საუბარი იმუნიტეტის თანდაყოლილი ანუ როგორც იტყვიან ხოლმე, პირველადი დეფიციტებით უნდა დავიწყოთ.

ბავშვი დაიბადა. იგი სრულიად ჯანმრთელი და ნორმალურია. ყველაზე უფრო გულმოდგინე სამედიცინო გამოკვლევითაც კი შეუძლებელია ნორმიდან რაიმე გადახრა აღმოუჩინოთ. ბავშვი იზრდება, კარგად ვითარდება, სკოლაში იწყებს სიარულს, კარგად სწავლობს, გატაცებულია სპორტით, სხვებზე ხშირად არ ავადმყოფობს. ყველაფერი კარგად მიდის. ბიჭი წამოიზარდა, მისი მეგობრები უკვე მოტოციკლებს დააქროლებენ, მასაც უნდა მოტოციკლი ჰყავდეს.

სამედიცინო კომისიაზე მიდის. ქირურგის დასკვნა: „ჯანმრთელია“. თერაპევტისა: „ჯანმრთელია“. სისხლის ანალიზი: „ჯანმრთელია“. რენტგენოლოგიური გამოკლევა: „ჯანმრთელია“. უკანასკნელი კაბინეტილა დარჩა — თვალის დაეადებები. ეს არაფერი, მშვენიერად ხედავს, შაშხანით სროლაში ჭაბუკებს შორის პირველი თანრიგი აქვს. და უცებ, ოკულისტის დასკვნა: „სატრანსპორტო საშუალებათა მართვისათვის არ გამოდგება“.

რა მოხდა? რატომ? რამდენ მძღოლს აქვს ცუდი მხედველობა და მაინც მუშაობენ. სათვალე უკეთიათ და ისე დაჰყავთ მანქანები. ამ ბიჭუნას კი სათვალე ვერაფერს უშველის. მას მხედველობის თანდაყოლილი ნაკლი აქვს, რომელიც მხოლოდ ახლა გამოვლინდა. იგი წითელ ფერს მწვანისაგან ვერ არჩევს. ამ ნაკლს დალტონიზმი ეწოდება. ეს დეფექტი სჭირდა ცნობილ ინგლისელ ფიზიკოსს დალტონს, და მან ისეთი სიზუსტით აღწერა იგი, როგორც სინათლის ფიზიკის სპეციალისტ მეცნიერს შეეფერებოდა.

მეორე მაგალითი თანდაყოლილი გულის მანკი. ბავშვი სრულიად ნორმალურია. ყველაფერი რიგზეა. იზრდება, იღიმება, ტირის, „ააღუს“ ამბობს. კაციშვილი ვერაფერს ამჩნევს. აი, ფეხის ადგმის დრო დაუდგა. სიცოცხლეში პირველი სერიოზული ფიზიკური დატვირთვა წარმოიშვა. გულის გაძლიერებული მუშაობაა საჭირო. გულს კი დეფექტი აქვს. ბავშვს მაშინვე ქოშინი ეწყება, ჰაერი არ ყოფნის, გული ვერ აუღის უანგბადით გამდიდრებული სისხლის გადატუმბვას ფილტვებიდან სხეულის სხვა ნაწილებში. იწყება უანგბადის შიმშილი.

ბავშვი იზრდება და გულს სულ უფრო მეტად უძნელდება მუშაობა. ავადმყოფი ნელ-ნელა ყველაფერში ჩამორჩება თანატოლებს. მშობლები, ცხადია ექიმს მიმართავენ. ექიმი დიაგნოზს სვამს: „გულის თანდაყოლილი მანკი“.

მესამე მაგალითია იმუნოლოგიური დეფექტი. ახალშობილი, ისევე, როგორც პირველი ორი, არაფრით განსხვავდება სხვებისაგან. სიცოცხლის პირველ კვირებში. ვიდრე მის სისხლში დედის სხეულიდან და რძიდან მიღებული ანტისხეულები ცირკულირებს, ბავშვი შეიძლე-

ბა ჯანმრთელი მოგვეჩვენოს. მაგრამ არასასიკეთო მდგომარეობა სულ მალე გამოვლინდება. იწყება გაუთავებელი ინფექციები — ფილტვების ანთება, კანის ჩირქგროვები, ჰაიმორიტი, ოტიტი, ისევ ფილტვების ანთება და ასე, გაუთავებლად.

ასეთი ბავშვები განსაკუთრებით ჩამორჩენილი არიან ზრდა-განვითარების მხრივ. სისუსტის გამო ხშირად ფეხს ვერ იდგამენ, ინტელექტის არასრულყოფილი დონე აქვთ. არცაა გასაკვირი, სულ ავად არიან, მათი სიცოცხლე გამუდმებით ბეწვზე კიღია. ადრე, სანამ ანტიბიოტიკები არ არსებობდა, ასეთი ბავშვები საკმაოდ სწრაფად — სიცოცხლის პირველსავე წელს — იღუპებოდნენ. ახლა ინფექციურ გართულებებს მკურნალობენ. იმუნოდეფიციტურ კლინიკებში შეიძლება 10—15 წლის ბავშვები ნახოთ.

იმუნიტეტის თანდაყოლილი დეფექტების გამო ორგანიზმი უძლური ხდება ისეთი მიკრობების წინაშეც კი, რომლებიც ყოველთვის მოიპოვებიან ნორმალური ადამიანის კანზე, პირის ღრუში. ნაწლავებში და რაიმე დაავადებას არ იწვევენ. იმუნური სისტემის თანდაყოლილი მანკების დროს ეს მიკრობები გამუდმებული ინფექციების მიზეზი ხდებიან, რაც ბოლოს და ბოლოს სიკვდილით მთავრდება. ანტიბიოტიკები ეხმარებიან ორგანიზმს, მაგრამ ვერ კურნავენ. მკურნალობა იმუნურ სისტემას სჭირდება. ზუსტად ასევე, გულის თანდაყოლილი მანკის დროს სიმწვიდე და ქანგბადის ბალიში მდგომარეობას უმსუბუქებს ავადმყოფს, მაგრამ ვერ არჩენს. ერთ შემთხვევაში აუცილებელია გულის მანკის გამოსწორება, მეორეში — იმუნიტეტის დეფექტისა. პირველს ქირურგები აკეთებენ, მეორეს — იმუნოლოგები, ზოგჯერ თვითონ, ხშირად კი ქირურგებთან ერთად.

უფრო სწორი იქნება თანდაყოლილ იმუნოდეფიციტებს პირველადი ვუწოდოთ, იმიტომ, რომ ეს სიტყვა ხაზს უსვამს ყველა მოვლენის იმუნოლოგიურ პირველადობას. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ავადმყოფობა, ზრდა-განვითარების ჩამორჩენა სიკვდილი, ყოველივე ეს პირველადი მიზეზის — იმუნიტეტის თანდაყოლილი დეფექტურობის — შედეგია.

იმუნური სისტემის შექნილ დეფექტებს მეორადი ეწოდებათ. ასეთი დეფექტი შეიძლება გაჩნდეს, მაგალითად, მაიონიზებული დასხივების ზემოქმედების გამო განვითარებული სხივური დაავადების შედეგად. ამ დროს მკვეთრად სუსტდება იმუნიტეტი, რადგან დასხივება იმუნიტეტის ორგანოს — ლიმფოიდურ ქსოვილს აზიანებს. მეორადი დეფექტები ვითარდება, აგრეთვე, მძიმე შიმშილობისას, ციტოტოქსიკური შხამებით მოწამვლისას. ასეთი შხამები უჯრედს გაყოფის ანუ თვითწარმოქმნის უნარს უკარგავენ. იმუნური სისტემის მუშაობა

კი მთლიანად ლიმფოიდური უჯრედების გაყოფის უნარზეა დამოკიდებული.

აი, ამიტომაც საშიში კიბოს საწინააღმდეგო ბევრი პრეპარატი. ოსინი სწორედ ციტოსტატკოსები არიან და კიბოს უჯრედებთან ერთად ხშირად იმუნური სისტემის უჯრედებსაც ლუპავენ. წარმოიქმნება მეორადი იმუნოდეფიციტი. ავადმყოფს, რომელსაც კიბოს საწინააღმდეგო მკურნალობა უტარდება, სისტემატურად სჭირდება ინფექციური გართულებებისაგან დაცვა და გადარჩენა.

სიტყვა „პირველადი“ ამ მოვლენის კიდევ ერთ მხარეს გამოკვეთს ნათლად. — მის გენეტიკურ ბუნებას, მემკვიდრულ ხასიათს. თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტები მემკვიდრეობითი დაავადებებია ისევე, როგორც ჰემოფილია, სიყრუის ზოგიერთი ფორმა ანდა ჭუჭუბა.

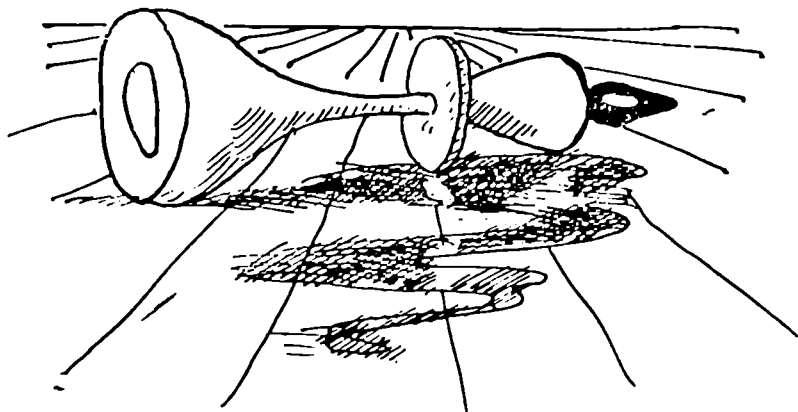
ჰემოფილიას მეფეთა დაავადებასაც უწოდებენ. დინასტიების აღწერისას ჰემოფილია პირველად ინგლისის დედოფალ ვიქტორიას შთამომავლობაში გვხვდება. ამ დაავადებით მისი ვაჟი იყო შეპყრობილი. მოგეხსენებათ, მეფეები მხოლოდ მეფის ასულებს ირთავდნენ ცოლად, ამიტომ ეს მემკვიდრეობითი დაავადება ევროპის სამეფო ოჯახებში გავრცელდა. ნიკოლოზ მეორის ვაჟსაც სჭირდა ჰემოფილია.

ქალებს ჰემოფილია არ ემართებათ. იგი მხოლოდ ბიჭების „პრივილეგიაა“. დაავადების მთავარი სიმპტომია სისხლის შეუღედებლობა. ამის გამო უმცირეს განაკაწრსაც კი შეიძლება სისხლის დენისაგან სიკვდილი მოპყვეს. ზოგიერთი სახის იმუნოდეფიციტი ზუსტად ჰემოფილისნაირად გადადის მემკვიდრეობით. ამ შემთხვევაშიც მხოლოდ ბიჭები ხდებიან ავად.

ქალის ერთ-ერთი X-ქრომოსომა შეიცავს დეფიციტზე პასუხისმგებელ „მანკიერ“ გენს ან გენტა ჩგუფს. მეორე X-ქრომოსომაში კი დუბლიორი გენები მოიპოვება, რომლებიც უზრუნველყოფენ თავიანთი კონტროლის ქვეშ მყოფ ნორმალურ ფუნქციას.

ასეთ ქალს გოგონა თუ შეეძინა, რომელი ქრომოსომაც არ უნდა მიიღოს მან მემკვიდრეობით დედისაგან (სრულფასოვანი თუ მანკიერი), მაინც ჩანმრთელი იქნება. ეს იმიტომ, რომ მამისაგან მიღებულ მეორე X-ქრომოსომას მოცემული დეფექტი არ გააჩნია (რომ ჰქონოდა, მისი პატრონი მამობის ასაკამდე ვერ მიალწევდა ცოცხალი).

თუ ასეთ ქალს ვაჟი შეეძინა, 50 პროცენტია შანსი, რომ იგი მანკიერ ქრომოსომას მიიღებს დედისაგან. და რაკი იგი ბიჭია, მხოლოდ ერთი X-ქრომოსომა აქვს. ამ წყვილის მეორე ქრომოსომას მამაკაცებში y ეწოდება და იგი არ შეიცავს დუბლიორ გენებს. სწორედ ამიტომ, X-ქრომოსომაში არსებული დეფექტი მხოლოდ ვაჟებში ვლინდება, უფრო სწორად, ასეთი ქალების მიერ შობილი ვაჟების ნახევარში.



ყველა გოგონა ჭანმრთელია, ბიჭების ნახევარი კი ავადმყოფი. გოგონების ნახევარს უჭრედებში მანკიერი X-ქრომოსომა გააჩნია და ეპვიც არ აქვთ მის არსებობაზე, ვიდრე იმუნიტეტის მანკით შეპყრობილი ვაჟი არ შეეძინებათ.

ყველა იმუნოდეფიციტი როდია X-ქრომოსომასთან ანუ, როგორც იტყვიან ხოლმე, სქესთან შეჭიდული. უმეტესობა სხვაგვარად გადაეცემა მემკვიდრეობით, თუმცა ერთი წესი ყველა შემთხვევაში დაცულია: „მანკიერი“ გენები რეცესიულია და თუ დუბლიორი გენი წესრიგშია, ისინი არ ვლინდებიან. მკითხველს, ცხადია, ახსოვს, რომ ამა თუ იმ ქრომოსომაში არსებულ ყველა გენს გააჩნია დუბლიორი, რომელიც მეორე, წყვილად ქრომოსომაშია განლაგებული.

აღამიანს 23 წყვილი ქრომოსომა აქვს. მათგან 22 წყვილს აუტონომები ეწოდებათ, 23-ე წყვილს კი (XY) —სასქესო ქრომოსომები. მამაკაცებში X-ქრომოსომის გენები არ არის დუბლირებული, რადგან მისი მეწყვილე Y-ქრომოსომა ბევრად უფრო მცირე ზომისაა. და მემკვიდრების რეცესიული ხასიათი იმით გამოიხატება, რომ დეფექტი მხოლოდ მაშინ ვლინდება, თუ ორივე გენი „მანკიერია“. დუბლიორი ფაქტიურად არ მოიპოვება. ისე გამოდის, რომ დედაც ჭანმრთელია და მამაც, თუმცა ქრომოსომათა რომელიღაც წყვილში (დაეუშვათ, მეცხრეში) ორივეს აქვს „მანკიერი“ გენი.

მოდით, ნორმალური გენი, რომელიც იმუნური სისტემის გარკვეულ რგოლს მეთაურობს, მთავრული ასო I-თი აღვნიშნოთ, „მანკიერი“ გენი კი — პატარა ასო i-თი, მამისეული ქრომოსომები — რომაული

ციფრებით, დედისეული კი — არაბულით. მაშინ მამის მეცხრე ქრომოსომის გენეტიკური ფორმულა იქნება IX I—IXi. დედისა — 91—9i. ორივეს აქვს რეცესიული გენი, მაგრამ I-დუბლიორების წყალობით ორივე ჯანმრთელია.

მათი შვილები ქრომოსომების ნახევარს დედისაგან მიიღებენ მემკვიდრეობით, ნახევარს კი მამისაგან. მეცხრე ქრომოსომის მიხედვით: მათი ფორმულა შეიძლება იყოს IX I—9I, IX I—9i, IX i—9I ან IX i—9i. პირველი სამი ვარიანტის დროს ბავშვები ჯანმრთელნი იქნებიან. მეოთხე ვარიანტის (IX i—9i) პატრონი ორ „მანკიერ“ გენს მიიღებს მემკვიდრეობით. დუბლიორი არ არის. თანდაყოლილი დეფიციტი გამოვლინდება.

არავინ იცის, რომელ ახალშობილს გამოაჩნდება იგი, ეს შემთხვევაზეა დამოკიდებული. მაგრამ საკმაო სტატისტიკის დროს, როგორც ყოველთვის გენეტიკაში, ზუსტი ციფრები ბატონობენ: რეცესიული გენების მატარებელი მშობლების მიერ შობილი ბავშვების 25% ავლენს ამ გენის მოქმედებას. აქ მენდელის კანონი მოქმედებს: მეორე თაობაში რეცესიული გენი გამოვლინდება შეფარდებით 3:1.

იშუური სისტემის დეფექტების ტიპები

სხვადასხვა ტიპის იშუნოდეფიციტებზე სასაუბროდ უნდა გავიხსენოთ, როგორაა მოწყობილი იშუნიტეტი და როგორ მუშაობს იგი. ორგანიზმის იშუნური პასუხი ნებისმიერი უცხო შემოჭრაზე რეაგირების ორი ფორმისაგან შედგება. მათ აღნიშნავენ, როგორც უჯრედულ იშუნურ პასუხს და ჰუმორულ იშუნურ პასუხს. პირველი ფორმის მოქმედი ფაქტორი, მისი ეფექტორია სენსიბილიზებული T-ლიმფოციტი. ჰუმორული პასუხის მოქმედი ფაქტორებია იშუნოგლობულინების კლასის ანტისხეულები. ისინი გამოიშვადება B-ლიმფოციტებისაგან წარმოქმნილი პლაზმური უჯრედებიდან.

ორგანიზმის მთელი იშუნური არმია, რომელიც უცხო ანტიგენებზე სპეციფიკურ რეაქციებს უზრუნველყოფს, შედგება ლიმფოიდური უჯრედების T-სა და B-ს სისტემისაგან. იშუნიტეტის ორი ცენტრალური ორგანოა თიმუსი და ფაბრიციუსის ჩანთა.

თიმუსი ანუ მკერდუკანა ჯირკვალი ძუძუმწოვრებში მკერდის ძვლის უკან მდებარეობს. ახალშობილებში იგი დიდი ზომისაა, ზრდასრულ ორგანიზმში კი ძალზე პატარაა. თიმუსის ზომა და წონა მთელი სიცოცხლის მანძილზე მცირდება. ამის საფუძველზე ადრე მიაჩნდათ, რომ თიმუსი მხოლოდ სიცოცხლის პირველ თვეებში ან წლებში მოქმედებს, შემდეგ კი ატროფიას განიცდის.

თურმე საქმე სულ სხვაგვარადაა.

თიმუსი მთელი სიცოცხლის განმავლობაში მუშაობს, გამუდმებით ასწავლის ლიმფოციტებს იმუნოლოგიურ ანაბანას ან, როგორც მეცნიერულ სტატიებში წერენ, იმუნურ კომპეტენტურობას. მისგან გამოდიან იმუნოკომპეტენტური ლიმფოციტები, ე. წ. T-ლიმფოციტები, რაც თიმუსზე დამოკიდებულებას ნიშნავს.

თიმუსის გარეშე ეს უჯრედები საერთოდ არ წარმოიქმნება, უმისოდ ორგანიზმს არ ძალუძს უცხო ანტიგენების საპასუხოდ სენიბილიზებული ლიმფოციტების წარმოქმნა, მრავალი ვირუსის საწინააღმდეგოდ იმუნიტეტი არ გამომუშავდება. გადანერგილი ქსოვილები და ორგანოები არ განიდევენება, უცხო, მათ შორის კიბოს უჯრედები არ ნადგურდება. თუ ცხოველს თიმუსს ამოკვეთთ, იგი იმუნოლოგიური თვალსაზრისით არასრულფასოვანი გახდება, დაავადდება და დაიღუპება. თუმცა მრავალი ანტისხეულის გამომუშავება მასში ძველებურად გრძელდება. ეს იმით აიხსნება, რომ ანტისხეულების წარმოქმნაში მთავარ როლს ასრულებენ — ლიმფოციტები.

ფაბრიციუსის ჩანთა განსაკუთრებული ორგანოა. იგი ძუძუმწოვრებს არ გააჩნიათ, მხოლოდ ფრინველებს აქვთ. ლიმფოიდური ქსოვილის ეს გროვა მსხვილი ნაწლავის მახლობლად მდებარეობს. თუ წიწილებს ქირურგიული გზით მოვაშორებთ ფაბრიციუსის ჩანთას, მათ შედარებით განსხვავებული იმუნოდეფიციტი უვითარდებათ, ვიდრე უთიმუსო ცხოველებს. ასეთ წიწილებს მხოლოდ ანტისხეულების წარმოშობა ერღვევათ. რამდენჯერაც არ უნდა ჩატარდეს იმუნიზაცია, ისინი აღარ წარმოიქმნებიან.

იმუნური პასუხის უჯრედული ფორმები კი ვითარდება ვირუსების საწინააღმდეგო იმუნიტეტიც გამომუშავდება და უცხო ქსოვილებიც განიდევენება. ფაბრიციუსის ჩანთა მხოლოდ იმ ლიმფოციტებს განაგებს, რომელთაგანაც ანტისხეულების წარმოქმნელი პლაზმური უჯრედები წარმოიქმნება. სწორედ ამ ლიმფოციტებს ეწოდათ T-საგან განსხვავებით B-ლიმფოციტები ანუ ბურსაზე (სიტყვა Bursa-დან) დამოკიდებულები.

საოცარია, მაგრამ ძუძუმწოვრებსა და ადამიანში დღემდე არ უბოვიათ ეს ორგანო ან თუნდაც მისი ანალოგი. ვარაუდობენ, რომ B-ლიმფოციტებს წარმოქმნიან ნაწლავების მთელ სიგრძეზე გაფანტული ლიმფოიდური ქსოვილის მცირე გროვები — პეიერის ბალები ან, რაც უფრო მოსალოდნელია, ძვლის ტვინი. თუმცა, უშუალო მტკიცებანი ჯერჯერობით არ გვაქვს. ეს სახელწოდებები კი — „იმუნიტეტის B-სისტემა“ და „B-ლიმფოციტები“ შემოიღა და გავრცელდა არა მარტო ფრინველებზე, არამედ ყველა სხვა ცხოველსა და ადამიანზეც.

ადამიანების სისხლში 30—40 მილიარდი ლიმფოციტი მოძრაობს. მათგან 50—60 პროცენტი T-უჯრედებია, 20—30 პროცენტი B-უჯრედები, ლიმფოციტთა 10—20 პროცენტი კი არც ერთს მიეკუთვნება და არც მეორეს, მათ ნულოვანი უჯრედები უწოდეს. მათი ფუნქცია ჯერჯერობით არაა ცნობილი. ელენთაში T-და B-ლიმფოციტების თანაფარდობა დაახლოებით ასეთივეა, როგორც სისხლში. ლიმფურ კვანძებში კი T-უჯრედები მეტია — 80 პროცენტამდე.

ცხადია, თიმუსის T-უჯრედები და ფრინველთა ფაბრიციუსის ჩანთის ან ძუძუმწოვრებში მისი ანალოგის B-უჯრედები ცარიელ ადგილას არ წარმოიქმნებიან. მათ ჰყავთ თავიანთი წინამორბედი, რომელიც ამავე დროს სისხლის ყველა უჯრედის წინამორბედიცაა. მას სისხლმბადი ღეროვანი უჯრედი ეწოდება. აქ, როგორც ჩანს, იგულისხმება ანალოგია ხის ღეროსთან, რომლისაგანაც ყველა ტოტი გამოიზრდება. ღეროვანი უჯრედები ძვლის ტვინში წარმოიქმნებიან და სისხლის მიმოქცევის სისტემის საშუალებით აღწევენ ზემოთ ნახსენებ ცენტრალურ ლიმფოიდურ ორგანოებამდე, სადაც T- და B-ლიმფოციტებს აძლევენ საწყისს.

T- და B-ლიმფოციტების (რომლებიც უზრუნველყოფენ შესაბამისად უჯრედულ და ჰუმორულ იმუნიტეტს) ჩამოყალიბების ზოგადი სქემა შემდეგნაირად გამოიყურება. ძვლის ტვინი ყოველდღე, ყოველ საათს, ყოველ წუთს გამოიმუშავებს და გამოისვრის ღეროვან უჯრედებს. მათი ნაწილი სისხლს თიმუსში მიაქვს. იქ ისინი გამრავლებას იწყებენ და თან T-ლიმფოციტებად გადაიქცევიან. ღეროვანი უჯრედების მეორე ნაწილი სისხლს ფაბრიციუსის ჩანთაში ან მის ჯერ კიდევ უცნობ ანალოგში მიაქვს, სადაც მათგან B-ლიმფოციტების გუნდები წარმოიქმნება.

ამ ორი ცენტრალური ორგანოდან T- და B-ლიმფოციტები სისხლში გადადიან, ელენთასა და ლიმფურ კვანძებში სახლდებიან, ორგანიზმის ყველა კუთხე-კუნჭულში აღწევენ. ჩვენი ორგანიზმის ყველა კუნჭულს მოჩხრეკენ ხოლმე და მზად არიან ნებისმიერ წამს მიჰყონ ხელი გარედან შემოკრილ უცხოთა განადგურებას.

აი, ასეთია სქემა. ისღა დაგვრჩენია, აღვნიშნოთ ზედ ადგილები და ეტაპები, რომლებიც შეიძლება გენეტიკური მიზეზების გამო იყვნენ დეფექტურები. პირველადი იმუნოდეფიციტების ანუ იმუნური სისტემის თანდაყოლილი სიმანხინჯის ოთხი ძირითადი ფორმა არსებობს: ღეროვანი უჯრედების განვითარების გენეტიკური ბლოკი, T-უჯრედების განვითარების ბლოკი, B-უჯრედების განვითარების ბლოკი და შეწყობილი დეფექტები.

B-სისტემის იზოლირებული დეფექტით დაავადების მაგალითია ზემოთ მოყვანილი შემთხვევა, როცა მხოლოდ ბიჭები ხდებიან ავად.

მას ეწოდება ინფანტილური, სქესთან შეჭიდული აგამაგლობულინემია. ლათინურად ეს სიტყვა ნიშნავს სისხლში „გამა-გლობულინების ანუ ანტისხეულების საერთოდ არარსებობას“: წმინდა T-დეფიციტის მაგალითია თიმუსის ჰიპოპლაზია (განუვითარებლობა) ანუ დი ჯორჯის სინდრომი. კომბინირებულია დეფექტი, რომლის დროსაც ზიანდება T- და B-სისტემები, დამახასიათებელია ატაქსია-ტელეანგიექტაზიის ანუ ლუი ბარის სინდრომისათვის. შერეული დეფიციტები განსაკუთრებით მძიმე დაავადებებია და ძნელად ემორჩილებიან მკურნალობას.

1977 წელს ცნობილმა პედიატრმა და მეცნიერმა რობერტ ჰულმა (იგი უკვე მოვიხსენიეთ ჩვენი წიგნის ფურცლებზე) მაჩუქა იმხანად მისი რედაქციით გამოსული წიგნი „პირველადი იმუნოდეფიციტები“. ეს ამბავი ახლა იმიტომ გამახსენდა, რომ პროფესორმა ჰულმა ძალზე საინტერესო წარწერა გაუკეთა ამ სოლიდურ წიგნს: „კაცობრიობის საკეთილდღეოდ ღრმად უნდა გამოვიკვლიოთ იმუნიტეტი და თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტები ამ საქმეში ჩვენი საუკეთესო მასწავლებლები არიან“.

მართლაც ასეა. პირველადი იმუნოდეფიციტები — თვით ბუნების მიერ გამორთული იმუნური სისტემის ცალკეული რგოლებია. როგორ ვლინდებიან ისინი, როგორ უნდა დაისვას დიაგნოზი, როგორი მკურნალობაა საჭირო? თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტით შეპყრობილმა პაციენტებმა საშუალება მოგვეცეს პასუხი გავვეცა ამ კითხვაზე. მათ ასწავლეს მედიცინას იმუნიტეტის მანქანის კონკრეტული რგოლების დაზიანებათა შეფასება არა მარტო გენეტიკური დაავადებების დროს, არამედ ყველა სხვა შემთხვევაშიც.

თუ იმუნიტეტის დარღვევები თანდაყოლილი არ არის, მათ მეორად იმუნოდეფიციტებს უწოდებენ. იმუნური სისტემის მუშაობის შეფასება იმავე რგოლების მიხედვით ხდება, როგორც „პაციენტ-მასწავლებლებში“. დარღვევების გამოსწორება, მკურნალობა ანუ, როგორც ხშირად იტყვიან ხოლმე, იმუნოკორექცია, იმავე პრინციპებით მიმდინარეობს.

იმუნოლოგიის დარღვევებთან დიაგნოსტიკა

მეცნიერების მთავარი მიზანია პრაქტიკა. სამედიცინო ბიოლოგიის სხვა დარგების მსგავსად, იმუნოლოგია მარტო იმისთვის როდი სწავლობს თანდაყოლილ დეფექტებს, რომ იმუნური სისტემის მუშაობასა და მის გენეტიკურ კონტროლში გაერკვეს, არამედ იმისთვისაც, რომ ასეთ ავადმყოფებს უმკურნალოს. მისი მიზანია უმკურნალოს როგორც პირველად, ისე მოგვიანებით, მოზრდილ ასაკში სხვადასხვა მიზეზით აღმოცენებულ იმუნოდეფიციტებს.

კი მაგრამ, რას უნდა უმკურნალოს და როგორ? როგორც ჩანს, მკურნალობა ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში განსხვავებული უნდა იყოს. თუ T-სისტემა დაზიანებული — ერთი, თუ B-სისტემა — მეორე, ღეროვანი უჯრედების შემთხვევაში — მესამე. ამგვარად, მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია დიფერენცირებულად შეფასდეს იმუნოლოგიური რეაქტიულობა: არის თუ არა T და B-უჯრედები და როგორ მუშაობენ ისინი. ამისათვის საჭირო გახდა დაეძუშაებინათ და კლინიკურ პრაქტიკაში დაენერგათ დიაგნოსტიკური სინჯები T- და B-უჯრედებზე.

B-სისტემის ფუნქციური აქტივობის შესაფასებლად აუცილებელია სულ ცოტა სამი პარამეტრი: ჯერ ერთი, უნდა გამოვითვალოთ სისხლში არსებული B-ლიმფოციტების რიცხვი. მეორე — აუცილებელია განისაზღვროს სისხლში იმუნოგლობულინების არსებობა, ვინაიდან სწორედ ისინია ანტისხეულები. მესამე პროცედურაა რიგი ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულების პირდაპირი განსაზღვრა საგანგებოდ ჩატარებული იმუნიზაციის შემდეგ ანდა ორგანიზმში ნორმალური მიკროფლორის ხარჯზე სისტემატურად მოხვედრილი ანტიგენების საწინააღმდეგოდ.

თუ სისხლში საერთოდ არ არის იმუნოგლობულინები, მაშასადამე ორგანიზმს არ შეძლება მათი სინთეზი და აქედან გამომდინარე, არც რომელიმე სახის ანტისხეულების გამომუშავება. ხოლო თუ იმუნოგლობულინების დონე სისხლში დაქვეითებულია, აუცილებელია გაირკვეს, ამ ცილების რომელი კლასის ხარჯზე მოხდა ეს შემცირება. სისხლის ყველა იმუნოგლობულინი, ანუ ყველა ანტისხეული 5 კლასად იყოფა: M იმუნოგლობულინები (IgM), G იმუნოგლობულინები (IgG), A იმუნოგლობულინები (IgA), E იმუნოგლობულინები (IgE) და D იმუნოგლობულინები (IgD). პირველი სამი კლასი იმუნოგლობულინთა ძირითად მასას შეადგენს და მათ შედარებით დიდი მნიშვნელობა აქვთ ინფექციებისაგან დაცვის საქმეში. მოზრდილი ადამიანის სისხლში IgM-ს ნორმალური რაოდენობაა 500—600 მილიგრამ-პროცენტი, IgG-სი — 1000—2000, IgA-სი 100—200. 5—10 წლის ბავშვისათვის ეს ციფრები უფრო ნაკლებია და შესაბამისად შეადგენს 200—300, 500—1000, 50—100 მილიგრამ-პროცენტს. ავადმყოფების სისხლში ამ სამი იმუნოგლობულინის კონცენტრაციის განსაზღვრა აუცილებელია იმუნური პასუხის B-სისტემის ფუნქციური აქტივობის შესაფასებლად.

დღეისათვის ცნობილ პირველად იმუნოდეფიციტებს შორის არის ისეთები, როცა დარღვეულია მხოლოდ ერთი კლასის ანტისხეულების, კერძოდ IgA-ს სინთეზი. ამ კლასის იმუნოგლობულინები განსაკუთრე-

ბით მნიშვნელოვანია, რადგან მათ ერთი შესანიშნავი თავისებურება გააჩნიათ — მდგრადი არიან მრავალი მონელებული ფერმენტის მოქმედებისადმი. ამიტომ შეუძლიათ გამოვიდნენ სისხლის მიმოქცევის სისტემიდან, გადაინაცვლონ ნერწყვში, პირის ღრუში, ბრონქების და ნაწლავების სანათურში და იქ დახვდნენ შესაბამის მიკრობებს, რომლებიც ეს-ეს არის აპირებენ ორგანიზმის შინაგან გარემოში, მის სისხლში, ქსოვილებში შეღწევას. ამგვარად, აკრესორებთან შეხვედრის წინა ხაზს A კლასის იმუნოგლობულინები ქმნიან. თუ ისინი არ არიან ორგანიზმში, ფრონტის წინა ხაზიც არ არსებობს და ასეთ შემთხვევებში განსაკუთრებით ხშირია პირის, ცხვირისა და ბრონქების ლორწოვანი გარსების ინფექციური გართულებები, ნაწლავების მძიმე ანთებები.

იმუნოდეფიციტების სხვა ფორმების დროს ორგანიზმში არ მოიპოვება არა მხოლოდ A კლასის გლობულინები, არამედ G კლასის ანტისხეულებიც. ეს განსაკუთრებით აქტიური ანტისხეულების ძირითადი მასაა.

ყოველგვარი ხელოვნური იმუნიზაციის ან ბუნებრივი დასნებოვნების შემდეგ ორგანიზმი ანტისხეულების გამომუშაებას იწყებს. ჭერ A კლასის ანტისხეულები გამომუშავდება. ეს პირველადი პასუხის ანტისხეულებია, სულ პირველები, ჭერ კიდევ ძალზე „დიდები“ და „მოუქნელები“. რამდენიმე დღის შემდეგ ანტისხეულების სინთეზი G კლასის იმუნოგლობულინების გამომუშაებაზე გადაირთვება. ეს უკვე მეორადი პასუხის ანტისხეულებია. მათი მოლეკულური წონა 900 ათასი კი არ გახლავთ, როგორც IgM-ისა, არამედ სულ რაღაც 160 ათასი, ისინი ბევრნი და თან ძალზე აქტიურნი არიან.

თუ იმუნური სისტემის დეფექტი იმგვარია რომ IgG-ს სინთეზი შეჩერებულია, ავადმყოფ ორგანიზმს მასალად მხოლოდ M კლასის პირველადი ტიპის ანტისხეულები რჩება და მისი მდგრადობა მრავალი ბაქტერიისადმი ძალზე არასრულყოფილია.

და ბოლოს, სრული აგამაგლობულინემიის დროს არცერთი სახის ანტისხეული არ გამომუშავდება.

მკითხველს, ცხადია, ესმის, რომ ორგანიზმში მომხდარი დარღვევები ყოველთვის არ წყდება ალტერნატიულად: არის — არ არის. დეფექტი შეიძლება სხვადასხვა ხარისხით იყოს გამოხატული, ჰიპოაგამაგლობულინემიის რიცხვითი მაჩვენებლები შესაძლოა განსხვავებული იყოს. სწორედ ამიტომ, სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინების განსაზღვრასთან ერთად აუცილებელია გავარკვიოთ საერთოდ იმუნოგლობულინების კი არა, კონკრეტული ანტისხეულების გამო-მუშაების უნარი.

ამისათვის იყენებენ ფართოდ გავრცელებული მიკრობების (ნაწლავის ჩხირის, სტაფილოკოკის) საწინააღმდეგო ანტისხეულების ტიტრის განსაზღვრის მეთოდს სისხლში, ანდა ავადმყოფს საგანგებო იმუნინაციას უტარებენ. ოღონდ ცოცხალი ვაქცინების გამოყენება ამ მიზნით დაუშვებელია, რადგან იმუნოლოგიურად დეფექტურ ორგანიზმში მათ შეიძლება ინფექციური პროცესი გამოიწვიონ. ჭანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ექსპერტები გვირჩევენ გამოვიყენოთ ყვიანახველის, დიფთერიისა და გაშეშების კომპლექსური ვაქცინა, პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო მკვდარი ვაქცინა და ზოგიერთი სხვა.

იმუნიტეტის T-სისტემის ფუნქციური აქტიურობის შეფასებისათვის სხვა მეთოდები არსებობს, მაგრამ აქაც თავი და თავია სისხლში არსებული T-ლიმფოციტების რაოდენობის გამოანგარიშება.

ზემოთ უკვე ითქვა, რომ ანტიგენური სტიმულირების შემდეგ T-ლიმფოციტები მრავლდებიან და გადაიქცევიან სენსიბილიზებულ ლიმფოციტებად, რომლებიც მაშინვე ანტიგენის მდებარეობის ადგილს მიაშურებენ. ორივე ეს უნარი შეიძლება დაეინახოთ და გავზომოთ.

პირველ პროცესს T-ლიმფოციტების ბლასტრანსფორმაცია ეწოდება. იგი შეიძლება სინჯარაში ჩავატაროთ საგანგებო სტიმულატორის — ფიტოჰემაგლუტინინის გავლენით. ამ პოლისაქარიდული ტიპის პრეპარატს ლობიოდან გამოყოფენ. ავადმყოფს ვენიდან სისხლს უღებენ, მისგან ლიმფოციტებს გამოაცალკეებენ, საკვები ხსნარითა და ფიტოჰემაგლუტინინით სავსე ფლაკონში მოათავსებენ და სამი დღის განმავლობაში კულტივირებას ახდენენ. მერე შეკრებენ უჯრედებს და აღრიცხავენ ლიმფოციტების ტრანსფორმაციას ბლასტურ ანუ ახალგაზრდა, გამრავლების უნარის მქონე უჯრედებად.

ეს აღრიცხვა რადიომეტრიულ მთვლელებზე ხდება. მისი საშუალებით განისაზღვრება უჯრედში ნიშანდებული რადიოაქტიური ელემენტის, თიმ-დინის, ჩართვის ინტენსიურობა. ეს ელემენტი წინასწარ შეჰყავთ ლიმფოციტების კულტურაში. რაც უფრო მაღალია ბლასტრანსფორმაციის დონე, მით ინტენსიურად ხდება ჩართვა და აქედან გამომდინარე, მით უფრო აქტიურია უჯრედების T-სისტემა.

სენსიბილიზებული ლიმფოციტების მიერ ანტიგენების მდებარეობის ადგილას მისვლისა და იქ სპეციფიკური იმუნური რეაქციის (ეგრეთ წოდებული შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქცია) გამოწვევის უნარი კანის სხვადასხვა სინჯით ფასდება. ამისათვის საყოველთაოდ ცნობილ ტუბერკულის იყენებენ. სწორედ იმას, ბავშვების სხეულში რომ შეჰყავთ ხოლმე, როცა უნდათ დაადგინონ, ტუბერკულოზი ხომ არ სჭირთ. ალბათ გახსოვთ, სკოლაში ყველას უკეთებენ ტუბერკულის სინჯს. თუმცა, ყველაზე მეტი ინფორმაციის მომკვმად ითვლება კანის სინჯი დინიტროქლორბენზოლით. გამოსა-

კვლევ პირს კანზე უსვამენ ამ ნივთიერებას, 14—21 დღის შემდეგ კა პროცედურას იმეორებენ. თუ კანის რეაქციები არ ვითარდება, ეს იმას ნიშნავს, რომ თიმუსის, T-ლიმფოციტებისა და იმუნური პასუხის მთელი T-სისტემის ფუნქციას რალაც დეფექტი აქვს.

იმუნოლოგიის განვითარებასთან ერთად ვითარდება T- და B-ლიმფოციტების სისტემის დარღვევების დიაგნოსტიკაც. კლინიკაში მომუშავე იმუნოლოგებმა ისწავლეს როზეტების წარმოქმნის რეაქციის დახმარებით სისხლში მათი რაოდენობის გამოთვლა. აღმოჩნდა, რომ T-ლიმფოციტები ცხვრის ერითროციტებს იერთებენ. თუ ამ უკანასკნელთ ადამიანის სისხლიდან გამოყოფილ ლიმფოციტებს შევუერთებთ, მიკროსკოპში შეიძლება დავინახოთ უჯრედები, რომელთა ირგვლივაც როზეტებადაა განლაგებული ცხვრის ერითროციტები და, გამოვიანგარიშოთ კიდევ მათი პროცენტული რაოდენობა. სისხლში T-ლიმფოციტების ნორმალური შემცველობაა 60—70 პროცენტი. B-ლიმფოციტები წარმოქმნიან როზეტებს ერითროციტებთან, რომლებიც დატვირთული არიან სისხლის ერთ-ერთი ცილით — კომპლემენტით. ამ როზეტებს კომპლემენტარულებს უწოდებენ. სისხლში B-ლიმფოციტების ნორმალური შემცველობა 15—25 პროცენტია.

უკანასკნელ წლებში ისწავლეს T-თანამემწეებისა და B-სუპრესორების ცალ-ცალკე დათვლა და ფუნქციური აქტიურობის შეფასება. უფრო სრულყოფილი გახდა ფაგოციტური უჯრედების სრულფასოვნების შეფასების მეთოდები და სხვ.

იმუნური ინჟინერია

ქალაქ ჰიუსტონში, საყოველთაოდ ცნობილ ამერიკულ კოსმოსურ ცენტრში 1974 წლიდან ცხოვრობს მსოფლიოსათვის უცნობი კოსმონავტი. მან სიცოცხლეში მხოლოდ ხუთ წამს ისუნთქა ჰაერით, რომლითაც ყველა დედამიწელი სუნთქავს. პირველ წლებში გაზეთებში წერდნენ რომ ამ ბიჭუნამ, სახელად დავითმა, არ იცის, როგორი სურნელი აქვთ ყვავილებს, რა არის დედის ამბორი ან მამის მოფერება. მას არასოდეს უსეირნია ხელიხელჩაკიდებულს დანარჩენი ბავშვებივით, და საერთოდ, არასოდეს შეხებია სხვა ადამიანის კანს.

ხუთ წელიწადს იგი საერთოდ არ გამოსულა პლასტიკის ჰერმეტიული კამერიდან. ექვსი წლისა რომ გახდა, მეცნიერებმა და ინჟინერებმა მოძრავი იზოლირებული სისტემა დაუმზადეს — სიცოცხლის უზრუნველყოფის ურიკით აღჭურვილი სკაფანდრი. დავითი რაბების საშუალებით გადადიოდა პლასტიკის კამერიდან ჰერმეტიულ სკაფანდრში და ამგვარად, მისი სამყარო გაფართოვდა, სეირნობის, ბევრი ახლის ნახვის საშუალება გაუჩნდა. ოღონდ კამერასა და სკაფანდრში არც

ერთმა მიკრობმა არ უნდა შეადწიოს. თუ მათი მთლიანობა დაირღვა და მიკრობები შიგ ალმოჩნდა, ბიჭუნა დაიღუპება.

კამერასა და სკაფანდრში სისტემატურად აწოდებენ სტერილურ ჰაერს, სტერილურ წყალს, საკვებს, სათამაშოებს, ცხვირსახოცებს, ტანსაცმელს და ა. შ. ყველაფერ ამას „უმიკრობო პირობებში არსებობა“ ჰქვია. დავითს მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტი სჭირს. იგი უმწეოა მიკრობების წინაშე. ასე ცხოვრობს ზარხუფის ქვეშ და ექიმები ელოდებიან, იქნებ ამუშავდესო მისი იმუნური სისტემა. იქნება განვითარებაში ჩამორჩა და ახლა წამოეწიოს. თუ ეს არ მოხდა, იმუნური ინჟინერიის დახმარება გახდება საჭირო. ეს სტერილური კამერების და სკაფანდრების შესაქმნელი კი არა, სამკურნალო ინჟინერიაა.

ცხადია, შესაძლებელია იმუნოდეფიციტის მქონე ახალშობილს გარკვეული ხნის განმავლობაში ანტიბიოტიკების დახმარებით შეეფუნარჩუნოთ სიცოცხლე — ეს თავიდან აგვაცილებს ინფექციურ გართულებებს. ანტიბიოტიკების ეპოქის დადგომამდე იმუნოდეფიციტურ ბავშვებზე დაკვირვება უბრალოდ შეუძლებელი იყო. ისინი ძალზე ადრეულ ასაკში იღუპებოდნენ. ამგვარად, ანტიბიოტიკოთერაპია და ინფექციების მკურნალობის სხვა მეთოდები ამ ავადმყოფთა მკურნალობის ხერხებია, მაგრამ პრაქტიკულად ეს ძნელი განსახორციელებელია.

ინფექციური გართულებების პროფილაქტიკა შესაძლებელია შედარებით გავრცელებული ინფექციების წინააღმდეგ ავადმყოფების აქტიური იმუნიზაციით. თუმცა, ეს არ არის ისეთი ეფექტიანი, როგორც ნორმალურ ორგანიზმებში, მაგრამ რიგ შემთხვევაში მაინც ქმნის გარკვეული დონის შეუვალლობას. ყველა ეს საშუალება მხოლოდ სიცოცხლეს უხანგრძლივებს ბავშვს. ისინი არ მიეკუთვნებიან ჰემმარიტ სამკურნალო ღონისძიებებს, რადგან ვერ არჩენენ ძირითად დეფექტს, ვერ სპობენ საწყის მიზეზს, მაგალითად, იმუნიტეტის B- ან T-სისტემის დაზიანებას.

B-სისტემის დეფიციტისას, რომელიც იმუნოგლობულინების სინთეზის უნარის დაქვეითებით ან სულ გაქრობით გამოიხატება, ჰემმარიტად სამკურნალო ღონისძიებანი მოიცავენ ამ იმუნოგლობულინების ან B-უჯრედების ნაკლებობის შენაცვლებას. პირველი გზა დაკავშირებულია ავადმყოფის ორგანიზმში ჯანმრთელი ადამიანების სისხლიდან გამოყოფილი იმუნოგლობულინების (გამა-გლობულინების) სისტემატურად შეყვანასთან. ეფექტიანი დოზაა კვირაში 25—50 მილიგრამი სუფთა იმუნოგლობულინები ყოველ კილოგრამ წონაზე.

ასეთ თერაპიას კარგი შედეგი მოსდევს B-სისტემის არასრული დეფექტის დროს, როცა იმუნოგლობულინების გამომუშავება დაქვეითებულია, მაგრამ მთლიანად ბლოკირებული არ არის. გამა-გლობულინების სისტემატური შეყვანა სიცოცხლის და შრომის უნარს უნარ-

ჩუნებს ავადმყოფებს, რომლებიც ამ მკურნალობის წყალობით ზრდასრულ ასაკამდე აღწევენ.

ორგანიზმში B-უჯრედების ნაკლებობის აღდგენა შესაძლებელია მხოლოდ ქსოვილური თვალსაზრისით შეთავსებადი დონორისაგან მათი გადანერგვის გზით. რაკი ადამიანის ორგანიზმში B-უჯრედების ძირითადი წყარო და საცავი ძვლის ტვინია, მისი გადანერგვა B-უჯრედების გადანერგვას ნიშნავს. ხოლო იმუნოგლობულინების ან B-უჯრედების ახლებით ჩანაცვლება — უკვე იმუნური ინჟინერიაა.

სიტყვები „იმუნური ინჟინერია“ პირველად აკადემიკოს იური მიხეილის ძე ლოპუხინისაგან გავიგონე. სიტყვათა ეს ერთობლიობა ხაზს უსვამს, რომ იმუნური სისტემის დეფექტების მკურნალობა არ არის უბრალოდ იმუნოგლობულინების ან ძვლის ტვინის გამოყოფა, ანდა თიმუსის გადანერგვა. ყოველი იმუნოდეფიციტისას, ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში საგანგებო — ინჟინრული გადაწყვეტაა საჭირო.

დღეისათვის იმუნური ინჟინერია იმუნოდეფიციტების მიზეზებზე დაწინაურებული ლიკვიდაციის ერთადერთი ხერხია, რადგან მისი მიზანია იმუნური სისტემის დეფექტური ნაწილების ნორმალურით შეცვლა. ცხადია, ეს არ ნიშნავს, რომ ძვლის ტვინის უჯრედების, ლიმფური კვანძების, ელენთისა და თიმუსის ტრანსპლანტაციის პრაქტიკაში დინერგვით იმუნოდეფიციტების პრობლემა ბოლომდე გადაიჭრება.

ეს საშველი იქნებოდა იმ შემთხვევაში, თვითონ უჯრედებისა და ქსოვილების გადანერგვის წინაშე რომ არ იდგეს შეუთავსებლობის პრობლემა. თუმცა, შეუთავსებლობის მოვლენების შესამცირებლად ეფექტიანი ხერხები არსებობს. ჯერ ერთი, დონორისა და რეციპიენტის საგულდაგულოდ შერჩევა ქსოვილური შეთავსებულობის ანტიგენების მიხედვით — დონორებისა და რეციპიენტების ტიპირება. მეორე, იმუნოდეპრესიული პრეპარატების გამოყენება, რაც ამცირებს გადანერგული ორგანოების, ქსოვილებისა და უჯრედების განდევნის რეაქციებს. ტრანსპლანტაციის მეთოდებით იმუნოდეფიციტების მკურნალობისას ასევე აუცილებელია ტიპირება, ხოლო რიგ შემთხვევებში იმუნოდეპრესანტების გამოყენება.

იმუნიტეტის დეფექტური T-სისტემის კომპენსაცია შესაძლებელია მხოლოდ T-ლიმფოციტების ან თიმუსის გადანერგვის გზით. ჰუმორული ფაქტორები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ლეროვანი უჯრედების T-უჯრედებად ტრანსფორმაციას, ჯერ კიდევ არ არის გამოყოფილი, ამიტომ დეფექტური T-სისტემის კომპენსაცია უფრო რთულია, ვიდრე B-უჯრედების მუშაობის კომპენსაცია. ზემოთ ნათქვამი იყო, რომ ეს უკანასკნელი შეიძლება განხორციელდეს იმუნოგლობულინების სისტემატურად შეყვანის შედეგად. T-დეფექტის დროს მხოლოდ ტრანს-

პლანტაციაა გამოსადეგი. ეს გზა უფრო პერსპექტიულია, რადგან მისი საშუალებით B-სისტემის აღდგენაც შეიძლება.

იმუნიტეტის ნარგვარი დეფექტებისას სულ რვა ტიპის გადანერგვა არსებობს. მათგან შეიძლება მსოფლიოს სხვადასხვა კლინიკაში იყენებდნენ. მერვე ხერხი მოსკოვის მე-2 სამედიცინო ინსტიტუტში შეიმუშავეს იური ივანეს ძე მოროზოვმა და იური მიხეილის ძე ლოპუხინმა. ქვემოთ მოცემულია აღნიშნული ტიპის გადანერგვების მოკლე დახასიათება:

1. ძვლის ტვინის, ელენთის და ლიმფური კვანძების უჯრედების ან სისხლის ლიმფოციტების გადანერგვა, მოზრდილი დონორებისაგან.

2. თიმუსის გადანერგვა შეუთავსებადი ემბრიონის ან მოზრდილი დონორისაგან.

3. ღვიძლისა და თიმუსის კომბინირებული გადანერგვა ერთი და იმავე შეუთავსებადი ემბრიონი-დონორისაგან (ემბრიონის ღვიძლი სისხლმზადად ორგანოა, სისხლმზადად ლეროვანი უჯრედების მიმწოდებელი).

4. მთლიანი ძვლის ტვინის გადანერგვა ქსოვილური ანტიგენების მიხედვით შეთავსებადი დონორისაგან.

5. იმუნოლოგიურად მომწიფებული (მოზრდილი) დონორის ძვლის ტვინიდან გამოყოფილი ლეროვანი უჯრედების გადანერგვა. ეს უკანასკნელი შეიძლება თიმუსის გადანერგვას შეეუთავსოს.

6. იზოლირებული ლეროვანი უჯრედების ან მთლიანი ძვლის ტვინის გადანერგვა მშობლებისაგან, რომელთაც წინასწარ შეუყვანეს ავადმყოფის ქსოვილური შეუთავსებლობის ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულები. ამ პროცედურას შეუთავსებლობის მოვლენების შესამცირებლად ატარებენ.

7. მშობლის ძვლის ტვინიდან გამოყოფილი ლეროვანი უჯრედების ფრაქციის გადანერგვა იმუნოდეპრესიულ თერაპიასთან შეხამებით.

8. მერვე ხერხი იმაში მდგომარეობს, რომ ერთიან ბლოკად, ერთდროულად გადაინერგება ორი ორგანო — მკვდარშობილი დონორისაგან აღებული თიმუსი და მკერდის ძვალი.

ასეთი გადანერგვის პრინციპული არსი მხოლოდ ოპერაციის „ანა-ტომიური მოხერხებულობა“ როდია, თუმცა არც ესაა მცირე მნიშვნელობის მქონე მომენტი. მართლაც, თიმუსი უშუალოდ მკერდის ძვლის უკანაა მოთავსებული, ეს უკანასკნელი კი ძვლის ტვინის ერთ-ერთ მთავარი საცავია. მათი სისხლის მიმოქცევა მკიდროდაა დაკავშირებული. ამიტომაც თუ ასეთი ერთიანი ბლოკის არტერიასა და ვენას რეციპიენტის რომელიმე არტერიასთან და ვენასთან შევავრთებთ, ორივე ორგანოში სისხლის მიმოქცევა მშვენივრად მოწესრიგდება.

ამგვარი ბლოკის გადანერგვის მთავარი „იმუნოლოგიური არსი“ იმაში მდოგმარეობს, რომ იმუნიტეტის T-სისტემის ყველა კომპონენტი ერთიანად გადაინერგება. ნორმალური ძვლის ტვინი აწოდებს ორგანიზმს ნორმალურ ლეროვან უჯრედებს, რომლებიც სისხლთან ერთად მილიან საკუთარ (დონორის) ნორმალურ თიმუსში და Tლიმფოციტებად გარდაიქმნებიან, გარდა ამისა, ადამიანის ძვლის ტვინი B-უჯრედების რეზერვუარიცაა. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ასეთი გადანერგვა იმუნიტეტის B-სისტემასაც აწესრიგებს. აი, რატომაც თიმუსისა და მკერდის ძვლისაგან შემდგარი ბლოკის გადანერგვა კომბინირებული იმუნოდეფიციტების (როცა T-უჯრედებიც დეფექტიანია და B-უჯრედებიც) მკურნალობას ერთ-ერთი საუკეთესო ხერხი. ეს იმუნური ინჟინერიის ერთ-ერთი ეფექტიანი მეთოდია.

იმუნიტეტის უმკანელი დეფექტები

მეორადი იმუნოდეფიციტები

განვიხილოთ რამდენიმე უდავოდ ძალზე განსხვავებული მაგალითი და შევეცადოთ, რაღაც საერთო დავინახოთ მათში.

პირველი მაგალითია ხიროსიმასა და ნაგასაკიში ატომური ბომბების აფეთქების შემდეგ მაიონიზებული რადიაციით დაზიანებული ათასობით ადამიანი. სხივური დაავადება. მისი მთავარი სიმპტომიკა მოიცავს სისხლის, კანის, ნაწლავების დაზიანებას. ვითარდება სისხლნაკლებობა, სხეულის დაზიანებულ საფარველზე წყლულები ჩნდება, ავადმყოფს გაჭიანურებული ფაღარათი არ ასვენებს, ორგანიზმი უძლურდება. კანი, ფრთხვები, ნაწლავები ბაქტერიებისათვის ადვილად შესაღწევი ხდება. ისინი სისხლში მოზღვეადებიან და სეფსისი იწყება.

მწვევე სხივური დაავადებით შეპყრობილთა უმეტესობა სწორედ სეფსისისაგან იღუპება, რადგან ორგანიზმი კარგავს გამრავლებული მიკრობების მორევის უნარს, თუმცა ნორმაში ეს მიკრობები უვნებელია. ისინი ჩვენს კანზე, ზედა სასუნთქ გზებში. ნაწლავებში ცხოვრობენ, მაგრამ ნორმალურ მდგომარეობაში იმუნური სისტემას აკავებს მათ აქტიურობას, სხივური დაავადების დროს იმუნურ სისტემას დეფექტები უჩნდება და ის დაზარალებულებიკ კი, სხევურ დაავადებას რომ გადაურჩნენ, მრავალი წლის მანძილზე იმუნოდეფიციტურები რჩებიან და ადვილად ემართებათ მიკრობებით, ვირუსებით, სოკოებით, უმარტივესებით გამოწვეული სხვადასხვა დაავადება.

მეორე მაგალითი მშვიდობიანია, მაგრამ არც ისე უწყინარი. ახლა, ვგონებ, ყველამ იცის, რომ ექიმები დაბეჭითებით მოითხოვენ სერიოზულად მოვეკიდოთ ისეთ დაავადებებს, როგორიცაა გრიპი და მრავ-

ვალი ვირუსული მწვავე რესპირატორული დაავადება. რატომ? ეს დაავადებები ხომ, ჩვეულებრივ, არც ისე მძიმედ მიმდინარეობს, „ფეხზე“ შეიძლება გადაიტანოს კაცმა. სურდო, ხველა, პატარა სიცხე, სისუსტე, ცოტათი თავის ტკივილი. ესაა სულ. ფართოდაა გავრცელებული ხუმრობა: თუ არ იმკურნალე, გრიპი ორ კვირას გაგრძელდება, იმკურნალე და, სულ 14 დღესო. საზიანო ხუმრობაა. იგი ყურადღების მიღმა ტოვებს ამ დაავადებათა ძირითად საშიშროებას — გართულებებს. გართულებები კი მძიმეა, ზოგჯერ სასიკვდილოც, ხშირად ხანგრძლივი. მთელი სიცოცხლე რომ ვერ დააღწევ თავს. რა გართულებებია?

ფილტვების მწვავე და ქრონიკული ანთებები, ქრონიკული ბრონქიტები, შუა ყურის მწვავე და ქრონიკული ანთებები (ოტიტები), ენტერიტები, ნეფრიტები, ცისტიტები, მენინგიტები ანუ ნაწლავების, თირკმელების, შარდის ბუშტის, ტვინის გარსების და ა. შ. ანთებები. ადრე არსებული ანთებითი დაავადებები შეიძლება გამწვავდეს და გულის ან ღვიძლის მუშაობა დაარღვიოს. ეს ყველაფერი მიკრობული ფაქტორის მონაწილეობით ხდება, მიკრობებისა, რომლებიც ნორმაში მშვიდობიანად თანაარსებობენ ჩვენს ორგანიზმთან, რადგან ნორმალურად მომუშავე იმუნური სისტემა აჩერებთ.

ზემოთ ჩამოთვლილ და მრავალი სხვა ვირუსული ინფექციისას იმუნური სისტემა მოიშლება ხოლმე და ვეღარ უძლებს ჩვენს სხეულში და გარემოში (ჰაერში, წყალში, ნიადაგში) მცხოვრები ნაირგვარი მიკრობების ყოველდღიურ, ყოველწამიერ შემოტევას. ტუჩებზე ციება რომ გამოგაყრით ხოლმე, ეს იმუნიტეტის შესუსტების ნიშანია. ამ დაავადების გამომწვევი ჰერპესის ვირუსი ორგანიზმში ყოველთვის არის, მაგრამ ხელსაყრელ შემთხვევას ელოდება. ჰერპესი მარტო ტუჩებზე როდი ჩნდება. იგი ფართოდ ვრცელდება ხოლმე და ძალზე მძიმე ფორმას ღებულობს. ჰერპესმა თვალები თუ დააზიანა, ადამიანი შეიძლება დაბრმავდეს კიდევ.

გაიხსენეთ, რას ამბობენ ხოლმე პედატრები ბავშვს წითელა რომ შეეყრება: წითელისა ნუ გეშინიათ, მის შემდგომ გართულებებს უფრო თხილდითო. ეს ეხება გრიპსაც, მწვავე რესპირატორულ დაავადებებსაც და ვირუსულ სნეულებათა უმეტესობას, აგრეთვე მრავალ პარაზიტულ დაავადებას, მაგალითად მალარიას. ისინი ხშირად განაპირობებენ იმუნოდეფიციტის განვითარებას.

მესამე მაგალითია მძიმე ტრავმა. ეს შეიძლება იყოს მძიმე ქრილობა, საგზაო კატასტროფის, უბედური შემთხვევის ან ეგრეთ წოდებული ქირურგიული ტრავმის ან ტრავმის მიმყენებელი აუცილებელი შემოქმედების შედეგი. ამ უკანასკნელის ინტერპრეტაცია და გაზომვა შედარებით ზუსტად შეიძლება. მართლაც, შესანიშნავი აპარატურით,

ნარკოზისა და რეანიმაციული სამსახურის კარგად დამუშავებული სისტემით აღჭურვილმა თანხაედროვე ექიმმა დაახლოებით იცის ოპერაციის მოსალოდნელი სირთულე, ტრავმულობა და ყოველი ოპერაციის ხანგრძლივობა. და მაისც, ყველა შემთხვევა განსაკუთრებულია. გულის სხვადასხვაგვარი მანკის დროს ავადმყოფს სხვადასხვა ხნით მიუერთებენ ხოლმე ხელოვნური გულისა და ფილტვების აპარატს. ზოგჯერ ნახევარი საათით, ზოგჯერ კი ეს პერიოდი რამდენიმე საათს გრძელდება. და ყველა ქირურგისათვის ცნობილია კანონზომიერება — რაც უფრო მძიმეა ოპერაცია, რაც უფრო მეტ ხანს გრძელდება იგუ, რაც მეტია აპარატ „გულ-ფილტვებზე“ ავადმყოფის ყოფნის დრო, მით ხშირია შემდგომში ინფექციური გართულებები.

ეს განა იმიტომ ხდება, რომ ქრილობიდან ან აპარატიდან ავადმყოფის სისხლში მიკრობები ხვდება. ახლა ისეთი საოპერაციო დარბაზები და აპარატები გვაქვს, რომ ინფექციის შეტანა გამორიცხულია. ის კი შინც თავს იჩენს. თანაც განსაკუთრებით რთულად. დიდხანს დაჭიუტად არ ემორჩილება ანტიბიოტიკებით მკურნალობას. იმიტომ, რომ მძიმე ტრავმისას იმუნური სისტემა სუსტდება. მისი გამოკვლევა იმუნოდეფიციტის არსებობას ადასტურებს. ანტიბიოტიკების გარდა მკურნალობაში აუცილებელია იმუნომასტიმულირებელი გავლენის ჩართვა.

ვფიქრობ, თქვენთვის ცხადია, რა აქვს საერთო ამ სამ მაგალითს — იმუნური სისტემის მუშაობის არასრულფასოვნების განვითარება მაიონიზებელი რადიაციის, ვირუსული და პარაზიტული დაავადებების ან მძიმე ტრავმების შედეგად. შეიძლება გავაგრძელოთ ჩამოთვლა. კლინიკური იმუნოლოგია ამ სიას ამატებს შიმშილს, ავიტამინოზებს, ზედმეტად გაცივებას და გადახურებას, მძიმე ფიზიკურ დატვირთვას, დამწვრობებს, ციტოსტატიკური შხამებითა და მრავალი სხვა ტოქსიკური ნივთიერებებით მოწამვლას, ალკოპოლიზმს და ნარკომანიას. ყველა ამ შემთხვევაში იმუნოდეფიციტი პირველადი არ არის. იგი რალაც მიზეზის გამო ანუ მეორადად ვითარდება.

მათ მეორად იმუნოდეფიციტებს უწოდებენ. სწორედ ისინი წარმოადგენენ მთავარ კლინიკურ პრობლემას, რადგან ათეულათასობით უფრო ხშირია ვიდრე პირველადი დეფიციტები, მაგრამ მათი დახასიათება პირველადი იმუნოდეფიციტების გამოკვლევებზეა დაფუძნებული. მათი შეფასება ხდება, აგრეთვე უპირატესად T ან B-არასრულფასოვნების ანდა იმუნური სისტემის ორივე რგოლში არსებულ დეფიციტების მიხედვით. მკურნალობაც შედარებით მეტად დაზიანებული რგოლის ხასიათის მიხედვით მიმდინარეობს ხოლმე.

ეს სტრუქტურები 1980 ან თუნდაც 1981 წელს რომ დამეწერა, შემდეგ დასკვნას გავაკეთებდი: მრავალფეროვანი იმუნური დეფიციტები ორ ჯგუფად იყოფა — პირველადი, ანუ ისინი, რომლებმაც ადამიანები იბადებიან, რომელთაც არ გააჩნიათ გარეგანი მიზეზები, და მეორადი, რომლებიც სიცოცხლის მანძილზე აღმოცენებული ამა თუ იმ ზემოქმედების შედეგად ვითარდება. მეც ასე დავწერდი და ნებისმიერი სხვა იმუნოლოგიც. ამაში ადვილად დარწმუნდებით, იმ ხანების მეცნიერულ პუბლიკაციებს ან სახელმძღვანელოებს თუ წაითხავთ.

და აი, 1981 წელს დაიბეჭდა მცირე პუბლიკაცია. ეს კონკრეტული ავტორის სტატიაც კი არ იყო, უბრალოდ დაავადებების კონტროლის ამერიკული ცენტრის ყოველკვირეულ ანგარიშში გამოქვეყნდა ინფორმაცია. ეს ანგარიშები იუწყებიან ხოლმე ამა თუ იმ დაავადების შემთხვევათა რაოდენობისა და აშშ-ს სხვადასხვა რეგიონში ადამიანების სიკვდილანობის მიზეზების შესახებ. სხვებთან ერთად აღწერილი იყო ლოს-ანჯელესში რეგისტრირებული დაავადების ძალზე მრავალფეროვანი სურათი. ავადმყოფ მამაკაცს გადიდებული ჰქონდა ლიმფური კვანძები (ლიმფოადენოპათია), კანი ჩირქოვანი წყლულებით იყო დაზიანებული, გარდა ამისა ნორმაში სრულიად უვნებელი მიკრობებით გამოწვეული ფილტვების ანთება და კანის კიბოს განსაკუთრებული ფორმა — კაპოშის სარკომაც სჭირდა. ავადმყოფს სისხლში T-ლიმფოციტების ნაკლებობა აღმოუჩინეს. ერთი სიტყვით, გარკვეული დიაგნოზის დასმა არ მოხერხდა, მაგრამ სწრაფი აშკარა იმუნური დეფიციტის ფონზე დაიღუპა.

ეს ცნობა იქნებ შეუმჩნეველიც დარჩენილიყო, მაგრამ რამდენიმე კვირის შემდეგ იმავე ცენტრის ყოველკვირეულში კვლავ გამოჩნდა ახალი, ძალზე მსგავსი შემთხვევების აღწერა. ისევ მამაკაცები, ისევ ლიმფოადენოპათია, კაპოშის სარკომა, გაჭიანურებული ფილტვების ანთება, სისხლში T-ლიმფოციტების უკმარისობა და აშკარად გამოხატული იმუნოდეფიციტის ფონზე სიკვდილი.

ეს უკვე მარტო უბრალო ინტერესს როდი იწვევდა. დაიწყო ახალი დაავადების აქტიური ძიება. 1982 წელს შეერთებული შტატების სამხრეთით, ნიუ-იორკში, ფილადელფიასა და სხვა ადგილებში რამდენიმე ასეული შემთხვევა აღმოაჩინეს, ძირითადად მამაკაცებს შორის. თანაც. რაც უფრო აღვირახსნილია ცხოვრების ნირი, რაც მეტია პარტნიორები სქესობრივ კავშირებსა და ნარკოტიკების ხმარებაში, მით უფრო ხშირია ადრე უცნობი იმუნოდეფიციტით დაავადების შემთხვევები. 1982 წლის განმავლობაში გაჩნდა ეჭვი, რომ ამ დაავადებას



ზაღაც ვირუსი იწვევს, და რომ იგი სქესობრივი გზით ანდა საერთო შპრიცით გადაეცემა, რომელსაც ნარკომანები ჰეროინის ან სხვა ნარკოტიკული საშუალებების შესაშხაპუნებლად ხმარობენ.

დაავადებათა რაოდენობა მატულობდა. 1983 წლის დამდეგს აშშ-ში 1300 კაცი იყო რეგისტრირებული — ყოველთვიურად 15-დან 60-მდე ახალ შემთხვევას პოულობდნენ. საფრანგეთში, გურ-ში, ინგლისში და ევროპის სხვა ქვეყნებშიც აღმოაჩინეს ასეთი ავადმყოფები. მათი წრე უკვე აღარ შემოიფარგლებოდა მარტო მამაკაცებით, სენი ქალებსაც გადაედოთ. დაავადებულთა დაახლოებით ნახევარი ერთი წლის განმავლობაში დაიხოცა.

ექვი დაავადების ვირუსული ბუნების შესახებ დადასტურდა. პარიზის ლუი პასტერის სახელობის ინსტიტუტის თანამშრომელმა პროფესორმა მონტენიემ ავადმყოფი ადამიანის ლიმფოციტებში ვირუსი აღმოაჩინა, სისხლიდან უჯრედების კულტურაში გამოყო იგი და სახელად უწოდა LAV — სიტყვების „ლიმფოადენოპათიის ვირუსი“ აბრევიატურა. რამდენიმე თვის შემდეგ ამერიკელმა მკვლევარმა გალომაც გამოყო ვირუსი და სხვაგვარად მონათლა იგი — HTLV-III

ესეც აბრევიატურაა, მაგრამ სხვა სიტყვებისა: „ადამიანის მესამე ტიპის ლიმფოციტური ვიზუსი“. პირველი ორი ტიპი უკვე ცნობილი იყო. ისინი სისხლის კიბოს განსაკუთრებულ ფორმას ლიმფომებს იწვევენ — T-ლიმფოციტებში შეაღწევენ ხოლმე და აიძულებენ დაუოკებლად გამრავლდნენ, რასაც კიბო მოსდევს.

ახლად აღმოჩენილი ვირუსიც T-ლიმფოციტებში აღწევს, მაგრამ გამრავლებას კი არ უწყობს ხელს, პირიქით, ხოცავს მათ. თანაც ყველას კი არ ხოცავს, შერჩევით, მხოლოდ T-ლიმფოციტ-თანაშემწეებს ერჩის. წინა თავებიდან ალბათ გახსოვთ, რომ T-თანაშემწეებზე მთელი იმუნური სისტემის ნორმალური მუშაობაა დამოკიდებული. თუ ორგანიზმში T-თანაშემწეები არ არის, აუცილებლად იმუნოდეფიციტი ვითარდება, შეუძლებელი ხდება ბაქტერიების, ვირუსების, კიბოს უჯრედებისათვის წინააღმდეგობის გაწევა, შეუძლებელი ხდება სიცოცხლე. დაავადების წამყვანი კრიტერიუმში გახდა T-სუპრესორებისადმი T-თანაშემწეების თანაფარდობის დამახინჯება. ნორმაში იგი ორის ტოლია, რაც იმას ნიშნავს, რომ თანაშემწეები სუპრესორებზე ორჯერ მეტია. ამ დაავადების დროს კი შეფარდება 0,5-ს უდრის ანუ სუპრესორების რაოდენობა ორჯერ აღემატება თანაშემწეებისას.

ყველა ადრე ცნობილისაგან რომ გაერჩიათ ეს იმუნოდეფიციტი, მას საგანგებო სახელი — შეძენილი იმუნოდეფიციტი უწოდეს. არც პირველადი და არც მეორადი, არამედ განსაკუთრებული ვირუსის შეჭრის შემდეგ შეძენილი, რომელიც T-ლიმფოციტ-თანაშემწეებში სახლდება და ანადგურებს. მხოლოდ მათ, თითქოს საგანგებოდ ზუსტად უმიზნებსო.

ვირუსებს, საერთოდ, ახასიათებთ ასეთი თავისებურება. მაგალითად, ყვავილის ვირუსი შერჩევით აზიანებს კანის უჯრედებს, ცოფის ვირუსი — ნერვულ უჯრედებს, გრიპის ვირუსი — ზედა სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის უჯრედებს, ჰეპატიტის ვირუსი ღვიძლის უჯრედებს ურტყამს. ამიტომ ყველა ვირუსულ დაავადებას ძალზე ზუსტი სიმპტომიკა აქვს: კანის, ნერვული სისტემის, ზედა სასუნთქი გზების თუ ღვიძლის დაზიანება.

ამ დაავადებას კი მრავალსახოვანი სიმპტომიკა გააჩნია. იმუნური სისტემა წყობიდან გამოდის და ავადმყოფს ყველაფერი „წამოედება“ ხოლმე. ზოგჯერ წინა პლანზე ფილტვების ანთება გამოდის, ზოგჯერ ფალარათი და სწრაფად გახდომა, სხვა შემთხვევაში სარკომა ან რაიმე სხვა სიმსივნე, ანდა სისხლის მოწამვლა და ა. შ. საბოლოოდ ყველა სიკვდილს თავისი მიზეზი აქვს. ამიტომ ამას დაავადებას კი არ უწოდებენ, არამედ შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომს — შიდს-ს.

ამერიკასა და დასავლეთ ევროპაში ეპიდემია ჯერჯერობით არ შენელებულა. 1986 წლის დასაწყისისათვის აშშ-ში 20 ათასამდე შემ-

თხვევა იყო რეგისტრირებული, ევროპაში კი რამდენიმე ათასი. გასულ ხუთ წელწადში დაავადებულთა რიცხვი ლოგარითმულად იზრდებოდა. — ყოველ ექვს თვეში ორმაგდებოდა. ინკუბაციური პერიოდი, ანუ დრო ვირუსის შეჭრიდან ავად გახდომამდე რამდენიმე კვირიდან ორ წლამდე მერყეობს. სიკვდილიანობა 40-50 პროცენტია. მეცნიერები ვაქცინის შექმნას ცდილობენ. სამკურნალო საშუალებები ჭერჭერობით არ არსებობს, მაგრამ არის პროფილაქტიკური საშუალება: თავი განსაცდელში არ ჩაივლოთ შემთხვევითი სქესობრივი კავშირებით და არავითარ შემთხვევაში არ იხმართო გაუსტერილებული შპრიცი. სისხლის ყველა ღონორი უნდა მოწმდებოდეს ამ დაავადებაზე.

რა ხდება სიბერეში

ჩვენ გავეცანით იმუნური სისტემის დაავადებებს. თანდაყოლილი იქნებიან ისინი თუ შეძენილი, სისტემის ამა თუ იმ რგოლს ეხებიან. საკუთარი თავისებურებები გააჩნიათ. მკურნალობას მოითხოვენ. მაგრამ ხომ შეიძლება ამა თუ იმ ორგანოს მუშაობაში სიბერისაგანაც გაჩნდეს დეფექტი. ყველა სისტემა ცვდება, გულის მუშაობა უარესდება, სუსტდება კუნთები, მხედველობა, მეხსიერება. მაშ რა მოხდება, იმუნური სისტემა თუ დასუსტდა, ეს „ფხიზელი თვალი“, რომელიც აკალყურს ადევნებს, რომ ორგანიზმში უცხო არაფერს შეიჭრას ან გენეტიკური მოღალატენი ან გაჩნდნენ?... იქნებ ამიტომაც ვითარდება კიბო ასე ხშირად ხანდაზმულ ასაკში?

1971 წლის ოც აგვისტოს ვაშინგტონში იმუნოლოგთა 1 საერთაშორისო კონგრესი გაიხსნა. ამგვარად, ეს დღე გადაიქცა იმუნოლოგიის დამოუკიდებლობის გამოცხადების დღედ. იმუნოლოგიამ მარტო არსებითად კი არა, ფორმალურადაც მოიპოვა დამოუკიდებლობა. მანამდე იგი მხოლოდ ცალკეული სხდომების ან სექციების სახით იყო წარმოდგენილი მიკრობიოლოგიურ, ფიზიოლოგიურ ან გენეტიკურ კონგრესებზე. ამჟერად კი დამოუკიდებელი საერთაშორისო საზოგადოება ჩამოყალიბდა, რომელმაც მთელი მსოფლიოს იმუნოლოგები გააერთიანა, შეიკრიბა პირველი იმუნოლოგიური კონგრესი და მასზე დასასწრებად მსოფლიოს ყველა ქვეყნიდან სამი ათასამდე მკვლევარი ჩამოვიდა.

კონგრესის ვაშინგტონის განაპირას მდებარე ერთ-ერთ უდიდეს სასტუმროში — შერატონ პარკ ოტელში — მუშაობდა. აქ ცხოვრობდნენ დელეგატები, აქვე, ფართო დარბაზებში ტარდებოდა ყველა სხდომა. კონგრესის ისე იყო ორგანიზებული, რომ დელეგატებს შეეძლოთ ყველაზე უფრო ცნობილი მეცნიერების მოხსენებების მოსმენა და თავისუფლად კამათი.



უდიდესი იმუნოლოგების მოსმენა შეიძლებოდა ყოველდღე, დილაობით, პლენარულ სესიაზე. კამათისთვისაც ყოველდღე იყო დრო გამოყოფილი, ოღონდ დღის მეორე ნახევარში, ეგრეთ წოდებულ ვორქშოფებზე ანუ სამუშაო თათბირებზე. სესიებისა და ვორქშოფების შენაცვლება ამჟამად სამეცნიერო კონგრესების ჩატარების ყველაზე პოპულარული ფორმა გახდა.

სესიებზე წასაკითხ მოხსენებებს ორგკომიტეტი წინასწარ უკვე თავს ყველაზე უფრო პროდუქტიულად მომუშავე მეცნიერებს. სესიებზე არ არის მიღებული შეკითხვების დასმა, კამათი და პაექრობის გამართვა. იქ მხოლოდ უსმენენ გამომსვლელებს. ვორქშოფებზე ყველაფერი პირიქითაა: არავითარი მოხსენებები, მხოლოდ შეკითხვებს სვამენ, კამათში გამოდიან და პაექრობენ, მაინცდამაინც სესიაზე მოსმენილი მოხსენებების ირგვლივ კი არა, ზოგადად, ამა თუ იმ პრობლემებზე.

ცხადია, ყველა ვორქშოფს ჰყავს ორგანიზატორი, დიზაინერი, რომელსაც ორგკომიტეტი ნიშნავს მოცემულ სფეროში ყველაზე უფრო კომპეტენტურ მეცნიერთაგან. მაგალითად, იმუნიტეტის თანდაყოლილი დეფექტებისადმი მიძღვნილი ვორქშოფის ორგანიზატორი გახლდათ რობერტ ჰუდი, რომლის შესახებ უკვე გვიამბეთ ამ წიგნის ფურცლებზე. დაბერების იმუნოლოგიისადმი მიძღვნილი ვორქშოფის ორგანიზატორი და თავმჯდომარე კი პროფესორი როი ვალდფორდი იყო.

თავი მოიყარა დაინტერესებულმა ხალხმა. თავმჯდომარე დაფას-
თან მივიდა და ორი კითხვა დაწერა:

1. რა ემართება იმუნური სისტემას ორგანიზმის დაბერებისას?
2. დაბერება იმუნური სისტემის მუშაობის დარღვევის შედეგი
ხომ არ არის?

შემდეგ თავის მაგიდას მიუჯდა და მსურველებს აზრის გამოთქმა
შესთავაზა.

პირველი კითხვის თაობაზე ეორქშოფის მონაწილეები მეტ-ნა-
კლებად ერთსულოვანი იყვნენ. იმუნური სისტემა, ისევე, როგორც
ორგანიზმის სხვა სისტემები, სიყრმეში ძალას იკრებს და 16-დან 30—
40 წლამდე მაქსიმალური ენერჯით მუშაობს, მერე კი, ყოველ მომ-
დევნო ათწლეულში მისი მოქმედება თანდათან უარესდება.

ოუკ-რიჯელმა ტაიაში მეიკინოდანმა ძალზე მოსახერხებელი კრი-
ტერიუმი შესთავაზა დამსწრეთ, რომელსაც ყველა მაშინვე ჩაეკიდა.
მან ამ კრიტერიუმს შეთარღებით იმუნოლოგიური პოტენციალი (შიპ)
უწოდა და წინადადება წამოაყენა, შიპ-ის ქვეშ ვიგულისხმოთ ის სა-
მუშაო, რომლის შესრულება შეუძლია სხვადასხვა ასაკის ორგანიზ-
მიდან აღებულ ერთ მილიონ ლიმფოციტს. მაშ ასე, თუ 100 პროცენ-
ტად ჩავთვლით ანტისხეულების გამომუშავების უნარს, რომელიც
ყრმა ორგანიზმიდან აღებულ ერთ მილიონ ელენთის უჯრედს გააჩნია,
მაშინ ახალშობილის შიპ-ი სულ 8 პროცენტი იქნება, მოხუცისა კი
— 20—30. ოღონდ ახალშობილის დაბალი პოტენციალი რამდენიმე
კვირის შემდეგ ძალზე მატულობს, მოხუცისა კი ნორმას აღარასდროს
უბრუნდება, მხოლოდ კლებულობს.

დაფაზე დაწერილი მეორე კითხვა მ-ზეზებსა და შედეგებს ეხე-
ბოდა. იმუნიტეტი სიბერის გამო სუსტდება თუ სიბერე ვითარდება იმი-
ტომ, რომ გარეშე და შიგა მტრებისაგან დაცვა სუსტდება? კამათი
დიდხანს გაგრძელდა, მაგრამ გამარჯვებული არ გამოვლინდა. არგუ-
მენტები მეტისმეტად ბუნდოვანი იყო.

თვით ვალფორდმა ასეთი ჰიპოთეზა წამოაყენა.

იმუნური სისტემის უჯრედებს ლიმფოციტებს შორის სიცოცხლის
მრავალი წლის განმავლობაში გროვდება არანორმალური ვარიანტები.
იქნებ რალაც მავნე ფაქტორმა იმოქმედა ერთხელ, მეორედ, მესამედ.
იქნებ უჯრედის გამრავლებისას არასწორად გაიყო ბირთვის მასალა
და არანორმალური ლიმფოციტი დაიბადა... ან იქნებ ლიმფოციდური
უჯრედების გენთა ცვლილებები — მუტაციები დაგროვდა... ვინ იცის?
მთავარი ისაა, რომ ზედამხედველობის ფუნქციის შემსრულებელ ლიმ-
ფოციტებს შორის არანორმალური პოლიციელების მსგავსი უჯრედები
გაჩნდა.

ჰოდა, იმის მაგიერად, რომ პირნათლად შეასრულონ თავიანთი ზაქუშაო, საზოგადოებას მტრები და მოლაღატეები (სხეულის არანორმალური უჯრედება) დაიქარონ, ეს „გიჟი“ პოლიციელები „ლოიალურ მოქალაქეებს“ (მშრომელ უჯრედებს) ესხმიან თავს ანადგურებენ მათ, ხელს უშლიან თავიანთი მოვალეობის შესრულებაში, მათ წინააღმდეგ ანტისხეულებს გამოიმუშავენ და ა. შ. ამის შედეგად სიბერეში უარესდება სისხლწარმოქმნელი სისტემის მუშაობა, ზიანდება გულის კუნთი, კანი მოიმჩვარება და სხვ. ერთი სიტყვით მედიცინის ენით რომ ვთქვათ, ვითარდება აუტოიმუნური რეაქციები, არანორმალური იმუნური სისტემის აგრესია სხეულის ნორმალური უჯრედების წინააღმდეგ.

აუტოიმუნური დაავადებები მართლაც არსებობს. ასეთებია რევმატიზმი, მკამელა, სისხლნაკლებობის ზოგიერთი ფორმა. მათზე ჩვენ კიდევ ვისაუბრებთ.

ვალფორდის იდეა საყოველთაოდ აღიარებული არ არის, მაგრამ მას ბევრი მომხრე ჰყავს. 1971 წლის კონგრესზე ერთიანი შეხედულება ვერ შეიმუშავეს. იქნებ 1991 წელსაც ვერ მოახერხონ ამისი გაკეთება. იმუნოლოგიურ კონგრესზე ჯერ კიდევ ბევრი რამ არ იყო ცნობილი სიბერეში იმუნიტეტის მუშაობის შესახებ. უკვე იცოდნენ, რომ პოლიციური ზედამხედველობის ფუნქციას სწორედ T-ლიმფოციტები ასრულებენ, მაგრამ როგორ იცვლებიან ისინი სიბერეში და რა როლდენობით მოიპოვებიან მოხუცი ადამიანის სისხლში — არ იყო ცნობილი.

ეს მონაცემები ერთი წლის შემდეგ აღმოჩნდა მეცნიერების ხელა და მათზე კიევში ჩატარებულ სხვა საერთაშორისო კონგრესზე იმსჯელეს. 1972 წლის ივლისში აქ გერონტოლოგთა მეცხრე საერთაშორისო კონგრესი შედგა. გერონტოლოგია არის მეცნიერება ორგანიზმის დაბერების შესახებ. დაბერების იმუნოლოგიას საგანგებო სიმპოზიუმი მიეძღვნა. საინტერესო მოხსენებები გააკეთეს ნოვოსიბირსკელმა ვლადიმერ კოზლოვმა, სამარყანდელმა რაჰიმ ჰაიტოვმა, მოსკოველმა ვიქტორ მანკომ. ჩვენი ნაცნობი ტაიაში მეიკინოდანიც ჩამოვიდა. ამჯერად იგი ბალტიმორიდან გვეწვია. იქ, ვაშინგტონის მახლობლად შეიქმნა აშშ-ს გერონტოლოგიური ცენტრი, რომელსაც მეიკინოდანი ჩაუდგა სათავეში. მაგრამ იმუნოლოგი იმუნოლოგად დარჩა. ცენტრის მთავარი მეცნიერული პრობლემა დაბერების იმუნოლოგიაა.

ამ კონგრესზე წესრიგში მოიყვანეს მონაცემები იმუნიტეტის სხვადასხვა უჯრედული სისტემის შესახებ: ღეროვანი უჯრედების შესახებ, რომლებისგანაც T და B-ლიმფოციტები წარმოიქმნება, თვით T- და B-ლიმფოციტების, მათი ურთიერთმოქმედების, აქტიურობის და სხვ. შესახებ.

კოზლოვმა დაადგინა, რომ დაბერების პროცესში მყოფ ორგანიზმში განუხრელად მცირდება სისხლმბადი ღეროვანი უჯრედების რაოდენობა. სწორედ ეს უჯრედები გამოდიან ძვლის ტვინიდან, თიმუსში მიცურდებიან და იმ „სათესლე მასალის“ როლს ასრულებენ, რომლისგანაც T-ლიმფოციტების არმია იზრდება.

პაიტოვმა დაამტკიცა, რომ რაც წლები გადის, მით ნაკლები ღეროვანი უჯრედი გამოდის ძვლის ტვინიდან და მით ნაკლები მიცურდება თიმუსში. T-ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი ასაკთან ერთად რამდენიმეჯერ მცირდება. სწორედ T-ლიმფოციტებისა — იმ უჯრედებისა, იმუნოლოგიურ ზედამხედველობას რომ ეწევიან. მოგვიანებით ეს თავგებზეც უჩვენეს და ადამიანებზეც.

მაგალითად, კონსტანტინე ლებედევმა სხვადასხვა ასაკის (ახალშობილების, 5 წლის, 16 წლის, 40 წლის, 70 და 80 წლის) 400 ადამიანის სისხლი შეამოწმა. სისხლის მოცულობის ერთეულში T-ლიმფოციტების აბსოლუტური რიცხვი სიცოცხლის განმავლობაში მხოლოდ მცირდება. B-ლიმფოციტების რიცხვი თითქმის უცვლელია, T-კი დაუსრულებლად მცირდება.

ვიქტორ მანკომ ლია სესლაინასთან ერთად დაადგინა სიბერეში T-ლიმფოციტების „შრომის უნარიანობის“ დაქვეითება. ისინი უკვე ნაკლებად აქტიურნი არიან B-ლიმფოციტებთან ერთობლივი სამუშაოს შესრულებისას. აღარ ძალუძთ გენეტიკურად უცხო უჯრედების ძველებური შემართებით ხოცვა.

ტაიაში მეიკინოდანმა ჩამოაყალიბა ხანდაზმული ორგანიზმის იმუნური სისტემის მთავარი უბედურება. თავის უაღრესად მეცნიერულ მოხსენებაში, და არა პოპულარულ ლექციაში მან ზუსტად ასე თქვა: „...ასაკთან ერთად ორგანიზმში ირღვევა იმუნური სისტემის პოლიციური ფუნქცია“. T-ლიმფოციტები ცუდად ასრულებენ თავიანთ მოვალეობას, ახლომხედველები ხდებიან. აშკარა ომის გამჩალებლებს, შემოჭრილ უცხოებს, რომლებიც მათ ენაზე არ ლაპარაკობენ, ისინი ხედავენ, საბოტაჟის მომწყობ შინაურებს და მოლაღატეთ კი ვერ ამჩნევენ.

აი, რატომ არ ირღვევა სიბერეში მაინცდამაინც ძლიერად ორგანიზმის დაცვა მიკრობებისაგან. სამაგიეროდ, არასრულყოფილი ხდება კიბოსაგან — ანუ თვით ორგანიზმში წარმოქმნილი მანკიერი, ავთვისებიანი უჯრედებისაგან დაცვა. ხანდაზმულ ასაკში კიბოს სხვადასხვა ფორმის გაჩენა მართლაც იმუნური სისტემის დეფექტურობასთანაა დაკავშირებული. და პირიქით, ჩვენ ყველანი მშვიდობიანად ვცხოვრობთ იმიტომ, რომ ნორმალური იმუნური სისტემა წესიერად ასრულებს მასზე დაკისრებულ კიბოსაგან დაცვის ფუნქციას.

ლევ ალექსანდრეს ძე ზილბერი. კიბოს ანტიგენები და ონკოგენები

კიბოსაგან დაცვის საქმეში იმუნური სისტემის როლის განსახილველად პირველი და აუცილებელი პირობაა კიბოს უჯრედებში მოცემული ორგანიზმისათვის უცხო ანტიგენების არსებობა. ეს აშკარაა, რადგან წინააღმდეგ შემთხვევაში იმუნური სისტემას არაფერი ექნება გასანადგურებელი, ის ხომ მხოლოდ უცხო სუბსტანციებს ანადგურებს. ამიტომ სიმსივნეთა იმუნოლოგიის მთელი პრობლემა კიბოს ანტიგენების ძებნით დაიწყო. ამ დარგის პიონერი გახლდათ საბჭოთა იმუნოლოგი ლევ ალექსანდრეს ძე ზილბერი. ჯერ კიდევ 1949 წელს ზილბერმა დაამუშავა მეთოდი, რომელიც კიბოვან და ნორმალურ უჯრედებს შორის ანტიგენურ განსხვავებათა არსებობას ამტკიცებდა. ამ ამბავს სკეპტიკურად, ლამის მტრულადაც კი შეხვდნენ.

ეს სკეპტიკურობა გასაგებია. მეცნიერებაში არასოდეს არ კმარა ერთი არგუმენტი. საჭიროა დამატებითი დასაბუთება, შედეგის დადასტურება სხვა მეთოდებით და სხვა ავტორების მიერ. მტრულად კი იმიტომ შეხვდნენ, რომ ზილბერის ინფორმაცია ისე გაიგეს, თითქოს იგი კიბოს გაჩენის ვირუსული თეორიის დამტკიცებას ცდილობდა. თუმცა, ზილბერსაც სწორედ ასე მიაჩნდა: რაკი სიმსივნეში უცხო ცილებია აღმოჩენილი, მაშასადამე, ეს ვირუსებია.

მრავალი მკვლევარი და ექიმი არ ეთანხმებოდა ამ თვალსაზრისს. ყველამ იცოდა, რომ კიბო არ არის გადამდები დაავადება და წარმოუდგენელია ლაპარაკი კიბოს გამომწვევ ისეთსავე ვირუსზე, როგორც ყვავილს, წითელას ან გრიპს იწვევს. გარეშე ზემოქმედებისგანაც ხომ ჩნდება სიმსივნე, მაგალითად, ტუჩის კიბო თამბაქოს მწვეველებში.

თხუთმეტი წლის შემდეგ, როცა ზილბერმა სიმსივნეთა წარმოშობის ვირუსულ-გენეტიკური თეორია დაამუშავა, დისკუსია კიბოს ანტიგენების არსებობის თაობაზე დასასრულს უახლოვდებოდა. ამაზე აღარავინ დავობდა: ზოგიერთი სიმსივნის გამომწვევი ვირუსი უკვე აღმოჩენილი იყო.

ასეთ ვირუსებს ონკოგენური ვირუსება ეწოდათ. აღმოჩნდა, რომ ვირუსი უბრალოდ კი არ ასნებოვნებს ნორმალურ უჯრედს. მან ბირთვში უნდა შეაღწიოს და თავისი ნუკლეინის მჟავა (გენები) ამ უჯრედის ნუკლეინის მჟავაში (გენებში) უნდა მოათავსოს. ამის შედეგად შეიცვლება უჯრედის გენეტიკური კოდი, ბრძანებები, რომელთა მიხედვით ცილები შენდება. უჯრედი განსხვავებული სქემების, შეცვლილი ბრძანებების მიხედვით დაიწყებს თავისი სხეულის შენებას.



აი, რა არის საინტერესო. დამტკიცდა, რომ სიმსივნის გამომწვევი მთელი რიგი ვირუსებისათვის ეს „კიბოსეული გენები“ მათი საკუთარი არ არის. ისინი ადამიანის ან ცხოველების უჯრედებიდანაა ნასესხები. ონკოგენები თითქოსდა „მოხეტიალე“ გენებია, რომლებიც ვირუსებს ჩასჭიდებიან და ისე მოგზაურობენ ბუნებაში. თუკი ამ ვირუსთან ერთად ონკოგენი ადამიანის ან ცხოველის უჯრედამდე მიაღწევს და მისი გენომის შესაფერის უბანში ჩაშენდება, ეს უჯრედი კიბოს უჯრედად გადაიქცევა. მოხეტიალე ონკოგენის ბრძანების მიხედვით კიბოსეული ცილის დამზადება იწყება. რაკი მაწანწალა გენი უცხო მხარიდან მოვიდა, ცილაც ასე თუ ისე განსხვავებულია.

კიბოს უჯრედებში გამოავლინეს როგორც ვირუსის ანტიგენები, ასევე მათი საკუთარი, ოღონდ შეცვლილი ბრძანების მიხედვით აშენებული ანტიგენები. ეს ადასტურებდა ვირუსულ-გენეტიკურ თეორიას, რომელიც ვარაუდობს არა უბრალო დასნებოვნებას ვირუსებით, არამედ ვირუსული ინფექციის შეხამებას თანდაყოლილ ან შექმნილ პირობებთან, როცა ვირუსი უჯრედის წმიდათაწმიდა ადგილას — გენეტი-

კურ აპარატში ჩაშენდება. უჯრედი გენეტიკურად უცხო, სხვაგვარა გახდება. ვირუსი კი არა, უჯრედი!

ჩვენ ვიცით, რომ თუკი ორგანიზმში გენეტიკურად უცხო რამ გაჩნდა, იმუნიტეტი უნდა ჩაირთოს. მისთვის ხომ ყოველგვე უცხო უცხოა. ასეთი უჯრედი აუცილებლად უნდა განადგურდეს.

ეს იმას არ ნიშნავს, რომ კიბოს ვირუსული თეორია ყველამ აღი- არა, თუმცა იმუნოლოგები არც არავის აძალბენ. კაცმა რომ თქვას, მათთვის სულ ერთია, რისგან იცვლება უჯრედი. მთავარია ფაქტი: კიბოს უჯრედს გენეტიკურად უცხო ნიშან-თვისებები გააჩნია ეგრეთ წოდებული კიბოს ანტიგენების სახით. მით უმეტეს, რომ არსებობს არაფირუსული ბუნების კიბოსეული ანტიგენები.

როცა ონკოგენური ვირუსი ამა თუ იმ უჯრედის მემკვიდრეობით აპარატში თავის გენეტიკურ კოდს (ნუკლეინის მჟავას) ჩანერგავს, უჯრედი მისთვის უცხო, ახალი ცილის სინთეზს იწყებს. იგი ამ ცილას ვირუსის ნუკლეინის მჟავის კარნახით გამოიმუშავებს. ამგვარად მის შთამომავლობაში ყველა უჯრედს ერთნაირი კიბოვანი ცილა ექნება. დიახ, ერთნაირი.

ვირუსის ზეგავლენით სიმსივნე შეიძლება გაჩნდეს სხეულის სხვა- დასხვა ადგილას, ერთი სახეობის სხვადასხვა ინდივიდში ან სულაც სხვადასხვა სახეობის ცხოველებში, კიბოს ანტიგენი კი ერთი და იგივე იქნება. იგი ვირუსის გენების მიერაა ნაკარნახევი.

სულ სხვა სურათია ზოგიერთი ქიმიური ნივთიერებით სიმსივნის გამოწვევისას. ამ ნივთიერებებს კანცეროგენები უწოდეს სიტყვიდან „კანცერ“ (კიბო) და „გენ“ („დაბადება“). მათ მიეკუთვნება მეთილ- ქოლანტრენი, ბენზპირენი და მრავალი სხვა. ფიზიკური კანცეროგენე- ბია ყველა სახის მაიონიზებული გამოსხივება.

თუ შევარჩევთ ათიოდე სრულიად ერთნაირ ორგანიზმს, მაგა- ლითად, ერთი წმინდა ხაზის თაგვებს, და მათზე ერთი და იმავე კან- ცეროგენით ვიმოქმედებთ, ათივე სიმსივნეს საკუთარი კიბოს ანტიგენი ექნება. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ერთი ქიმიური აგენტი სხვადასხვა უჯრედში განსხვავებულ გენეტიკურ ცვლილებებს იწვევს.

ონკოგენური ვირუსი ერთნაირ პროგრამას ახვევს თავზე ყველა უჯრედს. კანცეროგენი შემთხვევითობის კანონების მიხედვით მოქ- მედებს. ერთ უჯრედში ამა თუ იმ სახის ცვლილებას იწვევს, მეორეში — სხვანაირს. ამ მოვლენის მექანიზმებს გენეტიკოსები და ონკოლო- გები შეისწავლიან. იმუნოლოგებისათვის მთავარი ისაა, რომ კიბოს უჯრედები ყოველთვის შეიცავენ უცხო ნიშან-თვისებებს კიბოს ანტი- გენების სახით.

ინგლისელი მკვლევარი გორერი, როგორც ჩანს, პირველი ადამიანი იყო, რომელმაც ჯერ კიდევ 1942 წელს დაამტკიცა, რომ სიმსივნის მქონე ცხოველების სისხლში ამ სიმსივნის უჯრედების საწინააღმდეგო ანტისხეულები ჩნდება ხოლმე. ცხადია, ეს ფაქტი თავისთავად არ ამტკიცებდა, რომ იმუნური სისტემა იცავს ორგანიზმს სიმსივნის წარმოშობის საშიშროებისაგან. მით უმეტეს, რომ 1952 წელს ბარ-პარბორელმა ახალგაზრდა მკვლევარმა ნათან კალისმა თავის მასწავლებელთან ჟორჟ სნელთან (ამ უკანასკნელმა გამოიყვანა თავგების მრავალი წმინდა ხაზი, რომლებიც აუცილებელია სიმსივნეთა პრობლემის შესასწავლად) ერთად ძალზე პარადოქსული კანონზომიერება გვიჩვენა. აღმოჩნდა, რომ სიმსივნის ჩანერგვის შემდეგ ცხოველების სისხლში მართლაც წარმოიქმნება სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტისხეულები. მაგრამ თუ ასეთ სისხლს სხვა ცხოველს შევეუყვანთ, მისთვის უფრო ადვილი ხდება სიმსივნის ჩანერგვა და ეს უკანასკნელი უფრო სწრაფად იზრდება. ანტისხეულები კი არ ამუხრუჭებენ, პირიქით, აჩქარებენ სიმსივნის ზრდას. მათ ამ მოვლენას იმუნოლოგიური გაძლიერების ფენომენი უწოდეს.

ესეც თქვენი კიბოს საწინააღმდეგო დაცვა!

ძალზე უცნაური მდგომარეობა შეიქმნა. ერთი მხრივ, დამტკიცდა სიმსივნის უჯრედებზე იმუნური პასუხის არსებობა. მეორე მხრივ, ეს პასუხი არ იცავს ორგანიზმს სიმსივნისაგან, არამედ ხელს უწყობს მის ზრდას. მკვლევართა ნაწილმა ინტერესი დაკარგა სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტისადმი. მეორე ნაწილი ეკვში ჩავარდა: რაკი იმუნური პასუხი არსებობს, დაცვაც უნდა იყოს. ისინი განაგრძობდნენ კიბოს ჩანერგვაზე დამცველი იმუნური პასუხის ძებნას.

ყველაზე დიდი და დამაჯერებელი წარმატებები მოიპოვეს ამერიკელებმა — რიჩმონდ პრენმა და ჯოან მეინმა. მათ თავებში ქიმიური კანცეროგენით გამოიწვიეს სიმსივნე. აიღეს ამ სიმსივნის ნაჭრები და იმავე წმინდა გენეტიკური ხაზის (ყველა ანტიგენის მიხედვით ისეთივე) სხვა თავებს გადაუწერეს. სიმსივნეებმა ზრდა განაგრძეს.

თავების მეორე ჯგუფს წინასწარ დახოცილი სიმსივნის ნაჭრები გადაუწერეს. ორგანიზმმა ერთი კვირის შემდეგ გაიწოვა ისინი. ამის მერე თავებს იმავე სიმსივნის ცოცხალი უჯრედები შეუყვანეს. ისინიც გაიწოვეს. კიბო არ გაჩნდა. ესე იგი, იმუნიტეტი მაინც იქმნება! თანაც სწორედ სიმსივნის ანტიგენების წინააღმდეგ, რადგან ერთი წმინდა ხაზის ცხოველების უჯრედები ყველა სხვა ანტიგენის მიხედვით იდენტურები არიან.

პრობლემა მტკიცედ დადგა ფეხზე. მის შესწავლაში ათასობით მკვლევარი ჩაება და მომდევნო წარმტაცი ამბავი მსოფლიოს შვედმა იმუნოლოგებმა, ცოლ-ქმარმა კარლ და ინჰეგარდ ჰიოლსტრემებმა უამბეს. მათ დაამუშავეს ლიმფოციტებით სიმსივნის უჯრედების ინჰიბირების (ზრდის დათრგუნვის) მეთოდი *in vitro*, ანუ სინჯარაში.

ამ მეთოდის არსი შემდეგია: სიმსივნის მატარებელი ცხოველისაგან იღებენ სიმსივნის პატარა ნაჭერს, აქუცმაცებენ და ამზადებენ ხსნარს შიგ შეტვიტივებული სიმსივნის უჯრედებით. ეს უჯრედები შეიძლება სინჯარაში ან საგანგებო მინის ჭურჭელში (ბრტყელფსკერიან ფინჯანში) მოვათავსოთ საკვებ არეზე. მიკროსკოპული უჯრედები ფსკერზე დაილექებიან და გამრავლებას დაიწყებენ. რამდენიმე დღის შემდეგ შეუიარაღებელი თვალით ჩანს კიბოს უჯრედების კოლონიები, რომლებიც ისე გაზრდილან, რომ ერთმანეთს ერწყმიან და მთლიანი ფენით ფარავენ ჭურჭლის ფსკერს, თითქოს გუბურას ყლარტი გადაეფარაო. ოღონდ ეს უწყინარი წყალმცენარეები კი არა, კიბო გახლავთ...

კიბოს უჯრედების ამ კულტურას ჰიოლსტრემებმა ჯანმრთელი ცხოველის ლიმფოციტები დაუმატეს. რაიმე არსებითი არ მომხდარა ლიმფოციტებმა იმუნური აქტიურობა არ გამოავლინეს. კიბოს უჯრედები ჩვეულებრივ იზრდებოდნენ და მრავლდებოდნენ. მაშინ მეცნიერებმა გადაწყვიტეს სიმსივნისანი ორგანიზმის ლიმფოციტები ეცადათ. თუკი იმუნური სისტემა წინააღმდეგობას უწყევს სიმსივნის ზრდას, ამ ლიმფოციტებს მომაკვდინებელი აქტიურობა უნდა გააჩნდეთ.

ჰიოლსტრემებს უფრო ხელსაყრელი მდგომარეობა ჰქონდათ, ვიდრე მათ წინამორბედ მკვლევარებს. ისინი ამ საკითხზე 1969—71 წლებში მუშაობდნენ, როცა უკვე ცნობილი იყო, რომ იმუნოზაციის შემდეგ სწორედ T-ლიმფოციტები იძენენ უცხო უჯრედების დახოცვის უნარს. ჰიოლსტრემებს თავგების ორგანიზმში შეყავდათ კიბოს გამომწვევი ქიმიური ნივთიერება მეთილქოლანტრენი მანამდე, ვიდრე ყველაზე უფრო ავთვისებიანი კიბოს ერთ-ერთი ფორმა, სარკომა არ განვითარდა. ამ სარკომის უჯრედები საკვებხსნარიან ჭურჭელში დათესეს. მერე იქვე დაუმატეს ნორმალური თავგებისა და სიმსივნისანი თავგების ლიმფოციტები. ეს უკანასკნელნი იმუნურები აღმოჩნდნენ, მათ კიბოს საწინააღმდეგო აქტიურობა გამოავლინეს — სიმსივნის უჯრედების ზრდა საგრძნობლად დაითვრუნა.

ასეთი შედეგები რომ მიიღეს, ჰიოლსტრემებმა ახლა კანის კიბოთი დაავადებულ ბოცვრებზე ჩაატარეს ცდები. ამ სიმსივნის თავისებურება ისაა, რომ უმეტეს ცხოველებში იგი იზრდება (პერსისტირებას განიცდის), ძალზე ავთვისებიან კარცინომად გადაიქცევა და კლავს ცხოველს. ზოგიერთ ცხოველში სიმსივნე თავისთავად პატარავდება (რეგრესს განიცდის) და ქრება. ბოცვრების პირველ ჯგუფს პერსისტო-

რები უწოდეს, მეორეს — რეგრესორები. აღმოჩნდა, რომ ორივე ჯგუფის ცხოველების ლიმფოციტები თანაბრად აქტიურია სიმსივნის უჯრედების წინააღმდეგ და თრგუნავენ მათ ზრდას. თუმცა, თუ იმავე ქურკელში ლიმფოციტებთან ერთად სისხლის შრატსაც დაუშვებთ, შედეგი სხვაგვარი იქნება. პერსისტორი ცხოველების ს-სხლის შრატი სპობს ლიმფოციტების დამორგუნველ ეფექტს, რეგრესორი ცხოველების შრატი კი — არა.

ავტორებმა დაამტკიცეს, რომ ლიმფოციტების მუშაობის ხელისშემშლელი შრატისეული ფაქტორი სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტისხეულებია, რომლებსაც ჰიოლსტრემებმა მახლოკირებელი ანტისხეულები უწოდეს და მათ შესახებ ძალზე პოპულარული ჰიპოთეზა ჩამოაყალიბეს. ამ ჰიპოთეზის თანახმად იმუნიტეტის B-სისტემის მოქმედებაზე დამოკიდებული ანტისხეულების გამომუშავება და T-ლიმფოციტების მოქმედებასთან დაკავშირებული იმუნური პასუხის უჯრედული ფორმა თავისებურ კონკრეტულ ურთიერთობაში იმყოფებიან. იმუნური ლიმფოციტები ცნობენ სიმსივნის უჯრედებს და ანადგურებენ მათ. ანტისხეულებს არ გააჩნიათ სიმსივნის ურედებზე მავნე გავლენის მოხდენის უნარი, მაგრამ უერთდებიან მათ და თითქოს შემოღობავენ, ბლოკირებას გაუკეთებენ იმუნური ლიმფოციტების დამლუპველი მოქმედებისაგან, ხსენებული ჰიპოთეზის თანახმად სიმსივნისა და მისი მატარებელი ორგანიზმის ბედი დამოკიდებულია თანაფარდობაზე იმუნური ლიმფოციტების გამომუშავებასა და დაგროვებას შორის. თუ პირველი ქარბობს — სიმსივნე ზრდას იწყებს, თუ მეორე გადაწონის — სიმსივნე დაიშლება.

T-ლიმფოციტების სისტემა კიბოს საწინააღმდეგო დაცვის მთავარი ს-სტემაა. T-სისტემის ცენტრალური ორგანო — თიმუსი კი კიბოს საწინააღმდეგო იმუნიტეტის შტაბია. ასეთ დასკვნამდე მივიდა თითქმის ყველა მეცნიერი. თითქმის-მეთქი, ვთქვი, მაგრამ ყველა არა. თუმცა დაქვევებულთ კარგა ხანს ძალზე სუსტი არგუმენტები ჰქონდათ. მანამ, ვიდრე თავგების განსაკუთრებული ხაზი არ შექმნეს.

ეს დეფექტური თავგებია. მათ გენოტიპში არის მანკიერი გენი, რომლის წყალობითაც თავგებს თიმუსი არ უვითარდებათ. ამ ხაზის მდებარეობა და მამრს თუ შევავარებთ, მენდელის მიხედვით, წრუწუნების 25 პროცენტი არასრულფასოვანი დაიბადება — თიმუსი არ ექნებათ. სელექციონერებმა იმარჯვეს და როგორღაც მოახერხეს ამ თავგებისათვის კიდევ ერთი მემკვიდრეობითი თავისებურება — უბალნობის გენი — „მიებათ“. ამიტომ 25 პროცენტი უთიმუსო თავგები ამავე დროს სულ მთლად შიმვლები არიან და მათი გამოცნობა ადვილია. უთიმუსო თავგებს სამეცნიერო ლიტერატურაში ასეც უწოდებენ —

„ნიუდ“, რაც შიშველს ნიშნავს. რა თქმა უნდა, მათ საამქვეყნო პირი არა აქვთ. რამდენიმე დღეში ან კვირაში ილუბებიან ინფექციისაგან-ამ თავგების იმუნიტეტი იმდენად სუსტია, რომ მათი ორგანიზმი გადა-ნერგილ უცხო კანსაც კი არ განდევნის. უთიმუსო თავგებმა მეტ-ნაკლებად დიდხანს რომ იცოცხლონ, ისინი საგანგებო, უმჯობესია სტე-რილურ პირობებში შევიანახოთ.

მამ ასე, მკვლევრებმა, რომლებსაც არ სჯეროდათ სიმსივნის საწი-ნალმდეგო T-ლიმფოციტური დაცვისა, შიშველ თავგებზე დაამყარეს იმედი. ბუნებრივ სიბერემდე სტერილურ პირობებში ინახავდნენ მათ. თუკი T-ლიმფოციტების გარეშე სიმსივნის საწინალმდეგო დაცვა არ არსებობს, ყველა უთიმუსო თავგი კიბოსაგან უნდა დაღუპულიყო-მგვრამ ეს არ მოხდა. უბალნოებს სიმსივნეთა ერთი ნაწილი ისეთივე ჰქონდათ, როგორიც ნორმალურებს. ესე იგი, დაასკვნეს სკეპტიკოსებმა, ლიმფოციტები არაფერ შუაში არიან სიმსივნის განვითარების თავი-დან აშორებაში; უკეთეს შემთხვევაში ისინი მოგვიანებით ერთგებიან ბრძოლაში, როცა სიმსივნე უკვე გაზრდილია.

ლიმფოციტები არაფერ შუაშია თუ T-ლიმფოციტები? — დაისვა კითხვა იმუნოლოგიაში

NK — ბუნებრივი მკვლელი

რა საინტერესოდ ვითარდება იდეები. 1967 წელს ჩვენს ლაბორატო-რიაში აღმოაჩინეს ლიმფოციტების ურთიერთმოქმედება სისხლმზად ღეროვან უჯრედებთან. ამის შესახებ ნაამბობი იყო თავში „ლიმფოცი-ტის დიქტატურა“. აღმოჩენის არსი ისაა, რომ ლიმფოციტები გამრავ-ლების პროცესში მყოფ ღეროვან უჯრედებთან ურთიერთმოქმედებენ და თუ ეს საკუთარი უჯრედია, განსაზღვრავენ მისი განვითარების გზას, ხოლო თუ უცხოა — კლავენ მას. კლავენ მაშინვე, პირველი კონტაქტისთანავე, წინასწარი გაცნობის, წინასწარი იმუნიზაციის გა-რეშე.

ეს გახლავთ, უცხო, მათ შორის კიბოვანი უჯრედებისაგან და-ცვის ბუნებრივი, სულ პირველი ხაზი. თავდაცვის ხაზი, რომელიც ჯერ კიდევ იმუნური პასუხის კლასიკური ფორმის (იმუნური T-ლიმ-ფოციტების ანდა ანტისხეულებს წარმომქმნელი B-უჯრედების და-გროვებით) ჩართვამდე არსებობს.

მამ ასე, იმუნური ლიმფოციტები, რომლებიც იმუნიზაციის შემ-დეგ გროვდებიან და გააჩნიათ უცხო, მათ შორის კიბოს უჯრედების დახოცვის უნარი, თითქოს ხელოვნურად, უცხო ანტიგენებთან წინას-წარი კონტაქტის შემდეგ წარმოიქმნებიან ორგანიზმში ამას გარდა მარ-თლაც არსებობენ უცხო უჯრედების თავდაპირველი მკვლელები. მათ

არ სწირდებათ დაგროვება, ისინი ბუნებრივად არსებობენ და ევალებათ პირველი კონტაქტ-სთანავე მოკლან კიბოს უჯრედი, მანამდე, ვიდრე იმუნური პასუხი განვითარდებოდეს, ვიდრე მკვლელები- T -ლიმფოციტები დაგროვდებოდეს. ეს წინასწარი, ბუნებრივი ანუ ნატურალური ლიმფოციტები — კიბოს უჯრედების მკვლელები — დიდი როლდენობით აღმოაჩინეს უთიმუსო თავეებში. მათ ასეც უწოდეს —
—Natural killers (NK)—ბუნებრივი მკვლელები. NK-ლიმფოციტებო კიბოსაგან თავდაცვის პირველი ხაზია. თავდაცვის ხაზს T -ლიმფოციტები ქმნიან.

NK-ლიმფოციტები თავიანთი მახასიათებლების მიხედვით არ შეიძლება მივაკუთვნოთ არც T -, არც B -ლიმფოციტებს. მათ წარმოსაქმნელად არ არის საჭირო თიმუსი. უთიმუსო თავეებს T -ლიმფოციტები არ გააჩნიათ, სამაგიეროდ ბლომად აქვთ NK-ლიმფოციტები. არ არსებობს კიბოსაგან თავდაცვის მეორე ხაზი, სამაგიეროდ პირველი გაძლიერებულია.

ამეამად NK-უჯრედები მარტო თავეებში კი არა, სხვა ცხოველებში და ადამიანებშიცაა აღმოჩენილი. ავადმყოფებში მათ როლდენობას აფასებენ თერაპიის ეფექტიანობის ორიენტაციისათვის. მათი სტიმულირების გზებს ეძებენ.

აი, ასე გადაიქცა ათიოდე წლის შემდეგ, კიბოს საწინააღმდეგო იმუნიტეტის კონკრეტულ მექანიზმად 1967 წელს განყენებულად გამოთქმული იდეა.

რატომ არ არის კიბოს ღრუს იმუნობაში მუშაობიანი

ეს სტანდარტული შეკითხვა უსამართლოა იმიტომ, რომ სწორედ იმუნური სისტემის ყოველდღიური ეფექტიანი მუშაობის წყალობით ვართ ყველანი ჯანმრთელები და სიმსივნე არ გვემართება. იმუნური სისტემა სპობს ყველა შეცვლილ უჯრედს, ასე რომ, მისი არაეფექტიანობა წესი კი არა, გამონაკლისია. გამონაკლისი, რომელიც ძალზე ძვირი გვიჯდება.

რა არის ამ საბედისწერო გამონაკლისების მიზეზები?

სიმსივნის (მასპინძელი ორგანიზმისაგან ანტიგენური თვალსაზრისით განსხვავებული უჯრედების ერთობლიობის) წარმოშობა და ზრდა იმუნოლოგიური გამოცანაა. ამ გამოცანის მთავარი საკითხი ისაა, რომ ანტიგენურად უცხო ქსოვილი არ განიდევნება. ეს მდგომარეობა სრულიად საპირისპიროა იმისა, რასაც უცხო ქსოვილებისა და ორგანოების გადანერგვისას ვხედავთ. ჩვენ ხომ ვიცით, რომ საკმარისია გადანერგილი კანის ან თირკმლის მინიმალური გენეტიკური განსხვავება, რათა ორგანიზმმა მასში უცხო ამოიცნოს და განდევნოს ან დაშალოს იგი.

გადანერგვისას იმუნოლოგიის ამოცანაა გააუქმოს ან დათრგუნოს იმუნოლოგიური ზედამხედველობის სისტემა. აუცილებელი ხდება შექმნათ სიმსივნის მატარებელი ორგანიზმის მსგავსი სიტუაცია, როცა ანტიგენურად უცხო ქსოვილი არ განიდევენება იმუნოლოგიური ზედამხედველობის არასრულფასოვნების გამო.

კიბოს დროს იმუნოლოგიის წინაშე ამის საწინააღმდეგო ამოცანა დგას: აღადგინოს ან გააძლიეროს იმუნოლოგიური ზედამხედველობის სისტემა. სრულიად ადვილი შესაძლებელია, რომ ორივე ამ ამოცანის არსი ერთია და იქნებ ისინი ერთდროულად გადაიჭრან. არა აქვს მნიშვნელობა პასუხი ტრანსპლანტაციური იმუნოლოგიის სფეროდან გაიცემა თუ კიბოს იმუნოლოგიის სფეროდან.

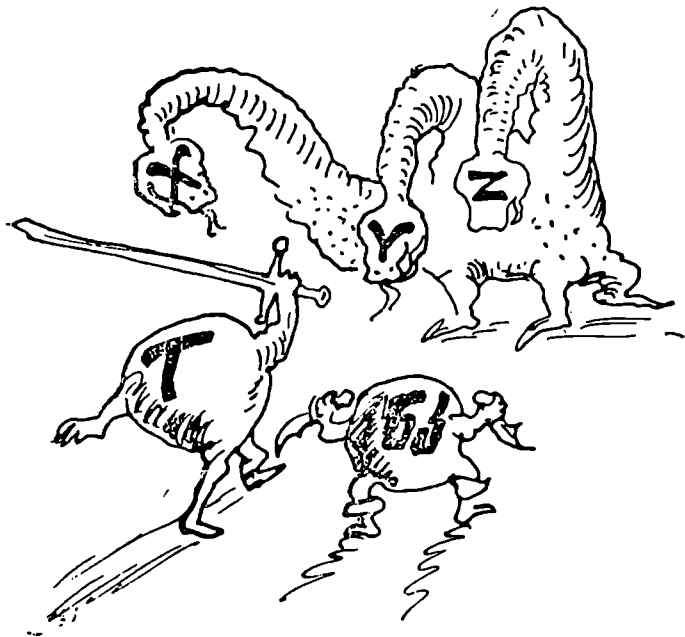
რა მიზეზის გამოა იმუნური პასუხი მზარდი სიმსივნის წინააღმდეგ არასრულფასოვანი?

მართალი რომ გითხრათ, არავინ იცის. არსებობს მხოლოდ ვარაუდები, მეტ-ნაკლებად მისაღები ჰიპოთეზები. აი, ზოგიერთი მათგანი.

იმუნოლოგიური ტოლერანტობის ჰიპოთეზა. სიმსივნეებისათვის, რომელთა ვირუსული ბუნება დამტკიცებულია, ვარაუდობენ, რომ მოცემული ცხოველის უჯრედებში მუდმივად მოიპოვება ვირუსული ნაწილაკების ფარული, მთვლემარე ფორმა. უნდა აღინიშნოს, რომ ისინი უჯრედის შიგ „კაკალ გულში“ არიან მოკალათებული, მის მემკვიდრულ მასალას — გენებს შორის, და უჯრედის გამრავლებისას ქრომოსომებთან ერთად იყოფიან. ამგვარად, ისინი სასქესო უჯრედებშიც მოხვდებიან და მემკვიდრეობით გადაეცემიან ახალი ორგანიზმის ჩანასახს.

და რაკი ემბრიონული განვითარების დროს ორგანიზმში მოხვედრილი უცხო ნივთიერებები უზრუნველყოფენ ტოლერანტობის — იმუნოლოგიური პასუხის გაუქმების განვითარებას, იბადება ორგანიზმი. რომელსაც არ ძალუძს ამ ვირუსებზე რეაგირება. ჰოდა, თუ ეს ვირუსები რაიმე ფაქტორის გავლენით გააქტივდნენ, გამოფხიზლდნენ მთვლემარე მდგომარეობიდან და ნორმალური უჯრედების კიბოს უჯრედებიდან გადაქცევა დაიწყეს, იმუნური სისტემა ვერ ამჩნევს ამას. იგი ტოლერანტულია.

სიმსივნის იმუნოდეპრესიული გავლენის ჰიპოთეზა. ვარაუდობენ, რომ კიბოს უჯრედები გამოყოფენ იმუნური პასუხის დამთრგუნველ უცნობ ნივთიერებებს. ამ ვარაუდს სერიოზული ექსპერიმენტული დადასტურება არ გააჩნია. თუმცა, ცნობილია, რომ კიბოს ანტიგენებს შეუძლიათ დათრგუნონ ლიმფოციტების აქტიურობა მათი რეცეპტორების ბლოკირების გზით, თითქოს დააბრმავონ ისინი. ანტიგენებით გარშემორტყმული ლიმფოციტი ვეღარ პოულობს კიბოს უჯრედს.



ძალზე პოპულარულია ჰიპოთეზა იმუნური პასუხის განვითარებისა და სიმსივნის ზრდის სიჩქარეებს შორის დისბალანსის შესახებ. ამ ჰიპოთეზის შესაბამისად სიმსივნის მასის ზრდა გამუდმებით წინ უსწრებს მასზე მორეაგირე ლიმფოციტური უჯრედების განვითარების ინტენსიურობას. ლიმფოციტების ის ნაწილი, რომლებსაც ამ სიმსივნეზე რეაგირება შეუძლიათ, იფიტებიან და მის წინაშე იმუნური უმწეობა ვითარდება.

იმუნური პასუხის გენეტიკური კონტროლის კანონზომიერებანი კიდევ ერთ ჰიპოთეზას უდევს საფუძვლად. მისი არსი ისაა, რომ ყოველ ორგანიზმს იმუნური პასუხის გენთა საკუთარი ნაკრები გააჩნია. წიგნის დასაწყისში უკვე გესაუბრეთ მათზე. მათ IR-გენები ეწოდებათ სიტყვებს Immunal Response მიხედვით, რაც იმუნურ პასუხს ნიშნავს. გენები ციფრებით აღინიშნება IR-1, IR-2 და ა. შ.

ჯერ კიდევ არაეინ იცის ზუსტად მათი რაოდენობა, მაგრამ თითო-
ეული ამა თუ იმ კონკრეტულ ანტიგენზე რეაგირების უნარს განაგებს.
თუ რომელიმე ადამიანს „ძლიერი“ IR-1 გენი აქვს, იგი მშვენივრად
და ეფექტიანად რეაგირებს, ვთქვათ, რომელიღაც X ანტიგენზე. ხოლო
თუ ეს გენი „სუსტი“ ფორმითაა წარმოდგენილი, ადამიანი ვერ შეძ-
ლებს X ანტიგენზე რეაგირებას. ამავე დროს ამ ადამიანს შეიძლება
„ძლიერი“ IR-2 გენი ჰქონდეს და მიუხედავად X ანტიგენის მიმართ
სისუსტისა, იგი წარმატებით გაუმკლავდება Y ანტიგენს.

გენები უამრავია, მათი უმეტესობა „ძლიერია“ და ამიტომ არც ერთ
ჩვენთაგანს არ ეშინია რამდენიმე ანტიგენის შემცველი მიკრობებისა.
დავუშვათ, მიკრობს გააჩნია X, Y, Z ანტიგენები. მაგალითისათვის შერ-
ჩეული ადამიანი IR-1 გენის „სისუსტის“ გამო ვერ რეაგირებს X
ანტიგენის წინააღმდეგ. მისი ლიმფოციტები Y და Z ანტიგენებზე რეაქ-
ციის ხარჯზე გამოიცინობენ გარედან შემოჭრილ უცხოებს და დახოცა-
ვენ მათ.

ახლა კი, წარმოიდგინეთ უცხო უჯრედი, რომელსაც ერთადერთი
უცხო ანტიგენი გააჩნია. რა მოუვა ჩვენს გმირს? მისი იმუნური სის-
ტემა ვერ შენიშნავს გადამთიელს და ხელს არ შეუშლის არსებობასა
და გამრავლებას.

ჩვენ ბედნიერად ვცხოვრობთ. IR-გენების ნაკრები წესიერად მუ-
შაობს მაგრამ ყოველ ჩვენგანს აქვს რამდენიმე გენი „სუსტების“ კატე-
გორიდან. ეს ისეთი წვრილმანია, რომ ვერც ამჩნევს ვინმე. ორგანიზ-
მში მიკრობები და ვირუსები იჭრებიან და ნადგურდებიან. სხეულის
უჯრედებში მუტაციები წარმოიქმნება — შეცვლილი უჯრედებიც ნად-
გურდება. ყოველივე ეს მანამდე გრძელდება, ვიდრე არ გაჩნდება მუტა-
ცია, რომლის წყალობითაც წარმოიქმნება ამ კონკრეტული ინდივიდის
იმუნური სისტემისათვის უხილავი ანტიგენი. უხილავი იმიტომ, რომ ამ
ანტიგენზე რეაგირებისათვის პასუხისმგებელი IR-გენი, „სუსტებს“
განეკუთვნება. თუ წარმოიქმნილი კიბოს უჯრედი არ განადგურდა,
იგი გამრავლდება და სიმსივნედ გადაიქცევა.

აი, რატომაა სხვადასხვა ადამიანის კიბოს ანტიგენები განსხვავებუ-
ლი. აი, რატომ დგას იმუნოლოგიის წინაშე უდიდესი მნიშვნელობის
ამოცანა ისწავლოს გენეტიკურად სუსტად მორეაგირე ინდივიდის გადა-
ქცევა ძლიერად მორეაგირედ.

როგორ ბავაძლიეროთ იმუნობაჲი კიბოს წინააღმდეგ

სიტყვა „ისტორია“ რომ გვესმის, ჩვენი წარმოსახვა მაშინვე გარ-
დასულ საუკუნეებს ან უკიდურეს შემთხვევაში ათწლეულებს და-
გვიხატავს ხოლმე თვალწინ. მაგალითად, ავიღოთ ყვავილთან ბრძოლის

ისტორია. გვახსენდება ძველი ჩინელი მედიკოსები, რომლებიც ფილებში ფხვნიდნენ ავადმყოფების წყლულებიდან აღებულ ფუფსს, რათა შემდეგ ჯანმრთელი ადამიანებისათვის ცხვირში შეეფრქვიათ. მერე ედუარდ ჭენერი, რომელმაც 200 წლის წინ ძროხის ყვავილის გამოყენებით დაამზადა ვაქცინა ადამიანებისათვის. 1918 წლის დეკრეტები ქვეყნის მთელი მოსახლეობის სავალდებულო ვაქცინაციის შესახებ. ეს გრძელი ამბავი გამარჯვებით დამთავრდა: ყვავილი აღარ არის.

კიბოს იმუნოთერაპია დღეს პირველ ნაბიჯებს დგამს. ჯერჯერობით იმედები მეტია, ვიდრე რეალური წარმატებები. მეცნიერები დიდ იმედებს ამყარებენ მომავალზე.

სულ პირველი ლოგიკური ნაბიჯი დამყარებულია იმ ფაქტის დამკვიდრებაზე, რომ კიბოს საწინააღმდეგო დაცვას უზრუნველყოფენ T-ლიმფოციტები და NK-ლიმფოციტები ანუ ბუნებრივი მკვლელები. აქედან გამომდინარე, მკურნალობისათვის აუცილებელია იმუნიტეტის უჩრედული რეაქციების სტიმულირება.

როგორ უნდა გავაკეთოთ ეს?

თავდაპირველად ძალზე იოლ საქმედ მოეჩვენათ. არსებობს მიკრობები, რომლებიც სწორედ T-სისტემას ააქტიურებენ, არსებობს NK-უჩრედების მასტიმულირებელი — ინტერფერონი. T-ლიმფოციტების მასტიმულირებელ მიკრობებს მიეკუთვნება ტუბერკულოზის გამომწვევი. ცხადია, კიბოიან ავადმყოფს საგანგებოდ ვერ დავმართებთ ტუბერკულოზს, ამისი გაკეთება არ შეიძლება, მაგრამ ხომ არსებობს ტუბერკულოზის განთქმული ვაქცინა, რომელიც დასუსტებულ ჩხირებს შეიცავს. ამ ვაქცინით სრულიად უხიფათოდ უცრიან სამშობიარო სახლებში ყველა ახალშობილს. იგი შეიძლება ნებისმიერი ასაკის ადამიანს შევეუყვანოთ. ტუბერკულოზი არავის დაემართება, T-ლიმფოციტების სტიმულირება კი მოხდება.

კიბოთი დაავადებულთა მკურნალობის მრავალ თანამედროვე სქემაშია გათვალისწინებული ტუბერკულოზის ვაქცინის და T-სისტემის სხვა სტიმულატორების ინექციები. რამდენიმე ასეთ სქემას ერთობლივად ცდიან საბჭოთა და ამერიკელი ონკოლოგები სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის საკავშირო ონკოლოგიურ ცენტრში. საგანგებო საბჭოთა-ამერიკული შეთანხმება ითვალისწინებს გამოკვლევების იმგვარად ჩატარებას, რომ შეედგომა გამორიცხული იყოს. საუკეთესო სქემა ორივე კონტინენტზე საუკეთესოდ გამოიჩინს თავს.

მეორე გზა თავდაპირველად ბევრად უფრო რეალური ჩანდა. საჭიროა სისხლს მთლიანად გამოვაცალოთ ლიმფოციტები. თანამედროვე ტექნიკის პირობებში ეს სულაც არაა რთული საქმე. არსებობს საგანგებო ხელსაწყოები — სისხლის სეპარატორები. ისინი რძის სეპარატორების მსგავსად მუშაობენ, რომლებიც ნაღებად და უცხიმო ნაწი-

ლად ყოფენ რძეს. სისხლის სეპარატორები შრატად, ერთროციტებად, ლეიკოციტებად, ლიმფოციტებად ყოფენ მას.

შეიძლება ისე მოვაწყოთ, რომ სისხლმა ხელსაწყოში გაიაროს და ავადმყოფის ორგანიზმში ულიმფოციტებოდ დაბრუნდეს. გარკვეული ხნის შემდეგ ყველა ლიმფოციტი ერთ მინის ჭურჭელში შეგროვდება. მათ შეიძლება დავამატოთ T-უჯრედების გამააქტიურებელი სტიმულატორი. უკვე დიდი ხანია ცნობილია, რომ ასეთ სტიმულატორად გამოდგება ლობიოდან გამოყოფილი ქიმიური ნივთიერება — ფიტოჰემაგლუტინინი. მერე კი გააქტიურებულ ლიმფოციტებს ავადმყოფს სისხლის მ-მოქცევის წრეში დავაბრუნებთ. ისინიც, შეფუცხუნებულები, სიმსივნის უჯრედებს დაესხმიან თავს.

თითქოს არ უნდა ემტყუნა ასეთ ხერხს, მაგრამ აქ აღწერილ უმარტივეს ვარიანტში არაფერი გამოვიდა. ექიმი აცლის სისხლიდან ყველა T-ლიმფოციტს, ააქტიურებს მათ, სამკურნალო ეფექტი კი ძალზე საეკვოა.

მართალია, ამ სამუშაომ ვერ მოგვცა კიბოს მკურნალობის მეთოდი, მაგრამ მაინც ძალზე მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა. მან გვიჩვენა, რომ ადამიანის, ისევე, როგორც სხვა ძუძუმწოვრების ლიმფოციტები კლონირებულია. ასე ვთქვათ, ჯარის მრავალი სახეობის მიხედვით არიან დაყოფილი. ლიმფოციტების ერთი რაზმი (კლონი) ერთ მტერს უმიზნებს, მეორე — მეორეს და ა. შ.

მილიარდობით ლიმფოციტს ათასობით კლონი გააჩნია. მათ არ შეუძლიათ ერთმანეთის შეცვლა. თუკი სიმსივნის საწინააღმდეგო კლონი მცირეა, დასუსტდა ან თავიდანვე სუსტი იყო IR-გენის მიზეზით, ანდა თუ ასეთი კლონი საერთოდ არ არის, მაშ რაღა უნდა გააქტიურდეს? ყველა კლონის სტიმულირება მოხდება, ეს ერთი კი არ არსებობს. ან იქნებ მეთისმეტად მკვეთრი სტიმულირებისაგან არასრულყოფილი კლონი მთლად დაბეჩავდეს. ფიტოჰემაგლუტინინი მართლაც ძლიერი სტიმულატორია. ყველას ერეკება, მაგრამ საით — გაუგებარია.

არც NK-ლიმფოციტების სტიმულატორის — ინტერფერონის საქმეა მთლად უბრალოდ. ინტერფერონი ცილაა, რომელსაც ლიმფოციტები და ზოგაერთი სხვა უჯრედი გამოიმუშავენს ნაირგვარი ნივთიერებებით, ეგრეთ წოდებული ინტერფერონის ინდუქტორებით სტიმულირებისას. ინდუქტორები შეიძლება იყვნენ ვირუსები, უცხო ანტიგენები, ფიტოჰემაგლუტინინი, უცხო ნუკლეინის მჟავები, რიგი ხელოვნური პოლიელექტროლიტები და სხვ. წარმოქმნილი ინტერფერონი გავლენას ახდენს NK-უჯრედებზე და მათი კიბოს საწინააღმდეგო მოქმედება აქტიურდება. ოღონდ, უბედურება ისაა, რომ თავის ინტერფერონი მხოლოდ თავისისავე უჯრედებს ეხმარება, ღორისა

— ღორის უჯრედებს. ადამიანის NK-ლიმფოციტებს მხოლოდ და მხოლოდ ადამიანის ინტერფერონი სჭირდებათ. მეორე უბედურება ისაა, რომ კიბოს საწინააღმდეგო სამკურნალო ეფექტის მიღწევა ინტერფერონის ძალზე დიდი ღირებებით თუ შეიძლება. საიდან უნდ მოვიტანოთ ამდენი ადამიანის ინტერფერონი?

მეცნიერებმა ისწავლეს საკვებ არეზე ადამიანის სისხლის უჯრედების კულტივირება და მათგან ინტერფერონის მიღება, მაგრამ მკურნალობისათვის საჭირო რაოდენობის დასაგროვებლად, რაც უნდა ბევრი დონორი გვეყავდეს, მაინც არ კმარა. მთელი იმედები იმუნურ ბიოტექნოლოგიასა და გენურ ინჟინერიაზეა დამყარებული. იმედები: დიდია. ორივე ამ მიმართულებას უკანასკნელი ნაბიჯიღა დარჩა გადასადგმელი პრეპარატის განუსაზღვრელი რაოდენობით დამზადების საქმეში. პროდუცენტი უჯრედებიდან უკვე გამოყოფილია ინტერფერონის გენი. იგი შეისწავლეს, მოახდინეს მისი სინთეზი და ნაწლავის ჩხირში შეიყვანეს. ახლა უკვე ეს უკანასკნელია პროდუცენტი. ამ მიკრობს კი უსაზღვროდ შეუძლია გამრავლება. ისლა დაგვრჩენია პრეპარატი შევაგროვოთ და გავწმინდოთ.

კიბოს საწინააღმდეგო ვაკცინაჰი

რა თქმა უნდა, რჩება კიდევ კლასიკური გზა — შეიქმნას კიბოს საწინააღმდეგო ვაქცინა, რომლით აცრაც დაიცავს ორგანიზმს კიბოს განვითარების ან გაზრდისაგან.

კიბოს იმუნოთერაპიის სულ ახალგაზრდა ისტორიაში სიმსივნისეული ანტიგენით ვაქცინაციის იდეა ერთ-ერთი ყველაზე ძველია. ვარაუდი ასეთია. ადამიანს სიმსივნე აღმოაჩნდა. იგი შეიძლება ქირურგიულად ამოიკვეთოს, მაგრამ კიბოს ვერაგობა ისაა, რომ სიმსივნე მეტასტაზებს წარმოქმნის: მეზობელ ქსოვილებში ჩაიზრდება, სხვა ორგანოებშიც გადასახლდება ეს გადასახლება ოპერაციამდეც შეიძლება მოხდეს და მის შემდეგაც იმის გამო, რომ კიბოს უჯრედები უკვე ცირკულირებდნენ სისხლში და სადღაც შეჩერდნენ. ოპერაციიდან რამდენიმე თვე გადის და მეტასტაზები ფილტვებში ან ღვიძლში აღმოჩნდება.

ბევრ მკველვარს იმედი აქვს, რომ ამოკვეთილი სიმსივნისაგან ვაქცინის დამზადებას ისწავლის და ოპერაციის შემდეგ შეუყვანს სისხლში ავადმყოფს. აცრით გააქტიურებული ლიმფოციტები ადვილად გაუსწორდებიან მეტასტაზებს. კი მაგრამ, როგორ უნდა დამზადდეს ვაქცინა, რომელი ანტიგენები უნდა გამოიყოს, როგორ დავინახოთ სწრაფად და ზუსტად, რომ ავადმყოფის ლიმფოციტები რეაგირებენ ამ ინდივიდუალურად დამზადებულ ვაქცინაზე?

ლიმფოციტების რეაქციის შეფასების ერთ-ერთი ასეთი მეთოდი შემოღებულია ბირმინგემში მეცნიერებმა, ცოლ-ქმარმა ჩერჩიკებმა. მათ ძალზე საინტერესო გზა განვლეს იმ მეთოდის შესაქმნელად, რომლის არსი 1974 წელს გამოაქვეყნეს.

თხუთმეტიოდე წლის წინ ჩერჩიკებს აზრადაც არ მოსდიოდათ ონკოლოგიაში მუშაობა. ბოტანიკოსები იყვნენ და მცენარეთა ფესვების გეოტროპიზმს — მიწისაკენ მისწრაფებას შეისწავლიდნენ. ამოთხრილი მცენარე შეიძლება გვერდზე დავაწვინოთ ან სულაც თავდაყირა გადავბრუნოთ, მაგრამ მისი ფესვები მინც მიწის სიღრმისაკენ გაიზრდება. უჯრედები ისე გამრავლდება, რომ ყოველი შვილეული უჯრედი დედამიწის ცენტრის მიმართულებით მოთავსდება. ისეთი შთაბეჭდილება რჩება, თითქოს უჯრედის ქვედა ნაწილისაკენ რაღაც სიმძიმე გადაგორდა და გაყოფის მიმართულება მიუთითაო.

მკვლევრებმაც ასეც ივარაუდეს: გაყოფის წინ, როცა უჯრედის სხეულის სტრუქტურის დარღვევა ხდება, საგანგებო გრანულები ქვევით გადაინაცვლებენ. თუ ასეა, სტრუქტურის დარღვევის გამაძლიერებელმა ზემოქმედებამ ფესვების გეოტროპიზმი უნდა გააძლიეროს. ეს ვარაუდი დადასტურდა. ფესვები რენტგენის სხივებით დაასხივეს, რაც უჯრედის მრავალი სტრუქტურის დაზიანებას იწვევს და გეოტროპიზმი გაძლიერდა.

მაშინ ისინი შეეცადნენ უჯრედის სხეულის სტრუქტურის დარღვევის ხარისხის რეგისტრაცია მოეხდინათ და ამ მიზნით პოლარიზებული სხივის გაფანტვის გამზომი ოპტიკური ხელსაწყო გამოიყენეს. მეთოდი ააწყვეს და ახალი კითხვა გაჩნდა: ყველა უჯრედში ხდება თუ არა სხეულის სტრუქტურის დარღვევა? თურმე ყველაში — მცენარეულშიც და ცხოველებშიც. ადამიანში როგორღაა საქმე?

ამ კითხვაზე პასუხის გასაცემად ცდის პირისაგან გაყოფის უნარის მქონე ესა თუ ის უჯრედები უნდა ავიღოთ. მათი მაგივრობა შეიძლება ლიმფოციტებმა გასწიონ, თუკი ამ უკანასკნელთ ფიტოჰემაგლუტინინით გავააქტიურებთ. ცოლ-ქმარმა ჩერჩიკებმა ჯანმრთელი ადამიანის ლიმფოციტებს სტიმულატორი დაუმატეს და უჯრედები ხელსაწყოში მოათავსეს. 20 წუთის შემდეგ სტრუქტურის დარღვევა აღირიცხა. ცხადი გახდა, რომ ლიმფოციტებმა სიგნალი მიიღეს და 20 წუთში მოემზადნენ გაყოფისათვის.

სწორედ აქ წამოიჭრა უკანასკნელი კითხვა: როგორ მოიქცევიან კიბოთი დაავადებული ადამიანის ლიმფოციტები? აღმოჩნდა, რომ ძლიერი, მაგრამ არასპეციფიკური სტიმულატორის — ფიტოჰემაგლუტინინის — გავლენით კიბოვანი ლიმფოციტების სხეულის სტრუქტურა 20 წუთში არ ირღვევა. სამაგიეროდ, იგი ირღვევა სიმსივნეიდან გამოყოფილი ცილების ზემოქმედებით.

გზა აუცილებლად გამოინახება, ამ მეთოდის დახმარებით იქნება ეს, თუ რომელიმე სხვა მეთოდისა. ონკოლოგები ისწალიან T-ლიმფოციტების მიზანდასახულად სტიმულირებას სიმსივნის წინააღმდეგ. იმედები დიდია. და არა მხოლოდ ამ-სი. სხვა გზებზეც შეისწავლიან. კლინიკაში გამოცდას გადიან თიმოზინი, თიმარინი, T-აქტივინი და თიმუსის სხვა პორმონები, რომლებზეც დამოკიდებულია T-ლიმფოციტების ნორმალური მუშაობა. იმუნური სისტემის სხვა მედიატორებსაც ამოწმებენ. სრულყოფას განიცდიან იმუნური თერაპიისა და ქიმიოთერაპიის მეთოდების შეხამების ხერხები. იმუნოლოგიური მეთოდები ბევრ შემთხვევაში გვეხმარება კიბოს აღმოჩენაში, სწორი დიაგნოზის დასამაში.

ღვიძლის, ნაწლავის ან ტვინის კიბოს დიაგნოზის დასმა განა მართო საშინელებაა, ეს ძნელი საქმეცაა. არც ისე იოლია სხეულის შიგნით მიმალული სიმსივნის აღმოჩენა. წარმატებით მკურნალობის ან ქირურგიული ოპერაციისათვის კი საჭიროა იგი დროულად გამოვლინდეს, ვიდრე ძალიან არ გაზრდილა და მეტასტაზების სახით მთელ სხეულში არ განსახლებულა. იდეალური შემთხვევაა კიბოს აღმოჩენა განვითარების დასაწყისშივე. აქ იმუნოლოგიურ მეთოდებს ვერაფერი გაუწევს კონკურენციას.

იმუნოღიაგნოსტიკის ყველაზე ნათელი მაგალითი ღვიძლის კიბოს ეხება.

საბჭოთა მკვლევრების — გარი იზრაელის ძე აბელევისა და იური სიმონის ძე ტატარინოვის ნაშრომებში ნაჩვენებია, რომ ღვიძლის კიბოს უჯრედები გამოიმუშავენ ემბრიონული ცილების ჯგუფის განსაკუთრებულ ანტიგენს. მას ალფა-ფეტოპროტეინი უწოდეს. თუ სისხლში საგანგებო იმუნური შრატის საშუალებით ეს ცილა აღმოვაჩინეთ, დიაგნოზი — ღვიძლის კიბო — ეჭვს არ იწვევს.

აღმოჩნდა, რომ ემბრიონული ანტიგენების პროდუქცია კიბოს უჯრედთა უმეტესობის აუცილებელი თავისებურებაა. გასაკუთრებულ ემბრიონულ ანტიგენს პოულობენ იმუნოლოგები ნაწლავის კიბოთი დაავადებულთა სისხლში. კიდევ ერთ სხვა ანტიგენს — კუჭის კიბოს შემთხვევაში. არანაკლები მნიშვნელობა აქვს თირკმელებისა და ნერვული სისტემის სიმსივნეთა იმუნოღიაგნოსტიკას.

კიბოს ანტიგენების გამოვლენასთან ერთად დიაგნოსტიკისათვის მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ლიმფოციტების გამოკვლევას. მაგალითად, ნეირობლასტომის დროს (ნერვული სისტემის სიმსივნე) ბავშვების ლიმფოციტები ნერვული უჯრედების დაშლის უნარს იძენენ. ამისი გამოვლენა შეიძლება ჰიოლსტრემების მეთოდით, რომელზეც უკვე გიამბეთ. სიმსივნეთა იმუნოღიაგნოსტიკა ყოველწლიურად სულ უფრო სრულყოფილი ხდება.

როცა მეკითხებიან ხოლმე, გჯერა თუ არა, რომ იმუნოლოგებში მართო კიბოს დაიგნოზს კი არ დასვავენ, მის მკურნალობასაც ისწავლიანო, მე მტკიცედ ვპასუხობ ხოლმე: დიახ, მჯერა. ვფიქრობ, ეს იმუნოლოგთა, ონკოლოგთა, ქირურგთა, ბიოქიმიკოსთა და გენეტიკოსთა ერთობლივი წარმატება იქნება.

ალერგია და იმუნიტეტის სხვა შეცდომები

პროფილაქტიკა პირიქით

1902 წელს ფრანგმა ბუნების მკვლევარმა და მოგზაურმა, ქიმიკოსმა და ფარმაცოლოგმა, დიდად განათლებულმა ადამიანმა რიშემ პატარა ექსპერიმენტი მოაწყო ხმელთაშუა ზღვაში. ექსპერიმენტის მიზნად ჰქონდა დასახული მოეძებნა ახალი, ფარმაცოლოგიისათვის უცნობი მზამები, რომლებიც შეიძლება უბრალო ზღვის ცხოველების ორგანიზმიდან გამოიყოს. იახტაზე შექმნილ ვივარიუმში სხვადასხვა ლაბორატორიულ ცხოველებთან ერთად ძაღლებიც ჰყავდათ. ზღვაში დაჭერილ ღრუბლებს, მოლუსკებს და სხვა ცხოველებს აქუცმაცებდნენ, წყალში ხსნადი სუბსტანციების ექსტრაქციებს ახდენდნენ და სხვადასხვა დოზით შეჰყავდათ ცხოველების ორგანიზმში. ძლიერ მზამებს ეძებდნენ.

რამდენიმე ხნის შემდეგ ჯერი მიდგა მომცრო, ყვავილებივით კაშკაშა ცხოველებზე — ზღვის ანემონებზე. ანემონების ცილების შემცველი გამონაწური ძაღლებს სისხლში შეუყვანეს. ამ პროცედურას რაიმე ეფექტი არ მოჰყვა. ორიოდ კვირის შემდეგ იმავე ძაღლებს განმეორებით შეუყვანეს სისხლში იმავე ცხოველების ექსტრაქტი, რომელიც სულაც არ იყო მზამიანი. ძაღლებს საშინელი რეაქცია ჰქონდათ — სისუსტე, კრუნჩხვები, კუჭის აშლილობა. ამ მოვლენას რიშემ ანაფილაქსია უწოდა.

ყველამ იცის სიტყვა „პროფილაქტიკა“. როცა ამბობენ, ავტომობილი პროფილაქტიკაშიაო, ეს იმას ნიშნავს, რომ მექანიკოსები ამოწმებენ მანქანას, შეაკეთებენ, თუ რაიმე დაზიანებულია, ყველა ზომას ღებულობენ, რომ მძღოლს ავარია ააცილონ თავიდან. წარმოებებში არსებული შრომის დაცვის განყოფილებები ტრავმატიზმის პროფილაქტიკას ეწევიან. რაქიტის პროფილაქტიკის მიზნით ბავშვებს თევზის ქონს ასმევენ, რომელიც ბევრ ვიტამინ D-ს შეიცავს.

„პროფილაქსის“ ბერძნულად ნიშნავს „დაცვისათვის განკუთვნილს“. თუკი ამას დაუვმატებთ მეორე ბერძნულ წინსართს „ანა“, სულ სხვა სიტყვა გამოვა — ანაფილაქსია. ეს წინსართი საპირისპიროდ ცვლის სიტყვის აზრს. მაგალითად, ანაქრონიზმი ნიშნავს არასწორ, შებრუ-

ნებულ წარმოდგენას დროზე. ანარქიზმი — რაღაც წესრიგის საწინააღმდეგოს.

სიტყვა „ანათილაქსიას“ პროფილაქტიკის საწინააღმდეგო მნიშვნელობა აქვს, ეს არის ანტიდაცვა, მდგრადობის ამაღლება კი არა, ამთვისებლობის განვითარება, ზედმეტი მგრძნობელობის გაჩენა. ორგანიზმში ყვავილის ვაქცინის შეყვანა ქმნის იმუნიტეტს, ყვავილისადმი შეუვალობას. უზრუნველყოფს ყვავილის პროფილაქტიკას. მაგრამ, როგორც რიშემ გვიჩვენა, ზოგჯერ ასეც ხდება, რომ უცხო აგენტების შეყვანა კი არ იცავს, პირიქით, მათდამი მგრძნობელობის ამაღლებას იწვევს, ანათილაქსიას აჩენს.

თეობაღდ სმიტმა არაფერი იცოდა რიშეს დაკვირვებების შესახებ და ხელახლა აღმოაჩინა ანათილაქსია. მან კიდევ უფრო ნათლად გვიჩვენა, რომ იმუნიტეტი ყოველთვის არაა ჩვენი მეგობარი, ზოგჯერ სიკვდილის მიზეზიც შეიძლება გახდეს. ეს 1904 წელს მოხდა. სმიტი ცხენის დიფთერიის საწინააღმდეგო შრატის ანტიტოქსიკურ ძალას საზღვრავდა. ამისათვის ცხენის შრატი ზღვის გოჭებისათვის ვენაში უნდა შეეშხაპუნებინათ. ცდებს საკმაოდ ბევრი და არც ისე იაფი ცხოველი სჭირდებოდა და ექსპერიმენტატორმა იფიქრა, ეკონომიას გავაყეთებო: გადაწყვიტა განმეორებით გამოეყენებინა გოჭები, რომლებსაც რამდენიმე კვირით ადრე უკვე შეუშხაპუნეს ცხენის შრატი.

დაზოგვილი ზღვის გოჭები სრულიად ჩანმრთელად გამოიყურებოდნენ. სინამდვილეში ასეც იყო. გულმოდგინე კლინიკურმა გამოკვლევამ ნორმიდან რაიმე გადახრა ვერ გამოავლინა. ამიტომ სმიტმა შპრაცი აიღო ხელში და გულმშვიდად შეუყვანა ერთ-ერთ ცხოველს შესასწავლი შრატი. ერთი წუთიც არ გასულიყო, რომ ზღვის გოჭმა საშიშლად შფოთვა დაიწყო, გალიაში აქეთ-იქეთ აწყდებოდა, გახშირებით სუნთქავდა, უკანა თათებზე ჯდებოდა და წინებით ცხვირს იფხანდა, თითქოს რაღაც სუნთქვას უშლის და იმისი მოშორება უნდაო. აშკარად ჰაერი არ ყოფნიდა. კიდევ ნახევარი წუთის შემდეგ ცემინება დაიწყო, მერე მკვეთრი, ყუფასავით ხველება. ცხოველი იხრჩობოდა. 2—3 წუთში მოკვდა კიდევ.

რაში იყო საქმე? იქნებ ინექციის დროს ვენაში ჰაერის ბუშტუკი მოხვდა და ჩომელიმე სასიცოცხლო მნიშვნელოვან ტვინის სისხლქარღვში დაეცო?

ექსპერიმენტატორმა მეორე ზღვის გოჭი აიღო, მერე მესამე. იგივე გამეორდა, ყველას შოკი დაემართა. მაშინ მან ახალი ზღვის გოჭი მოაყვანინა, რომელსაც ადრე არ მიუღია ცხენის შრატი. ინექციამ რაიმე უარყოფითი შედეგი არ მოჰყოლია. ამგვარად, წინა ინექციამ ცხოველები ზემგრძნობიარე გახადა იმავე შრატის განმეორებით შეყვა-

ნისადმი. მხოლოდ იმავე შრატისადმი! ეს მოვლენა, ანტისხეულების გამომუშავების მსგავსად, ღრმა სპეციფიკურობით გამოირჩევა.

უცხო შრატის პირველად შეყვანა განსაკუთრებული სახის იმუნიზაციას ახდენს. მიკრობებზე რეაქციისაგან განსხვავებით ორგანიზმი განმეორებით შეყვანისადმი მდგრადობას კი არა, მგრძობიარობას გამოიმუშავებს. მომატებული მგრძობელობის მდგომარეობას ანაფილაქსია ეწოდა და სიტყვებიდან „ანა“ — „წინააღმდეგ“ და „ფილაქსისი“ — „დაცვა“. აღწერილი მოვლენების შედეგად სიკვდილს კი ანაფილაქსიურ შოკს უწოდებენ.

ყურადღება მიაქციეთ: არა მიკრობი, არა შხამი, არაფერი ზიანის მომტანი. უბრალოდ უცხო შრატის განმეორებით შეყვანა. და სიკვდილი. ოღონდ იმავე შრატისა. თუ პირველად ცხენის შრატი იყო გამოყენებული, მეორედაც ცხენისა უნდა შეეუშხაპუნოთ. ბოცვრის შრატი ანაფილაქსიურ შოკს არ გამოიწვევს. მეორედ მის შეყვანას შოკი მოჰყვება მხოლოდ მაშინ, თუ პირველდაც ბოცვრის შრატი იყო გამოყენებული, შემდგომში აღმოჩნდა, რომ ანაფილაქსიური შოკი ზღვის გოჭების გარდა სხვა ცხოველებზეც შეიძლება მივიღოთ.

აღმოჩნდა, აგრეთვე, რომ ანაფილაქსია უბრალოდ საგანგებოდ ჩატარებული ცდის საინტერესო შედეგი არ გახლავთ. ეს უსიამოვნო გართულება ხშირია კლინიკაში. უცხო შრატის განმეორებით შეყვანისას ადამიანსაც შეიძლება განუვითარდეს სასიკვდილო ანაფილაქსიური შოკი. შრატების ინექციები კი მნიშვნელოვანი სამკურნალო პროცედურაა. დაჭრილ ავადმყოფს აუცილებლად უკეთებენ გაშეშების საწინააღმდეგო შრატს და, თუ აუცილებელია, განგრენის საწინააღმდეგოსაც, ხოლო დიფთერიის დროს — დიფთერიის საწინააღმდეგოს. ამ შრატების დასამზადებლად თითქმის ყოველთვის ცხენების იმუნიზაციას ახდენენ შესაბამისი ტოქსინებით.

შოკისაგან თავის დაღწევა ადვილია თუ პრეპარატს ნაწილ-ნაწილ, მცირე დოზებით შევიყვანთ, მაგრამ ასეთ შემთხვევაში ზოგჯერ ხანგრძლივი გართულება ვითარდება — ეგრეთ წოდებული შრატის დაავადება ციებ-ცხელებით, სისხლძარღვოვანი მოშლილობით, კანზე გამოწყარითა და ქავილით.

მე გიამბეთ თეობაღდ სმიტის ცდებზე, რომელთა შედეგები 1904 წელს გამოქვეყნდა. ერთი წლის შემდეგ კი ჟურნალ „რუსსკი ვრაჩ“-ში გამოქვეყნდა სახაროვის დაკვირვებები, სადაც ასევე ზღვის გოჭების შრატისეული ანაფილაქსია იყო აღწერილი. თავისი ცდების ჩატარებისას სახაროვმა ჯერ არაფერი იცოდა რიშეს ანემონებისა და თეობაღდ სმიტის „დაზოგვილი ზღვის გოჭების“ შესახებ. კიდევ ერთი წლის შემდეგ დაიბეჭდა ამ მოვლენის ძალზე დაწვრილებითი გამოკვლევა.



იგი ერლიხის მოწაფემ — ოტომ ჩაატარა. მან უკვე იცოდა თავისი წინამორბედების დაკვირვებების შედეგები.

ანაფილაქსიისადმი ინტერესი გაიზარდა. აშკარა გახდა, რომ ეს იმუნოლოგიური რეაქციაა, ორსახა იმუნიტეტის ერთ-ერთი მხარეა; ცხადი გახდა, რომ იმუნიტეტი მხოლოდ მეგობარი კი არა, მტერიც შეიძლება იყოს. გამოჩნდა სამუშაოთა მთელი სერია, რომლებიც თვალნათლივ ამტკიცებდნენ რაოდენ სახიფათოა ორგანიზმში არამიკრობული ცილების განმეორებით შეყვანა.

E კლასის ანბისხეულავი

სერგეი ვასილესკი ათი წლის განმავლობაში ყოველ ზაფხულს, ალვის ხის „ყვავილობის“ უამს მოსკოვიდან მიემგზავრებოდა. სამხრეთში მიდიოდა ხოლმე, სადაც იმ დროისათვის ალვამ უკვე „დაიყვავილა“, ან ჩრდილოეთით, სადაც ჯერ არ „აყვავებულა“. წელს კი ფეხი არ გაუდგამს ქალაქიდან და ცუდიც არაფერი მომხდარა. არამც თუ ძველებურად საავადმყოფოში არ მოუხდა დაწოლა, ცხვირიც კი არ დაუცემინებია.

საქმე ისაა, რომ ვასილესკის ალერგია ჭირდა. 16 წლის ასაკიდან ზაფხულის დამდეგს სულისხმეთვის შეტევები, საშინელი ხველა და გულის მუშაობის მოშლილობა ტანჯავდა. ყოველივე ეს ივნისის შუა რიცხვებში ან ივლისის დასაწყისში ხდებოდა ხოლმე, ერთ მშვენიერ, უღრუბლო დღეს. რამდენიმე დღეში ავადმყოფობა ისე ძლიერდებოდა, რომ იგი საავადმყოფოში ხვდებოდა იქ კალციუმის ქლორიდით, დიმი-

დროლით და ალერგიის საწინააღმდეგო ათასნაირი სხვა წამლებით „გაჰყავდავდნენ“. ორიოდ კვირის შემდეგ ავადმყოფობა ჩაცხრებოდა, რათა მომავალ ზაფხულს ახალი ძალით ეფეთქა.

იგი შიშით ელოდა ზაფხულის დადგომას, ეგონა, ავადმყოფობა სითბოსთან ერთად მატყდებოთ თავზე, ვიდრე არ შეამჩნია, რომ სწორედ იმ დღეს ხდებოდა ავად, როცა ჰაერში ალვის ხის ბუსუსები იწყებდა ფრენას. როგორც კი ქუჩებში ბუსუსების ფრიალი შეწყდებოდა, ავადმყოფობაც მთავრდებოდა ხოლმე.

ალვის ხის ბუსუსები ყველას აღიზიანებს. ბინებს აავსებს ხოლმე, თვალეში გვიძვრება, სუნთქვას გვიშლის. გვალვიან წლებში ამ ბუსუსების გამო ხანძრები ჩნდება. ხალხი ბუზღუნებს: „ნეტავი რატომ რგავენ ამ ხეებს ქალაქშიო?“ ვასილესკის უდიდესი სურვილი ჰქონდა საერთოდ აეკათა ყველა ხე, მაგრამ რომ არ შეიძლება. ჰოდა, ისიც მიდიოდა მოსკოვიდან.

და ავადაც აღარ ხდებოდა.

ისევ მოდის იენისი. სერგეი ყოველდღე ალვის ხის კვირტებს მისჩერებია. ნაცნობები ეკითხებიან:

— რატომ ხარ აქამდე მოსკოვში?

— წელს გრილი ზაფხულია, — პასუხობს იგი, — ალვის ხეები ჯერ არ აყვავებულა.

ერთხელ, ხუთიოდე წლის წინ, სერგეი მოვიდა და მეუბნება:

— წარმოგიდგენია, ალვის ბრალი სულაც არ ყოფილა!

— რა არ ყოფილა ალვის ბრალი?

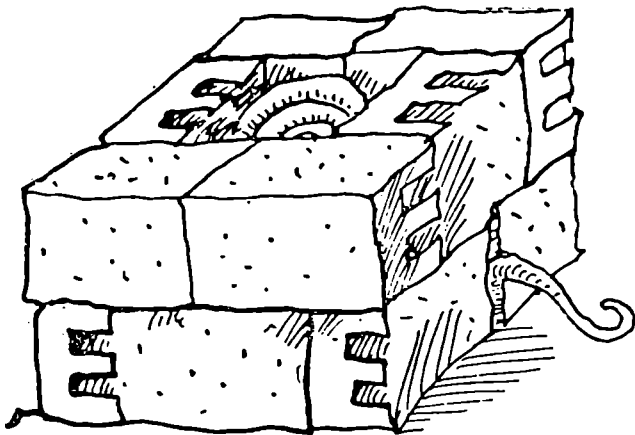
— ჩემი ალერგია.

— მაშ რისი ბრალია?

ტიმოთელასი, ბალახია ასეთი. ალვასთან ერთად ყვავის ხოლმე და მისი მტვერიც იმავე დროს დაფრინავს ჰაერში, როცა ალვის ბუსუსები.

თურმე ვასილესკის აკადემიკოს ანდრეი დიმიტრის ძე აღოს მიერ ჩამოყალიბებული ერთ-ერთი ალერგოლოგიური კაბინეტისათვის მიუშართავს. ასეთ კაბინეტებში იკვლევენ და მკურნალობენ ალერგიით დაავადებულ ადამიანებს, მათ, ვისაც ამა თუ იმ აგენტისადმი მომეტებული მგრძობელობა აქვთ.

ალერგიის როგორი ფორმა გინდათ, რომ არ არსებობდეს! ზოგიერთები კვერცხს, მარწყვს ანდა კიბორჩხალებს ვერ ჰამენ. შემთხვევით საკმელში თუ მოხვდა ეს „აკრძალული ხილი“, ადამიანი მაგიდიდან ადგომასაც ვერ მოასწრებს, რომ მთელ ტანზე გამოაყრის, ქავილი აუტყდება, გულის სისუსტე განუვითარდება. ხშირად „სასწრაფო დახმარების“ გამოძახება ხდება საჭირო.



კარგია კიდეც, თუ ადამიანმა იცის, რისგან ემართება გამონაყარი და სულისხუთვა. მაგრამ უმეტეს შემთხვევაში ავადმყოფმა მიზეზი არ იცის. წლობით იტანჯება და ვერაფერს ხდება.

არსებობს ალერგია სუნამოებზე, კრემებზე. რძეზე, ბინის მტვერზე, ცხვრის მატყლზე, გვირილას, ტიმოთელას ან სხვა ბალახის მტვერზე, სტრეპტოციდზე, პენიცილინზე, და ბევრ წამალზე, საღებავებზე, ზოგიერთი სახის საპონზე და ათასობით სხვა აგენტზე. არაერთ იცია, რატომ სჯის ალერგია ზოგიერთებს, მაგრამ მისი მექანიზმი ისეთივეა, როგორც ანაფილაქსიისა. ორგანიზმში გამოქმუშავდება ამა თუ იმ ალერგენის (ასე უწოდებენ ალერგიის გამომწვევ აგენტს) საწინააღმდეგო ანტისხეულები. ალერგენის მოხვედრა კანზე, საკვებში ან ჰაერთან ერთად მისი ჩასუნთქვა შეტევის განვითარებას იწვევს.

მართალია, სერგეი ვასილვისკი დარწმუნებული იყო ალვის ხის დანაშაულში, მაგრამ ალერგოლოგიურ კაბინეტში მას ორი ათეულა ალერგენისადმი შეუქმონეს მგრძნობელობა. პირველი გამოკვლევის დროს წინამხარეზე, კანის ათ სხვადასხვა წერტილში წვრილი ნემსით შეუყვანეს ათი სხვადასხვა ალერგენი, მათ შორის ალვის ბუსუსების ექსტრაქტიც. არც ერთი წერტილი არ გაწითლდა. პირველ ათეულში საძიებელი ალერგენი არ აღმოჩნდა. მეორედ ათი სხვადასხვა ბალახის მტერისაგან დამზადებული ექსტრაქტები შეუყვანეს. ერთი წერტილი გაწითლდა, ამოიბურცა და წყლული გაჩნდა, რომელიც საშინლად ექავებოდა. ამ წერტილის ალერგენი ტიმოთელას მტერისაგან იყო დამზადებული.

ასე მოხდა ალვის ხის რეაბილიტაცია, მაგრამ ჩრდილოეთით ან სამხრეთით გამგზავრება სერგეის მაინც უხდებოდა. იგი ადრინდელი-ვით ალვის ხეს ადევნებდა თვალს, ოღონდ ახლა უკვე როგორც მეგობარს, რომელსაც ტიმოთელას აყვავების დრო უნდა ეცნობებინა.

წელს ვასილესკი იენის-იელისში არსად წასულა. მისი ალერგია ლიკვიდირებულია — სპეციალური იმუნოთერაპიის კურსი ჩაიტარა, რომელიც უზრუნველყოფს დამნაშავე ალერგენისადმი, ამ შემთხვევაში ტიმოთელას მტკრისადმი მომატებული მგრძობელობის მოხსნას.

ალერგიის მკურნალობა შესაძლებელი გახდა 1970 წელს E კლასის იმუნოგლობულინების აღმოჩენის შემდეგ. ალბათ გახსოვთ, რომ ყველა ანტიხეული იმუნოგლობულინებად წოდებულ ცილებს მიეკუთვნება არსებობს იმუნოგლობულინების სამი ძირითადი კლასი — M, G და A.

ესენი ყველა „პათიოსანი“ ანტიხეულებია, დიდი რაოდენობით არიან სისხლში. ისინი გვიცავენ მიკრობებისა და ვირუსებისაგან. როგორც კი ორგანიზმში რაიმე მიკრობი ან უცხო ცილა შეაღწევს, გამომუშავდება ამ სამი კლასის ანტიხეულები და შებოჭავენ მომხვედურს, შიგნითა ქსოვილებში აღარ შეუშვებენ. ყველაზე მთავარი ბლოკატორები G კლასის იმუნოგლობულინებია.

თუკი რაიმე უცხო აგენტის საპასუხოდ E კლასის ანტიხეულები (რეაგინები) გამომუშავდება, საქმე ცუდადაა. ეს ანტიხეულები სისხლში თითქმის არ ცირკულირებენ. ისინი ქსოვილებში გადადიან და უჯრედებს უერთდებიან. ალერგენი სისხლში შეაღწევს, იქ კი არავინ ახდენს მის ბლოკირებას. იგი გზას განაგრძობს და ქსოვილებში შედის. და აი, აქ, უჯრედების ტერიტორიაზე ხდება ალერგენის შეერთება ანტიხეულთან. მიიღება კომპლექსი, რომლის არსებობა უჯრედებისა და ქსოვილებისათვის ძალზე მავნებელია. ამის შედეგია დაავადება.

მკურნალობა იმაზეა დამყარებული, რომ დამნაშავე ალერგენისაგან ვაქცინას ამზადებენ და ავადმყოფს მანამდე უტარებენ იმუნიზაციას, ვიდრე მის სისხლში G კლასის „პათიოსანი“ მამლოკირებელი ანტიხეულები არ გაჩნდება. ალერგია ქრება. ეს ანტიხეულები სისხლშივე ბოჭავენ ალერგენს და უფრო შორს წასვლის საშუალებას არ აძლევენ. იგი ქსოვილში აღარ ხვდება. რეაგინებთან კომპლექსი არ წარმოიქმნება. სამხრეთში ან ჩრდილოეთში გაქცევაც აღარ არის საჭირო.

ასეთია სერგეი ვასილესკის და ათასობით სხვა ალერგიით შეპყრობილის ავადმყოფობის ისტორია. ბევრი მათგანი ათობით წელიწადს იტანჯებოდა და კიდევ დიდხანს არაფერი ეშველებოდათ იმუნოლოგებს რეაგინების საიდუმლო რომ არ აღმოეჩინათ, არ გაეგოთ, რომ ისინი ცალკე, ადრე უცნობ E-იმუნოგლობულინების კლასს ეკუთვნიან.

ხშირად გაიგონებთ შეკითხვას: რისთვის შექმნა ბუნებამ ანტი-სხეულების ეს კლასი, თუკი მათ უსიამოვნების მეტი არაფერი მოაქვთო? ამაზე ზუსტი პასუხის გაცემა არავის შეუძლია, მაგრამ რაკი ამ კლასის მცირეოდენი ცილები ყოველ ადამიანსა და ცხოველს აქვს, რალაციისთვის საჭირო ყოფილან. ვარაუდობენ, რომ ეს ანტისხეულები უზრუნველყოფენ ზოგიერთი პარაზიტისაგან — მუცლის ჰიის, ექინოკოკის და სხვებისაგან დაცვას. ჩვეულებრივი ანტისხეულები რაიმე ზიანს ვერ აყენებენ მათ, ესენი კი, უჯრედებთან შეერთებულნი, განადგურებას თუ ვერ მოახერხებენ, უჯრედულ კედელს მაინც შექმნიან პარაზიტის ირგვლივ და სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ქსოვილებისა და ორგანოებისაგან გამიჯნავენ მას.

გადარეული იმუნიტატი

საბჭოთა კავშირის მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის რევმატიზმის ინსტიტუტში ავადმყოფების ნაცვლად თავგები მოიყვანეს. ისეთი თავგები, როგორც ჩვენს ქვეყანაში არავის პყავდა. თავგების ეს ზაზი ავსტრალიაში გამოიყვანეს ექსპერიმენტატორებმა და მას საწყისი მისცა ახალ ზელანდიაში დაჭერილმა შაგმა თავგმა. სახელიც ასეთივე დაერქვა — ნიუზელანდ ბლექ, რაც ახალზელანდიურ შავს ნიშნავს.

რევმატიზმის ინსტიტუტის დირექტორმა ვალენტინა ალექსანდრეს ასულმა ნასონოვამ აშშ-დან, თავისი უცხოელი კოლეგებისაგან მიიღო ეს თავგები საბჭოთა-ამერიკული პროგრამის შესაბამისად. ერთობლივი პროგრამის მიზანია რევმატიზმისა და ეგრეთ წოდებული კოლაგენოზების (შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებების) შესწავლა, რომელთა შორის განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს სისტემურ წითელ მკამელას.

რისთვის დასჭირდათ თავგები კლინიკურ ინსტიტუტში, რომლის ამოცანა ავადმყოფების მკურნალობაა? რად უნდათ თავგები, და თანაც რალაც განსაკუთრებული ჯიშისა?

მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის წევრ-კორესპონდენტი ნასონოვა ერთ-ერთი წამყვანი სპეციალისტია სახსრების რევმატიოიდული ანთებისა და სისტემური წითელი მკამელას დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დარგში. მას ყველაზე უკეთ მოეხსენება, რომ ისინი ეგრეთ წოდებულ აუტოიმუნურ დაავადებებს მიეკუთვნება.

სიტყვებს „აუტოიმუნური აგრესია“ ქართულად თუ ვთარგმნით, გამოვა დაახლოებით ასეთი რამ: „იმუნური თავდასხმა საკუთარ თავზე“. სხვანაირად რომ ვთქვათ, აუტოიმუნური დაავადებები იმისგან ჩნდება,

რომ იმუნური სისტემა „ჭკუაზე იშლება“ და ორგანიზმის ნორმალური უჯრედების ნგრევას იწყებს.

ეს უკვე იმუნური სისტემის მუშაობის უბრალო დეფიციტი არაა, არც მისი დამცველი ფუნქციების დასუსტება გახლავთ, ეს გაუკუღმართება, ლალატია. ლოიალური მოქალაქეების დამცველი პოლიციის ნაცვლად მოქმედებს „მეხუთე კოლონა“, რომელიც ანადგურებს მათ. ჰოდა. თუ ადრე ეგონათ, რომ სახსრის რევმატოიდული დაზიანებისას ავადმყოფობა თვითონ სახსრის ბრალია, ახლა იციან: ავად ხდება იმუნური სისტემა. ადრე წითელი მკამელა კანის და სისხლის დაავადებად მიაჩნდათ, ახლა იციან, რომ ეს მართალი არაა, სახსრის და კანის კი არა, იმუნური სისტემის მკურნალობაა საჭირო.

ამ დაავადებების დროს სისხლში ჩნდება ანტისხეულები, რომელთაც სისხლის უჯრედების, სისხლძარღვებისა და სახსრების ზედაპირის მფარავი და სხვა უჯრედების დაშლა შეუძლიათ. ეს ისეთი აგრესიული ანტი-სხეულებია, რომ ვერც ერთი უჯრედი ვერ უძლებს, იმიტომ. რომ ისინი ყველა უჯრედის ბირთვული სუბსტრატის — დნმ-ს — წინააღმდეგაა მიმართული. ალბათ გახსოვთ, დნმ ის მასალაა, რომლისგანაც უჯრედების მემკვიდრეობითი აპარატი, მათი გენებია აგებული. და აი, ავადმყოფი იმუნური სისტემა გამოიმუშავებს ანტისხეულებს იმ ყველაზე მთავარი რაღაცის წინააღმდეგ, რაც უჯრედებში მოიპოვება — გენეტიკური აპარატის წინააღმდეგ.

რევმატოიდული დაავადებისას არსებობს აუტოანტისხეულების მეორე სახეც — ანტისხეულების საწინააღმდეგო ანტი-სხეულები. იმუნური სისტემის რაღაც ნაწილი მართლაც „ჭკუიდან შეიშალა“. ნორმალური ლიმფოციტები მიკრობების, ვირუსების და სხვა მტრების საწინააღმდეგო ნორმალურ ანტისხეულებს გამოიმუშავებენ. გაგიჟებული ლიმფოციტები კი, ამავე დროს ნორმალური ანტისხეულების საწინააღმდეგო — ანტიანტისხეულებს ამზადებენ: კომპლექსები ანტიგენი-ანტისხეული სახსრებში, თირკმელებში და სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში გროვდება და არღვევს მათ ნორმალურ მუშაობას.

რევმატიზმის ინსტიტუტში აუტოიმუნური დაავადებების მკურნალობის მეთოდების სრულყოფა მიმდინარეობს. მათი ბუნების გაშიფვრამ იმუნიტეტის დათრგუნვაზე დამყარებული ახალი მეთოდები მოგვცა. ისევე, როგორც თირკმლის გადანერგვისას იმუნიტეტის დათრგუნვა არ ანებებს იმუნურ სისტემას გადანერგილი ორგანოს განდევნას, აუტოიმუნური დაავადებების დროს იმუნიტეტის ასეთივე დათრგუნვა თავიდან გვაშორებს გაგიჟებული ლიმფოციტების აგრესიას.

ცხადია, ქიმიური ნივთიერებებით იმუნიტეტის დათრგუნვა შორსაა იმუნური სისტემის დაავადებების მიზანმიმართული მკურნალობისაგან. მთელი სისტემა ხომ არ გაგიჟებულა! მისი ნაწილი, იქნებ უდი-

დესი ნაწილიც, ნორმალურად მუშაობს და პირნათლად ასრულებს თავის პოლიციურ ფუნქციას. მხოლოდ ერთი ჯგუფი, ერთი „ოცეული“ ან „ასეულია“ მოლაღატე. ჩვენ კი ყველას ვთრგუნავთ. უკეთესი მეთოდი ჯერჯერობით არ არსებობს. ჯერ არ ვიცით პოლიციის სისტემის შიგნით მოლაღატეთა მოძებნა და უენებელყოფა. აი, რატომ მოიყვანეს კლინიკურ ინსტიტუტში თავგები და არა ავადმყოფები.

ექვსი თვის ასაკში, რაც ჩვენი სიცოცხლის დაახლოებით 25 წელს შეესაბამება, ახალზელანდიურ შავ თავგებს აუცილებლად უვითარდებათ ადამიანის რეემატიოიდული ავადმყოფობის მსგავსი დაავადებები. უჩნდებათ ისეთივე ანტისხეულები ღმ-ს წინააღმდეგ, ისევე ზიანდება ქსოვილები, ისევე „გოედება“ იმუნოლოგიური არმიის ზოგიერთი ქვედანაყოფები. ეს თავგები ფასდაუდებელი ექსპერიმენტული მოდელია აუტოიმუნური დაავადებების შესასწავლად და მათი მკურნალობის მეთოდების გამოსანახავად.

სწორედ ახალზელანდიური შავების დახმარებით დამტკიცდა, რომ აუტოიმუნური დაავადებების არსი ლიმფოციტების ცვლილებებში მდგომარეობს, (მათი ნაწილი აგრესიული ხდება ნორმალური ქსოვილების მიმართ) და არა დაავადებული ქსოვილების (სახსრების ან კანის) ცილების ცვლილებებში. სწორედ ამ თავგებზე აჩვენეს პირველად, რომ დაავადების მიზეზი იმუნურ სისტემაში იმალება და მტკივანი ორგანო არათერ შეუაშია.

დასაბუთებები უდავო იყო. ხანდახმულ, აუტოიმუნური დარღვევების მქონე თავგებს ელენთა და ლიმფური კვანძები ამოაცალეს. ამ ქსოვილებიდან ლიმფოციტები გამოყვეს და ახალგაზრდა, ორი თვის თავგებს შეუყვანეს სისხლში. ამ ასაკში ისინი სრულიად ჯანმრთელები არიან. ჯერ არავეითარი აუტოანტისხეულები არ გააჩნიათ. მათ იმუნოლოგიურ არმიამი დალატი ჯერ არ მომხდარა. დაბერებული თავგების ორგანიზმიდან აღებული ლიმფოციტები მოლაღატეებს შეიცავენ და ახალგაზრდა ცხოველების სისხლში მათი შეყვანა დაავადების ყველა ნიშნის განვითარებას იწვევს. ახალგაზრდა თავგების ორგანიზმში გაჩნდა „ჰკუაზე შეშლილი“ ლიმფოციტების რაზმი ან, როგორც იმუნოლოგები იტყოდნენ, კლონი.

ფრენკ ბერნეტმა წინადადება შემოიტანა ასეთი კლონებისათვის აკრძალული კლონები ეწოდებინათ. მათ გაჩენასთან ერთად ესა თუ ის აუტოიმუნური დაავადება ვითარდება, მაგალითად ისეთი, რაზეც ახლახანს გიამბეთ, ანდა ფარისებრი ჯირკვლის, თირკმლის და სხვა ორგანოების აუტოიმუნური დაზიანებები. არავინ იცის, რატომ ჩნდება ორგანიზმში ესა თუ ის აკრძალული კლონი. მისი მოსპობა ისე, რომ სხვა სრულ „ჰკუაზე მყოფი“ ლიმფოციტები არ დაეზიანოთ, ძალზე ძნელია. იმუნოლოგიის ამოცანაა გამონახოს ორგანიზმიდან ასეთი

კლონების მოშორების სრულყოფილი ხერხები, ხელთ მისცეს ექიმებს აუტომუნურ დაავადებათა მკურნალობის უეჭველი საშუალება.

იმუნური ბიოტექნოლოგია

გამოცნობის მანქანა

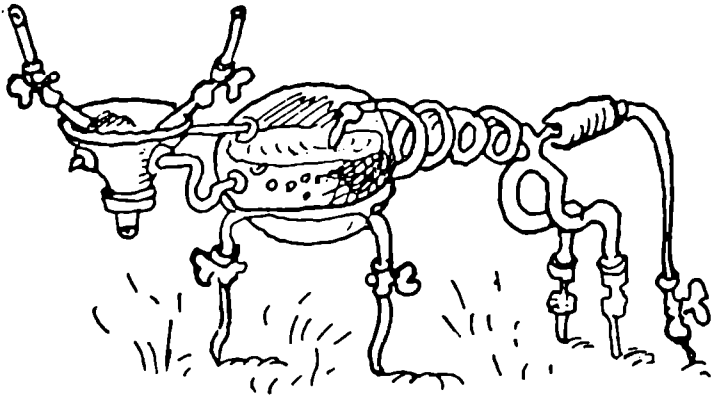
სიტყვა მრეწველობის გაგონებისთანავე ქარხნები, მალაროები, მანქანები წარმოგვიდგება ხოლმე თვალწინ... სიტყვა ტექნოლოგია ჩარხებს. ზუსტ საზომ ხელსაწყოებს, ფიზიკურ და ქიმიურ პროცესებს გვახსენებს... ტექნოლოგია მრეწველობის მიერ პროდუქციის შექმნის ხერხია.

სიტყვა „ბიოლოგია“ ცხოველების, მცენარეების, ათასგვარი ინფუზორიის, მიკრობებისა და უჯრედების ასოციაციას იწვევს... ჰოდა აი, ჩვენს დღეებში გაჩნდა ისეთი სიტყვათმეხამებანი, როგორიცაა „ბიოლოგიური მრეწველობა“ და „ბიოლოგიური ტექნოლოგია“ და მათ მეცნიერთა და პრაქტიკოსთა გიგანტური ყურადღება მიიპყრეს. რა არის ეს?

პირველ ყოვლისა, უნდა გითხრათ, რომ ეს სულაც არ გახლავთ საოცარი სიახლე კაცობრიობისათვის. ღვინის დამზადება ბიოლოგიური მრეწველობაა, რადგან ღვინო საგანგებო საფუერის საშუალებით ყურძნის წვენის დუღილის შედეგია. ღვინის წარმოების ტექნოლოგია ბიოტექნოლოგიაა. პურის წარმოებაც ფქვილსა და საცხობ საფუერებზე დამყარებული ბიოტექნოლოგიაა. საკვების დასილოსება, ჩამდინარე წყლების ბიოლოგიური გაწმენდა, ყველის, მაწვნის დამზადება — ყველგან ბიოტექნოლოგიაა, რომელიც მრეწველობაში მიკროორგანიზმების გამოყენებაზეა დაფუძნებული. მამ ახალი რაღაა?

ახალი ისაა (და ეს ყველაზე მთავარია), რომ კაცობრიობამ ისწავლა არა მარტო ბუნებაში ფართოდ გავრცელებული საფუერების და ბაქტერიების გამოყენება, არამედ ხელოვნურად შექმნილი მიკრობული და არამიკრობული უჯრედებიც ჩართო საქმეში. კარგად ჩაუფიქრდით ამას. ხელოვნური ცოცხალი უჯრედი, რომელიც იმას აკეთებს, რაც ადამიანს სჭირდება. თანაც სამრეწველო მასშტაბებით.

ცხადია, ხელოვნური მიკროორგანიზმი არაცოცხალი მატერიისაგან იღუმალი ძალების გავლენით კოლბაში შექმნილი დოქტორ ფაუსტის ჰომუნკულუსი არ გახლავთ. ხელოვნურ მიკროორგანიზმში თანამედროვე მეცნიერება გულისხმობს ადრე ცნობილ მიკრობს, მაგალითად, ნაწლავის ჩხირს, რომლის გენეტიკურ აპარატში მისთვის არადამახასიათებელი გენებია შეყვანილი. ამ გენების მუშაობის წყალობით ნაწლავის ჩხირი თავისთვის მანამდე უცხო პროდუქტს ამზადებს.



ადამიანისათვის საჭირო პროდუქტს. მაგალითად დიაბეტის სამკურნალოდ საჭირო ჰორმონს ინსულინს. რაკი ნაწლავის ჩხირში ადამიანის გენი შეიყვანეს, იგი ადამიანის ინსულინს ამზადებს. ადრე ავადმყოფებს არ ჰქონდათ საშუალება ადამიანის ინსულინით ემკურნალათ. ამ ჰორმონს ადამიანის კუჭქვეშა ჯირკვალი გამოიმუშავებს და მისი მოპოვება შეუძლებელია. ახლა უკვე დაწყებულია ბიოტექნიკური ინსულინის წარმოება. გარკვეული ტიპის ხელოვნური ნაწლავის ჩხირი საკვებ არეზე კულტივირდება და საჭირო პროდუქტს გამოიმუშავებს.

გენურმა ინჟინერიამ მოქალაქეობრივი უფლებები მიიღო მიკრობიოლოგიაში მთელი რიგი ცილებისა და ფერმენტების წარმოებისათვის, განსაკუთრებით სწრაფად მომუშავე საფუერების შესაქმნელად, ანტიბიოტიკების პროდუცენტი ახალი მიკრობების მისაღებად და ა. შ.

იმუნოლოგიამ არანაკლებ გასაოცარი მეთოდი მოუტანა ტექნოლოგიას — უჩრედული ინჟინერიის მეთოდი. ეს გახლავთ ცოცხალი წარმოშობის ხელოვნური უჩრედების, უფრო სწორად, ხელოვნურა იმუნოკომპეტენტური უჩრედების შექმნის მეთოდი, რომლებიც ცხოველისა თუ ადამიანის ორგანიზმის გარეთ მუშაობენ. ამ ხელოვნურ უჩრედებს ჰიბრიდომები უწოდეს. მათზე მუშაობა იმუნური ბიოტექნოლოგიის ყველაზე უფრო მოწინავე ფრონტია. იმუნურ ბიოტექნოლოგიაში იგულისხმება დიაგნოზის დასასმელი და სამკურნალო შრატების, უჩრედის იმუნური სისტემის მიერ გამოიმუშავებული დამცველი ნივთიერებების, მათ შორის მედიატორების წარმოების ტექნოლოგია. შეკითხვაზე — იმუნოკომპეტენტური უჩრედების რომელი პროდუქცია იწვევს საყოველთაო ინტერესს მედიცინაში, მიკრობიოლოგიაში,

ვირუსოლოგიაში, სოფლის მეურნეობასა და ქიმიაც კი, პასუხი ერთია — ანტისხეულები.

ალბათ გახსოვთ, იმუნური სისტემის მუშაობის ძირითადი პრინციპი ისაა, რომ ორგანიზმში მოხვედრილი უცხო სუბსტანციის საპასუხოდ, იქნება ეს მიკრობი, უცხო ცილა, პოლისაქარიდი თუ სხვა რაიმე, იგი გამოიმუშავებს მაღალი სპეციფიკურობის მქონე ანტისუბსტანციას. ეს ანტისუბსტანციები გარკვეული ტიპის ცილებია (იმუნოგლობულინები), რომელთაც ანტისხეულები ეწოდებათ. ანტისხეულის ყოველ მოლეკულას აქვს გამომცნობი ცენტრი. ეს ცენტრები ცნობენ და უკავშირდებიან იმ ანტიგენს ანუ სუბსტანციას, რომელმაც ამ ანტისხეულის წარმოქმნის სტიმულირება მოახდინა. გამომცნობის სიზუსტე, უპრეცედენტოა. X ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულები მხოლოდ X-ს ცნობენ, Y-ის საწინააღმდეგო კი მხოლოდ Y-ს, თანაც X და Y ერთადერთი ამინმკავით, ზედაპირული ქიმიური ჯგუფით ან აზოჯგუფის მდებარეობით განსხვავდებოდნენ.

იმუნური სისტემა თავისი უნივერსალურობით უნიკალური „მანქანაა“ უცხო ბიოლოგიური სუბსტანციების ამოსაცნობად და მათ წინააღმდეგ აბსოლუტური სპეციფიკურობის მქონე რეაგენტების — ანტისხეულების გამოსამუშავებლად.

ბაქტერიოლოგიური ჯავში

ტექნოლოგიური ჯაჭვი იმუნურ ბიოტექნოლოგიაში შემდეგი სამირგოლისაგან შედგება: საწყის რგოლად გამოიყენება ნივთიერება, რომლის საწინააღმდეგო ანტისხეულებიც უნდა დაგროვდეს სპეციფიკური რეაგენტის ან სამკურნალო საშუალების სახით.

ათობით წლის მანძილზე პროდუქციის დამამზადებელ რგოლად ცოცხალი ორგანიზმი გამოიყენებოდა — ბოცვრები, ცხენები, ჯანმრთელი ადამიანები (დონორები). მათ იმუნისაციას უტარებდნენ, მერესისხლს უღებდნენ, იქიდან შრატს გამოყოფდნენ, შრატიდან კი — ანტისხეულებს. ამ მეთოდის მთავარი ნაკლი მხოლოდ ის როდია, რომ იგი ცხოველების მოზრდილ ფერმებს და დონორთა მთელ რაზმებს საჭიროებს, არამედ ისიც, რომ მთლიანი ორგანიზმის მიერ დამზადებული ანტისხეულები არ არიან ზუსტად ერთმანეთის იდენტური ანუ, როგორც იმუნოლოგები იტყვიან ხოლმე, მონოკლონურები არ არიან.

სულ ბოლო ხანებში ზემოხსენებული ჰიბრიდომების წყალობით ამ ტექნოლოგიურ რგოლში რევოლუცია მოხდა. მოგეხსენებათ, ეს უჭრედთა ისეთი ხაზებია, რომლებიც ორგანიზმის გარეთ — სინჯარებში, ფლაკონებში ან უჭრედულ რეაქტორებში გამოიმუშავებენ ანტისხეულებს და იმუნიტეტის მნიშვნელოვან მედიატორებს. ამასთან,

დამზადებული ბიოპროდუქტები მონოკლონურია. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ისინი სტანდარტული და განმეორებადია.

ბიოტექნოლოგიური ჯაჭვის გამოსავალი რგოლი ხასიათდება ანტისხეულების საშუალებით. ბიოორგანული ნაერთების აღმოჩენის საოცრად მგრძნობიარე იმუნოქიმიური მეთოდების დამუშავებით; აგრეთვე, საქიებელი ნივთიერების იმუნური სორბციის საშუალებით გასაწმენდად ანტისხეულების გამოყენებით. ეს მეთოდი გულისხმობს საჭირო ნივთიერების მიტაცებას ანტისხეულის მიერ.

თავში, რომლის სათაურია „იმუნიტეტის მოლეკულური შიკრიკები“, ნაამბობი იყო ინტერფერონზე. ვირუსების საწინააღმდეგო ეს აგენტი ორგანიზმსა და უჯრედების კულტურაში გამოუმუშავდება. ჰოდა, ინტერფერონის შემცველ კულტურალურ სითხეს ინტერფერონის საწინააღმდეგო ანტისხეულების სვეტში თუ გავატარებთ, ეს უზრუნველყოფს პირველივე ეტაპზე უჯრედული და კულტურალური წარმომობის მინარევებისაგან 5 ათასჯერ უფრო გაწმენდილი ინტერფერონის მიღებას.

უმაღლესი სიწესის რეაგენტები

იმისათვის, რომ ღორისა და ხარის ინსულინი ქიმიური მეთოდებით გამოვარჩიოთ ერთმანეთისაგან, აუცილებელია ორივე პრეპარატი (სუფთა სახით) გვექონდეს საკმარისი რაოდენობით. უნდა განისაზღვროს პოლიპეტიდური ჯაჭვის ამინმეავეური შედგენილობა და დადგინდეს, რომ ხარის ტრეონინის მერვე ნაშთი ალანინით აქვს ჩანაცვლებულა. ადვილი წარმოსადგენია, რა რთულია ამგვარი ანალიზის ჩატარება, რამდენ დროსა და მაღალკვალიფიციურ თანამშრომლებს მოითხოვს იგი. ანტისხეულების დახმარებით ასეთი ნივთიერებების საოცრად ზუსტი იდენტიფიკაციას და რაოდენობრივ განსაზღვრას ლაბორანტი რამდენიმე წუთში ატარებს. ამისათვის სულაც არ არის საჭირო გაწმენდილი პრეპარატები; ისინი შეიძლება შერეული იყვნენ ან ურთულესი, მრავალკომპონენტური სისტემების შედგენილობაში შედიოდნენ, მაგალითად, სისხლის შრატში, კულტურალურ სითხეში (სადაც მიკროორგანიზმები იზრდებოდნენ) ან რთული ბიოქიმიური რეაქციების გამოსავალ ნარევებში.

მაგალითად, ადამიანის სისხლის ცილების იმუნოელექტროფორეზული ანალიზისას ერთდროულად 30-მდე ცილის თვისობრივი და რაოდენობრივი იდენტიფიკაცია ხდება. ესენია: ალბუმინი, გლუკოპროტეინი, ლიპოპროტეინები, ტრანსფერარინი და ა. შ. არაიმუნოლოგიური მეთოდებით ყველა ამ ცილოვანი ნაერთის და მათი ინდივიდუალური ვარიანტების იდენტიფიკაცია შეუძლებელია, ისევე, როგორც შეუ-

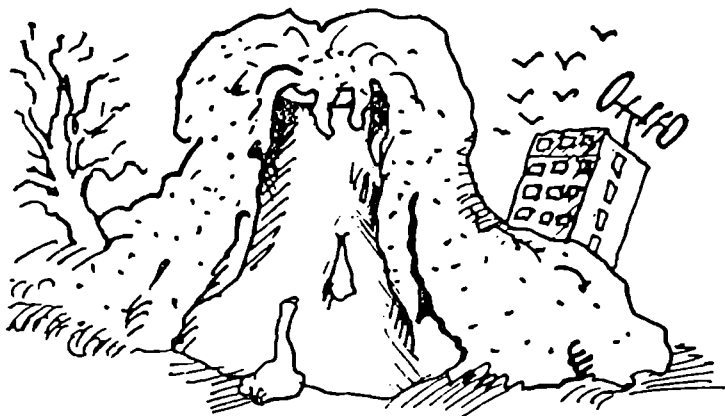
ძლებელია ანტისხეულების გარეშე ადამიანის სისხლის ჯგუფის დადგენა, ორგანოთა გადასანერგად დონორის შერჩევა, სისხლში ამა თუ იმ ჰორმონის რაოდენობის განსაზღვრა, ერთეული საძიებელი უჯრედის გამოვლენა და ა. შ.

იმუნურ ბიოტექნოლოგიას შეუძლია უზრუნველყოს უამრავი რეაგენტის წარმოება, რომლებიც აუცილებელია არა მარტო თვით იმუნოლოგიისა და მედიცინისათვის, არამედ ყველა მეცნიერული და გამოყენებითი დარგისათვის, სადაც საჭიროა ნებისმიერი ბიორგანული სუბსტანციის, ვირუსების, ბაქტერიების, უჯრედების ინდიკაცია. სინთესტესა და მგრძობიარობაში იმუნოლოგიურ მეთოდებს სწორი არა ჰყავთ.

აი, რატომაა იმუნური ბიოტექნოლოგია აუცილებელი არა მარტო მედიცინისათვის, არამედ მიკრობიოლოგიის, ვირუსოლოგიის, მოლეკულური ბიოლოგიის, ბიორგანული ქიმიისათვის. ის სჭირდება ჰორმონების, ცილების, ფერმენტების, ტოქსინების, ვაქცინების წარმოებას. იმუნური ბიოტექნოლოგია გამოიყენება, აგრეთვე ერთუჯრედიანი მიკროორგანიზმების, უჯრედების ან მათი ერთეული კლონების გამოვლენის ინდიკატორული მეთოდების დამუშავებისას, რაც უბრალოდ აუცილებელია გენური ინჟინერიისა და მიკრობიოლოგიური, კვების და ფარმაცევტული მრეწველობის ბევრი დარგისათვის.

იმუნურმა ბიოტექნოლოგიამ მიაღწია იმას, რომ რეაგენტი-ანტისხეულების გამოყენება ძალზე მოსახერხებელი და უბრალო საქმე გახდა. მზადდება გელიანი (ლაბის მსგავსი რამ) კასეტები, რომლებიც განსაკუთრებულ ანტისხეულებს შეიცავს. საკმარისია საკვლევი სითხე გელზე დააწვეთოთ და, თუ იგი საძიებელ ანტიგენს შეიცავს, ზედ მაშინვე ეგრეთ წოდებული პრეციპიტაციის რგოლები (ანტიგენებისა და ანტისხეულის კომპლექსის დალექვის რეაქცია) გაჩნდება. რგოლის დიამეტრის მიხედვით შეიძლება განისაზღვროს ანტიგენის კონცენტრაცია. არსებობს ხელსაწყოები, რომლებიც ავტომატურად აღრიცხავენ კაპილარულ მილებში გამავალი სითხის ნაკადში ანტიგენ-ანტისხეულის პრეციპიტაციას. ხელსაწყო მილიგრამობით რაოდენობის ანტიგენებს საზღვრავს. კვლევის კიდევ უფრო მგრძობიარე და ფაქიზ მეთოდებში ნიშანდებული ანტისხეულები და ანტიგენები გამოიყენება.

1955 წელს ამერიკელმა იმუნოლოგმა ალბერტ კუნსმა ანტისხეულებს მანათობელი საღებავი მიუერთა. ამ გზით დამზადებულმა მაფლუორესცირებელმა (მანათობელმა) ანტისხეულებმა საშუალება მისცეს უჯრედში მისთვის საინტერესო სუბსტანციების ადგილმდებარეობა დაენახა. კერძოდ, აღმოჩენილ იქნა უჯრედები, რომლებიც იმუნოგლობულინების სინთეზს ახდენენ და იმუნოგლობულინური ბუნების უჯრედული სტრუქტურები.



მაფლუორესცირებელი ანტისხეულების მეთოდით ათასობით სხვა ბაქტერიას შორის პოულობენ ცალკეულ მიკროორგანიზმს და ადგენენ მის „პიროვნებას“. თანაც, ეს ხდება საკვებ არეზე წინასწარ დათესვის გარეშე, პირდაპირ ნაცხიდან. არც ყველა საძებარი ბაქტერიის საწინააღმდეგო ნიშანდებული ანტისხეულებია აუცილებელი ამის გასარკვევად. საპიროა მხოლოდ ჩვენთვის საინტერესო მიკრობის საწინააღმდეგო ბოცვრის ანტისხეულების პანელი და ბოცვრის IgG კლასის იმუნოგლობულინების საწინააღმდეგო ფლუორესცინით ნიშანდებული ერთი ანტიშრავტი. იგი მხოლოდ იმ ბაქტერიებს შეღებავს, რომელთაც სპეციფიკური ბოცვრისეული ანტისხეულები მიუერთდათ.

იმუნობიოტექნოლოგიური პროფილის საწარმოო ლაბორატორიებზე უშვებენ საგანგებო კომპლექტებს, რომლებიც შეიცავენ ყველაფერს, რაც აუცილებელია ნებისმიერი ნარევის და სუბსტრატის სწრაფად გამოსაკვლევად და მათში საძიებელი ანტიგენის, მაგალითად, ძეხვის შხამის — ბოტულინური ტოქსინის (ბტ) გამოსავლენად.

ამ კომპლექსის პლასტმასის პანელის უჯრედებში ფიქსირებულია ანტი-ბტ-ანტისხეულები. ამ უჯრედებში რამდენიმე წუთით ასხამენ ბოტულინზე გამოსაკვლევ სითხეებს. თუ რომელიმე უჯრედში შხამი მოხვდა, იგი ანტისხეულებს მიუერთდება. ამის შემდეგ ყველა უჯრედში ფერმენტით ნიშანდებულ ანტი-ბტ-ანტიშრავტს უმატებენ. მოსანიშნავად ყველაზე უფრო ხშირად ფერმენტი პეროქსიდაზა გამოიყენება. იმ ფოსოებში, სადაც ბოტულინის მიერთება მოხდა, პეროქსიდაზით მონიშნული ანტისხეულები ადრე ჩამოყალიბებულ კომპლექსს შეუერთდებიან. თუკი მას წყალბადის ზეჟანგს და ქრომოგენს (მღებავი

ნივთიერება) დავუმატებთ, პირველი დაიშლება პეროქსიდაზის მოქმედებით, მეორე კი ფერს შეიცვლის.

ამგვარი იმუნოფერმენტული მეთოდით შეიძლება განისაზღვროს და შეფასდეს ნივთიერებები, თუნდაც მათი კონცენტრაცია ნარევეში ლიტრზე გრამის ერთ ათმემილიარდედ ნაწილს შეადგენდეს.

ფართოდ გამოიყენება ტესტი ალერგიის დიაგნოსტიკისათვის. როგორც ცნობილია, ალერგია განპირობებულია ორგანიზმში შეკრიბულ ალერგენების (მცენარეების ან სახლის მტერის, საკვებში არსებული ალერგენების) საწინააღმდეგო IgE იმუნოგლობულინების სიჭარბით. გამოკვლევის არსი ისაა, რომ იზოტოპებით ნიშანდებული ანტისხეულების დახმარებით განისაზღვრება ის ალერგენი, რომლის ბრალიცაა ალერგია. ანტისხეულები მიუერთდებიან იმ ნაწილაკებს, სადაც ალერგენი ზის, მერე კი ნიშანდებული ანტი-IgE-იმუნოგლობულინები დალექავენ მათ. თუ ნალექი რადიოაქტიური აღმოჩნდა, მაშასადამე მოცემული ალერგენის საწინააღმდეგო ალერგიულ ანტიგენებს (იმუნოგლობულინებს) შეიცავს და ესე იგი, ალერგიაც არის. დამნაშავე ალერგენის პოვნა დაავადების წარმატებით მკურნალობას ნიშნავს. ეს რადიოალერგოსორბენტული ტესტი ძალზე მგრძობიარეა, ისევე, როგორც იმუნოფერმენტული მეთოდი და არ მოითხოვს კანის სინჯებს ალერგენების ინექციით, რასაც დღემდე იყენებენ პრაქტიკაში ალერგიის დიაგნოსტიკისათვის.

მეცნიერების მრავალ დარგში ფართოდაა გავრცელებული საძიებელი ალერგენის რადიოაქტიურთან კონკურენციის მეთოდი. ამ მეთოდით ხდება ბიოორგანული ნაერთების ინდიკაცია და რაოდენობრივი შეფასება და მისი მგრძობელობაა დაახლოებით 10^{12} გრამი ლიტრზე.

კიზოს უჯრადი მუვილოზიანი მიჯნავისათვის

იმუნური ბიოტექნოლოგიისათვის, მისი ყველა მეთოდისათვის, რომლებზეც აქ იყო ნაამბობი, აუცილებელია ცხოველები. მათი სისხლიდან გამოყოფენ ხოლმე განსაზღვრულ ცილებს, იმუნოგლობულინებს, ანტისხეულებს. არსებობს წვრილი (ბოცვრები, თაგვები, ვირთაგვები, ზღვის გოჭები) და დიდი ზომის (თხები, ვირები, ცხენები) ცხოველების საგანგებო ფერმები. მაგრამ ნუ დაგავიწყდებათ, რომ სხვადასხვა ცხოველი (და ერთი ინდივიდიც კი) ერთი და იმავე ნივთიერების საწინააღმდეგოდ ზუსტად ერთნაირ სხეულებს არ გამოიმუშავებს.

ეს არ არის დაკავშირებული მხოლოდ ცხოველების ინდივიდუალურ თავისებურებებთან ანდა საიმუნოზაციო მასალის „პოლივალენტობას-

თან“, აქ მნიშვნელობა აქვს, აგრეთვე, ორგანიზმის იმუნური სისტემის უჯრედების უნარს, მრავალი სხვადასხვა კლონი გამოიმუშაონ (კლონი ერთი უჯრედის შთამომავალთა გრძელი რიგია; რამდენი უჯრედიც მრავლდება, იმდენივე კლონი წარმოიქმნება). ყოველი ლიმფოციტური კლონი სპეციფიკური ანტისხეულების საკუთარ ვარიანტს ამზადებს. იმუნოზებული ცხოველის შრატში ყოველთვის მრავალი კლონის მუშაობის პროდუქტი გროვდება ხოლმე და მისი ანტისხეულები წარმოქმნიან ძალზე მსგავსი, მაგრამ არა იდენტური წევრებისაგან შემდგარ „ოჯახს“

სხვადასხვა, ან თუნდაც ერთი და იმავე ლაბორატორიის მიერ არაერთდროულად მიღებული იმუნური რეაგენტები არ არის მთლად ერთნაირი. ამიტომ, მაღალი სპეციფიკურობის მიუხედავად, ეს რეაგენტები არ არის იდეალური. მათი აბსოლუტური სპეციფიკურობის მისაღწევად საკირო ხდება რთული ტექნოლოგიური ხერხების მთელი სერის გამოყენება, რათა ანტისხეულები შრატიდან გამოვაცალკევოთ. უკანასკნელ წლებში იმუნოლოგიამ გადაჭრა ეს პრობლემა. ამასთან დაკავშირებით შემცირდა იმუნური ბიოტექნოლოგიის მოთხოვნილება ცხოველებზე.

1975 წელს ინგლისელმა მეცნიერებმა პიუკ კოლერმა და ცეზარ მილსტეინმა დაამუშავეს უჯრედთა ჰიბრიდების — ჰიბრიდომების მიღების მეთოდიკა. ეს ჰიბრიდომები წარმოიქმნება იმუნოზებული ცხოველებისაგან აღებული ლიმფოციტების შერწყმით ძვლის ტვინიდან გამოყოფილ და საკვებ არეზე კულტივირებულ მიელომის უჯრედებთან.

მიელომა სისხლის კიბოს ერთ-ერთი ფორმაა. მის უჯრედებს, ისევე, როგორც სხვა ავთვისებიან კიბოს უჯრედებს, გამრავლების დაუშრეტელი უნარი აქვთ. ისინი ძვლის ტვინში წარმოიქმნებიან ჩვენთვის ჭერჭერობით უცნობი მიზნების გამო, ყველა ნორმალურ უჯრედზე უფრო სწრაფად იყოფიან, მთელ ორგანიზმს მოედებიან და ლუპავენ მას. ორგანიზმიდან ამოღებული და საკვებ არეზე მოთავსებული მიელომის უჯრედები ინარჩუნებენ დაუოკებლად და უსასრულოდ გამრავლების ბოროტ თვისებას. მათი კულტურა „უკვდავია“, ტონობით შეიძლება გამოვზარდოთ, მაგრამ რისთვის?

აი, ლიმფოციტები კი, ისევე როგორც სხეულის სხვა „კეთილშობილი“ უჯრედები, ზუსტად იმდენი წარმოიქმნება, რამდენიც ორგანიზმს სჭირდება. ყველაზე იდეალურ საკვებ არეშიც კი ისინი სწრაფად იხოცებიან. ბიოტექნოლოგიური პარადოქსის წინაშე ვდგებით. უჯრედები, რომელთაც არ ძალუძთ კულტურაში ჩვენთვის საკირო ანტისხეულების გამოიმუშავება, „უკვდავნი“ არიან, ისინი კი, რომელთაც ამისი უნარი გააჩნიათ, საკვებ არეზე ვერ ცოცხლობენ.

ჰიბრიდომა ნიშნავს კიბოს უჯრედის გამოყენებას სამრეწველო მიზნებისათვის. იგი მკვლელად კი არა, მშვიდობიან პარტნიორად მოიხმარება. ჰიბრიდომა ლიმფოციტისაგან საჭირო ანტისხეულების სინთეზის უნარს იძენს, მიელომური პარტნიორისაგან კი — ხელოვნურ გარემოში გადარჩენის და უსასრულოდ გამრავლების უნარს. ამიტომ ჰიბრიდომების მიერ წარმოებული ანტისხეულები შეიძლება განუსაზღვრელი რაოდენობით დაგროვდეს. ისინი ყველა პარამეტრით იდენტურნი არიან და მხოლოდ ერთ ანტიგენთან ურთიერთმოქმედებენ.

ამგვარად, სინჯარაში მიღებული პრეპარატი იდეალური რეაგენტის მაგივრობას სწევს ერთი და იმავე ორგანული სუბსტანციისადმი, იგი იდეალური საშუალებაა მკურნალობისა და დიაგნოზის დასასმელად. უთვალავი სხვადასხვა სპეციფიკური რეაგენტის მიღება შეიძლება, მათი ნაყრები არ არის შეზღუდული. ეს შეიძლება იყოს სისხლის ცილებისა და ქსოვილების, სხვადასხვა ორგანოს ანტიგენების, კიბოსა და ნორმალური უჯრედების, ვირუსების, ბაქტერიების, პარაზიტების, ზოგიერთი ქიმიური ნერთის საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

ჰიბრიდული უჯრედების შესწავლისა და პრაქტიკულად გამოყენების პრობლემა უკანასკნელ წლებში ბობოქრად, შეიძლება ითქვას, აფეთქების მსგავსად წყდებოდა. მის დამუშავებაში მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნის ასობით მკვლევარი მონაწილეობდა. ალბათ სულ ახლო მომავალში გაჩნდება მონოკლონური ანტისხეულების გამოომშვეები ფირმები და ფაბრიკები. მათი ნაწარმი გამოყენებულ იქნება უნიკალურ რეაგენტებად, დიაგნოზის დასასმელად და სამკურნალო პრეპარატებად.

ლიმფოციტური ჰიბრიდების მიღება, ცხადია იოლი საქმე არ არის. ეს რამდენიმესაფეხურიანი პროცესია. ჰიბრიდულ კლონს სინჯარაში ან ცხოველთა ორგანიზმში აგროვებენ. დაგროვების ყველა ეტაპზე უჯრედთა ნიმუშები თხევად აზოტში უნდა დაკონსერვდეს, რათა ნებისმიერ დროს შეიძლებოდეს ნებისმიერ ეტაპზე დაბრუნება და საჭირო კლონების მომავლისათვის შენახვა.

მონოკლონური ანტისხეულების დახმარებით მეცნიერებაში უკვე დიდი წვლილია შეტანილი. გაანალიზებულია იმუნოგლობულინების სტრუქტურა და გენეტიკა, აღმოჩენილი და გამოკვლეულია ლიმფოციტების, რეცეპტორები, რომელთა დახმარებით ისინი „თავიანთ“ ანტიგენს ცნობენ, მიღებულია სიმსივნის უჯრედის რეაგენტები, ცხოველებში ჩატარებულია სისხლის კიბოს ექსპერიმენტული მკურნალობა, დამზადებულია ზოგიერთი მიკროორგანიზმის საწინააღმდეგო მონოსპეციფიკური ანტისხეულები და სხვ.

გენური ინჟინერიისა და იმუნური ბიოტექნოლოგიის ნაყოფიერი თანამშრომლობის ნათელი მაგალითია ვირუსებისა და სიმსივნის საწინააღმდეგო ცნობილი პრეპარატი ინტერფერონი. მისი მიღება შესაძლებელი გახდა მიკროორგანიზმების დახმარებით, რომელთა მემკვიდრულ აპარატში ინტერფერონის სინთეზის დამშვიფრელი გენებია შეყვანილი. თუმცა კულტურალური გარემოდან პრეპარატის გამოყოფა და გაწმენდა ჯერ კიდევ საკმაოდ რთულ ამოცანად რჩებოდა. ინტერფერონის საწინააღმდეგო ანტისხეულების მასინთეზებელმა ჰიბრიდომამ ამ პრობლემის გადაჭრის საშუალებაც მოგვცა; არც ისე დიდი ხანია, რაც მონოკლონური ანტისხეულების დახმარებით მიიღეს ყოველგვარი მინარევისაგან გაწმენდილი ინტერფერონის ექსპერიმენტული რაოდენობა.

უახლოესი მომავლის წამლები

უნივერსალური ფარმაცევტული ფირმა

ჩვენი ორგანიზმი უნივერსალური ფარმაცევტული ფირმაა. შევეცდები თვალნათლივ გიჩვენოთ ეს ორგანიზმის რამდენიმე სისტემის მაგალითზე.

პირველი ფარმაცოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები (წამლები), რომლებიც ორგანიზმში აღმოაჩინეს, მისგან გამოიყვეს და სამკურნალოდ გამოიყენეს, დამცველი ცილები — ანტიგენები იყო, რომლებსაც იმუნური სისტემის უჯრედები გამოიმუშავებენ.

ეს 1890 წელს მოხდა, როცა ემილ ბერინგმა დიფთერიის გამომწვევი ბაქტერიების შხამი ბოცვრებს შეუყვანა სხეულში; რამდენიმე დღის შემდეგ მათ სისხლში შხამის საწინააღმდეგო ანტისხეულები გაჩნდა. ბერინგმა ამ ბოცვრების სისხლის შრავი გამოაცალკევა და იმ ბავშვების სამკურნალოდ გამოიყენა, დიფთერიისაგან რომ იხრჩობოდნენ. დღემდე ასე მკურნალობენ. დიფთერიით სიკვდილი წარსულს ჩაბარდა. 1902 წელს ბერინგმა ამ წამლისათვის ნობელის პრემია მიიღო.

მან უბრალოდ დიფთერიის წამალი კი არ აღმოაჩინა, ანტისხეულების დამზადება დაიწყო გაშეშების (გაშეშების საწინააღმდეგო შრავი), სტაფილოკოკების (ანტისტაფილოკოკური პლაზმა) და წითელას (წითელას საწინააღმდეგო გამაგლობულინი) წინააღმდეგ. ორი უკანასკნელი ანტისხეული იმუნისებული ადამიანების სისხლიდან მიიღება. გაშეშების საწინააღმდეგო ანტისხეულების დასამზადებლად კი ცხენებს იყენებენ.

უსაზღვრო გაცემას იწვევს ჩვენი უნივერსალური ფარმაცევტული ფირმის იმუნური საამქრო: თუ ორგანიზმში X შხამმა შეაღწია,



მის საწინააღმდეგო ანტი-X გამომუშავდება, თუ Y შხამი მოხვდა სხეულში, ანტი-Y-ის დამზადება დაიწყება.

ორგანიზმში აღმოჩენილი და მისგან გამოყოფილი ფარმაკოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მეორე ჯგუფი, რომლებიც ასევე სამკურნალოდ გამოიყენება, ენდოკრინოლოგიიდან მოვიდა. ეს ენდოკრინული ჭირკვლების მიერ გამომუშავებული ჰორმონებია. ყველაზე უფრო თვალსაჩინო მაგალითია ინსულინი.

1900 წელს რუსმა მეკვლევარმა ლ. სობოლევმა დაამტკიცა, რომ სისხლში შაქრის დონის მარეგულირებელ ჰორმონს კუჭქვეშა ჭირკვლის განსაკუთრებული უჯრედები გამოიმუშავებენ. 1925 წელს ბანტინგმა და ბესტმა ამ უჯრედებიდან ინსულინი გამოყვეს. სწორედ ინსულინით მკურნალობენ დიაბეტს. ბანტინგსაც ნობელის პრემია მიენიჭა. ამავე წლებში იქნა იზოლირებული სასქესო ჰორმონები, ჰიპოფიზის ზრდის ჰორმონები, ცოტა მოგვიანებით თირკმელზედა ჭირკვლის კორტიკოსტეროიდები. ყველა მათგანი ახლა ორგანიზმული წარმოშობის სამკურნალო საშუალებებია.

მერე პროსტაგლანდინების და ნეიროპეპტიდების ხანა დადგა. მათ არაეინ ეძახის ჰორმონებს, რადგან ისინი მარტო შინაგანი სეკრეციის



ჯირკვლებში არ გამოიმუშავდებიან. ამ ნივთიერებებს ქსოვილთა უჯრედები გამოიმუშავებენ და ისინი ძალზე მნიშვნელოვანი პროცესების უჯრედული და უჯრედშორისი შინაგანი სისტემური რეგულატორების როლს ასრულებენ. მათ მედიატორები დაარქვეს. ნეიროპეპტიდების ერთ ჯგუფს — ენკეფალინებს (ანუ ენდორფინებს) რამდენიმე ასეულჯერ უფრო ძლიერი ტევილგამაყუჩებელი მოქმედება ახასიათებთ, ვიდრე ყველაზე ძლიერ გამაყუჩებელ საშუალებას — მორფინს. ძილის დელტა-პეპტიდი დაძინების მედიატორია. სხვები დასწავლას ასტიმულირებენ, დამახსოვრებას აჩქარებენ.

ნეირომედიატორების სამკურნალო საშუალებებად გამოყენება უახლოესი პერსპექტივაა. პროსტაგლანდინ-E-ს უკვე იყენებენ ორსულობის შესაწყვეტად, რადგან იგი საშვილოსნოს მკვეთრ შეკუმშვას იწვევს. მედიატორების გამოყენების ერთ-ერთი შემზღუდველი ფაქტორია მათი სიძვირე. მედიატორების კონცენტრაცია ქსოვილებში ძალზე მცირეა. თუნდაც სულ უმნიშვნელო რაოდენობის გამოყოფა და გაწმენდა უზარმაზარ ხარჯებს მოითხოვს. ეს პრობლემა მას შემ-

დეგ გადაიჭრება, როცა მედიატორების მასობრივი ქიმური სინთეზის ან გენური ინჟინერიის გზით დამზადების საკითხი გადაწყდება.

შეიძლებოდა კიდევ გაგვეგრძელებინა შინაგანი წარმოშობის უკვე არსებული ან პოტენციური წამლების (ანუ საკუთარი ნივთიერებების) მაგალითების ჩამოთვლა. სამწუხაროდ, ეს სია არც ისე დიდია. ალბათ ორ-სამ ათეულზე მეტი არ იქნება. ყველა დანარჩენი წამალი ეგრეთ წოდებულ ქსენობიონტებს (ksenos— „უცხო“) მიეკუთვნება. ისინი დიდი ქიმიის პროდუქცია ან მიკრობული, მცენარეულ თუ მინერალური წარმოშობის პროდუქტებია. ეს გახლავთ ყოველგვარ ასპირინები, სულფონამიდები, ფენაკეტილები, ელენიუმები, ანტიბიოტიკები, გლიკოზიდები. ქიმიოტროპული საშუალებების სია დღეს თითქმის უსასრულოა.

ფარმაცოლოგებსა და ექიმებს ხშირად საყვედურობენ, პაციენტებს მეტისმეტად ბევრ წამალს უნიშნავთ, პირდაპირ პეშვებით ასმევთო. იმასაც საყვედურობენ, რომ ქსენობიონტების დიდი რაოდენობით მიღებისას მედლის მეორე მხარეს ვერ ხედავენ და სათანადოდ არ აფასებენ ორგანიზმის შინაგანი რესურსების ჩართვის ხარჯზე მკურნალობის აუცილებლობას და მიზანშეწონილობას, იშვიათად უნიშნავენ აუადმყოფს „საკუთარ“ ნივთიერებებს, რომლებიც ორგანიზმის უჯრედებისა და ქსოვილების ნორმალური შემადგენელი ნაწილებია.

ეს საყვედური უსამართლოა. ფარმაცოლოგებისა და ექიმების უმეტესობას მშვენივრად ესმის რა ზიანი (ზოგჯერ გარდაუვალი) მოაქვს ამა თუ იმ წამალს, რომლის გარეშე, ვაი, რომ სიცოცხლეს შეიძლება გამოეთხოვოს ადამიანი. ესმით. მაგრამ რა ქნან? სიცოცხლის ქიმიისა და მით უმეტეს დაავადების დაწყების, განვითარებისა და ჩაქრობის ქიმიისა ჯერ კიდევ არაა იმდენად შესწავლილი, რომ შეიძლებოდეს ყოველივე ამას ზუსტად ადვენოს კაცმა თვალყური და საჭირო ადგილას აუცილებელი რაოდენობის გარკვეული ნივთიერების მიწოდებით მიეშველოს. გარდა ამისა, ბიოქიმიური თვალსაზრისით ყოველი ადამიანი ინდივიდუალურია, თავისებურად იკვებება და ცხოვრობს!

რამდენიმე წლის წინ გამოქვეყნდა უილისის წიგნი „ბიოქიმიური ინდივიდუალობა“, რომელშიც ავტორი ერთგვარ სამედიცინო უტოპიას ხატავს. ყოველი ადამიანისათვის შედგენილია ინდივიდუალური ბიოქიმიური რუკები ყველა რაოდენობრივი და ხარისხობრივი პარამეტრის მიხედვით: ასობით ცილა, ფერმენტი, ცხიმი და ნახშირწყალი; ამ ნაერთების გარდაქმნის ყველა ბიოქიმიური ჯაჭვი და ა. შ. ამგვარად მაშინვე ჩანს, რა არის კარგი, რა — სუსტი, რა დაზიანდა, რა გაძლიერდა, რა უნდა მოაკლდეს და დაემატოს. ასეთ მონიტორინგამდე

და ამგვარი ტიპის მკურნალობამდე მედიცინის მისვლა ჩვენ, ცხადია, არ მოგვესწრება.

იზონური სისტემა ავიალამ უფრო უნივერსალურია

რა უნდა ვთქვათ? ისევ იმუნური სისტემას უნდა მივუბრუნდეთ, რადგან მას გასაოცარი უნარი აქვს ნებისმიერი მავნე ან არასასურველი აგენტის საწინააღმდეგო ანტიტოქსინები, ანტიშხამები, ერთი სიტყვით, ანტისხეულები გამოიმუშაოს. ეს აგენტები შეიძლება გარედანაც შეიჭრას და თვით ორგანიზმშიც გაჩნდეს. პირველ ჯგუფს მიეკუთვნება მიკრობები, ვირუსები, პარაზიტები, საკვებსა და ჰაერში არსებული მავნე ორგანული მინარევები. მეორეს — მკვდარი ქსოვილური სტრუქტურები, მუტანტური, მათ შორის კიბოს უჯრედები, ტრავმების ან დამწვრობების დროს დაშლილი ცილები და უჯრედის სხვა ელემენტები.

ყოველივე ამის საწინააღმდეგოდ მუშავდება ანტისხეულები, რომლებიც აბამენ, ანეიტრალებენ ზედმეტ, უსარგებლო, მავნებელ აგენტებს და ორგანიზმიდან გარეთ გამოყავთ ისინი. თანაც, ყოველი აგენტის წინააღმდეგ მკაცრად სპეციფიკური ანტისხეული — „იარაღი“, ან, თუ გნებავთ, წამალი, გამოიმუშავდება. გრიპის ვირუსის შემთხვევაში — გრიპის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, რომლებიც გრიპის ვირუსის გარდა სხვას არაფერს ეხებოდნენ. ქოლერით დაავადებისას — ქოლერის საწინააღმდეგო. ორგანიზმში კიბოს უჯრედის გაჩენისას სწორედ ამ ტიპის კიბოს საწინააღმდეგო ანტისხეული გამოიმუშავდება.

წარმოგიდგენიათ? საფიქრალი არ არის როგორ და რითი ვუმკურნალოთ. ნორმალურად მომუშავე იმუნური სისტემა თვითონ წყვეტს ამ ამოცანებს. გამიზნულად და ზუსტად წყვეტს. მომავლის მედიცინის მთავარი საზრუნავია, იმუნურმა სისტემამ ნორმალურად იმუშაოს. თუ რამე შეეშალა, უნდა ვიცოდეთ, როგორ შევასწოროთ. და მაშინ ათობით დაავადება ამოიშლება მედიცინის ყოველდღიური ცნობრებიდან.

ცხადია, იმუნური სისტემის ეფექტიანობას მარტო ანტისხეულები (ანუ მიზანმიმართული სპეციფიკურობის მქონე ცილები) არ განსაზღვრავენ. უჯრედებიც მუშაობენ — ეგრეთ წოდებული ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები ანუ მკვლელი ლიმფოციტები. მათზე უკვე გიამბოთ ერთ-ერთ თავში. ეს პოპულარიზატორის მოგონილი მხატვრული სახე არ გეგონოთ, მეცნიერული ტერმინია: ლიმფოციტი-ქილერები (ინგლისური სიტყვიდან killer — „მკვლელი“). არსი იგივე რჩება: ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები ისევე სპეციფიკურად მოქმედებენ, როგორც ანტისხეულები. ეს უჯრედები თითქოს გარკვეულ ნაღირზე

არიან „დავეშილები“, ლიმფოციტების ყოველი კლონი სისხლსა და ყველა ქსოვილში ცირკულირებს და სხეულის ყველა კუნჭულში თავის ნადირს — ვირუსს ან კიბოს უჯრედს ეძებს.

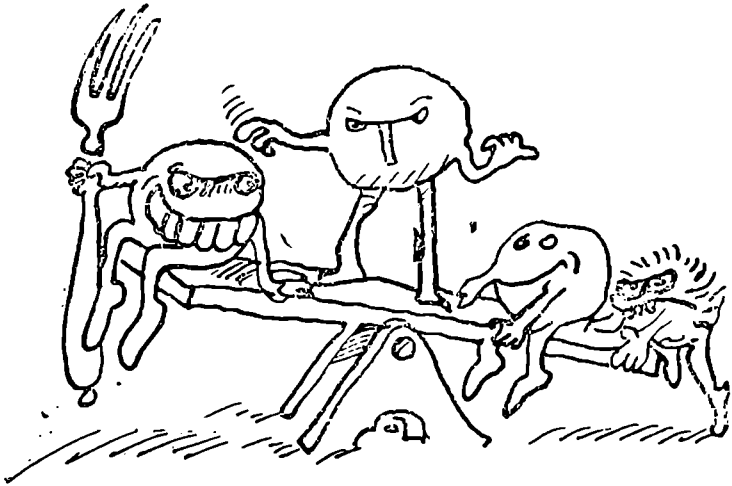
კიდევ ერთხელ ვიმეორებ, იმუნური სისტემის მართვას თუ ვისწავლოთ, უნივერსალური ფარმაცევტული ფირმა უზრუნველყოფს იმ წამლების შინაგან წარმოებას, რომლებიც ორგანიზმს მოცემულ მომენტში სჭირდება. თანაც ისინი ოპტიმალური რაოდენობით დამზადდება იმ ადგილას, სადაც აუცილებელია. კი მაგრამ, რითი ვმართოთ იმუნური სისტემა? ცხადია, იმ მედიკატორებით, რომლებიც ბუნებრივ პირობებში მართავენ იმუნური სისტემის უჯრედების მუშაობას. მედიკატორების შესახებ ნაამბობია თავში „იმუნიტეტის მოლეკულური შიკრ-კები“, მაგრამ მათი ურთიერთმოქმედების ზოგიერთ მახასიათებელზე ცალკე მოგვიხდება საუბარი.

მედიკატორები და რეცეპტორები

ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ იმუნურ სისტემაში უჯრედების სამი ძირითადი ჯგუფი მუშაობს: დიდი ილია მეჩნიკოვის მიერ აღმოჩენილი მაკროფაგები (შთანთქმელი უჯრედები) და ორი ტიპის ლიმფოციტები — T და B. T-ლიმფოციტები თიბუსში წარმოიშვება და ვითარდება, B-ლიმფოციტები კი ძვლის ტვინში. სწორედ B-ლიმფოციტები გამოიმუშავენ ანტისხეულებს, ოღონდ ამისათვის შემდეგ აუცილებელი პირობებია საჭირო: უცხო აგენტთან შეხვედრის შემდეგ მათ ორი განკარგულება-სიგნალი უნდა მიიღონ — ერთი მაკროფაგისაგან, მეორე საგანგებო ლიმფოციტის — T-თანაშემწისაგან.

T-თანაშემწეებსაც არ შეუძლიათ მარტო მუშაობა. მათ მაკროფაგების მიერ გამოიმუშავებული ზრდის ფაქტორი, ეგრეთ წოდებული ინტერლეიკინი-1 სჭირდებათ. ამ ფაქტორის მიღების შემდეგ ისინი გამოიმუშავენ B-უჯრედებისათვის აუცილებელ ზრდის ფაქტორს და, აგრეთვე, ინტერლეიკინ-2-ს, რომელიც ადრე ხსენებული T-ლიმფოციტი-მკვლელების აქტივაციისათვის არის საჭირო. ისინი გამოყოფენ, კიდევ, გამა-ინტერფერონს, რომელიც მაკროფაგების და კიბოს საწინააღმდეგო მკვლელი ლიმფოციტების საქმიანობას ასტიმულირებს.

არსებობს კიდევ T-სუპრესორები, რომლებსაც შეუძლიათ თავისი მედიკატორებით შეაჩერონ იმუნური რეაქციის განვითარება. ეს მედიკატორები ერთიანი პრინციპით მუშაობენ. გარკვეული უჯრედები გამოიმუშავენ მათ, სხვა გარკვეული უჯრედები კი აღიქვამენ. ნებისმიერი უჯრედი რატომ არ აღიქვამს მედიკატორებს? როგორ პოულობენ ისინი მისამართს და რით განსხვავდება ადრესატი ირგვლივ მდებარე ათასობით სხვა უჯრედისაგან?

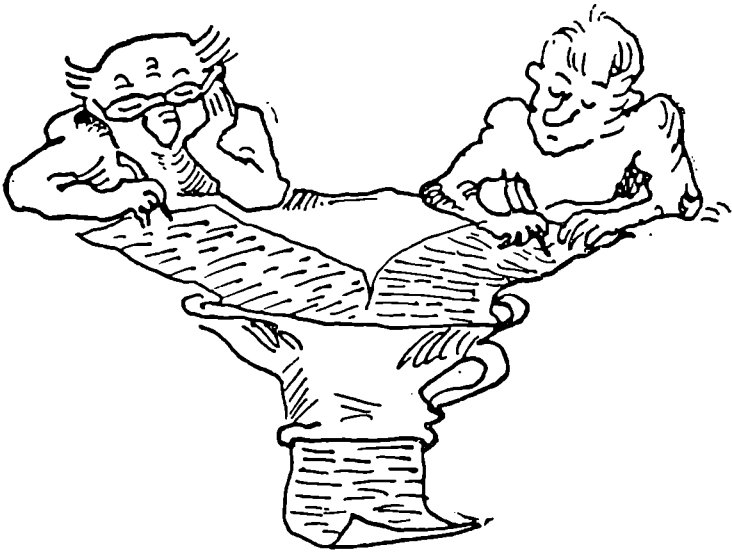


იმით, რომ აღრესატის ზედაპირზე არსებობს სპეციალიზებული სტრუქტურები, ეგრეთ წოდებული რეცეპტორები. ყოველი მედიატორი ისე ერგება თავის რეცეპტორს, როგორც გასაღები კლიტეს და მხოლოდ იმ უჯრედებს ჩართავს, რომლებსაც მისამართითაც იყო გამომუშავებული. აქედან გამომდინარე, ურთიერთმოქმედი უჯრედების ყოველი წყვილის მუშაობისათვის ერთ-ერთმა მედიატორული მოლეკულები უნდა დაამზადოს, მეორემ კი თავის ზედაპირზე მოლეკულა-რეცეპტორები განალაგოს. თუ მედიატორი არ არის, საჭირო სიგნალი არ გაიცემა, რეცეპტორი არ იქნება და სიგნალი არ აღიქმება. ეფექტი სიჩუმეა. ფუნქცია ორივე შემთხვევაში ირღვევა.

სამკურნალო კორექცია პირველ შემთხვევაში მედიატორის გარე-დან მოწოდებაში მდგომარეობს, მეორე შემთხვევაში — რეცეპტორის მოწოდებაში, ვინაიდან, რეცეპტორს ხელოვნურად თუ დავსვამთ უჯრედზე, იგი სიგნალის აღქმას დაიწყებს. უჯრედის რეცეპტორები სამკურნალოდ ჯერ არავის გამოუყენებია, მაგრამ ეს მოლეკულებიც, ცხადია, მომავალი საკუთარი წამლების, ორგანიზმული წარმოშობის წამლების არსენალს შეავსებენ.

როდის გაიუიღვავ ისინი ავთიკავო

დავიწყოთ იქიდან, რომ შინაგანი წარმოშობის იმუნოლოგიური წამლების — მომავალი პრეპარატების პირველსახეების ნაწილი უკვე



არსებობს. პირველ ყოვლისა ეს გახლავთ დიფთერიის, გაშეშების, აროვანი განგრენის საწინააღმდეგო იმუნური შრატები, წითელას და გრიპის საწინააღმდეგო იმუნოგლობულინები, ანტისტაფილოკოკური გლობულინი და სხვ. ცხადია, ისინი ჯერ კიდევ დასახვეწი და ზღვრულ სპეციფიკურობამდე მისაყვანია. წარმოება ახალ — უჯრედულ, ჰიბრიდომულ ან იქნებ გენური ინჟინერიის — ტექნოლოგიებზეა გადასაყვანი, მაგრამ პროტოტიპები უკვე არსებობს. ჩვენი ოცნებაა ჰიბრიდომების დახმარებით კიბოს საწინააღმდეგო მონოკლონური ანტისხეულები დავაგროვოთ.

არსებობს საკუთრივ იმუნური სისტემის მედიატორების საფუძველზე შექმნილი პრეპარატები. თავში „შიკრიკები ძვლის ტვინიდან“ ნაამბობი იყო მიელოპეპტიდებზე და მათ საფუძველზე შექმნილ სამკურნალო პრეპარატზე, რომელიც კლინიკურ გამოცდას გადის. თიმუსის პეპტიდების საფუძველზე შექმნილი საბჭოთა სამკურნალო პრეპარატი მოსკოვის მე-2 სამედიცინო ინსტიტუტში დამუშავდა ჩვენს მიერ ვლადიმერ იაკობის ძე არიონთან და იური მიხეილის ძე ლოპუხინთან ერთად. ამ პრეპარატს T-აქტივინი ეწოდა. მან უკვე გაიარა კლინიკური გამოცდა, დაწყებულია მისი სამრეწველო წარმოება. მრეწველობას გადაეცა

გენური ინჟინერიის გზით დამზადებული ინტერფერონი, რომელიც მეცნიერთა დიდმა საუწყებათაშორისო ჯგუფმა შექმნა აკადემიკოს იური ანატოლის ძე ოჭინიკოვის ხელმძღვანელობით ინტერლეიკინებს ჯერ კიდევ იკვლევენ ჩვენი ქვეყნის რიგ ლაბორატორიებში, მათი სამკურნალო მომავალი ჯერ კიდევ წინაა.

უცხოეთის ზოგიერთი ფირმა პირდაპირ ხელიდან გლეჯს მეცნიერებს ახალ მიგნებებს, პერსპექტიულ წამოწყებებს, გამოყოფილ სუბსტანციებს და ა. შ. „სანდოსი“, „ბიოგენი“, „ეობოტი“, „ფარმაცია“, „ორტო“, „დაინატიკი“ მწვავე კონკურენციას უწევენ ერთმანეთს „იმუნოლოგიური ფარმაცოლოგიის“ სფეროში ბაზრის მოსაპოვებლად. მილიონებს აკეთებენ იმუნომოდულატორებით, ალერგენებით, ინტერფერონებით, მონოკლონური ანტისხეულებით, მათი დასამზადებელი და გამოსაყენებელი ხელსაწყოებითა და ინსტრუმენტებით ვაჭრობით. ახალი წამლებისა და პრეპარატების შექმნის საქმეში გადამეტებული კომერციული ფხის გამოჩენას ზოგჯერ სამწუხარო შედეგი მოსდევს ხოლმე. ასეთი მაგალითები ცნობილია. თუმცა, მომავალ პრეპარატებზე სახელმწიფო ზედამხედველობისა და კონტროლის პირობებში მეცნიერული შედეგების საქმიანი დანერგვა მძლავრი ფაქტორია ახალი ტიპის წამლების სწრაფად შექმნის საქმეში.

მომავლის ვაჟინები

ხელოვნური ვაჟინების შექმნის პრინციპი

გაზეთ „ტრუდში“ რამდენიმე წლის განმავლობაში არსებობდა რუბრიკა „მედიცინა და ცხოვრება“. ამ რუბრიკით ხშირად იბეჭდებოდა მეცნიერულ-პოპულარული რეპორტაჟები მედიცინისა და სამედიცინო ბიოლოგიის მიღწევების შესახებ. 1978 წლის აგვისტოში მეცნიერების განყოფილების რედაქციამ წინადადება მომცა მკითხველისათვის შეამხნა ჩვენს ლაბორატორიაში მიღებული ყველაზე უფრო საინტერესო კვლევის შედეგებზე. იმ ხანებში მე და რაჰიმ მუსას ძე ჰაიტოვს მიღებული გეჟონდა პირველი, მაგრამ უდავო შედეგები, რომლებიც ადასტურებდნენ სრულიად ახალი ტიპის ვაქცინური პრეპარატების შექმნის ადრე ჩამოყალიბებული პრინციპის მართებულობას. რაჰიმი განა უბრალოდ ლაბორატორიის თანამშრომელი იყო, იგი ამ პრინციპის ექსპერიმენტულად შემოწმების თანამებრძოლიც გახლდათ და მინდოდა ჩვენი ერთობლივი მუშაობის შესახებ სტატიაც ორივეს ავტორობით გამოქვეყნებულიყო.

შეთანხმდით სტატიის მოცულობაზე, ჩამოვაყალიბეთ საქმის არსი, ძირითადი არგუმენტაცია, ლოგიკა, ნაწილები და მთავარი დას-

კვნები. მერე ორივემ ცალ-ცალკე მოგვიდეთ ხელი საწერ-კალამს და სამუშაოს ჩაუჭეკით. რამდენიმე დღის შემდეგ ორივე ტექსტი გავაერთიანეთ. საერთო სტატიაში შევიდა საუკეთესო ადგილები, საუკეთესო ლოგიკური მიგნებები, ყველაზე უფრო დამაჯერებელი არგუმენტაცია და ყველაზე მკაფიოდ ჩამოყალიბებული დასკვნები.

მივიღეთ საჭირო მოცულობის სტატია, თანაც ოპტიმიზებული.

უცხოვსთან ერთად ასე მუშაობა შეუძლებელია, საკუთარ მოწაფესა და მეგობართან კი იდეალური რამ არის. სწორედ ამ მეთოდით დაწერეთ მე და რაჰიმ ჰაიტოვმა პირველი პოპულარული სტატია მომავლის ვაქცინების შესახებ, მერე კიდევ ერთი — ჟურნალ „ნაუკა ი უიზნ“-ისათვის და კიდევ, კრებულისათვის „მეცნიერების მომავალი“.

ახლა სამივე სტატია ჩემს ხელთაა, ვცდილობ მათი საშუალო მოცულობა შევინარჩუნო და კიდევ ერთხელ ვახდენ ტექსტის ოპტიმიზაციას თქვენთვის, ძვირფასო მკითხველებო.

საუკუნეზე მეტი ხნის წინ, 1881 წელს დიდმა პასტერმა ჩამოაყალიბა ვაქცინების შექმნის მთავარი პრინციპი. ვაქცინები დამცველი აკრებია, რომლებიც გადამდები სნეულებებისადმი შეუვალობას უზრუნველყოფენ. ადამიანის ან ცხოველის ორგანიზმში შეჰყავთ დასუსტებული ან დაზოცილი მიკრობები. ორგანიზმი ადვილად უმკლავდება მათ ზემოქმედებას: სისხლში ჩნდება იმუნური ცილები — ანტისხეულები, რომელთაც შეუძლიათ არა მარტო დასუსტებული, არამედ სრულფასოვანი მიკრობებიც დაშალონ, მათი შხამები გაანეიტრალონ. მიკრობული უჯრედის ყველა ნივთიერებას, მათ შორის შხამიანებსაც, რომელთა საწინააღმდეგოდ ანტისხეულები გამომუშავდება, ანტიგენები უწოდეს.

ამის შემდეგ ასე იყო მიღებული: შეუვალობის შესაქმნელად აუცილებელია მიკრობიდან ყველაზე უფრო პასუხისმგებელი ანტიგენები გამოვყოთ და მათი საშუალებით ორგანიზმის იმუნოზაცია მოვახდინოთ. საუკეთესო ვაქცინა იყო ყველაზე მნიშვნელოვანი მიკრობული ანტიგენების ნარევის შემცველი პრეპარატი. მაგრამ მიკრობიდან გამოყოფილი და გაწმენდილი ანტიგენები ბევრ შემთხვევაში რატომღაც ისეთი ძალით „არ მუშაობდნენ“, როგორც ცოცხალი დასუსტებული მიკრობები. ეს კიდევ არაფერი: ზოგიერთი ინფექციის წინააღმდეგ საერთოდ არ მოხერხდა დასუსტებული მიკრობებისაგან ვაქცინების მიღება.

ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, თითქოს ადამიანის იმუნურმა სისტემამ არ იცის მთელი რიგი ანტიგენებისა და მიკროორგანიზმების წინააღმდეგ მდგრადობის შექმნა. დღემდე არ არსებობს კარგი ვაქცინები გრიპის, დიზენტერიის, მალარიის, ვენერიული დაავადებების

(გონორეა, სიფილისი) წინააღმდეგ. შორეულ ოცნებად გვესახება კი-ბოს საწინააღმდეგო ვაქცინა.

საჭიროა ახალი მიდგომა, ახალი პრინციპები. მეცნიერება ყოველ-თვის ეძებს უფრო ეფექტიან და პერსპექტიულ გზებს. მაგრამ არსე-ბობს კი დღეს ახალი ტიპის ვაქცინის შექმნის რაიმე პერსპექტივა?

ახალი ეფექტიანი ვაქცინების შექმნის პრობლემაზე ამჟამად აქტი-ურად მუშაობენ დიდი მეცნიერული კოლექტივები. აქ გიაგობთ კვლე-ვის ორ სხვადასხვა მიმართულებაზე, რომლებიც ორიგინალურ, ტრადი-ციულისაგან განსხვავებულ მიდგომას ავითარებენ პრინციპულად ახა-ლი ტიპის ვაქცინების მიღების პრობლემისადმი.

ერთი მაიკლ სელას ხელმძღვანელობით მუშავდება და მდგომა-რეობს პოლიამინმეავეური სტრუქტურების სინთეზში, რომლებიც ბუნე-ბრავი ანტიგენების მოდელირებას ახდენენ. ამ საინტერესო გამო-კვლევებზე ქვემოთ უფრო დაწვრილებით გიაგობთ.

მეორე მიმართულება ვითარდება ხელოვნური ანტიგენების შექ-მნის გზით, ისეთებისა, რომელთაც ბუნებაში ანალოგი არ გააჩნიათ. ამგვარი ანტიგენების შექმნის პრინციპი ჩვენს განყოფილებაში დამუ-შავდა. იგი გულისხმობს კომპლექსური „არაბუნებრივი“ მაკრომოლე-კულების აგებას სინთეზური პოლიმერების საფუძველზე, რომლებიც უზრუნველყოფენ მათზე მიმაგრებულ ანტიგენებზე მძლავრი იმუნური რეაქციის განვითარებას.

ამოცანის არსია ხელოვნური ვაქცინების შექმნა, რომლებიც მარ-ტო პასუხისმგებელი ანტიგენების ან მათი ფრაგმენტებისაგან კი არ უნდა შედგებოდნენ; ხელოვნური ვაქცინების მაკრომოლეკულები ამა-ვე დროს ისეთ სტრუქტურასაც უნდა შეიცავდნენ, რომელიც ნაირგვარ ანტიგენებზე (მათი წარმოშობის და იმუნისებული ორგანიზმის გენე-ტიკური თავისებურებების მიუხედავად) ანტისხეულთა მძლავრ პრო-დუქციას უზრუნველყოფს.

ანტისხეულების წარმოქმნაში აქტიურად მონაწილეობს გენოტი-პი, ანუ ორგანიზმის მემკვიდრული სტრუქტურა. ერთი და იგივე ორგა-ნიზმი შეიძლება „ძლიერი“ (ძლიერად მორეაგირე) იყოს მეორის მი-მართ. ანტისხეულების წარმოშობას (იმუნოგენეზს), იმუნური პასუხის (IR) გენები აკონტროლებენ. და თუ ინდივიდს არა აქვს მოცემულ ანტიგენზე იმუნური პასუხის უზრუნველყოფი გენი, რამდენი ვაქცი-ნაციაც არ უნდა ჩაუტარო ასეთ ადამიანს, ანტისხეულები მაინც არ გამოუმუშავდება.

აი, კიდევ ერთი ურთულესი ამოცანა: ხელოვნურმა ვაქცინებმა სხვადასხვა ანტიგენზე ანტისხეულთა წარმოშობის სტიმულირება უნდა

მოახდინონ ნებისმიერ ორგანიზმში, ისეთებშიც, რომლებიც სუსტად რეაგირებენ ან საერთოდ არ რეაგირებენ.

ჩვენს მიერ ჩამოყალიბებული პრინციპი ვარაუდობს ისეთი კომპლექსური მაკრომოლეკულების მიღებას, რომლებიც შემდგარი იქნებიან აუცილებელი ანტიგენური დეტერმინანტის (ყველაზე უფრო პასუხისმგებელი ანტიგენის) და ხელოვნურად მიღებული ნაწილისაგან. ეს უკანასკნელი უზრუნველყოფს მთელი მაკრომოლეკულის დამოუკიდებლობას იმუნოგენეზის გენეტიკური კონტროლის ძალისა თუ სისუსტისაგან და ორგანიზმის სხვა იმუნობიოლოგიური თავისებურებებისაგან.

უკვე რამდენიმე წელია ეძებენ და შეისწავლიან იმუნიტეტის მასტიმულირებელ ნივთიერებებს. იმუნიტეტის სტიმულატორების ეფექტს იმუნოლოგები ადრე მხოლოდ გამომუშავებული ანტისხეულების რაოდენობით ანუ იმუნოგენეზის საბოლოო ეტაპის მიხედვით აფასებდნენ. ახლა გამოკვლევები თვისებრივად ახალ საფეხურზე მიმდინარეობს. ჩვენ ვიკვლევთ იმუნიტეტის მასტიმულირებელი ნივთიერებების მოქმედებას ცალკეული უჯრედული მოვლენების, იმუნოგენეზის ცალკეული ეტაპების დონეზე, რომლისგანაც იმუნური რეაქცია შედგება.

სინთეზური პოლიელექტროლიტები T-თანაშემწეების ფუნქციას ასრულებენ

ერთ-ერთი ყველაზე უფრო საინტერესო ფაქტი ეგრეთ წოდებულ T-დეფიციტურ თავგებზე ჩატარებულ ცდებში მიიღეს. ეს ისეთი თავგებია, რომელთაც T-ლიმფოციტების წარმომქმნელი ორგანო — თიმუსი ამოკვეთილი აქვთ. ამგვარი ცხოველები ადამიანში თიმუსის განუვითარებლობის ან არარსებობის შემთხვევების მოდელის მაგივრობას სწევენ ხოლმე. უთიმუსოდ დაბადებული ბავშვები სწრაფად იღუპებიან ინფექციებისა და სიმსივნეებისაგან, რადგან მათ T-უჯრედები არა აქვთ და იმუნიტეტიც (ძლიერი ვაქცინებით იმუნისაციის დროსაც კი) არ წარმოექმნებათ. აღმოჩნდა, რომ T-დეფიციტურ ცხოველებში სინთეზური პოლიელექტროლიტების შეყვანა 20—50-ჯერ ზრდის მათ მიერ ანტისხეულების წარმოქმნის უნარს. ესე იგი, პოლიელექტროლიტებს T-ლიმფოციტი თანაშემწეების ფუნქციის შესრულება შეძლებიათ!

დაბერებასთან ერთად ორგანიზმში საკმაოდ საგრძნობი T-დეფიციტი ვითარდება, რაც თიმუსის ასაკობრივ დისტროფიასთან არის დაკავშირებული. სწორედ T-ლიმფოციტების ნაკლებობით აიხსნება ხანდაზმული ასაკის მრავალი დაავადება. რაკი პოლიელექტროლიტებს T-ლიმფოციტების შეცვლა შეუძლიათ, ლოგიკური იქნებოდა მათი საშუალებით ასაკობრივი იმუნიტეტის კორექტირება გვეცადა.

აღმოჩნდა, რომ დაბერებულ ცხოველებს, რომელთაც რამდენიმე ათეულწერ აქეთ დაქვეითებული ანტისხეულების გამომუშავების უნარი, პოლი-4-ვინილპირიდინის ერთადერთი ინექცია თურმე მთლიანად აღუდგენს იმუნურ პასუხს. თითქოს დაბერებული იმუნური სისტემა ახალგაზრდავდება. ჭერჯერობით ეს ექსპერიმენტებია, მაგრამ ალბათ ჩინი კლინიკური იმუნოლოგიისათვის ძვირფას შედეგებს მოგვეცემენ.

მიღებულ ფაქტებს დიდი ბიოლოგიური აზრი აქვთ. ზემოთ უკვე ვისაუბრეთ იმუნური პასუხის გენეტიკური კონტროლის შესახებ. დადგენილია, რომ იმუნური პასუხის გენების მოქმედება უმთავრესად T-ლიმფოციტებზე ვლინდება. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, IR-გენების პროდუქტები გაცილებით უფრო მეტადაა „გამოხატული“ T-უჯრედებზე, ვიდრე იმუნოგენეზში მონაწილე სხვა უჯრედებზე. ეს ფაქტი საგანგებო ცდებით დამტკიცდა. აიღეს ინდივიდები, რომელთაც გენეტიკური მიზნების გამო არ ჰქონდათ A ანტიგენზე იმუნური პასუხის უნარი, და გადაუნერგეს T-უჯრედები (A ანტიგენზე მორეაგირე ინდივიდისაგან), რის შემდეგაც მათ მოცემულ ანტიგენზე პასუხის უნარი შეიძინეს. ესე იგი, ინდივიდი, რომელიც არ პასუხობდა, პასუხის გამცემად გადაიქცა აქ ჩვენ ვხედავთ მოვლენას, რომელსაც ფენოტიპური კორექცია ეწოდება.

ამრიგად, მოცემულ ანტიგენზე მცირედმორეაგირე ორგანიზმებში იმუნიზაციის ეფექტის მისაღწევად (მცირედ ანტიგენური სუბსტანციების ძლიერ ანტიგენებად გადასაქცევად) აუცილებელია ფენოტიპური კორექციის ანუ გენეტიკური კონტროლის „გვერდის ავლის“ ხერხების გამოახვეა. იმუნური პასუხის IR-გენები თავიანთი მოქმედების რეალიზაციას ახდენენ T-ლიმფოციტების საშუალებით, რომლებიც ჩართავენ B-ლიმფოციტებს ან დაამუხრუჭებენ მათ მონაწილეობას ანტისხეულთა წარმოშობაში. აქედან გამომდინარე, „გვერდის ავლის“ ერთ-ერთი გზა ყოფილა ჩვენთვის საინტერესო ანტიგენზე იმუნური პასუხის T-დამოუკიდებლობის უზრუნველყოფა.

IR-გენებით განპირობებული იმუნოლოგიური „უპასუხოების“ გარდა, ამჟამად ცნობილია თანდაყოლილი და სიცოცხლის განმავლობაში შექმნილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები, რომელთა დროს ლიმფოციტური სისტემის განვითარების მანკები T-უჯრედების დონეზე ლოკალიზდება. მაშასადამე, პოლიკათიონები და პოლიანიონები შეიძლება გამოვიყენოთ ზემოქმედებად, რომელიც უზრუნველყოფს იმუნური პასუხის თიმუსისაგან დამოუკიდებლობას, პერსპექტივას იძლევა როგორც T-დეფიციტური იმუნიტეტის სტიმულაციისათვის იმუნოდეფიციტური დაავადებებისას, ისე ანტისხეულების წარმოქმნის გენეტი-

კური უუნარობის ხელოვნურად გამოსწორების ანუ კორექციისათვის (ფენოტიპური კორექცია).

თანდაყოლილი T-დეფიციტის ექსპერიმენტული მოდელის მაგიერობას სწევენ შიშველი თაგვები, რომლებიც უთიმუსოდ იზადებიან. თიმუსის ჩამოყალიბებაზე და განვითარებაზე პასუხისმგებელი მათი გენები ბალნის ზრდის უზრუნველყოფ გენებთანაა შექიდიული. ამიტომ უბალნობა თიმუსის თანდაყოლილი განუვითარებლობის ან საერთოდ არარსებობის მარკერია (მაჩვენებელი). პოლიელექტროლიტებით „მკურნალობის“ შედეგად შიშველ თაგვებს საგრძნობლად აღუდგებათ ხოლმე იმუნური რეაგირების უნარი.

იმუნური პასუხის ფენოტიპური კორექციისათვის სხვადასხვა წმინდა ხაზის თაგვებს იყენებდნენ. ამა თუ იმ ცალკეული ხაზის თაგვები ერთმანეთის ზუსტი გენეტიკური ასლებია. თაგვებს მე-17 ქრომოსომაში ლოკალიზებული აქვთ გენეტიკური სისტემა, რომელშიც განაწილებულია იმუნური პასუხის გენები. რაკი ამ უბნის გენეტიკური რუკა კარგადაა შესწავლილი, შეიძლება თაგვების ხაზები ისე შევარჩიოთ, რომ, მაგალითად, ერთი ხაზის ყველა ინდივიდს ნორმალური რეაქცია ექნება A ანტიგენზე (ძლიერი რეაგირება), მაგრამ B ანტიგენზე იმუნური პასუხი არ განუვითარდება (მცირედ რეაგირება) და პირიქით.

აღმოჩნდა, რომ მცირედ მორეაგირე ხაზების თაგვებისათვის პოლი-4-ვინილპირიდინის შეყვანას მოსდევს მათი გადაქცევა ძლიერად მორეაგირე ინდივიდებად ანუ ისინი უნარს იძენენ ფენოტიპურად (გარეგნულად, გენოტიპთან კავშირის გარეშე) ისეთივე ინტენსიურობით მოახდინონ რეაქცია იმუნიზაციაზე, როგორც ძლიერად მორეაგირე ხაზებს ახასიათებთ.

უკვე გითხარით, რომ იმუნური პასუხის თიმუსისაგან დამოუკიდებლობის უზრუნველყოფა ამავე დროს T-უჭრედების დონეზე ლოკალიზებული გენეტიკურად განპირობებული ან შექნილი იმუნოლოგიური „უპასუხობის“ დაძლევის ნიშნავს. იგივე შეიძლება ითქვას თიმუსისაგან დამოუკიდებელი სინთეზური ანტიგენების შექმნის პრობლემის შესახებ.

სწორედ ზემოთ აღწერილი გამოკვლევების საფუძველზე ჩამოყალიბდა ახალი ტიპის საიმუნიზაციო პრეპარატების შექმნის პრინციპი. ეს არის აუცილებელი ანტიგენური დეტერმინანტის და ხელოვნური პოლიელექტროლიტისაგან შემდგარი მაკრომოლეკულები, რომელთა მეორე ნაწილი უზრუნველყოფს იმუნოგენეზის სტიმულაციას და მასთან ერთად მთელი მოლეკულის დამოუკიდებლობას T-სა და IR-საგან.

რა ნევთიერებებია პოლი-4-ვინილპირიდინი და პოლიაკრილის მჟავა? წინსართი „პოლი“ იმას ნიშნავს, რომ ეს პოლიმერებია — მაღალი მოლეკულური მასის მქონე ქიმიური ნაერთები. მათი მოლეკულები შედგება მრავალჯერ გამეორებადი ჯგუფების მონომერული რგოლებისაგან. ამ ჯაჭვების მოლეკულური მასა შეიძლება იყოს 10 ათასი, 100 ათასი, 1 მილიონი, ანუ წყალბადის ატომზე 10 ათასჯერ — მილიონჯერ უფრო მძიმე. შეგახსენებთ, რომ დიდი ზომის ცილების მოლეკულური მასა 100-დან 900 ათასამდეა ხოლმე. პოლიმერების გიგანტური მოლეკულების სინთეზი ხდება დაბალმოლეკულური ნევთიერების (მონომერის) მოლეკულების თანმიმდევრული მიერთებით აქტიურ ცენტრთან ჯაჭვის მზარდ ბოლოზე.

პოლიმერიზაცია ჯერ კიდევ გასული საუკუნის შუა წლებში აღმოაჩინეს. მაშინ გამოყვეს პოლიმერიზაციის უნარის მქონე პირველი მონომერებიც (სტიროლი, აკრილის მჟავა და სხვ.). პოლი-4-ვინილპირიდინი და პოლიაკრილის მჟავა პოლიელექტროლიტები ანუ პოლიმერებია. რომელთაც ხსნარებში მრავლობითი ელექტრული მუხტის შექმნა შეუძლიათ. ამასთან, ერთ მაკრომოლეკულაში, მისი შემადგენელი რგოლების შესაბამისად, ჩნდება პერიოდულად გამეორებადი მუხტი. იმის მიხედვით, კერძოდ, როგორი მუხტები (ანიონები თუ კათიონები) ჩნდება პოლიმერულ ჯაჭვზე, ყველა პოლიელექტროლიტა იყოფა პოლიანიონებად, პოლიკათიონებად და პოლიამფოლიტებად. ამ უკანასკნელათვის დამახასიათებელია როგორც ერთი, ისე მეორე ჯგუფების არსებობა.

პოლიელექტროლიტებს ეკუთვნიან უმნიშვნელოვანესი ბუნებრივი პოლიმერები — ცილები და ნუკლეინის მჟავები. ცილების ხსნარებში ანიონებია კარბოქსილის ($-\text{COOH}$) ჯგუფები, კათიონები კი — ამინოჯგუფები ($-\text{NH}_2$). ზოგიერთი ამინომჟავა, მკვალთად, ლიზინი. კათიონებს მიეკუთვნება, ზოგი კი — ანიონებს (ასპარაგინის და გლუტამინის მჟავები). ცილის მოლეკულები პოლიამფოლიტებია. სისხლის პლაზმა ბუნებაში ფართოდ გავრცელებული ელექტროლიტების რთული ხსნარია. ჩვენს გამოკვლევებში გამოყენებულ სინთეზურ პოლიელექტროლიტებს — პოლიაკრილის მჟავას და პოლი-4-ვინილპირიდინს — როგორც უკვე გითხარით, ბუნებრივი ანალოგები არ გააჩნიათ. ისინი მთლიანად ხელოვნურები არიან.

სინთეზური არაბუნებრივი პოლიელექტროლიტების ძალზე საინტერესო და მნიშვნელოვანი თვისებაა ცილებთან და პოლისაქარიდებთან კომპლექსების წარმოქმნის უნარი. ინფექციური დაავადებების გამომწვევთა ანტიგენებიც ხომ სწორედ ცილებითა და პოლისაქარიდებითაა წარმოდგენილი. სიმსივნეთა ანტიგენებიც ცილებია. რა იქნება, ხელოვნური კომპლექსი პოლიელექტროლიტი — ცილა რომ მივი-

ლოთ. რა ბიოლოგიურ თვისებებს გამოავლენს ასეთი კომპლექსი თუ გავითვალისწინებთ იმუნიტეტზე პოლიელექტროლიტის შესაძლო მასტიმულირებელ გავლენას? წინასწარ გეტყვი, რომ ამ მიმართულებით მუშაობამ გასაოცარი თავისებურებების მქონე ხელოვნური მაკრო-მოლეკულების სინთეზთან მიგვიყვანა.

ასეთი გამოკვლევების სირთულე ის იყო, რომ *in vitro* ცდის პირობებში წარმოქმნილი სინთეზური პოლიფუძეების და პოლიმეაგების კომპლექსები ცილებთან მეტად არამდგრადები აღმოჩნდნენ pH-ის და იონური ძალის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობებისას და, ცხადია, ორგანიზმში შეყვანისთანავე იშლებიან. ამიტომ ქიმიკოსებმა (კაბანოვმა და მუსტაფაევმა) მიზნად დაისახეს ისეთი პოლიმერების სინთეზი, რომლებიც მდგრად, ცოცხალ ორგანიზმში დაუშლელ კომპლექსს წარმოქმნიან ცილებთან და თანაც ზემოთ აღწერილი პოლიელექტროლიტებისათვის დამახასიათებელი ყველა იმუნომასტიმულირებელი თვისებაც ექნებათ. ამოცანა შემდეგნაირად გადაიჭრა. პოლი-4-ვინილპირიდინის ჯაჭვები დატვირთეს გვერდითი რადიკალებით, რომლებმაც უზრუნველყვეს ცილოვანი მაკრომოლეკულებთან მტკიცე კავშირების წარმოქმნა. ეს რადიკალები ნახშირწყლების ჯგუფებითაა წარმოდგენილი.

საინტერესო კანონზომიერება გამოვლინდა: თუ ამ რადიკალებში ნახშირბადის ატომთა რიცხვი 10-ზე ნაკლებია, ისინი ელექტროსტატიკური ბმების ხარჯზე ცილებთან კომპლექსებს წარმოქმნიან. ეს ბმები სუსტია და ორგანიზმში იშლებიან. ცილების გლობულებთან საკმაოდ მყარ ჰიდროფობურ (წყლის უკუმგდებ) ბმებს უზრუნველყოფენ რადიკალები, რომლებიც 10 ან მეტ ნახშირბადის ატომს შეიცავენ. ჰიდროფობური რადიკალის შემცველი პოლიელექტროლიტისა და ცილის კომპლექსები სიმტკიცით გამოირჩევა და ორგანიზმში შეყვანისას არ იშლება. უნდა აღინიშნოს, რომ რაც მეტია ნახშირბადის ატომები გვერდით რადიკალებში, მით უფრო ძლიერია ურთიერთმოქმედება პოლიელექტროლიტისა და ცილოვანი მოლეკულების ჰიდროფობურ უბნებს შორის.

პოლიელექტროლიტთა ანტიგენების აფუძვლა

მაშ ასე, „არაბუნებრივი“ პოლიელექტროლიტები აქტიურ გავლენას ახდენენ იმუნიტეტზე. ცხოველებისათვის სუფთა სინთეზური პოლიანიონური ან პოლიკათიონური ნაერთების შეყვანა იმუნოგენეზის ცალკეული ეტაპების გაძლიერებას იწვევს. საბოლოოდ ეს ნაერთები იმუნური პასუხის ინტენსიფიკაციას ახდენენ. ცხადია, იბადება აზრი,

რომელზეც ჩვენ უკვე ვისაუბრეთ: თუ სუსტ ანტიგენს მივავერთებთ პოლიმერის მაკრომოლეკულასთან, რომელიც ანტისხეულების გამო-
მუშავებას ასტიმულირებს და თიმუსისაგან დამოუკიდებლობას უზრუნ-
ველყოფს, ასეთ „კომბინირებულ“ მოლეკულაში იდეალურად უნდა
იყოს შეხამებული როგორც ანტიგენური სპეციფიკურობა, ისე მასტი-
მულირებელი თვისებები. ეს ხომ არ არის „სუპერანტიგენების“ შექ-
მნის გზა?

სცადეს ასეთი ხელოვნური სინთეზური ანტიგენის შექმნა პოლი-
4-ვინილპირიდინის მაკრომოლეკულის საფუძველზე.

ანტიგენურ დეტერმინანტად უბრალო ქიმიური ნაერთი — ტრინი-
ტროფენილის დაჯგუფება გამოიყენეს. ტრინიტროფენილის ტიპის ნივ-
თიერებებს ჰაპტენები ეწოდებათ. მათ თვითონ არ შეუძლიათ იმუ-
ნური პასუხის ანუ ანტისხეულების გამომუშავების სტიმულირება, სა-
ნამ ცილას ან სხვა ბუნებრივ მაკრომოლეკულას არ მიუერთდებიან.
ჩვენ ტრინიტროფენილის დაჯგუფება პოლი-4-ვინილპირიდინის „არა-
ბუნებრივ“ მაკრომოლეკულას მივუერთეთ და განსაცვიფრებელი
თვისებების მქონე ანტიგენი მივიღეთ ძალზე უბრალო პოლიმერულ
ნაერთთან შეკავშირებული ჰაპტენის წინააღმდეგ ადვილად მოხერხდა
ანტისხეულების გამომუშავება.

ბუნებრივ მზიდზე არსებული ჰაპტენის საწინააღმდეგო ანტი-
სხეულები, ჩვეულებრივ, გამომუშავდება ხოლმე მხოლოდ საგანგებო
წიეთიერებებით (ეგრეთ წოდებული ადიუვანტებით) ორგანიზმის და-
მატებითი სტიმულირების შედეგად. პოლი-4-ვინილპირიდინის მოლე-
კულაში შეყვანილი ჰაპტენით იმუნიზაციის დროს კი ასეთი სტიმული-
რება არ არის საჭირო. და ბოლოს, აღმოჩნდა, რომ ჩვენს მიერ სინთე-
ზირებული ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამომუშავე-
ბა თიმუსზე დამოკიდებული არ არის და ამისათვის არც T-უჯრედებია
საჭირო.

სინთეზური ანტიგენით იმუნიზებული T-დეფიციტის მქონე
ცხოველები იმდენივე (ან უფრო მეტ) ანტისხეულს გამოიმუშავებენ,
რამდენსაც ჭანმრთელები. თუ იმუნიზაციას ჩავატარებთ იმავე ჰაპტე-
ნით, რომელიც პოლი-4-ვინილპირიდინის მოლეკულების ნაცვლად
ცილის მოლეკულაში იქნება შეყვანილი, T-დეფიციტური ცხოველები
ადიუვანტებით დამატებით სტიმულაციის გარეშე ანტისხეულებს არ
გამომუშავებენ.

მომდევნო სამუშაოებში მოდელურ ანტიგენად ხარის შრატის ალ-
ბუმინს იყენებდნენ. ეს მეტად სუსტი ანტიგენია, იმუნურ პასუხს მხო-
ლოდ მრავალჯერადი იმუნიზაციის შედეგად იწვევს და თანაც მხო-
ლოდ ადიუვანტებით დამატებითი სტიმულირების პირობებში. მოსა-
ლოდნელი იყო, რომ ხარის შრატის ალბუმინის მიერთება პოლი-

ელექტროლიტის მოლეკულასთან უზრუნველყოფს ამ ხელოვნური ანტიგენის ცილოვანი დეტერმინანტისადმი გაზრდილი იმუნური პასუხის ინდუქციას. ხელოვნური ანტიგენები მზადდებოდა ალუმინისა და პოლიკათიონის კომპლექსის სახით, რომელიც წარმოიქმნებოდა სუსტი ელექტროსტატიკური ან უფრო ძლიერი პიდროფობური ბმების ხარჯზე, ანდა ეგრეთ წოდებული კონიუგატის სახით, სადაც ხარის შრატის ალბუმინი კოვალენტურად, ყველაზე უფრო ძლიერად უკავშირდება პოლიკათიონს.

კომპლექსის წარმომქმნელ პოლიმერად შერჩეული იყო ბრომიდების თანაპოლიმერი 4-ვინილ-N-ეთილპირიდინი, და 4-ვინილ-N-ცეტილპირიდინი.

ასეთი არჩევანი იმით იყო განპირობებული, რომ აღნიშნულ თანაპოლიმერს ნეიტრალური pH-ის პირობებში ხარის შრატის ალბუმინთან კომპლექსირების უნარი აქვს, როგორც ეთილის რადიკალების (C_2H_5) ხარჯზე ელექტროსტატიკური მარილოვანი ბმების წარმოქმნის გზით, ისე ცეტილური რადიკალების ($C_{16}H_{33}$) პიდროფობური ურთიერთმოქმედებით ცილოვანი გლობულების არაპოლარულ უბნებთან. ამიტომ მოცემულ შემთხვევაში მოსალოდნელი იყო ცილა-პოლიელექტროლიტის განსაკუთრებით მყარი კომპლექსების ჩამოყალიბება, რომლებიც იონური ძალის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობებისას დისოციაციას არ განიცდიან. კომპლექსის ნაწილაკებში ყოველი კათიონი (ათასი რგოლის სიგრძისა) ცილის ორ მოლეკულას აბამს წყალხსნარში.

მაღალი იმუნოგენურობის მქონე ანტიგენების შესწავლისას აუცილებელი იყო კოვალენტური ქიმიური ბმების გამოყენების ეფექტიანობის შეფასება. ამას მნიშვნელობა აქვს როგორც ანტიგენური მოქმედების თეორიისათვის, ისე პრაქტიკული თვალსაზრისითაც, მაქსიმალური სიმტკიცის ნაერთების შესაქმნელად.

ცხოველების იმუნიზაცია ხელოვნური ანტიგენებით 50—100-ჯერ უფრო ძლიერ იმუნურ პასუხს იწვევს, ვიდრე ხარის შრატის ალბუმინებით იმუნიზაცია. ცილოვანი მაკრომოლეკულების პოლიელექტროლიტთან მიღებული ხელოვნური ანტიგენის ძალზე მაღალი იმუნოგენური უნარი არ შეიძლება აიხსნას პოლიმერის, როგორც ჩვეულებრივი იმუნოსტიმულატორის მოქმედებით. ორგანიზმში ცილისა და პოლიელექტროლიტის ცალ-ცალკე შეყვანის ანდა არამდგრადი კომპლექსების (რომლებიც იშლებიან ორგანიზმში) შეყვანისას იმუნური პასუხი ასევე ძლიერდება. ოღონდ ეს უკანასკნელი სიდიდით არ არის ცილა-პოლიელექტროლიტის კომპლექსით იმუნიზაციისას გამოწვეული იმუნური პასუხის თანაზომადი.

ამგვარად, სინთეზური კომპლექსური მაკრომოლეკულები შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ცილისა და პოლიელექტროლიტისაგან აწყო-

შილი არაჩვეულებრივად ძლიერი ხელოვნური ანტიგენ-პროდუქტი-მისი ცალკეული ნაწილები ან არ არის იმუნოგენური (პოლიკათონი), ან მცირედ იმუნოგენურია (ალბუმინი). ანტიგენის მოლეკულებთან შეერთებული პოლიელექტროლიტების იმუნომასტიმულირებელი მოქმედების რეალიზაციის აუცილებელი პირობაა ამ კომპლექსური ნაერთის შედარებით მდგრადობა ორგანიზმში.

საფუძველი გვაქვს სერიოზულად ვივარაუდოთ, რომ აქ აღწერული პრინციპების გავრცელება შესაძლებელი იქნება ვირუსებისა და მიკრობების ანტიგენებზე.

მარაუთი ვზიღჯე

სელა მეტად საინტერესო და ორიგინალურ მიდგომას ამუშავებს სინთეზური ვაქცინების პრობლემის გადასაწყვეტად. იგი გვთავაზობს ხელოვნურად დაეამზადოთ უნიკალური მოლეკულური სტრუქტურები პასუხისმგებელი ანტიგენებისაგან (ანტიგენური დეტერმინანტებისაგან), რომელთაგან თითოეული ამა თუ იმ ინფექციის გამომწვევეისათვისაა დამახასიათებელი. სელას მიაჩნია, რომ რამდენიმე ასეთი ფრაგმენტისაგან შეიძლება აშენდეს მაკრომოლეკულა, რომელიც პოლივალენტური ვაქცინის ანალოგი იქნება. მისი საშუალებით ერთბაშად რამდენიმე დაავადების საწინააღმდეგო იმუნიზაციის ჩატარება შეიძლება.

განა ეს რეალურია? დიახ. ოღონდ მარტო იმ ანტიგენებისათვის, რომელთა იმუნიზაციისუნარიანობა მკვდარი ვაქცინების გამოყენებისას არ მცირდება. დანარჩენი ანტიგენებისათვის საკითხი ღიაა რჩება.

იმუნური დაცვის თავისებურება ასეთია: სხვადასხვა ინფექციური დაავადების გამომწვევთა საწინააღმდეგო ვაქცინაციისას ორგანიზმში გამოიმუშავდება მიკრობების ზედაპირზე მოთავსებული ანტიგენების სპეციფიკური ფრაგმენტის საწინააღმდეგო ანტისხეულები. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ორგანიზმში ანტისხეულებს გამოიმუშავებს არა მთელი ვირუსის ან მიკრობის, არამედ კონკრეტული უნიკალური სტრუქტურების წინააღმდეგ. ეს გათვალისწინებულ იქნა.

სელამ ნატიფი მოლეკულურ-იმუნოლოგიური ექსპერიმენტებით დაიწყო თავისი გამოკვლევები. ქათმის კვერცხის ცილა შეიცავს საკვლევად მოსახერხებელ ანტიგენს — ლიზოციმს. მისი პირველადი და სივრცობრივი სტრუქტურა კარგადაა შესწავლილი. სელამ ლიზოციმიდან გამოყო „მარაუთი“ — მოლეკულურ ფრაგმენტი, რომელიც თანმიმდევრულად შეერთებული 24 ამინომჟავასაგან შედგებოდა. სინ-

თეზურ მაკრომოლეკულასთან — მზიდთან მიერთებული ასეთი იზო-
ლირებული მარყუქი ორგანიზმში შეყვანისას ლიზოციმის საწინააღ-
მდეგო ანტისხეულების გამომუშავებას იწვევს. მზიდებად ცილოვანი
მოლეკულების სინთეზური ანალოგები — პოლიალანინი და პოლილი-
ზინი გამოიყენეს (ბუნებრივი ცილები სხვადასხვა ამინმჟავასაგან აგე-
ბული ჯაჭვებია, პოლიალანინის ანდა პოლილიზინის ჯაჭვები კი ერ-
თადერთი ამინმჟავას, შესაბამისად ალანინის ან ლიზინის მოლეკულე-
ბისაგან შედგება).

ახლა ყველაზე უფრო საინტერესო ამბები იწყება. რაკი მარყუქის
ამინმჟავური თანმიმდევრობა ცნობილი იყო, მისი რამდენიმე ცალ-
კეული ნაწილის სინთეზი მოახდინეს. მზიდთან მიერთებულა ამ ცალ-
კეული სინთეზური პროდუქტებით იმუნზაციამ გვიჩვენა, კერძოდ,
რომელი ნაწილია ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანი, რომელი ფრაგმენ-
ტი იწვევს ისეთი ანტისხეულების წარმოქმნას, არაფრით რომ არ გან-
სხვავდებიან ბუნებრივი პროდუქტისაგან.

სელამ თვალსაჩინოდ დაამტკიცა, რომ ბუნებრივი ანტიგენების
სინთეზური ანალოგები შეიძლება გამოვიყენოთ ანტისხეულების გა-
მოსამუშავებლად, რომლებსაც ბუნებრივ ანტიგენებთან რეაგირება
შეუძლიათ.

ცხადია, ასეთივე შედეგები შეიძლება მივიღოთ ნაირგვარ ცილე-
ბზე, რომელთა ამინმჟავური თანმიმდევრობა ცნობილია. მეცნიერული
გამოკვლევების წარმატებები ამ დარგში დამოკიდებული იქნება პრო-
გრესზე სხვადასხვა ვირუსებისა და მიკრობების ცილოვანი გარსების
სტრუქტურის შესწავლის საქმეში. ვირუსის საწინააღმდეგო სინთეზური
ვაქცინის მიღების პირველი ცდა წარმატებით დამთავრდა. სინთეზირე-
ბულია ნაწლავის ჩხირის დამაზიანებელი ვირუსის — კოლიფაგ MS-
2-ის ცილოვანი გარსის ფრაგმენტი. იგი მიაბაგრეს პოლიამინმჟავურ
მზიდს — პოლიალანინს.

მიღებული ანტიგენით ბოცვრების იმუნზაციის (ადიუვანტებია
დამატებითი სტიმულირების პრობებში) შედეგად წარმოიქმნება ვირუ-
სთა გამანეიტრალებელი აქტიურობის მქონე ანტისხეულები, რომლე-
ბიც არაფრით განსხვავდებიან ვირუსით ჩატარებული ვაქცინაციისას
გამომუშავებული ანტისხეულებისაგან.

შავალასტო ვაქცინები

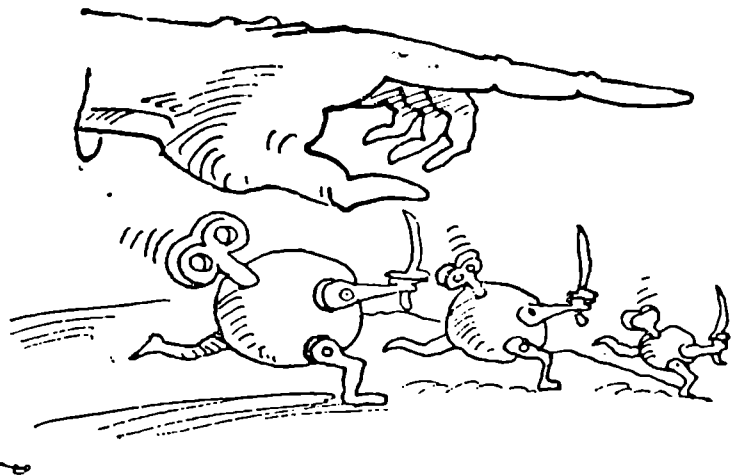
ვაქცინების შექმნის ახალი პრინციპების მნიშვნელოვანი თავი-
სებურება ის არის, რომ მიღებული პროდუქტები არ შეიცავენ ზედმეტ
ნივთიერებებს (ბალასტს), რომლითაც დაბინძურებულია დღეს არსე-
ბული აბსოლუტურად ყველა ვაქცინა. მართლაც, დახოცილი მიკრო-

ბები (ან მათგან გამოყოფილი ცილები, პოლისაქარიდები და სხვა ნაერთები) ასობით ანტიგენს შეიცავენ. თანამედროვე ვაქცინები, ჩვეულებრივ, პასუხისმგებელი ვაქცინების ერთ პროცენტსაც კი არ შეიცავენ. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ვაქცინაციის დროს იმუნური სისტემა 99 პროცენტით „ფუჭად მუშაობს“ და ბალასტური ანტიგენების წინააღმდეგ ამზადებს ანტისხეულებს. სწორედ ეს უსარგებლო ანტისხეულები განაპირობებენ გართულებებს (ალერგია და სხვ.) ვაქცინაციის დროს.

მეორე უპირატესობაა წინასწარ მოფიქრებული, კონკრეტული და აუცილებელი სავაქცინაციო მოლეკულების კონსტრუირება. დავეშვათ, სხვადასხვა დაავადების 5—10 განსაზღვრული (დეტერმინანტური) მახასიათებლები ერთ სინთეზურ მაკრომოლეკულას ემაგრება და იმუნოზაციისათვის გამოიყენება. ყველა ეს დეტერმინანტი თანამედროვე ვაქცინებს შესაბამისად კონსტრუირებული მცირერიცხოვანი მაკრომოლეკულებით ცვლის. ამგვარად, ჩანს, მოლეკულური ინჟინერიის მეთოდებით შეიძლება აიგოს პოლივალენტური სინთეზური ვაქცინების სხვადასხვა ვარიანტი. ასეთი რამ „დღეს სიზმრად გვეჩვენება“, თქვა სელამ. ახდება კი ოდესმე ეს სიზმარი?

უნდა აღინიშნოს, რომ პასუხისმგებელი ანტიგენების ცალკეულ მოლეკულური სტრუქტურების სინთეზი და მათი აწყობა ერთ მაკრომოლეკულაზე ჯერ კიდევ არ წყვეტს საბოლოოდ პრობლემას. სელამ გვთავაზობს ბუნებიდან ავიღოთ „შტამპები“ სინთეზური ვაქცინების შესაქმნელად. 1977 წელს, სიდნეიში, იმუნოლოგთა III საერთაშორისო კონგრესზე იგი ამბობდა: „მთელი ბუნების ასლები კი არ უნდა გადავიღოთ, არამედ მხოლოდ მისი ნაწილებისა“. ბუნებრივი მოლეკულური სტრუქტურების ასლების გადაღებას მოლეკულურ ინჟინერიის მეთოდებით ვარაუდობენ. მაგრამ არავინ იცის, წარმატებას მოუტანს თუ არა მეცნიერებას ეს მეთოდი ყველა მიკრობისა და ვირუსის საწინააღმდეგო სინთეზური ვაქცინების დამზადების საქმეში. თუ გავიხსენებთ, რომ მიკროორგანიზმებიდან გამოყოფილი ანტიგენებუ (სელამ სწორედ ასეთი ანტიგენების ფრაგმენტთა ასლების შექმნა გვთავაზობს) არ ახდენენ ისეთ ეფექტიან იმუნოზაციას, როგორც ცოცხალი დასუსტებული მიკრობები, ცხადი ხდება — ასეთივე კანონზომიერება „ხელოვნურად აწყობილ“ ვაქცინებშიც გამოვლინდება გარდა ამისა, მრავალი ინფექციის წინააღმდეგ ცოცხალი დასუსტებული მიკროორგანიზმებიდანაც კი არ ხერხდება ვაქცინების შექმნა. როგორც ჩანს, წინ არის მოდელურიდან რეალურ, მიკრობულ ანტიგენებზე გადასვლა..

ასე გადაიდგა პირველი ნაბიჯი ახალი ტიპის სინთეზური ანტიგენების კონსტრუირების გზაზე. თუკი პოლიელექტროლიტების მაკრო-



მოლექულებთან მიერთებული რიგი ინფექციური აგენტების ანტიგენები (რომელთა წინააღმდეგ იმუნიტეტი არ ვითარდება ან სუსტად ვლინდება) ან მათი ცალკეული დეტერმინანტები ეფექტიან იმუნურ დაცვას გამოიწვევენ, ჩვენს მიერ შემუშავებული პრინციპი ერთ-ერთი გზა იქნება მრავალგვარი სინთეზური მომავლის ვაქცინების შესაქმნელად. ახლა ძნელი სათქმელია ვაქცინათა კონსტრუირების რომელი პრინციპი აღმოჩნდება მომავალში უფრო ეფექტიანი — „ბუნების იმიტაცია“ თუ „არაბუნებრივი მოლექულების“ ძიება და მათში საჭირო თვისებების ჩადება. ის კი ცხადია, რომ ასეთი პრინციპები გამოინახება. ჰოდა, მაშინ მართლაც შეიძლება ერთ პოლიმერულ ჯაჭვზე „ავაწყოთ“ სხვადასხვა მიკრობისა და ვირუსის ანტიგენური დეტერმინანტები. ამ ჯაჭვმა ყველა გამოყენებულ ანტიგენზე მძლავრი პასუხის განვითარება უნდა უზრუნველყოს. როგორც ცნობილია, კიბოს ანტიგენები იმდენად სუსტები არიან, რომ არ შეუძლიათ სიმსივნის საწინააღმდეგო ეფექტიანი იმუნური რეაქციის გამოწვევა. გამორიცხული არ არის, რომ კიბოს ანტიგენების „კომპლექტაციაში“ მასტიმულირებელი პოლიმერების მოლექულებით კიბოს საწინააღმდეგო ვაქცინის შექმნის საშუალება მოგვეცეს.

სინთეზური ვაქცინების შესაძლო გამოყენების სფეროები განუსაზღვრელია. მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ ყოველივე ზემოთ თქმული ჯერ მხოლოდ მეცნიერული ძიებაა და გამოკვლევები ჯერ არ გას-

ცდენია ექსპერიმენტის ჩარჩოებს. სინთეზური ანტიგენებისა და ვაქცინების შექმნის აქ ჩამოყალიბებული პრინციპები რეალობად რომ გადაიქცეს, შემდგომი სერიოზული მუშაობაა საჭირო.

თეორია და სწავლა

გარნაბი გარნაბის წინააღმდეგ

თითქოს უკვე ყველა შეეჩვია იმას, რომ მეცნიერის ვაქცაცობა საკუთარი იდეისადმი მისივე რწმენით საზრდოობს. მეცნიერის ვაქცაცობა საკუთარი იდეის ბოლომდე უანგაროდ დაცვაა, ეს ის კოცონია, რომელზეც მეცნიერი მზად არის იდეის გულისათვის ავიდეს. მაგრამ სხვაგვარი ვაქცაცობაც არსებობს: აღიარო, რომ მტყუანი ხარ, შენი თეორია მცდარია და მისი დაცვა არ შეიძლება. ეს დამარცხების ვაქცაცობაა, თუმცა არა, უფრო სწორად, ობიექტურობის ვაქცაცობა. 'საკუთარი იდეების შეფასების ობიექტურობისა' ვაქცაცობაა გულახდილად თქვა: „მე ვცდებოდი“.

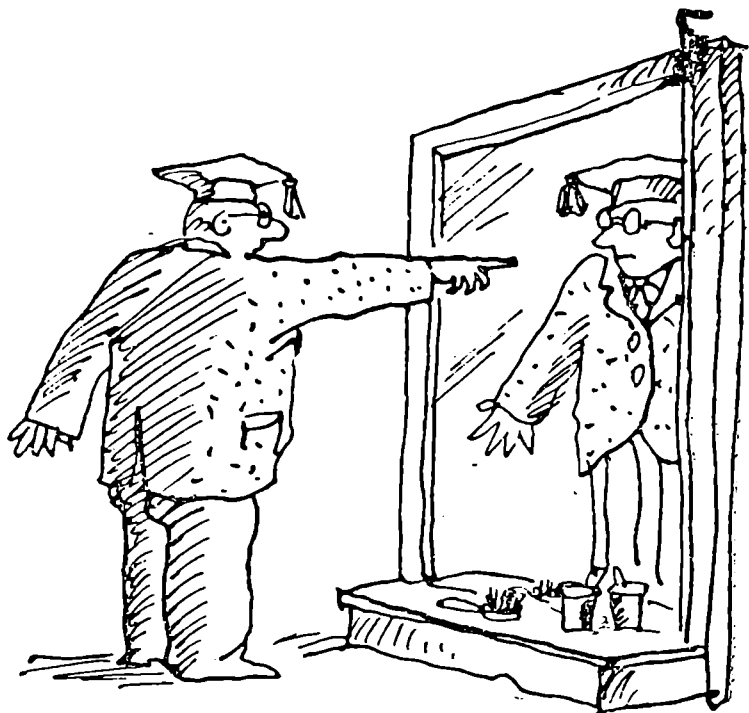
ამ წიგნის ფურცლებზე უკვე შევხვდით ობიექტურობასთან ფეხ-შეწყობილი ვაქცაცობის მაგალითებს. იმუნიტეტის განთიადზე, როცა მისი პირველი თეორიები იქმნებოდა, უდიდესი იმუნოლოგიური დისკუსიის ხანაში, ერთმანეთის მეტოქე მეცნიერები უარყოფდნენ ერთმანეთს და საკუთარ თავს და საჯაროდ აღიარებდნენ თავიანთ შეცდომებს. ვაქცაცობას იჩენდნენ და წინ მიდიოდნენ.

კაცმა რომ თქვას, მეცნიერთა ბანაკში ეს არ არის გასაოცარი შოვლენა — ეს ნორმაა. არც ისე დიდი ხნის წინ აკადემიკოსი იაკობ ბორისის ძე ზელდოვიჩი საკუთარი თეორიის წინააღმდეგ გამოვიდა და სრულიად განსხვავებული თვალსაზრისი წამოაყენა. მეცნიერებს არა აქვთ უფლება კრონინისეული გმირის, ბროუდის კვალზე იარონ, რომელიც ამბობდა, აზრს არ ვიცილო ხოლმე, რადგან არ მიმანჩია, რომ მოცემულ მომენტში უფრო ჭკვიანი ვარ, ვიდრე ადრე ვიყავიო.

მეცნიერი, თუკი დარწმუნდა, რომ ცდებოდა, ამბობს: „მართალი არ ვიყავი“, და საქმით ამტკიცებს ამას.

...მელბურნის სამედიცინო გამოკვლევების ინსტიტუტის დირექტორი, ლონდონის უნივერსიტეტის ფილოსოფიის დოქტორი, იმუნიტეტის ყველაზე უფრო პოპულარული და დამაჯერებელი თეორიის ავტორი ფრენკ ბერნეტი მოხსენებას ამზადებს.

მისი თეორია საუკეთესოდ ხსნიდა იმუნიტეტის ბევრ გაუგებარ შოვლენას, მის საფუძველზე ნავარაუდები იყო ადრე უცნობი ფენომენის არსებობა და წინასწარმეტყველება ახლა ამ თეორიამ თითქმის რვა წელი იარსება (1949 წლიდან), მაგრამ ახლა უკვე ვეღარ უძლებ-



და ექსპერიმენტული მონაცემების მოწოლას. ბევრი ფაქტი აუხსნელი რჩებოდა, თეორიის ზოგიერთი მხარე ისეთ წანამძღვარს ეფუძნებოდა, რომლებიც თანამედროვე გენეტიკამ უარყო.

მომავალში ნობელის პრემიის ლაურეატი ფრენკ ბერნეტი თავისი საკუთარი თეორიის უარყოფელ მოხსენებას ამზადებდა. თეორიისა, რომელსაც უამრავი მკვლევარი უჭერდა მხარს და რომლის მართებულობის დასამტკიცებლად სულ ახალ-ახალი დასაბუთებები მოქპონდათ. და აი, თვით შემქმნელს განუზრახავს მის წინაღმდეგ გამოსვლა, სურს ყველას დაანახვოს თეორიის ყველაზე უფრო სუსტი მხარეები, რამეთუ არავინ იცის ისინი მასზე უკეთესად!

იმუნოლოგიასთან პირველი ნაცნობობა გაახსენდა. მეღბურნიშ უნივერსიტეტის სტუდენტი იყო მაშინ. მას შემდეგ 40 წელზე მეტი გავიდა. ბერნეტი მსოფლიოს ერთ-ერთი უდიდესი იმუნოლოგი გახდა, მი-

სი თეორია კი — ერთ-ერთი ყველაზე აღიარებული თეორიათაგანია, და აი, ეს თეორია მას აღარ მოსწონს.

რა არ აკმაყოფილებდა მეცნიერს თავის თეორიაში, რომელშიც თითქოს ყველაფერი გათვალისწინებული იყო? იგი ვერ ხსნიდა ყველაზე ძირითადს: როგორ ცნობს ორგანიზმი შემოქმდილ მომხდურს, როგორ არჩევს უცხოს თავისიანისაგან? ვერ ხსნიდა, რა ხდება ტოლერანტობის განვითარებისას, როცა ორგანიზმი ვეღარ ცნობს უცხო ანტიგენებს. იმუნოლოგიის ცენტრალური პრობლემა „თავისი-ანისა“ და „უცხოს“ გამოცნობაა და სწორედ ის დარჩა ჩრდილში. არც ერთი თეორია არ ცდილობდა აეხსნა როგორ ცნობს იმუნოლოგიური არმია უცხო უჯრედებს, ქსოვილებს ან ცილებს. არც ბერნეტის თეორია იძლეოდა ამაზე პასუხს.

დიდი ხანია გადაწყვეტილი ჰქონდა საკუთარი თეორიის წინააღმდეგ გამოსვლა, მაგრამ ასე უბრალოდ გამოსვლა როგორ შეიძლება. უნდა იმუშაო, რაღაც ახალი, უფრო სრულყოფილი გამოიხატო და ის წამოაყენო. ახლა უკვე შეიძლება ამისი გაკეთება. ჰიპოთეზა „საკუთარის“ და „უცხოს“ გამოცნობის მექანიზმის შესახებ უკვე აგებულია. იმუნიტეტის ყველა სხვა მხარე ამით კიდევ უფრო უკეთ აიხსნება, ვიდრე აქამდე.

ორი კვირის შემდეგ ბერნეტი ლონდონში გაფრინდება. იქ, მსოფლიო მეცნიერების სამსჯავროზე წარადგენს იმუნიტეტის პრინციპულად ახალ თეორიას. მსოფლიო მეცნიერების ისტორიას ობიექტურობისა და ვაქცინაციის კიდევ ერთი მაგალითი შეემატება. განა მართო თავის თეორიას უარყოფს ბერნეტი, იგი თავისი ახალი თეორიის შედარებით სუსტ ადგილებსაც უჩვენებს ყველას და მისი ექსპერიმენტულად შემოწმების ან უარყოფის გზებსაც დასახავს. თუნდაც ეს ახალი თეორიაც მცდარი აღმოჩნდეს, იგი ახალ გამოკვლევებს ჩაატარებინებს მეცნიერებს. მან უნდა აიძულოს მეცნიერები ასეთი ცდები ჩაატარონ და უარყონ თეორია, თუ იგი მცდარია.

ბიოლოგიის რომელმა კარდინალურმა მიღწევებმა გახადეს მოწყვლადი წინა თეორია? რა არის გასათვალისწინებელი ახლის შექმნისას? პირველ ყოვლისა ის, რომ ნებისმიერ უჯრედში ინფორმაციის ნაკადი გენიდან ცილაზე გადადის. სხვანაირად რომ ვთქვათ, ინფორმაცია ანუ „გეგმები“, რომლის მიხედვითაც უჯრედი ცოცხლობს და თავის ცილებს აშენებს, უჯრედის ბირთვშია მოთავსებული და მისი მატერიალური მზიდია გენები. გენის ქიმიური სტრუქტურაა დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა (დნმ). იგი მატრიცის მაგივრობას სწევს, რომლის მიხედვით უდიდესი სიზუსტით იქმნება მოცემული გენისათვის დამახასიათებელი რიბონუკლეინის მჟავა (რნმ). რიბონუკლეინ-

ნის მატრიცების მიხედვით კი სპეციალური ცილები შენდება. აი, მთელი გზა: $ԼՃՄ \rightarrow ԲՃՄ \rightarrow$ ცილა.

თანამედროვე გენეტიკამ და ბიოქიმიამ დაამტკიცეს, რომ ცილის აგებულებას $ԲՃՄ$ -ს აგებულება განსაზღვრავს, ეს უკანასკნელი კი, თავის მხრივ, $ԼՃՄ$ -ს შესაბამისი უბნის სპეციფიკური სტრუქტურითაა განპირობებული. არსებობს მხოლოდ ერთი გზა ვაიძულო უჯრედი ახალი ცილის სინთეზი დაიწყოს — $ԼՃՄ$ -ს სტრუქტურა უნდა შევცვალოთ. ეს მართლაც ხდება ხოლმე. შემთხვევით ხდება, რადგან $ԼՃՄ$ -ს ცვლილებები შემთხვევითია და, როგორც წესი, არ შეესატყვისება მოცემულ მომენტში გარემოს გავლენას.

ეს არ ნიშნავს იმას, რომ გარემოს ზეგავლენამ არ შეიძლება $ԼՃՄ$ -ს ცვლილებები გამოიწვიოს. შეიძლება, მაგრამ ეს ცვლილებები გარემოს ადეკვატური არ იქნება. ერთი და იმავე ზემოქმედების გავლენით $ԼՃՄ$ -ს სულ სხვადასხვაგვარი ცვლილებები (მუტაციები) შეიძლება წარმოიშვას და პირიქით, სხვადასხვა გავლენის შედეგად — ერთნაირი მუტაციები.

ამასთან, უცხო ანტიგენი აიძულებს უჯრედებს მისი გავლენის შესაბამისად გამოიმუშაონ ცილა-ანტისხეულები. ანტისხეული ანტიგენის ადეკვატური სპეციალიზებული ცილის — იმუნოგლობულინის მოლეკულაა. ადრე მიაჩნდათ, რომ უჯრედში შეღწეული ანტიგენი თვითონ ხდება მატრიცა იმუნოგლობულინების სინთეზისათვის. გენეტიკამ და ბიოქიმიამ დაამტკიცეს, რომ ეს შეუძლებელია. ცილა მხოლოდ ერთ მატრიცას — საკუთარ $ԲՃՄ$ -ს ემორჩილება. გაჩნდა მოსაზრება, რომ ანტიგენი $ԲՃՄ$ -ს ცვლის. ისევ არა, $ԲՃՄ$ ერთადერთ მატრიცას — თავის $ԼՃՄ$ -ს ემორჩილება. უცხო ცილას — ანტიგენს კი $ԼՃՄ$ -ზე მიმართული გავლენის მოხდენა არ შეუძლია. ეს კანონია.

თეორია არ უნდა ეწინააღმდეგებოდეს თანამედროვე გენეტიკას. ბერნეტის ახალი თეორია ძირითად რდეას ევოლუციურ მოძღვრებას დაესესხა, მოძღვრებას დედამიწაზე სიცოცხლის განვითარებისა და სრულყოფის შესახებ.

ცოცხალ ორგანიზმთა ფორმების სრულყოფას ევოლუციური მოძღვრება მუდმივად მიმდინარე ბუნებრივი გადარჩევით, სელექციით ხსნის. ათეულობით და ასეულობით ათასი სხვადასხვა ინდივიდიდან არსებობის პირობები შედარებით შეგუებულებს აარჩევენ ხოლმე. ასეთ ორგანიზმებს, ცხადია, უპირატესობები გააჩნიათ, გადარჩენისა და შთამომავლობის დატოვების მეტი შანსი აქვთ.

კი მაგრამ, საიდან ჩნდება ეს ათასობით განსხვავებული გადარჩევი ინდივიდი? ვინ ან რა არის სელექციისათვის ფორმების მიმ-

წოდებელი? ეს მუტაციებია — გენთა შემთხვევითი, სხვადასხვა მი-
რთულების ცვლილებები, რომლებზეც უკვე ვისაუბრეთ.

მუტაციები თითქოს არც ისე ხშირად ხდება, საშუალოდ მილი-
გენზე თითო მუტაცია მოდის. მაგრამ გენები უამრავია. ყოველ ორ-
ნიშნში რამდენიმე მილიონი გენია, რომლებიც შესაბამისად, რამდ-
ენიმე მილიონ ნიშან-თვისებას აკონტროლებენ. საბოლოო ჯამში გამ-
დის, რომ ერთი სახეობის ინდივიდთა ნებისმიერ საკმაოდ დიდ თა-
საზოგადოებაში, ან როგორც იტყვიან ხოლმე, პოპულაციაში, არ-
ორგანიზმთა ნაირგვარი ვარიანტები, რომლებიც ამა თუ იმ ნიშ-
ნისთვის განსხვავდებიან.

ერთხელ გაჩენილი მუტაციები მემკვიდრეობით გადაეცემათ თა-
ბიდან თაობაში. ასე რომ, ბოლოს ყოველ პოპულაციაში მუტაცი-
განცდილი გენების უამრავი სხვადასხვა ვარიანტი და, შესაბამისად, მა-
კონტროლის ქვეშ მყოფი ნიშან-თვისებების ამდენივე ვარიანტი გრ-
დება. ნებისმიერ ორგანიზმთა ყველა პოპულაციაში თავს იყრის ერ-
მანეთისაგან ასე თუ ისე განსხვავებული ათასობით ინდივიდი ა
ფორმები სელექციისათვის.

ივანოლოგიური მდგომარეობა

წარმოიდგინეთ მდგომარეობა. მასზე ასე ათასობით ყვავილი იზრდება
მუტაციების შედეგად ისე მოხდა, რომ ყვავილებს განსხვავებულ
ფორმის ჯამი აქვთ. მოდი, გაბატონებული ფორმები აღვნიშნოთ ას-
ელებით — ა, ბ, გ, დ.

მდგომარეობა სისტემატურად დაფრინავენ მწერები — ძალზე მ-
რე ზომის ბუზანკლები, რომლებსაც შეუძლიათ ნებისმიერ ჯამში |
ძვრნენ და ნებისმიერ სხვა ყვავილზე გადაიტანონ მტკვარი. ყვე-
ლყვავილი იმტვერება, ყველას თანაბარი შანსი აქვს თესლი გაიკეთ-
და შთამომავლობა დატოვოს. წლიდან წლამდე ასე გრძელდება. მ-
დგომარეობა ყველა ყვავილი ყვავის — ა, ბ, გ და დ.

ახლა დაუშვათ, ამ ჩვენს მდგომარეობაზე სხვა გაცილებით უფრო დი-
დი ზომის მწერები დასახლდნენ და დანარჩენებთან შედარებით უპირ-
ატესობა მოიპოვეს. ისინი იმდენად მსხვილები არიან, რომ მხოლო-
დ ბ ფორმის ჯამში შეუძლიათ ნექტარისათვის ჩაძრომა. ასეთი ჯამ-
მქონე ყვავილი მაშინვე უპირატესობას მოიპოვებს დანარჩენების წ-
ნაშე. ახლა უკვე უპირატესად ბ ყვავილები იმტვერებიან და შთამ-
ომავლობასაც სხვებზე უფრო ხშირად ტოვებენ. სელექცია მუშაო-
რი-სამი თაობის შემდეგ ჩვენს პიპოთეზურ მდგომარეობაზე უმეტეს ყ-
ვავილებს ბ ფორმის ჯამი ექნება.

რაც მე ვიამბეთ, ცხადია, ძალზე გამართლებული სქემაა, მაგრამ უამ-ს-ოდ აწელი იყო ბერნეტის თეორიის ახსნა.

იმუნოგლობულინებს ლიმფოციდური ქსოვილის უჯრედები გამოიმუშავენ. ისინი უამრავია. ადამიანის ორგანიზმში ლიმფოციდური უჯრედების პოპულაცია 10^{12} ერთეულს ითვლის. ეს არც მილიონია და არც მილიარდი. ტრილიონი გახლავთ. წარმოგიდგენიათ, ასეთ უზარმაზარ პოპულაციაში რამდენი მუტაგენური — ერთმანეთისაგან განსხვავებული უჯრედი შეიძლება იყოს?

სხვადასხვა უჯრედის მიერ სინთეზირებული იმუნოგლობულინების მოლეკულათა ფორმულებიც განსხვავდება. გარდა ამისა, თუნდაც მილიონზე ერთი მუტაციიდანცდილი გენი მოდიოდეს, 10^{12} ლიმფოციდური უჯრედებისაგან შემდგარ პოპულაციაში 10^6 ანუ მილიონი უჯრედი უნდა იყოს ერთმანეთისაგან განსხვავებული მათ მიერ გამოიმუშავებული იმუნოგლობულინების მოლეკულების მიხედვით. იმუნოგლობულინების მილიონი ვარიანტი, ცხადია, უდიდეს მრავალფეროვნებას ქმნის და როგორი ანტიგენიც არ უნდა ავიღოთ, მას, როგორც გასაღები კლიტეს, გამოენახება შესაფერისი მოლეკულა. ყოველი უჯრედი თავის შთამომავლობასთან ერთად ქმნის ოჯახს, რომელსაც კლონი ეწოდება. ამგვარად, მთელი ლიმფოციდური ქსოვილი უჯრედთა კლონებისაგან შედგება. იგი, შეიძლება ითქვას, დაბადებიდანვე არაერთგვაროვანია. თავიდანვე კლონირებულია.

მოდით, ისევ ჩვენი მდელი გავიხსენოთ. ოღონდ, ამჯერად ზედ ყვავილები კი აღარ არის. მდელი ლიმფოციდური უჯრედების პოპულაციაა. ყვავილების ნაცვლად იმუნოგლობულინების გამომუშავებელი უჯრედებია. ისინი ჯამის ფორმის ნაცვლად მათ მიერ დამზადებული გლობულინების ფორმით განსხვავდებიან. უჯრედები იმავე ასოებით აღვნიშნოთ: ა, ბ, გ, დ.

დავუშვათ, ორგანიზმში ბ ანტიგენი შეიჭრა. მას არ სჭირდება ჩარევა უჯრედის გენეტიკური ინფორმაციის ხელშეუხებელ ნაკადში დნმ → რნმ → ცილა. ანტიგენ ბ-ს მოლეკულები ორგანიზმში ცირკულირებენ და იქ ხვდებიან უჯრედებს, რომლებიც თავიანთი გენეტიკური ბუნების წყალობით მოცემული ანტიგენის ადეკვატურ იმუნოგლობულინებს გამოიმუშავენ. ანტიგენი ბ უერთდება ასეთ უჯრედს და მისთვის გამლიზიანებელი ხდება. ამის შედეგად უჯრედი გამალებით იწყებს გამრავლებას, რათა ამ ანტიგენის შესაბამისი მრავალი გლობულინი — ანტისხეული გამოიმუშაოს, რომლებიც შემდგომ შეუერთდებიან ანტიგენს და გაანეიტრალებენ მას.

საწყისი უჯრედის ყოველი გაყოფისას მიიღება ორი უჯრედი, მათგან — კიდევ ორ-ორი და ა. შ. ბ კლონის უჯრედები გროვდება და თუ იგივე ანტიგენი ხელახლა მოხვდება ორგანიზმში, ანტისხეუ-

ლები უფრო სწრაფად და დიდი რაოდენობით გამოუმავლება, ვიდრე პირველად.

ამგვარად, ანტიგენი მოცემული უჯრედების კლონისათვის გადამრჩევი, ანუ სელექციის ფაქტორი აღმოჩნდა. აი, რატომ უწოდეს ბერნეტის თეორიას იმუნიტეტის კლონურ-სელექციური თეორია ანუ კლონების სელექციის თეორია.

ამ თეორიის თანახმად იმუნური სისტემა იმიტომ ცნობს უცხო უჯრედებსა და ცილებს, რომ იგი შეიცავს ნებისმიერი უცხო მომხედურის საწინააღმდეგო ლიმფოციტურ კლონებს. საკუთარი უჯრედებისა და ცილების საწინააღმდეგო კლონები კი მას არ გააჩნია, რადგან კლონები განვითარების ემბრიონულ პერიოდში წარმოიშვება და გროვდება, როცა ლიმფოციტური სისტემა ჯერ კიდევ სუსტია.

როგორც კი მუტაციის შედეგად გაჩნდება უჯრედი, რომელსაც მომავალში „საკუთარი“ სხეულის ნორმალური ანტიგენების წინააღმდეგ რეაგირება შეეძლება, იგი, ასე ვთქვათ, უახლოვდება ანტიგენს და ბრძოლის დაწყებას ცდილობს. მაგრამ... ჯერ პატარაა, მოუმწიფებელი, გამრავლება არ შეუძლია და იღუპება: კლონი არ გროვდება. ამგვარად, დაბადებულ ორგანიზმს არ გააჩნია საკუთარი ანტიგენების საწინააღმდეგო უჯრედთა კლონები. აქედან გამომდინარე, საქმე იმ კი არაა, რომ ლიმფოციტმა ქსოვილმა რაღაცნაირად იცის „თავისიანის“ გამოცნობა, უბრალოდ მას არა აქვს უჯრედები, რომელთაც სხეულის საკუთარი ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულების დამზადება შეეძლებოდათ.

ახლა უკვე ცნობილია, რომ ასეთი უჯრედები არსებობს, მაგრამ ისინი ჩუმად არიან. სდუმან იმიტომ, რომ იმუნიტეტის ცენტრალურ ორგანო — თიმუსი — გამოიმუშავებს საგანგებო უჯრედებს, რომლებიც ყველა ლიმფოციტს უკრძალავენ „თავისიანების“ წინააღმდეგ მუშაობას. ამ ლიმფოციტებს, როგორც უკვე იცით, T-სუპრესორები ანუ თიმური მიმწოდებლები ეწოდებათ.

ბერნეტის თეორიამ ათასობით ექსპერიმენტი და მის შესამოწმებლად (დასადასტურებლად თუ უარსაყოფად) გამოსადეგი იდეა შვა. ამ სამუშაოებმა იმუნოლოგიის ახალი მნიშვნელოვანი ფაქტები და კანონზომიერებანი წარმოაჩინეს. თეორია უფრო სრულყოფილი ხდებოდა და ახლაც განიცდის სრულყოფას. კლონირებულობის იდეა მთლიანად დადასტურდა, უჯრედთა მუშაობის მექანიზმები ზუსტდება. იკვლევენ, რა ავადმყოფურ დარღვევებს მოსდევს სხეულის ნორმალური უჯრედების საწინააღმდეგო „აკრძალული“ კლონების გაჩენა და დაგროვება. შეიკრიბა იმის დამადასტურებელი მონაცემები, რომ აუტოიმუნური დაავადებები აკრძალული კლონების გაჩენის გამო კი არ ვითარდება, არამედ სუპრესორი კლონების გაქრობის შედეგად.

თავისი თეორიის სუსტი მხარეების ანალიზისას ბერნეტი ყოველ-
თვის ხაზს უსვამდა — თეორიის დადებითი ეფექტი კიდევ ისიც არის,
რომ მისი დამამკვიდრებელი ან უარყოფელი გამოკვლევების მთელი
ნაკადი გამოიწვიოსო. ბერნეტის მსჯელობას ეთანხმება ცნობილი
ბიოლოგის ჯონ ლილის სიტყვებიც:

„თუ აღმოჩნდება, რომ ძირფესვიანად შეეცდი, თავს ვინუგეშებ,
ქეშმარიტ მეცნიერულ კვლევაში არც ერთი ცდა არ შეიძლება ფუ-
ჭად ჩაითვალოს-მეთქი: ამა თუ იმ თეორიის ექსპერიმენტული უარყო-
ფის დროსაც კი ახალი და მნიშვნელოვანი მონაცემები გამოვლინდება
ხოლმე“.

მეცნიერების განვითარებამ მეოთხედი საუკუნის განმავლობაში
გვიჩვენა, რომ ბერნეტი მთავარში არ ცდებოდა. ლიმფოიდური სის-
ტემა მართლაც ათეულ ათასობით კლონისაგან შედგება. ყოველი მათ-
განი გარკვეული ანტიგენისკენაა მიმართული. მეცნიერებამ ორ —
T და B ჯგუფებად დაყო ლიმფოციტები. აღმოაჩინა თანაშემწე და
სუპრესორი ლიმფოციტები, მაგრამ კლონირება არ არის უარყოფილი.
იგი ამ უჯრედებზეც ვრცელდება. თუმცა ბერნეტის ვარაუდის ჩარ-
ჩოებში არ თავსდება კლონების წარმოშობის მექანიზმი, მათი მრავ-
ალფეროვნების მიზეზები, რაც გვიხსნის იმუნური სისტემის არა-
ჩვეულებრივად ფართო „რეპერტუარს“. შეუძლებელია მთელი „იმუ-
ნოლოგიური ლექსიკონი“ განვითარების ემბრიონულ პირობებში მომ-
ხდარი სპონტანური მუტაციებით აიხსნას. ამის მექანიზმი, როგორც
ჩანს, უფრო რთულია.

აღმოჩნდა, რომ უჯრედში იმუნოგლობულინის მოლეკულის აწყო-
ბისას გენთა ორი წყვილი მუშაობს. ერთი წყვილი ერთ ქრომო-
სომაზე, მეორე — მეორეზე. ერთი მათგანი მოლეკულის მძიმე, პოლი-
პეპტიდურ ჯაჭვს ამონტაჟებს, მეორე — მსუბუქს. მიაქციეთ ყურა-
ღდება, რომ ყოველ ჯაჭვს ორ-ორი გენი ამონტაჟებს. ვიდრე ეს იმუ-
ნოლოგიური გაშიფვრა მოხდებოდა, მოლეკულურ ბიოლოგიაში არსე-
ბობდა წესი: ერთი გენი — ერთი პოლიპეპტიდი. აქ კი ორი გენი
ერთი პოლიპეპტიდის აშენებაზე შრომობს! ერთი გენი ჯაჭვის ძირი-
თად — მუდმივ — ნაწილს შიფრავს და მას C-გენი ეწოდება, მეორე
კი — ანტიგენის ყველაზე მთავარ, ცვალებად ნაწილს. ამ ნაწილით
ანტისხეული უცხო სუბსტანციას ცნობს. ეს ნაწილი ყოველ ანტიგენს
განსხვავებული, ვარიანტული აქვს. მის გენს კი V-გენი ეწოდება.

V-გენები უამრავია — $V_1, V_2, V_3...$ მათი ვარიანტები მხოლოდ
ნაწილობრივ წარმოიშვება მუტაციების ხარჯზე ორგანიზმის განვი-
თარების პერიოდში. ვარიანტების დიდი რაოდენობა კი უკვე წინას-
წარ არის, ისინი სასქესო უჯრედების საშუალებით გადაეცემიან თაო-

ბიდან თაობას. ნუ შეშინდებით, არც ისე ბევრი გენია საჭირო იმისათვის, რომ ანტისხეულების თუნდაც, მილიონი ვარიანტი გვქონდეს. ანტისხეულის გამომცნობი ნაწილი ორი ჯაჭვისაგან შედგება — მძიმისა და მსუბუქისაგან, ესე იგი, მის შექმნაზე ორი V-გენი მუშაობდა, მაგალითად, V_1 და V_{10} ან V_1 და V_{572} ანდა V_{87} და V_{10} და ა. შ. რაკი ამ საქმეში ორი გენი მონაწილეობს, მილიონი სპეციფიკური ვარიანტის შესაქმნელად საკმარისია V-გენების სულ ათასი ვარიანტი, ვინაიდან $1000 \times 1000 =$ მილიონს.

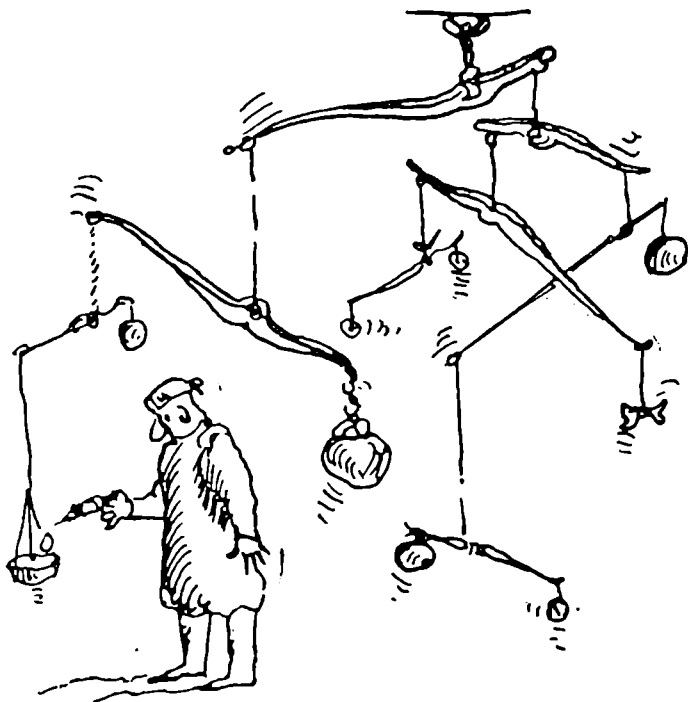
ასეა თუ ისე, ორგანიზმში დაპროგრამებულია ლიმფოციტური კლონების არსებობა და ყოველ მათგანს თითო ანტისხეულის გამომუშავება შეუძლია. ერთად კი ისინი უზრუნველყოფენ ორგანიზმის დაცვას ნებისმიერი ანტიგენის შეჭრისაგან.

იშვანოლოგიური მოპიკაზი

გინახავთ როდისმე მობილები — ალექსანდრე კაღერის მიერ გამოგონილი მოძრავი მოდერნული ქანდაკებები? უძრავი სტაბილები-საგან განსხვავებით ისინი განუწყვეტლივ მოძრაობენ. საკმარისია უმცირესი გარეშე ზემოქმედება — ქარი დაუბერავს, მზე დააცხუნებს, კონსტრუქციასზე ჩიტი დაჯდება თუ მნახველი თითოთ შეეხება მის რომელიმე ნაწილს — და მთელი ეს ქმნილება ამოძრავდება. იგი წონასწორობიდან გამოდის, სიცოცხლეს იწყებს და მანამდე ირხვევა, ვიდრე ახალი წონასწორობის მდგომარეობაში არ დაწყნარდება. ანლა უკვე მთელ კონსტრუქციას რამდენადმე განსხვავებული სახე აქვს, რომელიც შენარჩუნებულია, სანამ ახალი ზემოქმედება არ აიძულებს მობილს გამოვიდეს ამ წონასწორობის მდგომარეობიდან და ბალანსის ახალ მდგომარეობაში გადავიდეს.

ნაწილების ერთი თანაწყობიდან მეორეზე გადასვლა სწრაფად არ ხდება და მათი მომავალი პოზიციების წინასწარმეტყველება შეუძლებელია. ხოლო რაკი შემაშფოთებელი ზემოქმედებანი მუდმივია, კარგი მობილი განუწყვეტლივ ცოცხლობს, იცვლის შემადგენელი ნაწილების დონეებს და თავისი შესაძლებლობის გარკვეულ ფარგლებში ნაირგვარ ფორმებს იღებს.

მე წილად მხვდა სიამოვნება 1968 წელს, ამსტერდამში, კაღერის მობილების გამოფენას ვწვეოდი. მანამდე მხოლოდ ფოტოსურათებზე თუ შენახა ისინი და კიდევ, პრიმიტიული გამოსახულებით ნაცნობ-მეგობრების ბინებში. ზოგიერთმა არც კი იცოდა, რომ ამ განუწყვეტლივ მოქანქარე, მხარხების სისტემაზე ჩამომბმულ თევზებსა და ჩიტუნებს მობილები ეწოდებათ. ნამდვილი მობილები, ცხადია, გაცილებით უფრო შთამბეჭდავი ნაგებობებია. ეს ათეულობით უც-



ნაურად დაგრეხილი ან ისარივით სწორი, მოხდენილი მხარიხებია, რომლებიც ერთმანეთთანაა მიმაგრებული, მაგრამ არა სიმძიმის ცენტრების მიხედვით. ზოგი მათგანის ერთი მხარი სანტიმეტრიც არ არის, მეორე კი — მეტრნახევრამდეა. მოკლე მხარეზე ათობით კილოგრამი წონის სრულიად მოულოდნელი ფორმის ტვირთი კიდია. მაშ აწონასწორებს გრძელ მხარეზე გამობმული რამდენიმეგრამიანი პატარა ბურთულა ან უცნაური ფურცელი. აბა, ერთი დიდ ტვირთს შეეხეთ, მილიმეტრზე გადახარეთ და დაინახავთ, როგორ ატოკდება და აცეკვდება პატარა, რამდენად უფრო მნიშვნელოვან მოძრაობებს შეასრულებს. დიდი ტვირთის მოძრაობა კი ფაქტიურად უხილავია. ოღონდ ეს ახირებული მხარიხი მარტო არ არის. იგი მეორე ასეთივეს ბოლოზე კიდია, რომელიც ტვირთით ან კიდევ ერთი მხარითაა გაწონასწორებული. მასზე კიდევ და კიდევ... თვითონაც მხარიხების სი-

სტემაზეა ჩამოკიდებული. სხვადასხვა ფორმის ტვირთები და მხარბები. სხვადასხვა სიგრძის მხრები... მთელი ეს ფანტასტიკური კონსტრუქციები ძირითად მხარბებზეა დაყრდნობილი და მავთულით დარბაზის ჭერში, საგანგებო სადგამზე ან ბაღში თაღზეა ჩამოკიდებული. ყველა სხვადასხვა ფორმისაა, მაგრამ ყველა ცოცხლობს, მოძრაობს.

იმავე 1968 წელს, როცა მე ამ მოძრავი ქანდაკებების კოლექციას ვათვალიერებდი, T-ლიმფოციტები აღმოაჩინეს. დაადგინეს, რომ B-ლიმფოციტების გარდაქმნა ანტისხეულების პროდუცენტ პლაზმურ უჯრედებად T-ლიმფოციტებზეა დამოკიდებული. მათ თანაშემწეები უწოდეს. რაც მეტია T-თანაშემწეები, მით მეტი ანტისხეულები გამოიშვება. 1972 წელს უკუმოქმედების T-ლიმფოციტები — სუპრესორები აღმოაჩინეს. ისინი თანაშემწეების აქტიურობას თრგუნავდნენ. რაც მეტია T-სუპრესორები, მით ნაკლებია T-თანაშემწეები და მით ნაკლები B-ლიმფოციტები რეაგირებენ უცხო ანტიგენზე. მერე აღმოჩნდა, რომ თუ მაკროფაგები ცოტაა ან სულ არ არის, იმუნური პასუხის მთელი ეს სისტემა არ მუშაობს. თურმე სწორედ მაკროფაგები ურთიერთმოქმედებდნენ ანტიგენთან და ლიმფოციტებს მიართმევდნენ მათ.

1968 წელს, „მსუნთქავ“ მობილებს რომ ვათვალიერებდი, ჯერ არ ვიცოდით, ყოველივე ეს. ახლა კი, იმუნური სისტემის მუშაობაზე რომ ვფიქრობ, სულ ეს მობილები მახსენდება ხოლმე, თავიანთი მუდმივად ცვალებადი ბალანსებით. მაკროფაგების წონადობა შემცირდა და, B-ლიმფოციტებიანმა მხარბმა დაბლა დაიწია. T-თანაშემწეების რიცხვი გაიზარდა — მათი ტვირთიანი მხარე ძირს დაეშვა, B-ლიმფოციტების „პატარა ბურთულა“ კი ზევით ასრიალდა. იქნებ უფრო მაღლაც კი, ვიდრე იმ შემთხვევაში აიწევდა, მაკროფაგები რომ ყოფილიყო მეტი.

ოლონდ, ყველაფერი ეს სუპრესორებთან ერთად კიდეა. თუ ისინი ბევრია, იმუნოლოგიური მობილის მთელი ნაწევარი ძირს ეშვება. მაკროფაგებს ანტიგენი მოაქვთ, T-თანაშემწეები მთელი ძალით აისერიან ზევით მხარბის B-ბოლოს, მაგრამ რა ხეირია ამაში? მორეაგირე მხარბების მთელი ერთობლიობა ძირსაა დაწეული და B-ბურთულაც საშუალო ნორმაზე ბევრად დაბლა აღმოჩნდება. ანტისხეულები არ გამოიშვება, იმუნური პასუხი არ იქნება.

მხოლოდ კონტრესტორებს ძალუძთ მდგომარეობის გამოსწორება. ისინი სუპრესორი უჯრედების საპირისპიროდ მდებარეობენ მხარბზე. ბალანსი იცვლება. სუპრესორები დაწოლას წყვეტენ. B-ლიმფოციტებიანი მხარე მაღლა ადის. იმუნური პასუხი ნორმალური ხდებ-

ბა. სხვათა შორის, კონტრსუპრესორები ერთდროულად ორმა მკვლევარმა აღმოაჩინა. მოსკოვში სპარტაკ გამბაროვმა და აშშ-ში გერშონმა.

ორგანიზმში ათასობით კლონია. ყველას თავისი თანაშემწე, სუპრესორი და კონტრსუპრესორი გააჩნია. ათასობით მობილი. მხარისების ათასობით დონე. ათასობით შემამუფოთებელი ანტიგენური და არა-ანტიგენური ზემოქმედება, რომლებიც განუწყვეტლივ ცვლიან მობილების ბალანსებს. გაშუღმებით თან მდევს იმუნური სისტემის ეს სიმბოლური ხატი. განა იმიტომ, რომ იმუნოლოგიური მობილი კადლერის კონსტრუქციას ჰგავს. იმიტომ, რომ ამ ხატმა საშუალება მომცა გამეაზრებინა, რა არის იმუნური სისტემის ნორმალური მაჩვენებლები.

ჩვენ ხომ ასე ვართ შეჩვეული: ნორმად ითვლება პულსის 72 რხევა წუთში, არტერიული წნევა ვერცხლისწყლის სვეტის 70/120 მილიმეტრი, ურთოციტების რიცხვი 1 სმ³ სისხლში 5 მილიონი, კუჭის წვენის მქაფიანობა 40 ერთეული და ა. შ. იმუნური სისტემის შესაფასებლადც ვცდილობთ ნორმა შემოვიღოთ: B-ლიმფოციტები — 15 პროცენტი, T-ლიმფოციტები — 60; მათგან თანაშემწეები 20 პროცენტი, სუპრესორები — 12 და ა. შ.

მერწმუნეთ, მომავალი გვიჩვენებს, რომ ეს არ არის მართალი. B-ბურთულის ნორმალური დონე იმუნოლოგიურ სისტემაში შეიძლება დანარჩენი ტვირთების მაჩვენებელთა სულ სხვადასხვაგვარი შეხამებებით იყოს განპირობებული. თანაშემწეების დიდი რაოდენობა არაფერს ნიშნავს, თუ მაკროფაგები არ იქნა საკმარისი. ხოლო თუკი მათი ტვირთი საკმაოა, სუპრესორებმა ყველაფრის ანულირება შეიძლება მოახდინონ. თუ სუპრესორები არ არიან, თანაშემწეთა მცირე რიცხვი, პირიქით, შეიძლება იდეალური იყოს. კლინიკურმა იმუნოლოგიამ უნდა შექმნას რაღაც ინტეგრალური მაჩვენებლები, ან იქნებ ფორმულები თუ ნომოგრამები, რომლებიც დაგვენმარება იმუნიტეტის ნორმისა და პათოლოგიის, ჯანმრთელობისა და ავადმყოფობის შეფასებაში. იმუნოლოგიური მობილის ხატი კიდევ იმითაცაა სასარგებლო, რომ გვენმარება გავერკვეთ ნილს ერნეს მიერ შექმნილ იმუნიტეტის ერთ-ერთ უკანასკნელ თეორიაში.

ბადეების თეორია ლიმფოციტების კლონურ სისტემაში — წინამორბედების, თანაშემწეების, სუპრესორების ურთიერთმოქმედებაში კიდევ ერთ რგოლს ჩართავს. კერძოდ, იდიოტიპი-ანტიიდიოტიპი ანუ რეცეპტორი-ანტირეცეპტორის ურთიერთმოქმედებას.

ალბათ გახსოვთ, მთავარი დამცველი ცილების — ანტისხეულების აგებულებაზე საუბრისას ვიამბეთ, რომ ისინი იმუნოგლობულინებზე მიეკუთვნებიან. არსებობს იმუნოგლობულინების ხუთი კლასი — A, G, M, E, D. ეს მოლეკულების მძიმე ჯაჭვების ანტიგენურ განსხვავე-

შებთანაა დაკავშირებული. გარდა ამისა, სხვადასხვა ინდივიდის იმუნო-
გლობულინები სისხლის ჯგუფებში განსხვავდებიან. ამ სახეობათა-
შიგა სხვაობებს ალოტიპები ეწოდება. 20-ზე მეტი ალოტიპი არსებობს.

ახლა წარმოიდგინეთ ერთ ორგანიზმში ერთი და იმავე კლასის,
ერთი ალოტიპის ორი ანტისხეული. ერთი მათგანი ანტიგენ X-ის
საწინააღმდეგო, მეორე კი — ანტიგენ Y-სა. მოლეკულის გამომცნობი
ნაწილის გარდა ყველაფერი ერთნაირია. ასეთ სხვაობებს იდიოტიპები
ეწოდეს.

მაშ ასე, ხუთი კლასია, 20-ზე მეტი ალოტიპი და ურიცხვი იდიო-
ტიპი. ფაქტიურად B-ლიმფოციტების ყოველი კლონი ანტისხეულების
საკუთარ უნიკალურ მოლეკულებს, საკუთარ იდიოტიპს გამოიმუშა-
ვებს. რეცეპტორებს — სტრუქტურებს, რომლებითაც ლიმფოციტა
უცხო ანტიგენს ცნობს; ასეთივე იდიოტიპი აქვთ.

იდიოტიპების ნაირგვარობა ალბათ ბუნების რთული სტრუქტურ-
ების განუმეორებლობის კიდევ ერთი საინტერესო მაგალითი იქნე-
ბოდა მხოლოდ. მაგრამ ერნემ ივარაუდა, შემდეგ კი დაამტკიცა, რომ
ორგანიზმში ყოველი საკუთარი იდიოტიპის წინააღმდეგ ანტისხეუ-
ლები გამოიმუშავდება და, აქედან გამომდინარე, ყოველი რეცეპტო-
რის საწინააღმდეგო ანტირეცეპტორი არსებობს. ამ ანტისხეულებს
შან ანტიიდიოტიპები დაარქვა. იდიოტიპებსა და ანტიიდიოტიპებს შო-
რის ურთიერთობებია იმუნური პასუხის მარეგულირებელი ძირითადი
მექანიზმი.

ვთქვათ, ორგანიზმში X-ანტიგენებმა შეაღწია. დაიწყო ლიმფო-
ციტების შესაბამისი კლონის ანტი-X-ის ანუ იდიოტიპ X-ის გამრავლება
და დაგროვება. ვინ შეაჩერებს მას? ბაღეების თეორიის თანახმად
ამას გააკეთებს ანტიიდიოტიპ X-ის გამომმუშავებელი კლონი ანუ ანტი-
სხეულები ანტი-X-ანტისხეულების წინააღმდეგ. ასე ვთქვათ, ანტი-
ანტისხეულები. ეს კლონი მაშინვე დაიწყებს გამრავლებას, როგორც კი
პირველი დაგროვდება. ამ მეორე ტალღას ვინდა შეაჩერებს? ანტი-
ანტიკლონი, ანუ ანტიიდიოტიპის საწინააღმდეგო ანტიიდიოტიპი. სხვა-
გვარად, რომ ვთქვათ, ანტიიდიოტიპი ყოველთვის სუპრესორია. ბაღე-
ების თეორიის ზოგიერთი მომხრე ამტკიცებს, რომ სუპრესორ უჯრე-
დებს სწორედ ანტიიდიოტიპები უწევენ გამომცნობი რეცეპტორების
მაგვირობას.

ერნეს ბაღეების თეორიას დიდი მომავალი აქვს. იგი კარგად ხსნის
აუტოიმიუნურ დაავადებებს, როგორც ანტიიდიოტიპების ჰიპერპროდუ-
ქციას. იგი ახლებურად უდგება ლეიკოზებს — სისხლის კიბოს: ამ
თეორიის თანახმად ლეიკოზი მოცემული კლონის შემაკავებელი შე-
საბამისი ანტიიდიოტიპის განვითარების დეფიციტია. იგი საშუალებას
გვაძლევს ვეძებოთ იმუნური პასუხის სტიმულირებისა და დათრგუნ-

ვის ახალი გზები, ორგანიზმზე ანტიგენების კი არა, ანტიიდიოტიპური ანტისხეულების ზემოქმედების საშუალებით. ისმის საკითხი უვაქცინო აქტიური იმუნიზაციის შესახებ.

მაგრამ ჩვენი იმუნოლოგიური მობილი სულ უფრო და უფრო რთულდება. იგი დამატებით ზეგავლენებს, დამატებით მხარინებს იძენს. ყოველ კლონს ანტიკლონი გააჩნია. ყოველ მობილს — ანტი-მობილი. იმუნური პროცესების განვითარების შემდგომი გაგება წარმოუდგენელია უმაღლესი მათემატიკის, მათემატიკური მოდელირების გარეშე.

მათემატიკური მოდელირი

სერიოზულ საერთაშორისო ყურნალებში გამოქვეყნებული რამდენიმე ათეული პუბლიკაცია ვიცო, რომლებიც იმუნოლოგიაში მათემატიკურ მოდელირებას ეძღვნება. მონოგრაფია კი ამ თემაზე ერთადერთია. იგი მოსკოვში, გამომცემლობა „ნაუკაში“ გამოვიდა 1980 წლის დეკემბერში. ამჟამად ეს წიგნი აშშ-შია გადათარგმნილი. მე წილად მხვდა პატივი მისი წინასიტყვაობა დამეწერა.

წიგნის სათაურია „მათემატიკური მოდელები იმუნოლოგიაში“. მისი ავტორია უდიდესი საბჭოთა მათემატიკოსი, აკადემიკოსი გურო ივანეს ძე მარჩუკი.

ის ამბავი, რომ სამედიცინო-ბიოლოგიურ სპეციალობაში მათემატიკოსმა მონოგრაფია დაწერა, თავისთავად უკვე არაჩვეულებრივი მოვლენაა. თუკი მათემატიკოსები თითქოსდა ვიწროდ სპეციალიზებულ დარგში იწყებენ მუშაობას, ეს იმას ნიშნავს, რომ „ვიწრო“ დარგს სინამდვილეში დიდი ზოგადსაკაცობრიო მნიშვნელობა ჰქონია.

წიგნი საუკეთესო ინსტრუმენტს იძლევა ანტიგენზე ორგანიზმის რეაგირების მრავალკომპონენტური პროცესის ანალიზისათვის. იგი იძლევა, აგრეთვე, რიგ პერსპექტულ პრაქტიკულ რეკომენდაციებს იმ ინფექციური და არაინფექციური პროცესების დიაგნოზისა და პროგნოზისათვის, რომელთა დროს იმუნური სისტემის რეაქციები განმსაზღვრელია.

მარჩუკის მათემატიკური მოდელები პრინციპულად განსხვავდება სხვა ავტორების მიერ იმუნიტეტის რეაქციების აღსაწერად შემოთავაზებული მოდელებისაგან. ადრე შესრულებული მათემატიკური სამუშაოების დიდი უმეტესობა შემდეგი პრინციპით იყო აგებული: მოინახოს პროცესების ცალკეული ელემენტების, უჭრედთა ურთიერთ-მოქმედების დინამიკის ან იმუნოლოგიაში ცნობილი სხვა მოვლენების შედარებით ზუსტი მათემატიკური აღწერა. ნებით თუ უნებლიედ, ხორცს ისხამს პრინციპი — იმუნოლოგია მათემატიკისათვის. მარჩუკის

განტოლებები, მთელი მათი მათემატიკური ლოგიკა საპირისპირო პრინციპს ემორჩილება: მათემატიკა იმუნოლოგიისათვის. ორგანიზმის ურთიერთმოქმედება გამრავლების უნარის მქონე უცხო ანტიგენთან, იქნება ეს ბაქტერიები, ვირუსები თუ ნებისმიერი სხვა, გენეტიკურად განსხვავებული უჯრედები, ოთხი ძირითადი პარამეტრისაგან შედგება.

1. ორგანიზმში შეჭრილი უცხო უჯრედების გამრავლება, რომლებსაც წიგნის ავტორმა ზოგადად ანტიგენი ან ვირუსი (V) უწოდა. ორგანიზმში ვირუსების რიცხვის ცვლილება დამოკიდებულია დროის მოცემულ შუალედში მათი გამრავლების ტემპზე, მინუს მათი რაოდენობა, რომელსაც დროის ამავე მონაკვეთში ანეიტრალებს უკვე არსებული ან ახლად წარმოშობილი ანტისხეულები. ანტისხეულის ცნებაც განზოგადებულია. მხედველობაში გვაქვს მოცემული ანტიგენის გამანეიტრალებელი როგორც იმუნოგლობულინები, ისე უჯრედული სტრუქტურები, მაგალითად, T-ლიმფოციტების რეცეპტორები.

2. ორგანიზმის იმუნური სისტემა ანტიგენის შეჭრაზე იმუნოკომპეტენტური ანტისხეულების წარმოქმნელი უჯრედების (მარჩუკს ტერმინოლოგიით პლასმოუჯრედების) დაგროვებით რეაგირებს. ჩამრთველი სუბსტრატია კომპლექსი VT, ანუ ანტიგენ V-ს კომპლექსი გამომცნობი T-ლიმფოციტის რეცეპტორთან. დაგროვილი პლასმოუჯრედების რაოდენობა დამოკიდებულია ჩართული B-ლიმფოციტების რიცხვზე და მათი პროლიფერაციის ტემპზე, მინუს მათი დანაკლისი დაბერების გამო.

3. ანტისხეულების რაოდენობა დროის მოცემულ მონაკვეთში დამოკიდებულია მათი წარმოების სისწრაფეზე მინუს ის რაოდენობები, რომელსაც ანტიგენები აბამენ და რომელიც ბუნებრივი კატაბოლიზმის ხარჯზე გამოიღვენება.

4. ორგანიზმის ლიმფოიდური ანუ იმუნური სისტემის მუშაობა დამოკიდებულია სხვა სისტემებისა და ორგანოების ნორმალურ მუშაობაზე. ვირუსი, ცხადია, რომელიდაც სისტემას (ან ორგანოს) აზიანებს. აუცილებელი არაა ეს უშუალოდ ლიმფოიდური სისტემა იყოს, იქნებ ლეიქლი, ფილტვები და სხვ. დაზიანდეს. ნებისმიერ შემთხვევაში დაზიანება შეძლება ისე გაღრმავდეს, რომ იმუნური სისტემის მუშაობის უზრუნველყოფაზე მოახდინოს გავლენა. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, იმუნური პასუხის მოდელირებისას არ შეიძლება არ გავითვალწინოთ ვირუსის მიერ ამა თუ იმ ორგანოსათვის მიყენებული დაზიანებები. მარჩუკმა შემოიღო განზოგადებული ცნება „დაზიანებული ორგანოს მასა“. იგი დამოკიდებულია ვირუსის დამაზიანებელ უნარზე, რომელიც განსხვავებულია სხვადასხვა დაავადებებისათვის, მინუს აღმდგენი ნაწილი.

ოთხი განტოლების სახით წარმოდგენილი ეს ოთხი პარამეტრი მართლაც სრულად აღწერს იმუნური სისტემის, ან უფრო სწორად, ორგანიზმის ვირუსთან ურთიერთმოქმედების პროცესს. განტოლებათა სისტემაში დაზიანებული ორგანოს მასის აღწერის (მეოთხე პარამეტრი) შეყვანა საფუძველს აძლევს ავტორს ლოგიკურად გააიგივოს იმუნური პასუხი მთლიანად ინფექციურ დაავადებასთან.

ვირუსზე ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქციის უმარტივესი მოდელი ამავე დროს ინფექციური დაავადების უმარტივესი მოდელიცაა. ყველაზე უფრო შარიანი კრიტიკოსიც კი ვერ გამონახავს აქ გაუთვალისწინებელ პროცესს, თუ საბაზო პროცესები გვექნება მხედველობაში. ვერც ვინმე დაამტკიცებს რომ ამ ოთხი პარამეტრიდან რომელიმე ზედმეტია შემდგომი ამოხსნისათვის.

მანქანურმა ექსპერიმენტებმა საშუალება მისცა მათემატიკოსთა ჯგუფს მარჩუკის ხელმძღვანელობით „გადაეთვალათ“ ამ ოთხი საბაზო განტოლების შემადგენელი ათეულობით სიტუაცია სრულიად განსხვავებული სიდიდეებით. იცვლებოდა დასნებოვნების დოზები და ვირუსის დაგროვების ტემპები, ანტისხეულების საწყისი დონე, პლაზმოუჯრედების დაგროვების დინამიკა, დაზიანებული ორგანოს მასა და ა. შ. საბაზო განტოლებები რთულდებოდა ახალი პარამეტრების შეყვანით. ესენია: იმუნიტეტის T და B-სისტემები, IgM, IgG, IgA კლასის ანტისხეულთა პროდუქციის ტემპერატურული კოეფიციენტები და სხვა. წიგნის ავტორი უმნიშვნელოვანესი ბიოლოგიური შედეგების მთელ სერიას გვაძლევს. ქვემოთ ზოგიერთი მათგანია მოყვანილი.

„ორგანიზმში ვირუსების კონცენტრაციის მაქსიმალური მნიშვნელობა დამოკიდებულია არა დასნებოვნების დოზაზე, არამედ იმუნური სისტემის მდგომარეობაზე და ვირუსთა მახასიათებლებზე“.

„იმუნური სისტემისათვის არ არის ხელსაყრელი მოდუნებული დინამიკის მქონე ვირუსების მცირე დოზებზე რეაგირება“.

„იმუნური სისტემის ნორმალური მუშაობისათვის ანტიგენით სტიმულირებულმა T-ლიმფოციტებმა უნდა უზრუნველყონ უკუეკვიპირის სიგნალი ღეროვან უჯრედებზე, რომლებიც იმუნიტეტის მიმართულებით წააქეზებს მათ დიფერენცირებას“.

„სხეულის ტემპერატურის ხელოვნურად დაქვეითება ხელს უწყობს დაავადების გაჭიანურებული ან ქრონიკული ფორმების განვითარებას“.

„დაავადების ქრონიკული ფორმები განპირობებულია იმუნური სისტემის ნაკლებად ეფექტიანი სტიმულირებით“.

„იმუნიტეტის T- და B-სისტემების „გამოთიშვისას“ დაავადების ქრონიკული ფორმა მწვავეში გადადის“.

„იმისათვის, რომ დაავადების ქრონიკული ფორმა მწვავეში გადავიყვანოთ (რასაც გამოჯანმრთელება მოსდევს), აუცილებელია

ორგანიზმში ვირუსის კონცენტრაციის ამალღება. ამას შეიძლება მივაღწიოთ ორგანიზმში პიროგენალის, პიროდიგოზანის და ა. შ. ტიპის უცხო ანტიგენური სუბსტანციების (ავტორის სიტყვით, ბიოსტიმულატორების) შეყვანით. ბიოსტიმულატორები თავის თავზე გადაიტანენ იმუნური სისტემის მუშაობას და „ქრონიკული“ ვირუსის პროლიფერაციის აფეთქებისათვის ხელსაყრელ პირობებს ქმნიან. მისი ანტიგენური მასა იზრდება. ქრონიკული პროცესი მწვავეში გადადის და გამოჯანსაღებით მთავრდება“.

მარჩუკი უბრალოდ კი არ მოგვიწოდებს ანტიგენური ბიოსტიმულატორების გამოყენებისაკენ, იგი დაეინებით მოითხოვს ამგვარი თერაპიის შემოღებას იმუნური სისტემის კლინიკური შეფასების თანამედროვე მეთოდების კონტროლის ქვეშ ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციების შესაბამისად. იგი მეორე ანტიგენის მოქმედების მექანიზმსაც გვთავაზობს: T-კომპლექსების კონკურენცია მაკროფაგებზე არსებული რეცეპტორებისათვის, რადგან სწორედ T-კომპლექსების მიმტაცებელი მაკროფაგი ჩართავს B-ლიმფოციტს პროლიფერაციაში.

ახლა ჩვენ ერთად ვამუშავებთ გართულებებს უმარტივესი მოდელისათვის. უკვე გავაცალკევეთ იმუნური პასუხის ჰუმორული და უჯრედული ფორმები, მოდელში შევიყვანეთ ორმაგი გამოცნობის ცნება და T-თანაშემწეების აქტიურობა. ჯერ კიდევ წინაა სუბრესორები, იდიოტიპები და ანტიიდიოტიპები.

მანქანურ მოდელირებას ყველაზე უფრო მოკლე და საიმედო იმუნოლოგიური გზებით მიჰყავს ექსპერიმენტატორებიცა და კლინიკისტიებიც.

საიდან ჩნდება იმუნოლოგია?

ისე მოხდა, რომ 1963 წლის სექტემბერში გამომცემლობა „მეცნიერებამ“ მიიღო წერილი, რომელშიც იმუნოლოგიის სახელმძღვანელოს ან დამხმარე წიგნის მომზადებას სთავაზობდნენ. 10 ნოემბერს ავტორს პასუხი მოუვიდა: „სამედიცინო ლიტერატურის სახელმწიფო გამომცემლობა გაცნობებთ, რომ ვერ მიიღებთ თქვენს წინადადებას სტუდენტებისათვის დამხმარე სახელმძღვანელოს გამოცემის თაობაზე, რადგან დისციპლინა „იმუნოლოგია“ არ ირიცხება სსრ კავშირის ჯანდაცვის სამინისტროს მიერ დამტკიცებულ უმაღლესი სასწავლებლების დისციპლინათა სიაში.

წინა წლებში, როცა იმუნოლოგია ჯერ კიდევ არ იყო ახალი და ძირითადად ვაქცინების საშუალებით გადაამდები სნეულებების თავი-

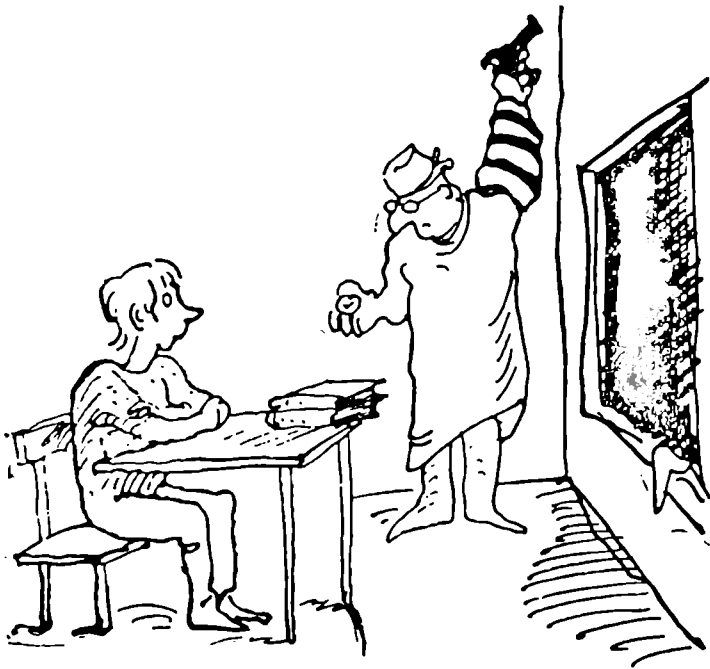
დან აშორების პრობლემებს მისდევდა, იგი მთლიანად მიკრობიოლოგიის გამგებლობაში შედიოდა. მისი პრობლემები თითქოს მიკრობებზე — ინფექციური დაავადებების გამომწვევეებზე იყო მიჯაჭვული. და თუმცა იმუნური სისტემა მიკრობს კი არა, ორგანიზმს ეკუთვნის, რომელშიც იგი ჩაინერგება, მას მაინც „მიკრობებისაგან გამოკვეთილ პრიზმაში“ უყურებდნენ. არაინფექციური იმუნოლოგიის პრობლემებს იშვიათად ამუშავებდა ვინმე, მაგრამ რალაც-რალაცებს მაინც აკეთებდნენ. ჰოდა, თანამედროვე იმუნოლოგთა უმეტესობა მიკრობიოლოგიიდან გამოვიდა. არიან, აგრეთვე, ბიოქიმიიდან, ფიზიოლოგიიდან, ქირურგიიდან გადმოსახლებულები.

მიკრობიოლოგიიდან მომავალი გზა ყველაზე უფრო ბუნებრივია. მკვლევარის მეცნიერულ ბედში თითქოსდა მოკლედ მეორდება იმუნოლოგიის ისტორია. ამა თუ იმ ინფექციური დაავადების მიკრობიოლოგიური პრობლემები ბადებენ მისი საწინააღმდეგო იმუნოზაციის პრობლემებს. ამ მიმართულებით მუშაობა იმუნური სისტემის შესწავლის უფრო ზოგად საკითხებს აყენებს. ხოლო თუკი მეცნიერებისათვის ისინი ხდება მთავარი, მოგჭამათ ჭირი ინფექციურმა დაავადებებმა — მკვლევარი უკვე აღარ არის მიკრობიოლოგი.

კაცმა არ იცის, იქნება თუ არა ის კარგი იმუნოლოგი. ამისათვის მოუხდება არა მარტო ბევრი იმუშაოს მისთვის ახალ დარგში, არამედ შეიცნოს კიდეც იგი. დამოუკიდებლად შეიცნოს, უნივერსიტეტების გარეშე, მეცნიერული ჟურნალების, წიგნების, ბიბლიოთეკების, კონფერენციებისა და კარგ იმუნოლოგებთან ურთიერთობის დახმარებით.

ბიოქიმიიდან მომავალი გზა იმუნურ რეაქციებში მონაწილე მოლეკულების აგებულების პრობლემებით, მათი სინთეზისა და ურთიერთქმედების კანონზომიერებებით გატაცებას გამოივლის ხოლმე. ეს მართლაც წარმტაცი ამოცანაა: გაარკვიო უცხო სუბსტანციების გამომცნობი მანქანის ქიმიური ენა. ორგანიზმის იმუნურმა სისტემამ განა მხოლოდ უნდა გამოიცნოს უცხო, არამედ მისი გასანადგურებელი იარაღიც უნდა შექმნას, და გაისროლოს კიდეც. თანაც ნასროლი ფანტასტიკური სიზუსტისა უნდა იყოს, რომ უჯრედთა გროვში თავისი-ანს არ მოახვედროს.

იმუნოლოგიურ ბილიკებზე გასასვლელად ფიზიოლოგები, ყველაზე უფრო ხშირად, ენდოკრინული სისტემის ჯუნგლებს გადალახავენ ხოლმე. ეს იმ ორგანოთა სისტემაა, რომლებიც ორგანიზმის ცხოველმოქმედების რეგულატორებს — ჰორმონებს გამოიმუშავებენ. თავის ქალას ფუძესთან მდებარე პატარა ჯირკვალი — ჰიპოფიზი — ზრდის ჰორმონებს ამზადებს. კისერზე, ხორხის წინ მოთავსებული ფარისებრი ჯირკვალი ნივთიერებათა ცვლის მარეგულირებელ ჰორმონს გა-



.მოყოფს. თირკმელებზე მოთავსებულია პატარა ორგანოები, ეგრეთ წოდებული თირკმელზედა ჯირკვლები, რომლებიც გამოიმუშავენენ ლიმფოიდურ ქსოვილზე ანუ იმუნურ სისტემაზე მოქმედი ჰორმონების მთელ ჯგუფს.

როგორც კი ფიზიოლოგს იმუნური სისტემის მუშაობის ჰორმონული რეგულაცია გაიტაცებს, მაშინვე თავ-ფეხიანად იმუნოლოგიაში ჩაყვინთავს. ახალ დარგში გარკვევა ძნელია. მეგობრებიც აღმაცერად უყურებენ: აქაოდა, ფიზიოლოგიას უღალატა, რაღაც ახალი დისციპლინით დაინტერესდა, მოდას აპყვავო. მაგრამ იმუნოლოგიამ საოცრად იცის გატაცება. სამუდამოდ!

ათობით წლის განმავლობაში არც ერთი სასწავლო დაწესებულება არ უშვებდა იმუნოლოგებს, მაგრამ მათი რიცხვი განუხრელად მატულობდა. არც ერთ უნივერსიტეტში, არც ერთ სამედიცინო, ვეტერინარულ ან სასოფლო-სამეურნეო ინსტიტუტში არ იყო. იმუნოლოგიის კათედრა. მეცნიერება იმუნიტეტის შესახებ კი იზრდებოდა.

ასე იყო 1965 წლამდე. მარტო ჩვენს ქვეყანაში კი არა, მთელ მსოფლიოში. თანამედროვეობის უდიდესი იმუნოლოგები, რომლებზეც ამ წიგნში ვიამბეთ, სხვადასხვაგვარად მოვიდნენ იმუნოლოგიაში. ფრენკ ბერნეტი წარსულში მიკრობიოლოგი იყო, მედავარი — ზოოლოგი, როდნი პორტერი — ბიოქიმიკოსი.

1965 წლიდან მდგომარეობა ნელ-ნელა შეიცვალა. ინგლისის, საფრანგეთის, ამერიკის ზოგიერთ სამედიცინო კოლეჯში ახალი საგნის სწავლება შემოიღეს. დაიწყეს იმუნოლოგების მომზადება.

1979 წელს მოსკოვში ჩამოყალიბდა იმუნოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი. 1980 წლიდან გამოდის სპეციალიზებული ჟურნალი „იმუნოლოგია“. 1981 წელს ნოვოსიბირსკში კიდევ ერთი იმუნოლოგიური ინსტიტუტი გაიხსნა სსრკ მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის ციმბირის განყოფილების კლინიკური იმუნოლოგიის ინსტიტუტში. XXVII ყრილობის დირექტივებში კვლავ აღინიშნა, რაოდენ მნიშვნელოვანია იმუნოლოგიის განვითარება. სსრკ კავშირის ეკონომიკური და სოციალური განვითარების ძირითად მიმართულებებში 1981—1985 წლებში და 1990 წლამდე პერიოდში წერია: „საბუნებისმეტყველო და ტექნიკური მეცნიერებების სფეროში მთელი ძალდონე მოხმარდეს შემდეგი მნიშვნელოვანი პრობლემების გადაჭრას:... გაირკვეს ადამიანის ცხოველმოქმედების ფიზიოლოგიური, ბიოქიმიური, გენეტიკური და იმუნოლოგიური პროცესების მექანიზმი, სრულყოფილი იქნას შედარებით გავრცელებული დაავადებების პროფილაქტიკის, დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მეთოდები, დამუშავდეს ახალი სამკურნალო საშუალებები, პრეპარატები და სამედიცინო ტექნიკა“.

1981 წელს მოქმედება დაიწყო იმუნოლოგიის განვითარების პროგრამამ, რომელიც დაამუშავა სსრკ მინისტრთა საბჭოს მეცნიერებისა და ტექნიკის სახელმწიფო კომიტეტმა და თვითონვე უწევს კონტროლს მის შესრულებას. და ბოლოს, 1982 წელს გამომცემლობა „მედიცინამ“ გამოსცა იმუნოლოგიის სახელმძღვანელო.

ერთხელ „მედიცინისკაია გაზეტას“ კორესპონდენტმა მკითხა: „ჩვეულებრივ, საიდან იწყებს ხოლმე დროის ათვლას პროფესია, როდის იძენს იგი მოქალაქეობრივ უფლებას?“ მე ასე ვუპასუხე: „ამ ცნების ზოგიერთი შემუშავებული გაგების საწინააღმდეგოდ საზოგადო-

ებრივ ელერადობას თუ მივანიჭებთ მას, პროფესიის მიერ ზოგად-საკაცობრიო და სოციალური მნიშვნელობის შექმნის მომენტიდან-საზოგადოება შემდგომ ნაბიჯს დგამს — ადამიანებს შესაწავლის აჰ-პროფესიას. აი, კაცმა რომ თქვას, აქედან იწყება ათვლა“.

ნ. პიროგოვის სახელობის მოსკოვის მე-2 სამედიცინო ინსტიტუტის იმუნოლოგიის კათედრაზე ყოველწლიურად 100-ზე მეტი სტუდენტი სწავლობს. ათობით ახალგაზრდაა წარგზავნილი ასპირანტურაში ან სამუშაო ადგილზე ჩამოდიან, რათა იმუნოლოგიის თანამედროვე მეთოდები ათვისონ. ახალმოსულმა სტუდენტებმა იციან, რომ ეს საგანი გასაელელი აქვთ. ვილაცას აშინებს ეს ამბავი, სხვებს-ახარებს. უმეტესობას უხარია ხოლმე, რადგან თვით უმაღლესში შესვლის ფაქტი უდიდესი სიხარულია.

იმუნოლოგიურ საზოგადოებათა კავშირი

საწერ მაგიდაზე ყოველთვის თვალწინ მიდევს ჩემთვის ძვირფასი ბრინჯაოს სამახსოვრო მედალი. იგი მოსევადებულია და ბრინჯაო მხოლოდ ბარელიეფის, წარწერებისა და სიმბოლოების ამობურცულ ადგილებში მოჩანს. მედალი არაჩვეულებრივი ფორმისაა. ოთხკუთხედი, თითქმის ერთი სანტიმეტრის სისქის კარგა მძიმე ფირფიტის გვერდები გარკვეული წრეწირების რკალების მიხედვითაა შემოჭრილი. მედალი საკმაოდ დიდია, ნახევარ ხელისგულს ფარავს. თუმცა, საქმე მისი უცნაური ფორმა როდია. ეს მედალი იმუნოლოგთა I საერთაშორისო კონგრესის მონაწილეებს დაურიგდათ. კონგრესი მარტო მეცნიერული არ იყო, ორგანიზაციულ საკითხსაც წყვეტდა. მასზე გამოცხადდა იმუნოლოგიურ საზოგადოებათა საერთაშორისო კავშირის შექმნა.

მედლის ერთ მხარეს ბარელიეფური პორტრეტია. მეცნიერი გამომცდელი თვალით იყურება ძველებური, წვრილჩარჩოიანი სათვალის ზემოდან. პატარა წვერი და უღვაშები. გვერდზე, ზემოდან ქვევით მოდის წარწერა „პაულ ერლიხი 1854—1915“. ცხადია, გეხსოვებათ, რაც პაულ ერლიხზე გიამბოვთ. სწორედ მან შექმნა იმუნიტეტის ჰუმორული თეორია იმავე წლებში, როცა ილია მეჩნიკოვმა იმუნიტეტის ფაგოციტური თეორია დაამუშავა. სწორედ მან გაიყო მეჩნი-

კოვთან ერთად იმუნოლოგიაში პირველი ნობელის პრემიის მიღების პატივი.

მედლის მეორე მხარეს, პერიმეტრზე წერია „პირველი საერთაშორისო იმუნოლოგიური კონგრესი. ვაშინგტონი, 1971“. ცენტრში ჭურათია: რომბის ბლაგვ კუთხეებში განლაგებული ორი ლიმფოციტი ანტისხეულების ორი მოლეკულა-შურდულითაა ერთმანეთთან შეერთებული. იმუნური სისტემის ორი ძირითადი სპეციფიკურად მოქმედი „გმირის“ სიმბოლო.

იმუნოლოგიურ საზოგადოებათა საერთაშორისო კავშირის პირველ პრეზიდენტად აირჩიეს ბერნარდ ცინადერი, უდიდესი კანადელი იმუნოლოგი, ტორონტოს უნივერსიტეტის იმუნოლოგიის კათედრის გამგე. მასზე უკვე გიამბეთ წიგნის დასაწყისში.

საერთაშორისო კავშირი ყველა კონტინენტის ქვეყნის 30-ზე მეტ ეროვნულ იმუნოლოგიურ საზოგადოებას აერთიანებს. კავშირის წევრთა საერთო რიცხვი 20 ათასს უახლოვდება. მის ფარგლებში რამდენიმე კომიტეტი მუშაობს. მათგან განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ორი.

პირველია იმუნოლოგიური მეთოდებისა და პრეპარატების სტანდარტიზაციის კომიტეტი. მონაწილე ქვეყნებს საშუალება აქვთ უნიფიცირებულ საერთაშორისო იმუნოლოგიურ ეტალონებს შეადარონ თავიანთი რეაგენტები, სამკურნალო და სადიაგნოზო იმუნური პრეპარატები, მეთოდები და ტესტები. შეუძლიათ გაცვალონ ნიმუშები, შექმნან ერთობლივი კოლექციები და შრატების, ჰიბრიდომების და ა. შ. ბანკები. მეორე — იმუნოლოგიური განათლების კომიტეტი გახლავთ. იგი ორგანიზაციას უკეთებს იმუნოლოგიის სწავლებას სხვადასხვა ქვეყანაში, ატარებს ყველაზე უფრო აქტუალური საკითხებისადმი მიძღვნილ სკოლებს და სემინარებს. უკვე მრავალი წელია ამ კომიტეტს ინგლანდელი იმუნოლოგი ივან როიტი ხელმძღვანელობს. სწორედ მან შემოიტანა ხმარებაში სიმბოლოები T- და B-ლიმფოციტები. 1974 წელს, კომიტეტის ერთ-ერთ სხდომაზე მიიღეს ჩემი წინადადება, საგანგებო მუშაობა ტარდებოდეს მასწავლებელთა სწავლებისათვის. ეს მართლაც ძალზე მნიშვნელოვანია ახალი, სწრაფად განვითარებადი მეცნიერებისათვის, რადგან ბევრ ქვეყანაში, სადაც იმუნოლოგია ჯერ კიდევ არ დამდგარა ფეხზე, არავენ ჰყავთ, რომ ასწავლოს.

კავშირის ყველაზე მეტი წევრი აშშ-ს იმუნოლოგიურ საზოგადოებაშია — 2000-მდე კაცი; მერე მოდის ინგლისი (1600), იაპონია (1300), გფრ (500-ზე მეტი). იმუნოლოგთა დიდი საზოგადოებებია გდრ-ში, იუგოსლავიაში, ჩეხოსლოვაკიაში, პოლონეთში.

რატომაა იმუნოლოგიაზე ასეთი დიდი მოთხოვნები? რატომ გაიზარდა საერთაშორისო კავშირის წევრთა რიცხვი სამჯერ და მეტადაც არსებობის 12 წლის მანძილზე? ნიშნავს თუ არა ეს, რომ იმუნოლოგია მნიშვნელოვანია არა მარტო როგორც საინტერესო თეორიული დისციპლინა, არამედ, როგორც სახალხო მეურნეობის პრაქტიკისათვის აუცილებელი დარგი? დიახ, ნიშნავს. 1982 წელს გამოცემული იმუნოლოგიის სახელმძღვანელოს წინასიტყვაობაში ჩამოყალიბებულია ათი სახალხო-სამეურნეო ამოცანა, რომელთა გადაწყვეტა იმუნოლოგიის წარმატებებზეა დამოკიდებული.

1. ადამიანისა და სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების ჯერ კიდევ დაუმარცხებელი ინფექციების, მათ შორის გრიპის, პარაზიტული დაავადებების, გონორეის, სიფილისის, ღორის აფრიკული ციების და სხვ. თავიდან აცილება (მხედველობაში გვაქვს ვაქცინების და სინთეზური ვაქცინური პრეპარატების შექმნის ახალი პრინციპების გამოცდბნა).

2. გენური ინჟინერიის მეთოდებით აშენებული „ხელოვნური“ მიკროორგანიზმების, ხელოვნური და ბუნებრივი ტოქსინების და ალერგენების წინააღმდეგ იმუნიტეტის სტიმულირების გზების გამონახვა. ეს ახალი ამოცანა გენური ინჟინერიის მძლავრ განვითარებასთან და დიდ პერსპექტივებთან, და აგრეთვე, მრეწველობასა და გარემოში ახალი ქიმიური პროდუქტების და ალერგენების მკვეთრ ზრდასთანაა დაკავშირებული.

3. იმ მეორადი იმუნოდეფიციტების კორექცია, რომლებიც მწვავე და ქრონიკულ ინფექციურ გართულებებს განაპირობებენ ქირურგიულ, სამეანო და პედიატრიულ კლინიკებში („სტაფილოკოკოვანი ჭირი“), აგრეთვე პირობით-პათოგენური მიკრობების ხარჯზე განვითარებულ ქრონიკულ პნევმონიებს, მასტიტებს, პაიმორიტებს და სხვ. ამ ამოცანის საფუძველია იმუნური სისტემის კონკრეტული რგოლების სტიმულატორების გამონახვა.

4. რევემატიული და სხვა აუტოიმუნური დაავადებების პროფილაქტიკა და მკურნალობა. იმუნოდეპრესანტების გამოყენება უკვე იძლევა გარკვეულ შედეგებს. თუმცა თანამედროვე იმუნოდეპრესიული თერაპია მხოლოდ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ყველა პოპულაციის ტოტალური დეპრესიის საშუალებებს ფლობს. ლიმფოციტების ფუნქციურად ალტერნატიული სუბპოპულაციების, კერძოდ, T-თანაშემწეების და T-სუპრესორების აღმოჩენამ ახლებურად წარმართა იმუნოთერაპიის პრინციპების განვითარების გზები. უკვე დაწყებულია საშუალებების ძიება ცალკეულ ლიმფოციტურ სუბპოპულაციაზე შერჩევითი ზემოქმედების მოსახდენად, რათა შერჩევით დაითრგუნოს უჯრედი-ეფექტორები ან უჯრედი-თანაშემწეები და შერჩევით

გააქტიურდეს უჯრედი-სუპრესორები, რომელთა დეფექტურობას აუტო-იმუნური დარღვევები მოსდევს.

5. სიმსივნეების და პირველ რიგში ლიმფოპროლიფერაციული პროცესების, ლიმფომების და სხვ. იმუნოპროფილაქტიკა, იმუნოდიაგნოსტიკა და იმუნოთერაპია. სიმსივნეთა იმუნოთერაპიის პროგრესი დაკავშირებულია, აგრეთვე, შერჩევითი იმუნოსუპრესიის — იმუნოსტიმულაციის ხერხებისა და საშუალებების გამონახვასთან. ამ შემთხვევაში საპირისპირო ამოცანა დგას: აუცილებელია ეფექტორებისა და თანაშემწეების სტიმულირება სუპრესორი-უჯრედების შეკავების ან ბლოკადის ფონზე.

6. ალერგიების პროფილაქტიკა და მკურნალობა. ამ ამოცანის გადასაწყვეტად ერთ-ერთი პერსპექტიული მიმართულებაა გამოიზიაროს ხერხები, რომლებიც უზრუნველყოფენ ალერგიული ანტიხეულების (IgE) სინთეზის გადართვას ნორმალური ანტიხეულების (IgG) სინთეზზე.

7. დედასა და ნაყოფს შორის იმუნოლოგიური ურთიერთმოქმედებით და თანდაყოლილი იმუნოლოგიური უკმარისობით (პირველადი იმუნოდეფიციტების ჩათვლით) განპირობებული სამეანო იმუნოპათოლოგიებისა და ბავშვთა სიკვდილიანობის შემცირება. პირველადი იმუნოდეფიციტების პრობლემის გადაწყვეტა იმავე დროს იმუნოდეფიციტების მრავალი სხვა ფორმის პრობლემის გადაწყვეტა იქნება. ეჭვი არაა, რომ ვინც პირველადი იმუნოდეფიციტების მკურნალობას ისწავლის, მას კიბოს მკურნალობაც ეცოდინება.

8. კლინიკისათვის მისაღები იმუნური დაცვის მოხსნის მეთოდების დამუშავება და სპეციფიკური ტოლერანტობის შექმნა ძვლის ტვინის, ასევე სხვა ქსოვილებისა და ორგანოების წარმატებით გადაწერვის მიზნით.

9. იმუნიტეტის დამაზიანებელი გარეშე ზემოქმედებების, ციტოტოქსიკური შხამების, მაიონიზებული გამოსხივების, მაგნიტური ველების და ენერჯიის სხვა სახეების, აგრეთვე მავნე პროფესიებთან დაკავშირებული რიგი ფიზიკური და ქიმიური ზემოქმედებების კომპენსაცია.

10. ორგანული ბუნების ნივთიერებათა მიკრორაოდენობების გამოვლენის ახალი მეთოდების დამუშავება და არსებული ზემგრძნობიარე და მაღალსპეციფიკური მეთოდების სრულყოფა. ეს ამოცანა მნიშვნე-

ლოენია მედიცინის, ბიოლოგიის და ქიმიის მრავალი დარგისათვის. მას იმუნური ბიოტექნოლოგია ეწოდება.

იმუნოლოგიურ საზოგადოებათა საერთაშორისო კავშირის დებულებაში წერია: „იმუნოლოგია ყოველთვის იყო ის სფერო, რომელშიც უდიდესი ფუნდამენტური სამუშაოები და რევოლუციური პრაქტიკული მეთოდები მკვიდროდა დაკავშირებული როგორც დროში, ისე წამყვანი მეცნიერების შემეცნებაში. დანამდვილებით შეიძლება ვიწინასწარმეტყველოთ, რომ ალერგიული და რევმატიული დაავადებების ლიკვიდაციაში და როგორც ჩანს კიბოს მკურნალობაშიც კი, მალე შეიძლება მოპოვებულ იქნას უდიდესი მიღწევები“.

1983 წლის თებერვლის დამლევს საბჭოთა იმუნოლოგთა ჯგუფთა გერმანიის დემოკრატიული რესპუბლიკის იმუნოლოგთა საზოგადოების კონფერენციაში მონაწილეობის მისაღებად მიიწვიეს. კონფერენცია ძველ გერმანულ ქალაქში ერფურტში ტარდებოდა, 300-ზე მეტმა მონაწილემ მოიყარა თავი. ჩვენ შეგვხვდა გდრ-ს იმუნოლოგთა საზოგადოების პრეზიდენტი პროფესორი ამბროზიუსი. მან გვამბო, რომ კონფერენციის მთავარი თემა კლინიკური იმუნოლოგია და ალერგიის მკურნალობის პრობლემები. აქცენტი კეთდება ალერგიული დაავადებების პროფილაქტიკასა და მკურნალობაზე სოფლის მეურნეობის მუშაკებს შორის, განსაკუთრებით მეცხოველეობის მსხვილი კომპლექსებისა და მეფრინველეობის ფერმების მუშებს შორის.

გდრ-ს იმუნოლოგები ეფექტიანად ამუშაებენ მუშათა ჯანმრთელობის ჰიგიენურ ნორმებს და მაჩვენებლებს, რომლებიც საშუალებას იძლევიან თავიდან ავიშოროთ პროფესიული რისკი ან დროულად შევნიშნოთ ქათმის ბუმბულისადმი, ღორის ჭაგრისადმი, თივის მტკრისადმი, საკვების დანამატებისადმი და სხვ. ალერგიის შესაძლო განვითარების საწყისი წინამძღვრები. გდრ-ს იმუნოლოგები აწესრიგებენ მეურნეობის აღნიშნული დარგების თანამშრომელთა დისპანსერიზაციას, სისტემატურად ატარებენ სამედიცინო შემოწმებას და საღიაგნოზო იმუნოლოგიურ და ალერგოლოგიურ რეაქციებს აყენებენ.

ცხადია, კონფერენცია მხოლოდ გამოყენებითი ხასიათისა არ იყო. შეუძლებელიცაა ღრმა ფუნდამენტური გამოკვლევების გარეშე პროფილაქტიკის, დიაგნოზის დანმისა და მკურნალობის საშუალებათა შექმნა. თვით ამბროზიუსი მოლექულური და უჯრედული იმუნოლოგიის დარგის ცნობილი სპეციალისტია. მის მოხსენებაში ღრმად იყო გაანა-

ლიზებული თანამედროვე თეორიული იმუნოლოგიის წარმატებები, ხაზგასმული იყო სასწრაფოდ დანერგვის პერსპექტივის მქონე მიღწევები.

ამავე კონფერენციაზე, როგორც წესია, არჩეული იქნა გდრ-ს იმუნოლოგთა საზოგადოების ახალი პრეზიდენტი. ეს იყო ცნობილი კლინიცისტი — იმუნოლოგი, პროფესორი ეგერი. მის მიერ შექმნილი კლინიკური იმუნოლოგიის სახელმძღვანელო ფართოდაა ცნობილი გდრ-ს საზღვრებს გარეთ.

დასასრულ, მინდა რამდენიმე სიტყვით გვიამბოთ, როგორ აერთიანებენ თავიანთ ძალებს მოსკოველი იმუნოლოგები.

1980 წელს მეცნიერებისა და ტექნიკის სახელმწიფო კომიტეტის ინიციატივით მოლეკულური ბიოლოგიისა და მოლეკულური გენეტიკის პრობლემების საუწყებათაშორისო სამეცნიერო-ტექნიკურ საბჭოსთან ჩამოყალიბდა მუდმივმოქმედი სემინარი „იმუნოლოგიის თანამედროვე პრობლემები“. სემინარის შექმნის მიზანი იყო თეორიული და გამოყენებითი იმუნოლოგიის უახლესი პრობლემების შესახებ ინფორმაციის განუწყვეტელი გაცვლა, რაც გაზრდის მუშაობის ეფექტიანობას და დააჩქარებს ფუნდამენტური იმუნოლოგიური გამოკვლევების გამოყენებას სამედიცინო პრაქტიკასა და სახალხო მეურნეობის სხვადასხვა დარგში. სემინარის მუშაობის ორგანიზებისას საუწყებათაშორისო საბჭო ითვალისწინებდა, რომ დღეს იმუნოლოგია ბიოლოგიის ერთ-ერთი ყველაზე „ცხელი წერტილია“ და მის წარმატებებზე დამოკიდებულია მრავალი უმნიშვნელოვანესი სახალხო-სამეურნეო ამოცანის გადაჭრა, უწინარეს ყოვლისა კი ადამიანების ჯანმრთელობის დაცვა.

ამ მუდმივმოქმედ სემინარს ხელმძღვანელობს საბჭოთა კავშირის მეცნიერებათა აკადემიის პრეზიდენტი აკადემიკოსი გური ივანეს ძე მარჩუკი. ყოველი თვის უკანასკნელ ხუთშაბათს კომიტეტის სხდომათა დარბაზში იკრიბება ასზე მეტი ცნობილი იმუნოლოგი, მომიჯნავე დისციპლინების წარმომადგენლები, წამყვანი მეცნიერები (მიკრობიოლოგები, ვირუსოლოგები, ბიოქიმიკოსები, გენეტიკოსები, კლინიცისტები) და უამრავი ახალგაზრდობა.

სემინარის მუშაობაში მონაწილეობენ სხვადასხვა სამინისტროსა და უწყების სპეციალისტები, ათობით სხვადასხვა ქალაქიდან ჩამოსული მკვლევარები. იმუნოლოგების, ექიმების, ბიოქიმიკოსების, მოლეკულურ-

რი ბიოლოგებისა და სამედიცინო-ბიოლოგიური პროფილის სხვა წარმომადგენელთა მონაწილეობა გასაგებია, მაგრამ სემინარებს სისტემატურად ესწრებიან მათემატიკოსებიც. თანაც, განა მარტო ესწრებიან, სიტყვითაც გამოდიან.

სემინარის მუშაობა იმიტომაც პოპულარული, რომ მონაწილეები კომპაქტურად, 2—3 საათში ეცნობიან უახლეს თეორიულ, ექსპერიმენტულ ანდა კლინიკურ მიგნებებს, პრობლემებს და მათი გადაჭრის გზებს. დისკუსიებში ისახება შედარებით ეფექტიანი გზები, ახალი პრობლემები და, რაც მთავარია, შემოქმედებითი კავშირები. ყალიბდება ლაბორატორიათაშორისი და ინსტიტუტთაშორისი ქმედითი კომპლექსები. სემინარის შრომები საკმაოდ სწრაფად ქვეყნდება ცალკეულ ტომებად სერიით „მეცნიერების შედეგები“ და ხელმისაწვდომი ხდება ყველა დაინტერესებული იმუნოლოგისათვის.

სულ პირველი სხდომის შესახებ მინდა ვიამბოთ, რომელიც 1980 წლის შემოდგომაზე ჩატარდა. პირველი მოხსენების წაკითხვის პატივი წილად ხედა პროფესორ რაპინ მუსას ძე ჰაიტოვს. მოხსენებას მოკლე, მაგრამ ფუნდამენტური იმუნოლოგიისათვის მეტად მნიშვნელოვანი სათაური ჰქონდა: „B-სუპრესორები“. მნიშვნელოვანი იმიტომ, რომ ჰაიტოვის შრომებამდე იმუნური რეაქციების მარკულისებულ უჯრედებად მხოლოდ T-ლიმფოციტები მიაჩნდათ. ზემოთ უკვე ითქვა, რომ T-ლიმფოციტებს შორის არსებობს იმუნური რეაქციების თანაშემწე-უჯრედები და სუპრესორი-უჯრედები, რომ სწორედ T-ლიმფოციტები დირიჟორებენ იმუნურ პასუხს. წიგნში სახუმარო ნახატიც კი არის, სადაც მათრახმომარჯვებული T-დირიჟორია გამოსახული.

ბოდა, იმუნოლოგიური სემინარის პირველ მოხსენებაში მოყვანილ იქნა უდავო ექსპერიმენტული დასაბუთება, რომ არსებობს რეგულატორული, კერძოდ სუპრესორული უჯრედები, რომლებიც B-ლიმფოციტების ოჯახს მიეკუთვნებიან. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, მთავარ დირიჟორს თანაშემწეები ჰყავს. თურმე ისინი ძელის ტვინში სხედან და ხელს უშლიან იქ ანტისხეულების პროდუქციის უჯრედების დაგროვებას. ისინი კრძალავენ იმუნური პასუხის განვითარებას ძელის ტვინის ტერიტორიაზე, რადგან ძელის ტვინი სხვა მიზნებისთვისაც განკუთვნილი. იქ სისხლის უჯრედები — ერითროციტები, სისხლის ფირფიტები, ლეიკოციტები და თვითონ B-ლიმფოციტები იკრებიან და მწიფდებიან. ეს უჯრედების ფაბრიკაა. აქედან გამოდიან ისინი სიცოცხლის სარბიელზე. აქ შობილი B-ლიმფოციტები სისხლში უნდა გამოვიდნენ და ელენთაში დასახლდნენ იქ მათ უკვე უფლება აქვთ იმუნოლოგიური სიგნალები აღიქვან და დამცველი ანტისხეულების გამომუშავება დაიწყონ, ვინაიდან ელენთა იმუნური პასუხის რეალიზაციის ადგილია. მრავალი წლის მანძილზე გამოცანად

რჩებოდა, რატომ არ ვითარდება ძვლის ტვინში იმუნური პასუხი, როცა იქ ამისთვის აუცილებელი ყველა პირობა არსებობს: არის ბევრი B-ლიმფოციტი, განუწყვეტლივ მიედინებიან T-ლიმფოციტები, არიან მაკროფაგები და ა. შ. 1980 წელს სემინარის ყველა მონაწილემ უკვე იცოდა რატომ არ ხდება ეს. იმიტომ, რომ ძვლის ტვინში მოიპოვება განსაკუთრებული სახის B-ლიმფოციტები, ეგრეთ წოდებული B-სუპრესორები, რომლებიც ამ უმნიშვნელოვანეს ფუნქციას ასრულებენ — თავიდან არიდებენ ძვლის ტვინს იმ სამუშაოს, მისი საქმე რომ არ არის. სპეციალიზაციის პრინციპს იცავენ: ყველა ფაბრიკამ, ყოველმა კვალიფიციურმა ოსტატმა თავისი საქმე უნდა აკეთოს.

სემინარის მონაწილეებმა მთელ დანარჩენ სამყაროზე ერთი წლით უფრო ადრე გაიგეს მეცნიერების ეს სიახლე. მეცნიერებაში კი ამას ძალზე დიდი მნიშვნელობა აქვს. ვიდრე ნაშრომი დაიბეჭდება, ვიდრე მას წაიკითხავენ. მოხდება კი თქვენს ხელში მაინცდამაინც ეს მეცნიერული ჟურნალი? გაიაზრებ კი ყველაფერს ერთი პატარა სტატიის წაკითხვით? სემინარზე კი მაშინვე გაირკვევა გაცემულ მსმენელთა შეკითხვებიც, მეთოდური წვრილმანებიც და ა. შ. მარტო ესეც მიუთითებს, თუ რა აუცილებელია სპეციალისტების ურთიერთობა სემინარებზე, კონფერენციებზე, სამეცნიერო საზოგადოებების სხდომებზე.

იმუნოლოგია და მედიცინის პროგრესი

კოლექტიურად გააზრება

იმუნოლოგიურ საზოგადოებათა საერთაშორისო კავშირზე და იმუნოლოგების გაერთიანებათა ფორმებზე რომ გაამბობდით, ცხადია, მეცნიერული საკითხების, პრობლემების, მიღწევების კოლექტიური გააზრების ფორმებზე ვლაპარაკობდი. იმუნოლოგთა საკავშირო საზოგადოება, რომელიც 1984 წელს ჩამოყალიბდა, ჩვენი ქვეყნის იმუნოლოგებს აერთიანებს. რესპუბლიკაში, ოლქებში, დიდ ქალაქებში, მუშაობენ რესპუბლიკური, საოლქო, საქალაქო განყოფილებები.

კოლექტიური გააზრება ყველა დონეზე ხდება: საერთაშორისო ყრილობებზე, კონფერენციებზე, სიმპოზიუმებზე, საკავშირო, რესპუბლიკურ, საქალაქო თათბირებზე. ერთი ინსტიტუტის ან ლაბორატორიის ფარგლებშიც იკრიბებიან მეცნიერთა ჯგუფები, რომ ისაუბრონ, იკამათონ, ჭეშმარიტებას მიაგნონ, პერსპექტივა დაინახონ. მეცნიერული სტატიებიც სულ უფრო იშვიათად ეკუთვნის ერთი ავტორის კალამს. თანამედროვე მეცნიერება გასააზრებლადაც და შესასრულებლადაც კოლექტივების ძალ-ღონის დაძაბვას მოითხოვს, რადგან ურთულესი ამოცანები აქვს გადასაწყვეტი. ისეთი მიზნებია მისაღწევი, რომლე-

ბიკ ერთდროულად რამდენიმე სპეციალისტის ინტელექტუალურ, მე-
თოდურ და ტექნოლოგიურ მონაწილეობას მოითხოვს. ეს შეიძლება
იმუნოლოგი და ბიოქიმიკოსი ან ფიზიკოსი, მათემატიკოსი და სხვ.
იყოს.

იმუნოლოგიური სემინარის ერთ-ერთ სხდომაზე (ამ სემინარებზე
ორი გვერდით წინ გესაუბრეთ) მე და გური ივანეს ძე მარჩუკმა ჩავი-
ფიქრეთ ერთობლივად გაგვეზარებინა პრობლემები, რომლებიც მნიშ-
ვნელოვანია არა მხოლოდ იმუნოლოგიის განვითარების პერსპექტივი-
სათვის, არამედ მთლიანად მედიცინისათვისაც. ერთი შეხედვით ტრი-
ვიალურად შეიძლება მოგეჩვენოთ: ნებისმიერი სამედიცინო-ბიოლო-
გიური დისციპლინის განვითარება მნიშვნელოვანია მთელი მედიცინის
პროგრესისათვის. მაგრამ ვერძნობდით, რომ იმუნოლოგიას ამ პროგ-
რესში განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს, რომ მის განვითარებას
რევოლუციური ხასიათი აქვს და იგი მედიცინაში მეცნიერულ-ტექნი-
კურ გადატრიალებათა რიცხვს შეიძლება მივყუთვნოთ. ქვემოთ მო-
გახსენებთ ჩვენს მიერ ამ საკითხის კოლექტიურად გააზრების შედე-
გებს.

უკვე ყველა შეეჩვია, რომ მეცნიერულ-ტექნიკური პროგრესის ეპო-
ქაში ვცხოვრობთ. მეცნიერულ-ტექნიკური პროგრესი თამამად იჭრება
ადამიანის მოღვაწეობისა და ყოველდღიური ცხოვრების ყველა სფე-
როში. მეცნიერებასთან კავშირში ტექნიკის შესაძლებლობანი ქვეშა-
რიტად უსაზღვროა. ქარხანა-რობოტები, ავიალაინერები, რომელთაც
რამდენიმე საათში ათასობით კილომეტრზე გადაჰყავთ მგზავრები, ფერა-
დი ტელევიზორები და ლაზერული კავშირი, თანამგზავრები, რომლე-
ბიც დედამიწისა და ოკეანის სიღრმეთა რესურსებს იკვლევენ, ნავთობ-
ქიმიკა და საყოფაცხოვრებო მიზნებისათვის გათვალისწინებული ათა-
სობით სინთეზური მასალა, კომპიუტერები მათემატიკური ამოცანების
გადასაწყვეტად და მინი-კომპიუტერები რომლებითაც ყველა იწყებს
სარგებლობას — მუშები, მოსამსახურეები, მოსწავლეები, დიასახლი-
სები. მეცნიერულ-ტექნიკური რევოლუცია ტრიუმფით მოემართება
მსოფლიოში.

მედიცინის მეცნიერულ-ტექნიკურმა პროგრესმა უზრუნველყო
რამდენიმე უდიდესი მოვლენა, რომლებმაც უბრალოდ კი არ აამალ-
ლეს მკურნალობის ეფექტიანობა, არამედ დაავადებებთან ბრძოლის
ზერხები შეცვალეს, დიდი სოციალური მნიშვნელობის გადატრიალე-
ბები მოახდინეს. ექიმებმა მიაღწიეს არა ერთეული, ათეული ან ასეული
სიცოცხლის გადარჩენას, არამედ მილიონობით დაავადება და სიკვდილი
ააშორეს კაცობრიობას თავიდან. მოდით, რამდენიმე განსაკუთრებით
მნიშვნელოვან მეცნიერულ-ტექნიკურ გადატრიალებაზე შეეჩერდეთ,
რომლებიც მოხდა და დღესაც ხდება მედიცინაში.

ლუი პასტერმა დაასაბუთა ვაქცინების დახმარებით გადამდები სნეულებებისადმი შეუვალობის შექმნის პრინციპი. პრინციპი იმაში მდგომარეობს, რომ ორგანიზმში ამა თუ იმ ინფექციის გამომწვევი დასუსტებული (ან მკვდარი) მიკრობების შეყვანა იწვევს იოლი ფორმით დაავადების განვითარებას, რომელსაც ორგანიზმში ადვილად უმკლავდება და ამის შემდეგ რეალურად აგრესიული გამომწვევისადმი შეუვალობას (იმუნიტეტს) იძენს.

ვაქცინების ერთდღე, ქოლერის, ყვავილის, შავი ჭირისა და სხვა ინფექციების გაუთავებელი ეპიდემიების დროს ექიმის როლი (თუ თავად ცოცხალი გადარჩებოდა) მხოლოდ ისეთი დახმარების აღმოჩენა იყო, რითაც ავადმყოფს ტანჯვა შეუმსუბუქდებოდა. ეს იყო და ეს. ადამიანის სიკვდილ-სიცოცხლე იმდენად მედიცინაზე არ იყო დამოკიდებული, რამდენადაც ავადმყოფს დამცველი ძალების, მისი იმუნიტეტის სრულფასოვნებაზე, რომელზეც მაშინ ჯერ არაფერი იცოდნენ.

იმუნიტეტის პირველი თეორია ჩვენმა დიდმა თანამემამულემ ილია ილიას ძე მეჩნიკოვმა შექმნა 1883 წელს, პასტერის აღმოჩენიდან ორი წლის შემდეგ. არსებითად სწორედ ამ ორმა მოვლენამ განსაზღვრა გადართილება ექიმების შეგნებაში და მედიცინის ეფექტიანობაში. ცხადია, ეს უცებ არ მომხდარა. ყველა ინფექციური დაავადება ჯერაც არაა დამარცხებული.

ათობით წელი დასჭირდა ახალ-ახალი ვაქცინების შექმნას ყვავილის, ციმბირის წყლულის, ცოფის, ტუბერკულოზის, პოლიომიელიტის, წითელას, ყვიანახველას და სხვა ინფექციების საწინააღმდეგოდ. ვაქცინებს სხვადასხვა ქვეყნის მეცნიერები ქმნიდნენ, ამოწმებდნენ და ცხოვრებაში ნერგავდნენ. მედიცინა უკვე გულხელდაკრეფილი აღარ ელოდა ეპიდემიებს, რომლებიც მილიონობით სიცოცხლეს იწირავდნენ. იგი მოსახლეობის მასობრივ, საყოველთაო ვაქცინაციას ატარებდა. ვაქცინირებული ადამიანები მოცემული ინფექციით არ ავადდებოდნენ. აცრის შემდეგ მათი იმუნიტეტი გადამდები დაავადების გამომწვევ ყველაზე უფრო მძვინვარე მიკრობებსა და ვირუსებზე ძლიერი იყო.

ვაქცინაციის წყალობით ზოგი ინფექციური დაავადება ლიკვიდირებულია, ზოგიც სამედიცინო იშვიათობად გადაიქცა. ყვავილი საერთოდ აღიგავა პირისაგან მიწისა. 1918 წელს ვლადიმერ ილიას ძე ლენინმა ხელი მოაწერა დეკრეტს ჩვენს ქვეყანაში ყვავილის საყოველთაო აცრის შესახებ. 1970-1977 წლებში გაერთიანებული ერების ორგანიზაციასთან არსებულმა ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზა-

ციამ დაასრულა ყველა ქვეყნის ყველა მოქალაქის საყოველთაო ვაქცინაციის გლობალური პროგრამა. დედამიწაზე ყვეილი მოისპო. არსად აღარ არის! ყვეილის უკანასკნელი შემთხვევა ჩვენს პლანეტაზე 1977 წელს იყო რეგისტრირებული სომალიში. 1980 წლის მაისში ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ თავის მსოფლიო ასამბლეაზე საჯაროდ განაცხადა, რომ დედამიწაზე ყვეილი ლიკვიდირებულია. მრავალმა ქვეყანამ, მათ შორის საბჭოთა კავშირმაც, გააუქმა ყვეილის აცრა იმიტომ, რომ დაავადება აღარ არსებობს.

1961 წელს უმეტეს ქვეყნებში დაიწყო ბავშვებისათვის პოლიომიელიტის გეგმაზომიერი აცრა. ეს საშინელი დაავადება, ჩვეულებრივ, სიკვდილით ან კიდურების დამბლით მთავრდება. 1955-1961 წლებში მარტო აშშ-ში 154 ათასამდე ბავშვი დაავადდა პოლიომიელიტით. მათგან მხოლოდ 14 300 გამოჯანმრთელდა, 12 500 დაიღუპა, 126 800 კი მთელი სიცოცხლე ხეიბრად დარჩა. დაახლოებით ასეთივე სტატისტიკა იყო სხვა ქვეყნებშიც. მსოფლიოში ყოველწლიურად ნახევარ მილიონამდე ბავშვი ავადდებოდა პოლიომიელიტით. ვაქცინების დანერგვამ ფაქტობრივად მოსპო ეს სენი.

1955-1956 წლებში პრაქტიკას გადაეცა ყივანახველისა და დიფთერიის საწინააღმდეგო საკმაოდ ეფექტიანი ვაქცინა. იმ ხანებში ჩვენს ქვეყანაში ყოველწლიურად არანაკლებ 150 ათასი ბავშვი ავადდებოდა დიფთერიით. 10 წლის შემდეგ აცრების წყალობით ეს დაავადებაც ლიკვიდირებული იქნა. ყივანახველით ყოველწლიურად 700-800 ათასი ბავშვი ხდებოდა ავად, ახლა კი პრაქტიკულად ისიც აღარ გვხვდება.

შეიძლება კიდევ გავაგრძელოთ ინფექციურ დაავადებებზე იმუნოლოგიის გამარჯვებების ჩამოთვლა. ათწლეულების მანძილზე არავის შეპარვია ექვი, რომ პასტერის პრინციპის დახმარებით ყველა ინფექციის დამარცხება მოხერხდებოდა, მაგრამ ეს არ მოხდა. ასი წლის გამოკვლევების შედეგად ვერ შეიქმნა ეფექტიანი ვაქცინები მალარიის და სხვა პარაზიტული დაავადებების, გრიპის, მწვავე რესპირატორული და ვენერიული დაავადებების, ჩირქოვანი ინფექციების გამომწვევი სტაფილოკოკების და რიგი სხვა კოკების, პნემონიის და სხვათა წინააღმდეგ. სასოფლო-სამეურნეო ცხოველების რიგი გადამდებ სნეულებების საწინააღმდეგო ვაქცინების შექმნაც არ ხერხდება.

საქმე ის კი არაა, რომ მეცნიერებს არ შეუძლიათ გამომწვევის დასუსტება, მოკვლა ან მისგან იმუნოგენური სუბსტანციის (ანტიგენების) გამოყოფა. აქ სხვა პრობლემაა: აღამიანისა და ცხოველების იმუნურ სისტემას გენეტიკური მიზეზების გამო არ ძალუძს ამ დაუმარცხებელი ინფექციების საწინააღმდეგო იმუნიტეტის გამომწვევა. ვანა მხოლოდ ანტიგენები და დასუსტებული გამომწვევები, სრულყოფილი მიკროორგანიზმებიც კი, ინფექციურ დაავადებას იწვევენ, მაგ-

რამ იმუნიტეტის გამომუშავებას არ უზრუნველყოფენ. ფილტვების ინფექციების გადატანის შემდეგ ადამიანები არ იძენენ იმუნიტეტს და კვლავ შეიძლება დაემართოთ ეს დაავადებები.

ცხოველების დაუმარცხებელი ინფექციების ნათელი მაგალითია ღორის აფრიკული ქირი. ცოცხალი და დახოცილი ვაქცინები არ არის ეფექტიანი. დაავადება უმეტეს შემთხვევაში სიკვდილით მთავრდება. გადარჩენილი ცხოველების მცირე პროცენტი კი არ ხდება იმუნური. განმეორებით დასნებოვნება კვლავ დაავადებას იწვევს.

დაუმარცხებელი ინფექციების პრობლემა, ცხადია, გადაწყდება, მაგრამ ამისათვის აუცილებელია იმუნიტეტის სტიმულაციის ახალა, ადრე უცნობი გზების ძიება. იმ გენეტიკური, უჯრედული და მოლეკულური მექანიზმების მიგნება, რომლებზეც დამოკიდებულია მოცემულ ანტიგენზე რეაქციის არ მქონე ორგანიზმის მორეაგირე ორგანიზმად გადაქცევა. იმისათვის, რომ ვაიძულოთ ასეთი ორგანიზმი ძლიერი იმუნიტეტი გამოიმუშავოს, აუცილებელია პასტერის პრინციპის შევსება. მიკრობული შხამის უბრალოდ დასუსტება არ კმარა, იგი ასეთ მოლეკულასთან ერთად უნდა შევიყვანოთ ორგანიზმში, რომელიც რეაქციის არარსებობის გენის მიუხედავად, აიძულებს ლიმფოციტებს იმუშაონ. კიდევ უკეთესი იქნება თუ ამ მოლეკულაზე მიკრობულ ანტიგენს „დაესკამთ“.

სწორედ ამ გზით წავიდნენ სსრკ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს იმუნოლოგიის ინსტიტუტისა და მოსკოვის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მეცნიერები. ერთ-ერთი შესასწავლი პოლიმერული მოლეკულა (პოლი-2-მეთილ-5-ვინილპირიდინი) უცხო ანტიგენთან შეაერთეს. მიიღეს პრეპარატი, რომელიც პირველივე ჯერზე იმუნოდეფიციტურ ცხოველებშიც კი უძლიერეს იმუნურ პასუხს იწვევს. ამ გამოკვლევათა შედეგები სსრკ მეცნიერებათა აკადემიის მოხსენებებში გამოქვეყნდა.

ეს ახალი ტიპის ვაქცინის შექმნის პირველი ნაბიჯი იყო. ახალი პრინციპით მიღებული ვაქცინა ჯერ მხოლოდ ლაბორატორიული მოდელი იყო. მიკრობული ანტიგენის ნაცვლად ბუნებრივი ცილა კი არა, ხელოვნური ქიმიური ჯგუფი გამოიყენეს, რომელსაც ხშირად ხმარობენ მთელი მსოფლიოს იმუნოლოგები. ეს, ეგრეთ წოდებული, ტრინიტროფენილის ჯგუფია.

მეორე ნაბიჯი 1978 წელს გადაიდგა, როცა ხელოვნურ მზიდ მოლეკულას ტრინიტროფენილის ნაცვლად ცილა — შრატის ალბუმინი მიუერთეს. ამ ხელოვნური ვაქცინით სტიმულირებული შრატის ალბუმინის საწინააღმდეგო იმუნური პასუხი 100-ჯერ და მეტად გაიზარდა. იგი არ იყო დამოკიდებული ორგანიზმის გენეტიკურ კონსტრუქციაზე. შემდეგი ნაბიჯი — შედარებით ეფექტიანი მზიდების ძიება და მათთან

რეალური მიკრობული ანტიგენების მიერთება — 1982 წელს განხორციელდა. უკვე შექმნილია თავისი ტიფისა და ექსპერიმენტული გრიპოზული ინფექციის საწინააღმდეგო რეალური ვაქცინები. ისინი მემკვიდრეობითი თავისებურებების მიუხედავად ასტიმულირებენ ყველა ცხოველის იმუნიტეტს.

კიდევ ბევრი მუშაობა გველის ისეთი ხელოვნური ვაქცინების შესაქმნელად, რომლებშიც პასტერის პრინციპი ახალ პრინციპებთან იქნება შეხამებული. ეს უკანასკნელი კი გენტიკურად არამორავაგირე ორგანიზმის მორავაგირედ გადაქცვის გზების გამონახვას ვარაუდობს. სინთეტურ „არაბუნებრივ“ პოლიმერებს, რომლებზეც ვიამბეთ, და ზოგიერთ სხვა ნივთიერებას იმუნიტეტის არასრულფასოვანის შეესებობისა და იმუნური პასუხის გენების დიქტატის „შემოვლის“ უნარი გააჩნიათ. ეს იმედს გვისახავს. მოვა დრო და დაუმარცხებელი დაავადებების წინააღმდეგ ხელოვნური ვაქცინები შეიქმნება. ეს ახალი ვაქცინები მნიშვნელოვან წილად განსაზღვრავენ მომავლის მედიცინის პროფილაქტიკურ მიმართულებას.

მაშ ასე, იმუნოლოგიამ უზრუნველყო პირველი მეცნიერულ-ტექნიკური გადატრიალება მედიცინაში, რომელმაც მთელ რიგ საშიშ გადაადებ სნეულებებს გადაარჩინა კაცობრიობა, მაგრამ იგი ვერ დათავორდება იმუნოლოგიის შემდგომი განვითარების გარეშე. იმუნოგენეტიკური გამოკვლევები და ხელოვნური ვაქცინების შესაქმნელად მიმართული სამუშაოები ბაქტერიების ვირუსების და სხვა მიკროორგანიზმის მიერ გამოწვეული დაავადებების ბოლომდე აღმოსაფხვრელი გასაღებია.

მეორე მადნიერულ-ტექნიკური გადატრიალება — ანტიბიოტიკები

იმუნოლოგია ჯერ კიდევ აგრძელებდა ტრიუმფით სვლას სულ ახალი და ახალი ვაქცინების შექმნის გზაზე, რომლებიც სულ ახალ-ახალ ინფექციებზე გამარჯვებას უზრუნველყოფდნენ. თუმცა, ზემოთაღწერილი ინფექციის დაუმორჩილებელი რჩებოდა-მეთქი, მაგრამ ამან თავგზა ვერ აუბნია მეცნიერებს. მუშაობა გრძელდებოდა.

პოლა, მიკრობებზე და მათ მიერ გამოწვეული დაავადებების პროფილაქტიკის ხერხებზე გაქანებული ნადირობის დროს მედიცინაში ანტიბიოტიკები შემოვიდა. პირველი მათგანი — პენიცილინი — 1929 წელს აღმოაჩინა ალექსანდრე ფლემინგმა და ორმოც-ორმოცდაათიან წლებში იგი სამკურნალო პრაქტიკაში დაინერგა როგორც მძლავრი ანტიმიკრობული საშუალება, რომელიც კურნავდა ფილტვების ანთებას, მენინგიტებს, აბსცესებს და მრავალი ფორმის მიკროორგანიზმების, ეგრეთ წოდებული კოკების მიერ გამოწვეულ სხვა ჩირქოვან ინფექ-

ციებს. მერე ჩხირისებური მიკრობების — ბაქტერიების და ბაცილების წინააღმდეგ აქტიური ახალი ანტიბიოტიკები გამოჩნდა: სტრეპტომიცინი, ლევომიცეტინი, სინტომიცინი, ტეტრაციკლინი და ა. შ. ძალზე ფართო სპექტრის მქონე ანტიბიოტიკებსაც მიაგნეს, რომლებიც სხვადასხვაგვარი კოკებისა და ბაქტერიების წინააღმდეგ მოქმედებენ.

დღეს ექიმები რამდენიმე ათეულ ანტიბიოტიკურ პრეპარატს ხმარობენ. ამის წყალობით მედიცინის ყველა დაზგი გარდაიქმნა. ქირურგიას საშუალება მიეცა თამამად ეკეთებინა რთული ოპერაციები და დარწმუნებული ყოფილიყო, რომ ჩირქოვანი გართულებები, პნევმონიები, პერიტონიტები და სეფსისები თავიდან იქნება აშორებული. თერაპევტებმა. ოტოლარინგოლოგებმა, მეან-გინეკოლოგებმა, პედიატრებმა და საერთოდ, ყველა ექიმმა ნაირგვარი ანთებითი პროცესის კონტროლისა და მკურნალობის მძლავრი იარაღი მიიღეს. ინფექციონისტები უმძიმეს მიკრობულ დაავადებებს უმკლავდებოდნენ, მათ შორის ქოლერას, ტუბერკულოზს, შავ ჭირს.

ორმოც-ორმოცდაათიან წლებში ისეთი შთაბეჭდილება შეიქმნა, თითქოს მიკრობების მიერ გამოწვეულ დაავადებებს ბოლო მოეღო. უმეტესი ინფექციური დაავადებების საწინააღმდეგო ვაქცინები უკვე არსებობდა ან თითქმის მზად იყო, დანარჩენებთან საბრძოლველად კი ხელთ გვექონდა უტყუარი პრეპარატები — ანტიბიოტიკები.

იმუნოლოგიამ პოპულარობა დაკარგა, რადგან მოეჩვენათ, საჭირო აღარ არისო. იმ წლებში იგი არ დაიღუპა მხოლოდ ისეთი გამოკვლევების წყალობით, რომელთაც ინფექციებთან არაფერი ჰქონდეთ საერთო. დადგენილი იქნა, რომ გადანერგილი ქსოვილებისა და ორგანოების უკუგდება წმინდა იმუნოლოგიური რეაქციაა უცხო უჯრედებზე. აღმოჩნდა, რომ ახალშობილთა ჰემოლიტური დაავადება, რომელიც ეგრეთ წოდებული რეზუს-უარყოფითი ქალების ბავშვებს ემართებათ, დედისა და ნაყოფის იმუნოლოგიური შეუთავსებლობითაა განპირობებული. და ბოლოს, მოპოვებული იქნა იმის უდავო მტკიცებანი, რომ მრავალი დაავადება აუტოიმუნური დარღვევების შედეგად ვითარდება. აუტოიმუნური ეწოდება იმუნური სისტემის პათოლოგიური რეაქციას საკუთარი სხეულის უჯრედებისა და ქსოვილების წინააღმდეგ. ესენია აუტოიმუნური ანემიები, ნეფრიტები, აუტოიმუნური ჩიყვი, რევმატიკური ართრიტი, გულ-სისხლძარღვთა რიგო დაავადებები, გაფანტული სკლეროზი, ფსორიაზი და სხვ.

თუ ანტიბიოტიკების გამოყენება გაამართლებდა პირველ ხანებში გაჩენილ ნათელ იმედებს, იმუნოლოგებს, ცხადია, ინფექციური დაავადებების გარეშეც ეყოფოდათ სამუშაო. მაგრამ სულ მალე აღმოჩნდა, რომ მიკროორგანიზმები ძალზე სწრაფად იძენენ ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობას. დაავადების გამომწვევთა რეზისტენტულობა

ანტიბიოტიკების მიმართ არაეფექტიანს და არასასურველსაც კი ხდი-
და პრეპარატს ხშირი გართულებების გამო. აუცილებელი გახდა სულ
ახალი და ახალი ანტიბიოტიკების შექმნა. მეცნიერებისა და მიკრობებს
შორის თავისებური დაკერობანას თამაში დაიწყო: ვინ უფრო მკვირ-
ცნლია — ახალი ანტიბიოტიკების შემქმნელები თუ მიკროორგანიზმე-
ბი, რომლებიც მათ მიმართ რეზისტენტულ ფორმებს ბადებენ.

ხმარებული ანტიბიოტიკების რაოდენობა და მათი დოზები წლე-
ბის განმავლობაში ლოგარითმულად იზრდება. დაახლოებით ასეთივე
სისწრაფით მატულობს იმ პათოლოგიური პროცესების რიცხვი, რომ-
ლებიც ანტიბიოტიკოთერაპიას არ ემორჩილებიან და ანტიბიოტიკების
გამოყენების შედეგად აღძრული გართულებები. გართულებებიდან
ყველაზე მნიშვნელოვანია სამი: ალერგიები, რაც შეიძლება შოკითაც
დამთავრდეს, თანდაართული სოკოვანი ინფექციები და მწვავე დაავა-
დებათა ძნელად განსაყურნავ ქრონიკულ ფორმებში გადასვლა.

ქრონიზაციის პროცესში ანთებითი კერა ერთგვარად გამოაცალ-
კევენს დაავადების გამომწვევეს სისხლძარღვებისაგან, რომლებშიაც
ორგანიზმში შეყვანილი ანტიბიოტიკი ცირკულირებს და ამიტომ მას
მეტი საშუალება უჩნდება ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობა შეი-
ძინოს. მიკრობულ კერებში არ ხდება პრეპარატის თერაპევტული
დოზების მიღწევა. ანტიბიოტიკის დოზის გაზრდა გართულებების
აღბათობასაც ზრდის.

ზემოთ ნახსენები სამივე უმთავრესი გართულება ორგანიზმის
იმუნური დაცვის სისტემაზე ანტიბიოტიკების მოქმედების შედეგია,
რასაც თან ახლავს იმუნური უკმარისობის ამა თუ იმ ფორმის ან იმუ-
ნური რექციების დამახინჯების განვითარება. ამ სისტემის ნორმა-
ლური მუშაობის გარეშე კი, თუნდაც ძალზე ქმედითი ანტიბიოტიკის
გამოყენებითაც, შეუძლებელია შეჭრილი მიკრობებისაგან ორგანიზმის
გაწმენდა, მიკრობებში ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის გაზრდი-
სას კი მით უმეტეს. ეს იმიტო აიხსნება, რომ ანტიბიოტიკები ამუხრუ-
ქებენ ან აკავებენ ბაქტერიების გამრავლებას, ხოლო მათი დაზოცვა,
დაშლა და ორგანიზმიდან გამოდევნა იმუნური სისტემის უჭრედების
მოვალეობაა.

ცხადია, აქედან არ უნდა დაეასკვნათ, რომ ანტიბიოტიკები არა-
სასურველი სამკურნალო საშუალებებია. ანტიბიოტიკებამდელ ერაში
დაბრუნება მილიონობით პაციენტის სიკვდილის წინაშე მედიცინის
უმწეობისაკენ დაბრუნება იქნებოდა. მაგრამ ანტიბიოტიკოთერაპიის
შემდგომი პროგრესიც საეჭვოა, თუ იმუნოლოგია არ მოგვეცემს იმუ-
ნური სისტემის „შრომისუნარიანობის“ შენარჩუნების, მისი აქტიურო-
ბის სტიმულირების ხერხებსა და საშუალებებს, მიუხედავად იმისა, რომ

ანტიბიოტიკები და სხვა ქიმიური პრეპარატები არაკეთილსასურველ გავლენას ახდენენ ორგანიზმზე.

ხელსაწყოებით და აპარატებით აღჭურვა — კიდევ ერთი მანძიარულ-ტექნიკური გაღატრიაღება მფიციწაწა

დღეს მედიცინა წარმფუდგენელია ურთულესი ლაბორატორიული და კლინიკური მოწყობილობის, ურთულესი ხელსაწყობებისა და აპარატების გარეშე. გაიწსენეთ ჩვენი საუკუნის პირველი-მეორე მეოთხედის ქირურგიული საოპერაციო. საოპერაციო მაგიდა ქირურგიული ინსტრუმენტების ნაკრებით: დანებით, მოსაკერებით, კრილობის გასაფართოვებლებით, ზონდებით, ხერხებით, ნემსებით, პინცეტებით, შპრიცებით. მარტივი უჩრდილო ლამპა, უმარტივესი ნიღაბი ინჰალაციური ნარკოზისათვის, სტერილური ხალათები, შტატივი სისხლის გადასხმისა და წვეთოვანი გზით პრეპარატების შესაყვანად. აი, ვგონებ, სულ ესაა. ოპერაციას თავიდან ბოლომდე ქირურგი, მისი ასისტენტი და საოპერაციო და აკეთებდნენ.

დღევანდელი საოპერაციო ათობით, ზოგჯერ კი ასობით ათასი მანეთის ღირებულების ხელსაწყო-დანადგარებით აღჭურვილი ურთულესი კომპლექსია. აპარატურა სხვადასხვაგვარი ნარკოზის მისაცემად, რომელიც ავტომატურად აღრიცხავს ძილის სიღრმეს, გულ-სისხლძარღვთა და ცენტრალური ნერვული სისტემის მდგომარეობას. ანესთეზიოლოგიურ-რეანიმაციულ ბრიგადას მიყავს ნარკოზი და ხელსაწყობის ჩვენების მიხედვით ახდენს მის კორექციას — საჭიროების შემთხვევაში ხელსაწყობის მიერ დოზირებულ დამატებით სუნთქვას ჩართვენ, არტერიული წნევისა და გულის შეკუმშვის მარეგულირებელი პრეპარატები შეყავთ და ა. შ.

ხელოვნური გულისა და ფილტვების აპარატს შეუძლია თავის თავზე აიღოს პაციენტის სისხლით მომარაგება და ყანგბადით უზრუნველყოფა, რაც ქირურგს საშუალებას აძლევს „მშრალ“ გულზე იმუშაოს. გულის ურთულესი მანკებისა და დაზიანებების ოპერაციები გააკეთოს, ვიდრე იგი გამორთულია. აპარატი „ხელოვნური თირკმელი“ მრავალი კვირის განმავლობაში ცვლის ავადმყოფის თირკმელების მუშაობას. ოპერაციის დროს რენტგენული გამოკვლევების ჩატარებაც შეიძლება. შესაძლებელია რამდენიმე წუთში მივიღოთ ქსოვილის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგები, რათა მაშინვე განვსაზღვროთ სიმსივნის ავთვისებიანობა ან ოპერირებული ორგანოს სრულფასოვნება. ყველაფრის ჩამოთვლა შორს წაგვიყვანს.

რთული ოპერაციის შემდეგ ავადმყოფი ინტენსიური თერაპიის ბლოკში გადაყავთ, სადაც აპარატურა საგანგებო გადამწოდების დახ-

მარებით თვალყურს ადევნებს ორგანიზმის მოქმედების სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვან ფიზიოლოგიურ და ბიოქიმიურ პარამეტრებს. იგი გარანტიას იძლევა, რომ იმწამსვე გვაცნობებს თუკი ავადმყოფის გადასარჩენად რაიმე ზომების მიღება იქნება საჭირო.

ქირურგიული საოპერაციოები გამონაკლისი როდია. ნებისმიერი თანამედროვე კლინიკა შესანიშნავი ძვირფასი აპარატურითაა შეიარაღებული. მათ ემსახურება, აგრეთვე, ლაბორატორიები ბიოქიმიური, ჰემატოლოგიური, მიკრობიოლოგიური, რადიოიმუნური და იმუნოფერმენტული ანალიზების, ორგანიზმის პრაქტიკულად ყველა სისტემის ფუნქციური შეფასების ჩასატარებლად. რენტგენის კაბინეტები, კაბინეტები კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, გულსისხლძარღვთა სისტემის, ფილტვების და სხვა ორგანოების გამოსაკვლევად. სისხლის ავტომატური ანალიზატორები რამდენიმე წუთში იძლევიან სისხლის 70-მდე პარამეტრის გაზომვის შედეგებს. მათ შორის ყველა ცილის, ნახშირწყლის მარილების, შაქრის, ჰორმონების, მეტაბოლიტების და ა. შ. შემცველობას. მაღალი სპეციალიზაციის კლინიკებში ლაბორატორიულ სათავსოებს და დიაგნოსტიკური აპარატურით აღჭურვილ კაბინეტებს დღეს პალატებზე მეტი ადგილი უჭირავთ. მედიცინა აღარ ემაყოფილება ექიმის გამოცდილებათა და ინტუიციით. ავადმყოფის ყველა სიმპტომის და გამოჩანსალების ან პათოლოგიური პროცესის გაღრმავების აპარატული ობიექტივიზაცია — აი, თანამედროვე კლინიკური მედიცინის ფორმულა.

ადგილი წარმოსადგენია როგორაა აღჭურვილი ხელსაწყოებითა და აპარატით მედიცინის ყველა უმნიშვნელოვანესი დარგი — კარდიოლოგია, ონკოლოგია და პულმონოლოგია. ეს დარგები იმიტომ დავასახელებ, რომ გულსისხლძარღვთა დაავადებებს ადამიანების სიკვდილის მიზეზებს შორის პირველადი ადგილი უჭირავთ. მეორე ადგილზე სიმსივნეებია. მესამეზე — სასუნთქი ორგანოების დაავადებები. აქედან გამომდინარე, ბუნებრივია, რომ მედიცინის ეს დარგები უმაღლეს დონეზეა ტექნიკით აღჭურვილი.

მრავალარხიანი ელექტროკარდიოგრაფები ნაირგვარ სიტუაციაში იკვლევენ გულის მუშაობას. შესაძლებელია უშუალოდ გამოკვლევის დროს მახასიათებლების ტელემეტრიული გადაცემა. საგანგებო ელექტრონული გარდამქმნელის დახმარებით, რადიოთი ან ჩვეულებრივი ტელეფონით შეიძლება სხვა ქალაქში ან სულაც სხვა ქვეყანაში მყოფი პროფესორისაგან კონსულტაცია მივიღოთ ავადმყოფის ელექტროკარდიოგრამასთან დაკავშირებით.

რეოგრაფიული გამოკვლევებისათვის განკუთვნილ ხელსაწყოებს შეუძლიათ თავის ტენის ან სხეულის ნებისმიერი სხვა ნაწილის სისხლძარღვების მდგომარეობა შეაფასონ. მინაბოქკოვანი ოპტიკა საშუა-

ლებას იძლევა გავსინჯოთ და დავათვალიეროთ მსხვილი სისხლძარღვები, გულის შიგა ღრუ, მისი სარქველების მუშაობა. შესაძლებელია გულის შიგა რენტგენოგრაფია. სისხლის მიმოქცევის სიჩქარე, არტერიული, ვენური და კაპილარული სისხლის მიმოქცევის სრულფასოვნება — ყოველივე ეს ობიექტურად, აუცილებლობის შემთხვევაში კომპიუტერულად ფასდება ხელსაწყოების ელქტრონულ-გამომავლელ ბლოკებში. გულ-სისხლძარღვთა ქირურგიას ძალუძს გულის სარქველები, ათეროსკლეროზით დაზიანებული სისხლძარღვის ნებისმიერი მონაკვეთი, თვით გულის არტერიებიც კი შეცვალოს.

რენტგენოსკოპიისა და რენტგენოგრაფიისათვის განკუთვნილმა უახლოესმა აპარატურამ სატელევიზიო დისფლევებით, ულტრაბგერითმა სკანირებამ, კომპიუტერულმა გამა- და ბმრ-ტომოგრაფებმა, რომლებიც ადამიანის სხეულის ნებისმიერი ნაწილის განივი „ჭრილების“ სურათების სერიას აკეთებენ, კოლოსალური საშუალებები გადაუშალეს სამივე განხილულ დარგს, მაგრამ ონკოლოგიისათვის ამ აპარატურას მაინც ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს. რეგისტრირდება უმცირესი შეგვკრძევება ან სიმკვრივის შემცირება ნებისმიერი ორგანოს შიგნით. გამოსახულების კომპიუტერული დამუშავება ნორმიდან გადახრებს მიუთითებს ხოლმე მაშინაც კი, როცა ისინი თვალისათვის ან მგრძნობიარე ფოტოფირისათვის შეუმჩნეველია.

სიმსივნეებისა და მათი მეტასტაზების მასკანირებელი რადიოიზოტოპური დიაგნოსტიკა. აპარატურა „გამყინავი“ ქირურგიისათვის — კრიოქირურგიისათვის. გიგანტური როტაციული დამასხივებლები სიმსივნეთა რენტგენული, გამა და ნეიტრონული თერაპიისათვის და ა. შ.

ცხადია, მთელი ეს აპარატურა პულმონოლოგიაშიც გამოიყენება, სასუნთქი გზების დაავადებათა დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ეფექტიანობის შეფასებისათვის. თუმცა, ამ დარგში საკუთარი უდიდესი მიღწევებიც არის. ბოკკოვანი ოპტიკის საფუძველზე შექმნილი თანამედროვე ბრონქოსკოპები საშუალებას იძლევიან არა მხოლოდ ტრაქეა ან მსხვილი ბრონქები გამოვიკვლიოთ, არამედ ფილტვის ნებისმიერი წილის საშუალო და წვრილი ბრონქებიც. ურთულესი კომპიუტერიზებული ხელსაწყოები აფასებენ სუნთქვის ეფექტიანობას, ბრონქოლოსპაზმებს, ბრონქების რიგიდობას, ჟანგბადის მოხმარებას და ნახშირმეავას გამოყოფას. ბრონქების სეკრეტის ბიოქიმიური, ციტოლოგიური და მიკრობიოლოგიური ანალიზები დაავადების მიმდინარეობის უძვირფასესი ლაბორატორიული მაჩვენებლებია.

ხელსაწყოებითა და აპარატურით აღჭურვის რევოლუციური როლი ამკარაა. 20 წლის წინ მიოკარდის ინფარქტებისაგან ძალზე ხშირად იხოცებოდნენ, ახლა კი უმეტეს შემთხვევაში საქმე გამოჯანმრთელებ-

ბით მთავრდება და შრომითი რეაბილიტაცია მაღალ დონეზე დგას. მრავალი ფორმის სიმსივნეზე დროულად აკეთებენ ოპერაციებს ან სხივური და ქიმიოთერაპიით მკურნალობენ. ნაოპერაციევი ან სხვა ტიპის თერაპიაგადატანილი ადამიანები ათობით წელიწადს ცოცხლობენ და სრულფასოვნად ცხოვრობენ, რითაც გვიმტკაცებენ საბოლოოდ განვიკურნეთო. ფილტვების მთავარი ასაკობრივი პათოლოგია — ქრონიკული ბრონქოპნევმონია ახლა მკაცრი სამედიცინო კონტროლის ქვეშ იმყოფება, რომელიც უზრუნველყოფს დაავადებული ადამიანების დიდხანს სიცოცხლეს და შრომისუნარიანობას. ნაადრევმა სიკვდილმა ყველა შემთხვევაში უკან დაიხია.

ყოველივე ზემოთ ჩამოთვლილი მედიცინაში მომხდარი ხელსაწყო-აპარატული გადატრიალების დადებითი დემონსტრაციაა მისი სამი შედარებით აქტუალური დარგის მაგალითზე. ერთი რამ აუცილებლად უნდა აღინიშნოს: ამაღლდა დიაგნოსტიკის ხარისხი, მკურნალობის ეფექტიანობა, ნაადრევმა სიკვდილმა უკან დაიხია, მაგრამ გულ-სისხლძარღვთა, ონკოლოგიური და ფილტვების დაავადებებით შეპყრობილი ადამიანების რიცხვი არ მცირდება.

რატომ? რა საწყისი მიზეზები იწვევს ამ დაავადებებს?

მათი უმეტესობა ჯერ ბოლომდე გამორკვეული არ არის, მაგრამ ერთი საერთო „პლატფორმა“ არსებობს — დამცველი მექანიზმების დარღვევა. გულის უკმარისობისა და მანკების განვითარების გამომწვევი ენდოკარდიტების და მიოკარდიტების უმრავლესობა უდავოდ ინფექციური პროცესების (ქუნთრუშის, გრიპის, მწვავე რესპირატორული დაავადების, ანგინის, პრევმონიის და ა. შ.) ან მათი გართულებების შედეგია. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ეს იმუნური სისტემის უკმარისობის შედეგია, რომელმაც ვერ უზრუნველყო ინფექციურ აგენტზე სრულფასოვანი გამარჯვება. რევმატიული დაავადებები, რომელთა დროს, ჩვეულებრივ, გული და სისხლძარღვები ზიანდება, აუტოიმუნური მოშლილობის შედეგია. ეს იმუნიტეტის პათოლოგიის განსაკუთრებული ფორმაა, როცა იმუნური სისტემის უჯრედები საკუთარი სხეულის ქსოვილების წინააღმდეგ აუტოაგრესიას ახორციელებენ. მაგალითად, რევმატიოიდული ართრიტის დროს E კლასის იმუნოგლობულინების საწინააღმდეგო აუტოანტისხეულები გამომუშავდება. წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსები სისხლძარღვებში, შემაერთებელ ქსოვილებში, თირკმელების მემბრანებში გროვდება.

სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული ცვლილებები, ათეროსკლეროზული ბალთების ჩათვლით ასევე აუტოანტისხეულების მონაწილეობით ყალიბდება, რომლებიც გარკვეული ტიპის ლიპოპროტეიდების წინააღმდეგაა მიმართული. თირკმელების აუტოიმუნურ დაზიანებებს ჰიპერტენზია მოსდევს, ფილტვების ბაზალური მემბრანის აუტო-

იმუნურ დაზიანებას — გულის მეტისმეტი დატვირთვა და უკმარისობა. იმუნური სისტემის მნიშვნელობა ორგანიზმის კიბოსაგან დაცვის საქმეში არაერთხელ იყო გაშუქებული როგორც სამეცნიერო, ისე მეცნიერულ-პოპულარულ ლიტერატურაში. იმუნიტეტის უმთავრესი მისიაა სხეულის უჯრედების გენეტიკურ მუდმივობაზე იმუნოლოგიური ზედამხედველობის განხორციელება. იგი ანადგურებს ყოველივე გენეტიკურად უცხო, რაც ორგანიზმში გარედან ხედება ან შიგვე წარმოიქმნება. კიბოს მიზეზები დღემდე სადავოა, მაგრამ რომელ თვალსაზრისსაც არ უნდა მივემხროთ — ქიმიურ კანცეროგენებს, გენურ მუტაციებს თუ ვირუსულ თეორიას ონკოგენების არსებობით — იმუნოლოგიური პოზიცია არ იცვლება.

ამა თუ იმ გზით გაჩენილი კიბოს უჯრედი ანტიგენებით განსხვავდება ნორმალურისაგან და ამის გამო იმუნური სისტემის შეტევისათვის სამიზნეს წარმოადგენს. გამოანგარიშებულია, რომ ადამიანის ორგანიზმში ყოველ მოცემულ მომენტში ამა თუ იმ მიზეზით რამდენიმე ათასი ანომალური, პოტენციურად კიბოს უჯრედი ჩნდება. ყველა მათგანს განუწყვეტლივ, ყოველ წუთს ანადგურებენ შესაბამისი ლიმფოციტები — ქილერები, რომლებიც იმუნური სისტემის მთავარი იარაღია კიბოს წინააღმდეგ. ადამიანების მეტი წილისათვის ეს დაცვა ეფექტიანი და საკმარისია სიცოცხლის უმეტეს მანძილზე. სიმსივნით დაავადება არ ხდება. კიბოს გაჩენის რომელი თეორიის მიმდევარიც არ უნდა იყოს, სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტის დარღვევა დაავადების აუცილებელი პირობაა.

პულმონოლოგიასაც გააჩნია იმუნოლოგიური „პლატფორმა“. სასუნთქი ორგანოების ყველა მწვავე და ქრონიკული დაავადება, რომლებზეც ზემოთ იყო საუბარი, იმუნოდეფიციტების შედეგია, მათი ქეშმარიტი განკურნების არსი კი იმაში მდგომარეობს, რომ გამოიძებნოს იმუნური სისტემის დაზიანების, კორექციის და სტიმულაციის ხერხები.

იმუნოკორექცია მალინიის მოავალია

ეს ფორმულა ზემოთქმულიდან გამომდინარე გარდაუვალი დასკვნაა, რადგან იმუნური სისტემის მართვა არა მარტო მოხსნის ხსენებულ ზღუდეებს, არამედ აუტოიმუნური დაავადებების, ალერგიების, ყველა სახის (პირველადი, მეორადი და შექმნილი) მუნოდეფიციტების მკურნალობის ხერხებსაც მოგვცემს.

იმუნური კორექცია ნიშნავს სხვადასხვა მიზნით იმუნურ სისტემაზე ზემოქმედებას. მაგალითად, გარკვეული იმუნური რეაქციების სტიმულირების ან დათრგუნვისათვის, იმუნური სისტემის შეცდომების გასასწორებლად, ანუ მისი დაზიანებების სამკურნალოდ. იმუნოკორექ-

ციის ყველაზე ნათელი და დღეისათვის ყველაზე მნიშვნელოვანი მიღწევებია ახალშობილთა ჰემოლიტური დაავადების თავიდან აშორება. როგორც ცნობილია, ეს დაავადება მეორე, მესამე და ა. შ. ორსულობით დაბადებულ რეზუს-უარყოფითი ქალების შთამომავლებს ემუქრება. ასეთი ქალები 15 პროცენტია. ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ჰემოლიტური დაავადების საფრთხე ასეულ ათასობით ახალშობილს მოელის.

იმუნოკორექცია, რომელიც ამ საფრთხის თავიდან აშორების გარანტიას იძლევა, იმაში მდგომარეობს, რომ პირველი მშობიარობის შემდეგ ერთი დღე-ღამის განმავლობაში დედის ორგანიზმში 150—200 მილიგრამი ანტირეზუსული იმუნოგლობულინი შეყავთ. მეთოდის ეფექტიანობა 93-97 პროცენტია. ახალშობილთა ჰემოლიტურ დაავადებას იმუნოლოგიის მიერ აღმოფხვრილ დაავადებასაც უწოდებენ. იმუნური პასუხის დასათრგუნავად მიმართული იმუნოკორექციის კიდევ ერთი მაგალითია ფარმაკოლოგიური იმუნოდეპრესია, რომელიც ორგანოთა და ქსოვილების გადანერგვის დროს ტარდება. იგი, ცხადია, ჯერ კიდევ არასრულყოფილია, მაგრამ ტრანსპლანტაცია მხოლოდ მას უნდა უმაღლოდეს ყველა თავის წარმატებას.

იმუნური სისტემის სხვადასხვა გზით კორექცია ფართოდ შემოდის ჩვენს ცხოვრებაში. პირველ რიგში აღსანიშნავია ფართო სპეციფიკურობის მქონე მზა ანტისხეულების შემცველი პრეპარატების — იმუნოგლობულინების, ჰისტოგლობინების, ენდობულინების და ა. შ. გამოყენება. გამოყენება პოვეს, აგრეთვე, აზოპრინოზინმა და ლევაპიზოლმა. სულ უფრო ფართოდ იხმარება ანტივირუსული და კიბოს საწინააღმდეგო დაცვის უზრუნველყოფელი უჯრედების მუშაობის სტიმულატორი — ინტერფერონი. მუშავდება იმუნიტეტის უჯრედული მექანიზმების მძლავრი სტიმულატორების — ინტერლეიკინების ინექციური ფორმები. კლინიკურ პრაქტიკაში შემოდის იმუნიტეტის ცენტრალური ორგანოების — თიმუსის და ძვლის ტვინის მიერ გამომუშავებული რეგულატორული პეპტიდები. იმუნური სისტემის მედიატორების ამ ჯგუფის ორი პრეპარატი იმუნოლოგიის ინსტიტუტთან და ფიზიკურ-ქიმიური მედიცინის ინსტიტუტთან ერთად დამუშავდა. ლაპარაკია T-აქტივინსა და B-აქტივინზე, რომლებიც T-უჯრედულ დამცველ რეაქციებს და ძირითადი დამცველი ცილების — ანტისხეულების — პროდუცენტ უჯრედებს ასტიმულირებენ. პირველ პრეპარატს ფარმაკოლოგიურმა კომიტეტმა უკვე მისცა სანქცია წარმოებისათვის, მეორეს კი — კლინიკური გამოცდისათვის.

ცხადია, ეს იმუნოკორექციის პირველი ნაბიჯებია მხოლოდ, რომლებიც ძნელად იდგმება, ვინაიდან ჯერ კიდევ ცოტაა ზუსტად მიზანზე მოქმედი პრეპარატებიც და კლინიკებიც, სადაც მოგვარებულია იმუნ-

ნური სისტემის გამოკვლევა და მისი დაზიანებული რგოლების გამო-
ვლენა თუკი არ ვიცით, რა ხასიათისაა იმუნური სისტემის მოშლილო-
ბა, მისი შეგნებული კორექცია და მკურნალობისათვის თვალყურის
დევნება შეუძლებელია. და აი, იმუნური სტატუსისათვის გულდასმით
თვალყურის დევნების პრობლემა უმთავრესი ხდება მთელი იმუნო-
კორექციისათვის.

იმუნური სისტემის მუშაობის ამა თუ იმ რგოლზე გავლენის მოხ-
დენის ხერხებისა და საშუალებების რიცხვი მატულობს. ასევე იზრდება
ჩვენი ცოდნა იმუნიტეტის კონკრეტული რგოლების დაზიანებების შესა-
ხებ, რომლებიც ამა თუ იმ პათოლოგიითაა განპირობებული. სწორი
და ეფექტიანი იმუნოკორექციის განსახორციელებლად აუცილებელია
ზუსტად ვიცოდეთ მოცემული ავადმყოფის იმუნური სტატუსი მისი
მრავალკომპონენტური იმუნური სისტემის ყოველი რგოლის დაწვრი-
ლებითი მახასიათებლებით. სხვაგვარად შეიძლება ზიანი მოვუტანოთ
ავადმყოფს, რადგან გამორიცხული არ არის ისედაც ანომალურად
ძლიერად მომუშავე რგოლი გავააქტიუროთ შემთხვევით, ანდა დე-
ფიციტურად მომუშავე უჩრედული სისტემა დავთრგუნოთ.

უმეტეს საავადმყოფოებში, კლინიკებსა და პოლიკლინიკებში
ავადმყოფი და ჯანმრთელი ადამიანების იმუნური სტატუსის, იმუნური
სისტემის შეფასება ჯერ კიდევ არ ხდება. დეტალურად იკვლევენ
გულ-სისხლძარღვთა სისტემას, საკმლის მომნელებელ ტრაქტს, სისხლს,
ფილტვებს, თირკმელებს. ამა თუ იმ სამედიცინო კომისიაზე გა-
სულ ავადმყოფ ან ჯანმრთელ ადამიანს სინჯავენ თერაპევტი, ოპუ-
ლისტი, ნევროპათოლოგი, ქირურგი, დერმატოლოგი, ოტოლარინგო-
ლოგი და ა. შ. ორგანიზმის ყველა სისტემის შესაფასებლად ანალიზების
მთელი სერია ტარდება. ყველა სისტემის... გარდა იმუნურისა.

ეს ჯერ კიდევ არ დაინერგა, რადგან კლინიკური იმუნოლოგია
მედიცინის ძალზე ახალგაზრდა დარგია. იმუნიტეტის ნაირგვარ დამ-
ცველ რეაქციებზე პასუხისმგებელი უჩრედული სისტემები ჯერ კიდევ
არაა ბოლომდე ამოხსნილი. იმუნური სტატუსის შეფასების მეთოდე-
ბი ჯერ კიდევ ზუსტდება. მუშავდება ჯანდაცვის სისტემაში კლინი-
კური იმუნოლოგიის დანერგვის ორგანიზაციული ფორმები. ჩვენ მე-
დიცინაში ახალი გადატრიალების ზღურბლთან ვდგავართ. მედიცინა
უახლოეს მომავალში ისწავლის მრავალი დაავადების მკურნალობას
თვით ორგანიზმის დამცველი ძალების მართვის გზით.

არც ისე შორსაა დრო, როცა ექიმის მიერ ავადმყოფის ინდივიდუ-
ალური მკურნალობის განსაზღვრისას მისი იმუნოლოგიური სტატუ-
სის გათვალისწინება ისევე აუცილებელი იქნება როგორც სისხლის
ბიოქიმიური შედგენილობისა. ეს უდიდესი ნაბიჯი იქნება მთელი პრაქ-
ტიკული მედიცინის განვითარებაში. პრაქტიკოსი ექიმის ხელთ აღმო-

ჩნდება ისეთი მძლავრი იარაღი, როგორცაა ადამიანის იმუნური სისტემის მიმართული კორექცია.

ინსპლეთ მიზნისაკენ სვლა

მოსკოვის მე-2 სამედიცინო ინსტიტუტში კარგი ტრადიციაა. აგვისტოს ბოლო დღეებში, 30-ში ან 31-ში, სტუდენტთა კურთხევის ცერემონია ეწყობა ხოლმე. ამ ღონისძიებაზე გამოდიან პროფესორები, ადმინისტრაციის წარმომადგენლები, საზოგადო მოღვაწენი და თვით სტუდენტები. პროფესორები სერიოზულ სიტყვებს ამბობენ, სტუდენტები კი მხიარულ წარმოდგენებს აწყობენ.

1981 წლის 25 აგვისტოს ინსტიტუტის სასწავლო ნაწილის პრორექტორმა ივანე ივანეს ძე ნოვიკოვმა დამირეკა და კავშირების სექციებიან სასახლეში სტუდენტად კურთხევის ცერემონიაზე გამოსვლა შემომთავაზა. დავეთანხმე და ყურმილი დავეკიდე. იმწამსვე მეორე ზარი გაისმა. წყვილი შემთხვევების კანონი ამოქმედდა. „კომსომოლსკაია პრავდიდან“ რეკავდნენ. მათგანაც ანალოგიური წინადადება მივიღე — სასწავლო წლის დაწყების დღეს 1 სექტემბერს გაზეთის ფურცლებზე გამოვსულიყავი იმავე თემაზე, ოღონდ მართო მე-2 სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტების კი არა, მთელი ქვეყნის ახალგაზრდობის წინაშე. „კომსომოლსკაია პრავდა“ ყოველწლიურად აღნიშნავს ცოდნის დღეს ასეთი გამოსვლებით. 31 აგვისტოს სვეტებიან დარბაზში წარვდექი, 1 სექტემბერს გაზეთი გამოვიდა. სტატიის სათაური იყო „ინსპლეთ მიზნისაკენ სვლა“. უმჯობესია ამ სტატიით დავამთავრო წიგნი.

დღეს, ცოდნის დღეს, მე შემომთავაზეს კათედრაზე ტრადიციული ადგილი დამეკავებინა. ეს არც ისე უბრალო ამოცანაა. ცხადია, ქებათა ქება უნდა შეასხა ცოდნას, მაგრამ უკვე იმდენია ნათქვამი, განა შეიძლება კიდევ რამის დამატება?!

მე კა მაინც სიხარულით მივიღე ეს წინადადება. იმიტომ. რომ დარწმუნებული ვარ: ყველა ჩვენგანს ჰქონდა, აქვს და მომავალშიც აუცილებლად ექნება ამ დღისადმი განსაკუთრებული, მეტად პირადული განწყობა. მათ, ვინც არდადეგების შემდეგ თავიანთ კლასებს უბრუნდებიან, ვინც ახალ სასწავლო კურსს ამზადებს და მათ. ვინც დღეს პირველად მიაცილებს მემკვიდრეს სკოლის კარამდე. ყველას აქვს ამ დღეს ორიოდ სიტყვა სათქმელი საკუთარი თავისათვის, შეილებიანათვის, მოწაფეებისა თუ კოლეგებისათვის. ყველას იმედი აქვს, რომ ნათქვამი ფუჰად არ ჩაითვლის, მას გააგონებენ და დაუჭერებენ. თავს ნებას მივცემ დღევანდელ ლექციაში ზოგიერთი პირადი დაკვირვე-

ბა გაგიზიაროთ. მოდით, ასე ვუწოდოთ: მოსწავლე ადამიანის დაკვირვებანი.

მამ ასე, დაკვირვება პირველი — პროფესიული.

ყველა სხვა ცოცხალი ფორმებისაგან განსხვავებით ადამიანებს ორი ტიპის მემკვიდრეობა აქვთ. ბიოლოგიური მემკვიდრეობითობა გენეტიკური კოდითაა ჩაწერილი. იგი ყველა ცოცხალ არსებას ახასიათებს. წინა თაობების მიერ მოპოვებული ცოდნისა და სხვა კულტურულ ფასეულობათა — სახვითი ხელოვნების, მუსიკის, პოეზიის, ლიტერატურის მიღწევების — დამემკვიდრება მხოლოდ ადამიანისათვისაა დამახასიათებელი. ახალშობილმა ადამიანმა ყოველივე ეს არ იცის, მაგრამ მის ტვინსა და სულს თანდაყოლილი აქვს უნარი, აღიქვას კულტურული მემკვიდრეობითობა. იგი არაა ადამიანის გენეტიკური კოდით დაშიფრული, ასოებით, ციფრებით, ნახატებით, ფერებით, ნოტებით, სინათლით (ფოტო და კინოფირზე), ელექტრომაგნიტური ველით (მაგნიტოფონის ფირზე) არის ჩაწერილი, გამომთვლელი მანქანების ელექტრონულ მეხსიერებაში ინახება.

ცოდნა თაობიდან თაობას გადაეცემა. ყველა თაობა ამდიდრებს და ამრავლებს ადრე მოპოვებულ ცოდნას და ისე გადასცემს მას შთამომავლობას. ცოდნის სასახლე ყოველწლიურად იზრდება და სულ უფრო მშვენიერი ხდება. ყოველი ჩვენგანის მოვალეობაა საკუთარი წვლილი შეიტანოს მის შექმნაში. ეს კი ნიშნავს, გააკეთო რაღაც ისეთი, რაც წინა თაობებს არ გაუკეთებიათ.

იმისათვის, რომ კაცობრიობის ცოდნისა და კულტურის პროგრესში რაიმე წვლილი შეიტანო, უნდა იცოდე, რა არის უკვე გაკეთებული, ცნობილი აღმოჩენილი, რა იცის კაცობრიობამ და რა არის გასაკეთებელი, გაუგებარი, აღმოუჩენელი, რა არ გვისწავლია ჭერჯერობით?

აი, აქ უკვე დროა შევძახოთ: გაუმარჯოს სკოლას, ტექნიკუმს, უმაღლეს სასწავლებელს, ასპირანტურას! გაუმარჯოს მასწავლებლებს, მოძღვრებს, პროფესორებს, სადაც არ უნდა ასწავლიდნენ ისინი: სკოლაში, ქარხანაში, მინდორში თუ უნივერსიტეტში! გაუმარჯოს მოწაფეებს — კულტურული მემკვიდრეობითობის, მემკვიდრული ცოდნის მთავარ მოღუქულებს!

დაკვირვება მეორე — პრინციპული.

1 სექტემბერი მასწავლებლისა და მოწაფის შეხვედრის პირველი დღეა. ერთი ცოდნას გადასცემს, მეორე აღიქვამს. არა მხოლოდ იმისათვის, რომ იცოდეს და მუშაობისას გამოიყენოს ეს ცოდნა, არამედ იმისთვისაც, რომ განავითაროს იგი, ახალი შექმნას. ახალი ცოდნის შექმნა — აი, ყოველგვარი განათლების უმაღლესი მიზანი. ძველებურზე უკეთესად, სწრაფად, მოხერხებულად, ჰკვიანურად, ლამაზად, საოცრად გაკეთება. მევიოლინემ ან მომღერალმა წარმატება რომ მოიპო-

ვოს, ყველა დანარჩენისაგან უნდა გამოირჩეოდეს. მეთუნემ და ღურ-გალმაც რალაციით უნდა აჯობონ თავიანთი ხელობის თანამომძმეებს. კომბაინერი, მემანქანე, მალაროელი, აგრონომი, მკერავი, ინჟინერი, ექიმი, მეცნიერი — ყველა უნდა ისწრაფოდეს აჯობოს თავის წინამორბედებსა და თანამედროვეებს. აი რა უნდა ისწავლოთ. აი, რატომ ასწავლიან მასწავლებლები, რატომ იღებენ ცოდნას მოწაფეები.

მოწაფე და მასწავლებელი, ცხადია, შეფარდებითი ცნებებია. მასწავლებელი თვითონაც განუწყვეტლივ სწავლობს. მოწაფეც ასწავლის ვიღაცას, მათ შორის თავის მასწავლებელსაც. და მაინც, არსებობს მასწავლებელი და არსებობს მოწაფეები, მაგალითად, კათედრის პროფესორი და მისი სტუდენტები, ასპირანტები, მეცნიერი თანამშრომლები. რა არის მთავარი მათ ურთიერთობაში? რა საჭიროა მასწავლებელი, თუკი წიგნებიდან და ცოდნის შენახვის სხვა ფორმებიდან შეიძლება ყველაფერი გავიგოთ: რა უნდა ვისწავლოთ? რა ვასწავლოთ? აღმოჩენების გაკეთებას ხომ ვერ ასწავლი (თავად კი იცი)? და მაინც, მოსწავლისაგან განათლებული ადამიანი უნდა შექმნა, რომელსაც მიღებული ცოდნის შემოქმედებითად გამოყენება და განვითარება შეეძლება. ეს იმას ნიშნავს, რომ მისგან ადამიანი უნდა შექმნა, რამეთუ მხოლოდ მას შეუძლია კულტურის მემკვიდრეობით მიღება და გადაცემა. სწორედ განათლება გადააქცევს ადამიანს ადამიანად.

დაკვირვება მესამე — პრაქტიკული

ადამიანი თვითონ ქმნის თავის თავს. მასწავლებელი აქ არაფერ შუაშია. ხმამალა გამოთქმული ეს მოსაზრება ყოველთვის გაცხოველებულ წინააღმდეგობას იწვევს: „ეს როგორ, ხომ ცნობილია აკადემიკოსს იოფეს სკოლა, საიდანაც უდიდეს საბჭოთა ფიზიკოსთა მთელი პლეადა გამოვიდა, რუსული ბალეტის სკოლა და ა. შ. ბედნიერებაა შესანიშნავ ხელმძღვანელთან, ნიჭიერ მასწავლებელთან, დიდ მეცნიერებთან მოხვედრა. რის მაქნისია ადამიანი მოძღვრის გარეშე? განა მარტო ვერაფერს შეიძნობს, ვერც გაარჩევს ერთმანეთისაგან მაროალს და ტყუილს, სინათლეს და სიბნელეს, გზას და უგზოობას. იყო ოსტატის მოწაფე, ეს იმას ნიშნავს, რომ თავადაც ოსტატი გახდები“.

ასეთი მონოლოგები როცა მესმის, ორი ბიოქიმიკოსის ჩხუბი მახსენდება ხოლმე, რომლებიც ერთმანეთს ჩატარებული ექსპერიმენტის მცდარობაში სდებდნენ ბრალს. ერთ-ერთმა მოკამათემ, თავისი არგუმენტაციისათვის მეტი წონა რომ მიეცა, შესძახა: „მე აკადემიკოს სევერინის მოწაფე ვარ!“ მეორემ კი იმწამსვე მოიგერია: „განა ერთი და ორი სულელი სწავლობდა აკადემიკოს სევერინთან“.

კარგი მასწავლებელი შეცნობის ინტერესის ატმოსფეროს ქმნის. მეტის გაგების წყურვილს უღვიძებს ახალგაზრდას, ორიგინალურა გზით სვლას ასწავლის. მაგრამ შეასწავლის კი, თუ მოწაფეს არ გააჩნია ეს ინტერესი და წყურვილი? თუ იგი მხოლოდ იმეორებს იმას, რასაც ეტყვიან ან აჩვენებენ. თუკი ბიბლიოთეკაში არ გარბის, რომ წიგნებში რაღაც დაახუსტოს, ან იქნებ შეამოწმოს (დიახ, დიახ, შეამოწმოს) კიდევ მასწავლებლის მოსაზრება და უთხრას, რომ სხვა მოსაზრებაც არსებობს.

არც ისე ცოტა მკვლევარი ვიცი, მეცნიერებს ვერ ვუწოდებ მათ, რომლებიც ასე მუშაობენ: კითხულობენ საერთაშორისო ჟურნალ „ნეიჩურის“ („ბუნება“) უკანასკნელ გამოშვებას, რომელიც სხვა ჟურნალზე უფრო სწრაფად — ორ-სამ თვეში ბეჭდავს მეცნიერულ ნაშრომებს. ამასთან, ნამუშევარი პრინციპულად ახალი უნდა იყოს, ადრე უცნობ მონაცემებს უნდა შეიცავდეს. ჰოდა, ზემოთხსენებული მკვლევარები, დავუშვათ, იანვარში ან თებერვალში რომ მიიღებენ ასეთ ჟურნალს, მაშინვე გაიმეორებენ სამუშაოს, ისეთივე შედეგებს მოიპოვებენ და იმავე წელს ასწრებენ თავისი სტატიის გამოქვეყნებას, ოღონდ უკვე სხვა „სწრაფ“ ჟურნალში.

განა ეს შემოქმედებაა? არა, ეს შეგირდის მუშაობაა და არა ოსტატისა. რაიმე სარგებლობა თუ მოაქვს ასეთ მუშაობას? საერთოდ მოაქვს, რადგან სწრაფად ადასტურებს ხოლმე კვლევარებს. მეცნიერებისათვის კი ეს აუცილებელია. მათ პირველი დადასტურების პატივი ეკუთვნით, თუკი, რა თქმა უნდა, თავიანთ პუბლიკაციაში პირველი ნაშრომის ავტორები მოიხსენიეს.

თუ არ მოიხსენიეს? მაშინ ისინი თითქოს და პირველად მომჩინთა რიგებში ხვდებიან, რადგან იმავე წელს გამოაქვეყნეს თავიანთი შედეგები. ჰოდა, ისმის კითხვა: განა ეს მორალურია? პასუხიც აშკარაა: ეს არა მარტო არ არის შემოქმედება, ეს უკვე უპატიოსნებაა. საბედნიეროდ, მეცნიერულმა ჟურნალებმა ასეთ მკვლევრებთან ბრძოლის მეთოდი მოიფიქრეს. ყველა გამოქვეყნებულ სტატიას ჟურნალში მისი მიტანის თარიღი აწერია. მაგალთად, ჟურნალი 1981 წლის იანვარში გამოვიდა, სტატიის ქვეშ კი წერია: „შემოვიდა 1980 წლის 16 ივნისს“. მასწავლებელი მეცნიერულ პატიოსნებასაც ასწავლის, მაგრამ შეასწავლის კი?...

დაკვირვება მეოთხე, იქნებ სადავო.

მასწავლებლისათვის მთავარია არა ასწავლოს რაიმე, არამედ თავიდან ააშოროს შეცდომები. ვიცი, შემეკამათებით: ეს როგორ, მოწაფე ცოდნის მისაღებად, რაღაცის სასწავლად მოვიდა! მართალია, მაგრამ ზომ შევთანხმდით — მოწაფის მისია მხოლოდ გამოცდილებიხს გადაღება კი არა, მისი გამრავლებაცაა.

არ შეიძლება კაცს რამე არ შეეშალოს, მაგრამ შეცდომების დანახვა უნდა იცოდეთ. მეცნიერული ძიებისას შეცდომები აუცილებელია, მათ გარეშე ჭეშმარიტებას ვერ მიაგნებთ, მაგრამ მათი გადალახვა უნდა შეგეძლოთ. არსებობს ვაჟკაცობის განსაკუთრებული ფორმა — ობიექტურობის ვაჟკაცობა, იმის უნარი, რომ საკუთარ თავს უთხრა: „ვცდებოდი“. ეს ვაჟკაცობა ყველა ადამიანს სჭირდება, რა სპეციალობაც არ უნდა აირჩიოს. ოღონდ ის მარტო განათლებასთან ერთად მოდის. გაუნათლებელ ადამიანს, რომელმაც თავის ქმნილის გარდა სხვა არაფერი იცის, არ ძალუძს თქვას: „ცუდად გავაკეთე, შევცდი“.

აქ არის უხილავი ზღვარი ეპკსა და მტკიცე რწმენას შორის. ზედმეტ თავდაჯერებულობას ობიექტურობის დაკარგვისაყენ მიეყვართ. მეტისმეტი იჟენეულობაც ამუხრუჭებს შემოქმედებით მუშაობას. შეიძლება მთელი სიცოცხლე უძახო საკუთარ თავს: „ცუდად გავაკეთე, შევცდი“ და არც არასოდეს მიუძღვნა კაცობრიობას შენს მიერ შექმნილი შედეგრი.

აი, რატომაა მასწავლებლისათვის მთავარი უბრალოდ კი არ „ჩაუკედოს“ მოწაფეს ცოდნა, უბრალოდ კი არ ასწავლოს მუშაობა, არამედ მოკვეთოს შეცდომები, ზედმეტი გულდაჯერება და ექვებიცი; ობიექტურად შეაფასოს მოწაფის მუშაობის შედეგები. მეცნიერმა მთავარის დანახვა უნდა ისწავლოს. ნორბერტ ვინერს აქვს მშვენიერი სტრიქონები იმის თაობაზე, რომ ჭეშმარიტი შემოქმედება ზედმეტის ჩამოკვეთაა. მაიმუნების ჯოგს შეიძლება საბეჭდ მანქანაზე მუშაობა ვასწავლოთ. ისინი ანბანის ყველა ასოთი ავსებული ქაღალდის მთებს დააყენებენ. მიღებულ აბდაუბდაში ჩადებული იქნება შექსპირის „ჰამლეტის“ ტექსტიც, მაგრამ იმისათვის, რომ ყველა ზედმეტი ასო წაიშალოს და უკვდავი ტრაგედიის ტექსტი დარჩეს, შექსპირია საჭირო.

ახლა ორი წესი — ერთი მასწავლებლისათვის, მეორე — მოსწავლისათვის.

პირველი: ყველაფერი, რაც დღეს იცი მოცემულ საკითხზე, ყველაფერი, რისი გაკეთებაც შეგიძლია, მოსწავლეს გადაეცი. მარაგად არაფერი დაიტოვო. მხოლოდ მაშინ გაგიჩნდებათ ახალი ცოდნა, ახალი ოსტობა შენც, შენს მოწაფესაც და ორივეს ერთად. პატივისცემას არ იმსახურებს მასწავლებელი, რომელიც რაღაცას მალავს, მთავარ კოზირს არ უხსნის მოწაფეს, სურს მიუწვდომელი დარჩეს, ეშინია, რომ მოწაფე აჯობებს. ასეთი მასწავლებელი პროგრესს ამუხრუჭებს, მაგრამ ცხადია. ცოდნის ზრდას ვერ შეაჩერებს. ვილაც სხვა მაინც მიაგნებს ამ კოზირს, ჰოდა, განა აზრი აქვს, მასზე ასე მოჭიდებას. არა სჯობია, გასცეთ იგი

და ახალი შექმნათ? ისეთი მასწავლებელი, მოძღვარი, ხელმძღვანელო ეძებეთ, რომელიც ბოლომდე გასცემს თავის ცოდნას. თეადაც ისწავლეთ ეს, სხვაგვარად შეუძლებელია შემოქმედება.

ახლა კი წესი მოსწავლისათვის და, რაკი ჩვენ ყველანი გამუდმებით რაღაცას ვსწავლობთ, ეს წესი ყველასათვისაა: ისწავლეთ მიზნისაკენ სვლა.

ადამიანის მოღვაწეობის ნებისმიერი სახე, სწავლა იქნება ეს თუ მუშაობა, წარმოუდგენელია ნებისყოფის გარეშე. თითქოს რა ადვილია დაწყებული საქმის დამთავრება. სინამდვილეში კი ვინ იცის, რამდენ რაღაცას ვიწყებთ და „წუთის შემდეგ“ თავს ვანებებთ. ბოლომდე წაუკითხავი წიგნები, შეუსრულებელი დაპირებები, შუა გზაზე მითრეებული საკერავი, შესაკეთებელი, საფიქრალი, მიზნამდე მიუღწეველი უამრავი რამ. საკუთარ თავს გამართლებას მოვუნახავთ ხოლმე: „აბა ეს რა მიზანია, მეტისმეტად უმნიშვნელო და პატარაა, რომ ასე შეიწუხოს კაცმა თავი. აი, დიდ მიზანს არ მივატოვებ, ჩემსას მაინც გავიტან, მივალწევ“. ვერა, ვერ მივალწევ, მცირე და საშუალო მიზნების რეალიზაციას თუ არ ისწავლი, „მიზნისაკენ სვლა“ თუ არ გეცოდინება. განუწყვეტლივ სვლა, ჩანაფიქრიდან რეალიზაციამდე.

ათასნაირ ამბავს ჰყვებიან დიდი მეცნიერების დაბნეულობის შესახებ. აქაოდა, ჰალსტუხი შეიძლება უკულმა გაიკეთოს და ვერ მიხვდესო. ჯერ კიდევ საკითხავია, ეს დაბნეულობა თუ უდიდესი გულისყური სხვა რაღაცისადმი? განა მართლა თვალწინ დავარდნილმა ვაშლმა შვა ნიუტონის ტვინში მსოფლიო მიზიდულობის კანონი. იგი მიზნისაკენ ისწრაფვოდა, ჯერ საბოლოოდ ჩამოყალიბებული არ ჰქონდა, მაგრამ ღღედაღამ ცნობიერებაში უტრიალებდა, რომ იმ ღირსშესანიშნავ წამს განეცადა რეალიზაცია და კანონად გადაქცეულიყო.

მიზნის მიღწევა რომ იცოდე, ცოტათი მეძებარი ძალდი უნდა იყო. კარგი მეძებარი, რომელიც ფეხებდასისხლიანებულიც კი არ მოეშვება დევნილ მხედს. ცოტათი დოღის ცხენი უნდა იყო, რომელსაც უმალ სირბილში ამოხდება სული, მაგრამ დისტანციიდან არ გადავა. თანაც ბევრის მცოდნე ადამიანი უნდა იყო, რომ ნათლად ჩამოაყალიბო და მტკიცედ დასახო მისალწვევი მიზანი.

ეს უმთავრეს და ყველაზე უფრო გულწრფელ სურვილად ჩათვალეთ: ისწავლეთ მიზნისაკენ სვლა.

შ ი ნ ა ბ რ ს ი

ინდივიდუალობის ორი ტიპი (წინასიტყვაობის მაგიერ)	3
კლასიკა და თანამედროვეობა	
„აპოლოს“ ხარჯები	5
გენეტიკასთან დანათესაებული	8
რისთვისაა საჭირო ასეთი სიმკაცრე?	13
კლუბში „ინტეგრალის ქვეშ“	15
იმუნოლოგია და კოსმოსი	22
იმუნოლოგიის მამები	
ედვარდ ჯენერი	27
ლუი პასტერი	30
ილია მეჩნიკოვი და პაულ ერლიხი	34
იმუნიტეტის არმია	
ჯარისკაცები და იარაღი	39
მთავარი იარაღის მოწყობილობა	43
სპეციალიზებული სახის ჯარები — ლიმფოციტები	47
მკვლელი ლიმფოციტები	50
ახლახანს აღმოჩენილი და ჯერ კიდევ აღმოუჩენელი კუნძულები	
ორგანო ორგანოში	52
თიმუსის ახალი აღმოჩენა	55
მობი დიკის ძიება	58
აღმოჩენის ხელოვნება	61
T-, B-ურთიერთქმედება	66
თანაშემწეები და სუპრესორები	69
ორმაგი გამოცნობა	71
ლიმფოციტის დიქტატურა	
რა არის ღეროვანი უჯრედი?	72
ლიმფოციტი ღეროვანი უჯრედის წინააღმდეგ	74
ფორმულა 60:30:5-ის შეცვლა	77
იმუნიტეტის მოლეკულური შიკრიკები	
სტრუქტურა და ფუნქცია	81
მედიატორების საუკუნე	82

იმუნური სისტემის მედიატორები	83
თიმოზინი, აფთ-6	86
შიკრიკები ძვლის ტვინიდან	
ახალი სიტყვა მიელოპეპტიდები	88
მომწიფებული ანტისხეულების პროდუცენტების დონეზე	89
ვისი უჯრედებია და საჭიროა თუ არა პირდაპირი კონტაქტი	91
ბიოტექნოლოგიური ხაზი აპს-ს გამოსამუშავებლად	92
მოქმედებენ თუ არა მიელოპეპტიდები ორგანიზმში	94
რამდენი მასტიმულირებელი მიელოპეპტიდია	95
მიელოპეპტიდების ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება	96
არაინფექციური იმუნოლოგია და ქსოვილთა შეთავსებულობა	
არაინფექციური იმუნოლოგია	99
ჟიულ ბორდე და ნიკოლოზ ჩისტოვიჩი	102
ალექსის კარელი და ემერიხ ულმანი	104
პიტერ მედევარი და ემილ ჰოლმანი	112
ხისლის გადასხმა და ორსულობა	
შტამპი პასპორტში	114
კარლ ლანდშტაინერი	115
ქალი Rh-, მამაკაცი Rh+	119
იმუნოლოგიის მიერ აღმოფხვრელი დაავადება	122
ინდივიდუალობა და კრიმინალისტიკა	
ანტიგენური კალეიდოსკოპი	124
იმუნოლოგები ჰოლმსების შემდეგ მოდიან (მარტივი მიზანძვა)	129
მამობის გამორიცხვა	133
ინდივიდუალობა უპირველეს ყოვლისა: ყოველივე უცხო უცხოა	
კიდევ ერთხელ გავიხსენოთ კარელი	135
მედიცინის უოტერგეიტი	141
ქილერი მკვლელს ნიშნავს	144
ქილერების თვითაღწარმოება	146
ალოგენური ინჰიბიცია ანუ მტრული ატმოსფერო	148
ლიმფოციტები „ფესვებში ურტყამენ“	150
1980 წლის ნობელის პრემია	153
ორგანოთა გადანერგვის საუკუნე	
მილან ჰაშეკი	158
კვლავ პიტერ მედევარი	162
თორკმლის გადანერგვის წარმატებები	166
ევროტრანსპლანტი	171
გულის გადანერგვა — ზღაპარია თუ რეალობა?	175
სხვადასხვა ორგანოს გადანერგვის პერსპექტივები	180

იმუნიტეტის თანდაყოლილი დეფექტები	
- პირველადი იმუნოდეფიციტები	183
- იმუნური სისტემის დეფექტების ტიპები	188
- იმუნიტეტის დარღვევათა დიაგნოსტიკა	191
იმუნური ინჟინერია	195
იმუნიტეტის შეძენილი დეფექტები	
მეორადი იმუნოდეფიციტები	199
შეძენილი იმუნოდეფიციტები	202
რა ხდება სიბერეში	205
კიბოს საწინააღმდეგო იმუნიტეტი	
- ლევ ალექსანდრეს ძე ზილბერი. კიბოს ანტიგენები და ონკოგენები	210
ოპ, ეს ორსახოვანი კიბოს საწინააღმდეგო დაცვა	213
.NK — ბუნებრივი მკვლევლები	216
რატომ არ არის კიბოს დროს იმუნიტეტი ეფექტიანი	217
როგორ გავაძლიეროთ იმუნიტეტი კიბოს წინააღმდეგ	220
კიბოს საწინააღმდეგო ვაქცინები	223
ალერგია და იმუნიტეტის სხვა შეცდომები	
პროფილაქტიკა პირიქით	226
E კლასის ანტისხეულები	229
გადარეული იმუნიტეტი	233
იმუნური ბიოტექნოლოგია	
გამოცნობის მანქანა	236
ტექნოლოგიური ჯაჭვი	238
უმალესი სინუსტის რეაგენტები	239
კიბოს უჯრედი მშვიდობიანი მიზნებისათვის	242
უახლოესი მომავლის წამლები	
უნივერსალური ფარმაცევტული ფირმა	245
იმუნური სისტემა ყველაზე უფრო უნივერსალურია	249
მედიატორები და რეცეპტორები	250
როდის გაიყიდება ისინი აფთიაქში	251
მომავლის ვაქცინები	
ხელოვნური ვაქცინების შექმნის პრინციპი	253
სინთეზური პოლიელექტროლიტები T-თანაშემწეების ფუნქციას ასრულებენ	256
პოლიელექტროლიტებზე ანტიგენების აწყობა	260
მარყუქი მზიდზე	263
უბალასტო ვაქცინები	264

თეორია და სწავლა

ბერნეტი ბერნეტის წინააღმდეგ.	.	Ვ	Ვ	Ვ	Ვ	267
იმუნოლოგიური მდგლო	.	.	.	Ვ	.	271
იმუნოლოგიური მობილენი	.	.	.	Ვ	Ვ	275
მათემატიკური მოდელენი	280
საიდან ჩნდებიან იმუნოლოგენი	283
იმუნოლოგიურ საზოგადოებათა კავშირი	287
იმუნოლოგია და მედიცინის პროგრესი.						
კოლექტიურად გააზრება	294
პირველი მეცნიერულ-ტექნიკური გადატრიალება — ვაქცინენი	.	.	.	Ვ	Ვ	Ვ
მეორე მეცნიერულ-ტექნიკური გადატრიალება — ანტიბიოტიკენი	299
ხელსაწყობით და აპარატით აღჭურვა — კიდევ ერთი მეცნიერულ-ტექნიკური გადატრიალება მედიცინაში	302
იმუნოკორექცია მედიცინის მომავალი	.	.	.	Ვ	Ვ	306
ისწავლეთ მიზნისაკენ სვლა	209

დაიბეჭდა საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის.
სარედაქციო-საგამომცემლო საბჭოს დადგენილებით

სბ 3696

გამომცემლობის რედაქტორი ლ. გ ე ლ ო ვ ა ნ ი
მხატვარი ს. ტ ი უ ნ ი ნ ი
გარეკანი ავთ. ნ ი ქ ა ბ ა ძ ი ს ა
მხატვრული რედაქტორი გ. ლ ო მ ი ძ ე
ტექნიკური რედაქტორი ნ. ბ ო კ ე რ ი ა
კორექტორი ნ. მ ა ჩ ა ი ძ ე
გამომწვევი ლ. მ ა ი ს უ რ ა ძ ე

გადაეცა წარმოებას 12.08.1987; ხელმოწერილია დასაბეჭდად. 9.02.1988;
ქალაქის ზომა 60X90¹/₁₆; ქალაქი № 1; ბეჭდვა მაღალი;
გარანტიურა ვენური; პირ. საბეჭდო თაბახი 20,0; პირ. საღებავ-გატარება 20,5;
სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 17,5;
ტირაჟი 20.000; შეკვეთა № 2815

ფასი 1 მან. 50 კაპ.

გამომცემლობა „მეცნიერება“, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ., 19
Издательство «Мецниереба», Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

საქართველოს სსრ მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი 380060, კუტუზოვის ქ. 19
Типография АН Грузинской ССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19