

JAUNA FARMAKOTERAPEITISKA STRATĒGIJA, KAS SPĒTU APSTĀDINĀT PATOLOĢISKOS PROCESUS

Karīna, ko jums nozīmē šī balva personīgi un ko tā nozīmē jūsu profesionālajā darbā?

Karīna Narbute (K.N.): Personīgie un profesionālie nolūki manā gadījumā ir vieni un tie paši, jo man ir ļoti svarīgi, lai tas uz manu profesionālo vārdu atstātu iespaidu. Es iesniedzu savu kā jaunā zinātnieka kandidatūru žurnāla "Stem Cells Translation Medicine" gada balvai, un ļoti priecājos, ka mūsu mazās Farmakoloģijas katedras zinātniskais devums tiek augstu novērtēts. Tas ir visas mūsu grupas darbs, un vērtējums ir būtisks mums visiem kā mūsu kopīgais "bērniņš". Bez tam šis žurnāls pieder pie visbiežāk lasītiem un citētiem par cilmes šūnu tēmu. Publikācija "Intranasal Administration of Extracellular Vesicles Derived from Human Teeth Stem Cells Improves Motor Symptoms and Normalizes Tyrosine Hydroxylase Expression in the Substantia Nigra and Striatum of the 6-Hydroxydopamine-Treated Rats", kas izpelnījās gada balvu, bija veltīta mūsu pirmajiem rezultātiem ekstracelulāro vezikulu pētniecībā, un šis nozīmīgais novērtējums nozīmē, ka esam uz pareizā ceļa. Tas arī varētu atvieglot finansējuma piesaisti turpmākajiem pētījumiem.

Kur un kā gūvāt finansējumu jūsu pētījumam?

K.N.: Pētījums tika veikts manas doktorantūras ietvaros. To daļēji finansēja mūsu Lietuvas sadarbības partneris – Viļņas Inovatīvās medicīnas centra grupa, ko vada profesors Augustas Pivoriūnas. Viņi mūs apgādāja ar ekstracelulārajām vezikulām un daudz reaģentiem. Lielā mērā tas bija arī mans personīgais finansējums, jo es trīs gadus saņēmu LU Fonda administrēto SIA "Mikrotīkls" stipendiju, kurai varēja pieteikties doktorantūras studenti, iesniedzot sava pētījuma ideju. No šīs stipendijas bija iespēja arī finansēt lielu pētījuma daļu, aizbraukt pieredzes apmaiņā pie Lietuvas kolēģiem, apmeklēt kursus un konferences. Bez šīs stipendijas būtu bijis ļoti sarežģīti realizēt šo pētījumu. Protams, bija arī netiešs katedras finansējums ar jau iepirktajiem reaģentiem, telpām, infrastruktūru.

Kāpēc jūsu pētnieciskās intereses skāra tieši Pārkinsona slimību?

Vija Kluša (V.K.): Neurodeģeneratīvo slimību molekulāros mehānismus mēs jau pētām gadiem, meklējot arī vielas, kas spēj novērst neurodeģenerācijas veidošanos. Pārkinsona slimība un Alcheimera slimība pieder pie neurodeģeneratīvām slimībām. Tās ir progresējošas, neatgriezeniskas slimības, kuru galvenais cēlonis ir smadzeņu šūnu bojāeja lielākos vai mazākos smadzeņu rajonos. Tā ir liela problēma visai cilvēcei, jo ar Pārkinsona slimību pasaulē slimo 1-2% iedzīvotāju, bet ar Alcheimera slimību daudz vairāk. Ne vienmēr vecums ir galvenais riska faktors. Lai gan šīs slimības jau sen ir zināmas, piemēram, Pārkinsona slimību Džeims Pārkinsons atklāja jau 1817. gadā, aprakstot roku trīci, šo slimību cēloņus pēta joprojām. Tradicionāli mēs zinām, ka Pārkinsona slimības tipiskos simptomus – trīci, muskuļu stīvumu, gaitas traucējumus izraisa neurotransmitera - dopamīna sintezējošo šūnu bojāeja smadzeņu struktūrās (nigrostriatālajos kodolos), kas nodrošina motorās funkcijas. Galvenais jautājums – kāpēc tās gāja bojā?

Valdošā teorija kopš pagājušā gadsimta 90. gadiem fokusējas uz gēnu mutācijām, kas izraisa tādu proteīnu jeb olbaltumvielu sintēzi, kuru trīs dimensiju jeb telpiskā, struktūra (ko sauc arī par proteīnu konformāciju) atšķiras no normālu proteīnu struktūras. Tie nesašķeļas, bet ķekaru veidā uzkrājas nervu šūnā (Pārkinsona slimības gadījumā) vai ārpus šūnas telpā (Alcheimera slimības gadījumā). Šie uzkrājumi traucē smadzeņu šūnu darbību, tie ir kā svešķermeņi, kas izraisa šūnā iekaisuma procesus, bojā mitohondriju funkciju, kas normālos apstākļos ražo šūnas enerģijas molekulu adenozintrifosfātu (ATF). Tātad šūna nespēj pilnvērtīgi strādāt, tās resursi izsīkst un šūna iet bojā. Līdz ar to viens pēc otra izkrīt kāds ķēdes posms, kas nodrošina šūnu izarunāšanos, tas ir informācijas pānesi un informācijas saglabāšanu. Pasliktinās visas kognitīvās funkcijas, īpaši atmiņa, kas galu galā noved līdz demencei. Atpakaļceļa nav, kaut gan šūnas, lai izdzīvotu, ilgi pretojas ar visiem spēkiem, mobilizējot miljoniem molekulu – neurotransmiteru, jonu, augšanas faktoru utt. - sintēzi un metabolismu. Kad smadzenēs ir gājušas bojā apmēram 60-70% šūnu, parādās smagi motorie

un nemotorie (kognīcijas) traucējumi. Tad bez dopamīna deficīta ir iesaistīts totāls disbalanss visās smadzeņu neurotransmiteru sistēmās un traucētas ir visas organisma funkcijas.

Kāda ir jūsu pētījuma koncepcija?

V.K.: Ar neurodeģeneratīvo slimību izpēti sāku nodarboties jau tajos laikos, kad vēl strādāju Latvijas Organiskās sintēzes institūtā, kad mēs pirmie Padomju savienībā, un pat pasaulē, sākām pētīt neuropeptīdus, kas ir būtiska smadzeņu procesus regulējoša sistēma. Vēlāk pētījām asinsspiedienu pazeminošo vielu (dihidropiridīnu) mazo devu labvēlīgo ietekmi uz atmiņas procesiem, arī mildronāta pretiekaisuma un smadzeņu šūnu dzīvotspējas veicinošo un neuroprotektīvo darbību. Mūsu koncepcija ir vērsta uz iespējami agrīnu neurodeģenerāciju izraisošo procesu apturēšanu, nepieļaujot masīvu šūnu bojāeju. Tas arī bija galvenais motīvs mūsu pētījumā, izmantojot Pārkinsona slimības modeļus. Tātad slimība jāaptur pirms tā ir sākusies! Savlaicīgi jāuzsāk preventīva terapija, lai pacients nenonāktu līdz smagam stāvoklim, kad par viņu jā rūpējas 24h diennaktī. Tad tas kļūst par ģimenes, sociālu un finansiālu problēmu. Arī visas valsts problēmu, jo no ierindas iziet darba spēks.

Kāpēc tieši ekstracelulārās vezikulas?

V.K.: Lietuvas kolēģi no bērnu zobu pulpas izolēja cilmes šūnas, kas spēj pārvērsties par nervu šūnām. No cilmes šūnām savukārt izdalās eksosomas jeb ekstracelulārās vezikulas, kas ir ļoti mazi (vidēji 100 nanometri diametrā) pūslīši. Viņi šos pūslīšus izdalīja, attīrīja un raksturoja, šūnu līmenī atklāja, ka tajos ir daudz proteīnu, kuriem piemīt pretiekaisuma darbība un tā saucamās reģeneratīvās spējas. Būtībā eksosomas jau ir atklātas pirms apmēram 30 gadiem, taču to funkcijas vēl joprojām ir neskaidras. Taču informācija, ka ekstracelulārās vezikulas satur proteīnus, lipīdus, RNS un citas molekulas, liek domāt, ka šīs vezikulas kalpo kā starpšūnu komunikācijas uzturētāji. Mūsu ideja bija, ka tādā gadījumā, ievadot ekstracelulārās vezikulas, tās kā papildus "barība" nodrošinātu šūnu dzīvotspēju un aizkavētu neironu bojāeju Pārkinsona slimības modeļdzīvnieku eksperimentos.

K.N.: Iepriekš ekstracelulārās vezikulas ir pētītas galvenokārt kā nesēji jeb nesējmolekulas, jo tajās var iepildīt zāļu vielas. Zinātnieki ir mēģinājuši šādas vezikulas ievadīt gan tieši smadzenēs, gan arī intravenozi, gan vēdera dobumā, bet tas viss ir invazīvi. Šīs vezikulas pašas par sevi vēl nebija pētītas kā terapeitisks līdzeklis. Mēs izvēlējāmies tās pētīt kā terapijas metodi, ievadot tās neinvazīvā veidā - vienkārši iepilīnot degunā. Tas neizraisa ne sāpes, ne diskomfortu. Ir arī pierādīts, ka ekstracelulārās vezikulas caur ožas sīpolu ļoti viegli šķērso asins-smadzeņu barjeru, kas ir vēl viens liels izaicinājums demences medikamentu pētniecībā, jo liela daļu jaunatklāto zāļu vielu nespēj šķērsot šo barjeru.

Kāda ir šobrīd pieejamo zāļu efektivitāte neurodeģeneratīvo slimību ārstēšanā?

K.N.: Daļai pacientu šobrīd pieejamās zāles ir maz efektīvas vai savu efektivitāti zaudē terapijas laikā. Pacientiem nākas saskarties ar tādām nepatīkamām blaknēm kā slikta dūša, diskinēzijas jeb nekontrolētas kustības, halucinācijas, bezmiegs u.c.

V.K.: Pārkinsona slimības ārstēšana tika uzsākta ap pagājušā gadsimta 60. gadiem, kad slimniekiem atklāja dopamīna deficītu, un sākās preparāta levodopa kādopamīna aizvietotāja ēra. Taču šī preparāta īslaicīgā darbība un nelabvēlīgie efekti liek meklēt jaunus ceļus un jaunas zāles. Runājot par Alcheimera slimību, jā saka, ka ik pa 10 gadiem rodas kāda jauna hipotēze. Pagājušā gadsimta 70. gados dominēja holīnerģiskā hipotēze: smadzeņu šūnām pietrūkst aktivējošā neurotransmitera acetilholīna. Līdz ar to sākās tādu zāļu ražošana, kas uzkrāj acetilholīnu smadzenēs. Tas turpinās joprojām. Tiek ražotas zāles no tā saucamās ipidakrīna sērijas. Bet tā nav panacea, regulēt tikai viena neurotransmitera līmeni vai aktivitāti arī var radīt zināmus riskus. 80. gados sāka pievērsties citam neurotransmitteram - aktivējošai glutamīnskābei jeb glutamātam, un atkal sākās glutamāta ēra, kas izcilus panākumus tomēr nedeva. Nesen mūsu pašu katedrā kolēģis Vladimirs Piļipenko savā disertācijā parādīja, cik ļoti liela nozīme ir arī citam neurotransmitterim – gamma-aminosviestskābei un vielām, kas saistās ar tās receptoriem. Ievadot Alcheimera slimības modeļdzīvniekiem antidiabētisko preparātu metformīnu, mēs pierādījām jaunākās neurodeģenerācijas teorijas

pareizību, kas norāda uz smadzeņu šūnu agrīnas bojāejas sākuma cēloni - glikozes transporta un metabolisma traucējumiem.

Pēdējā laikā uzmanība tiek pievērsta dabas vielām (piem., mellenēm, sīpoliem, zivīm), jo tās satur molekulas ar antioksidantu, pretiekaisuma un citām īpašībām, kas aktivē smadzeņu darbību un aizkavē agrīnos patoloģiskos procesus. Runājot par ekstracelulārajām vezikulām, arī tās ir dabas vielas, tās ir mūsu pašu organisma daļiņas, tātad nav nekas svešs. Apmēram tāda ir doma, strādājot ar šīm ekstracelulārajām vezikulām. Un tiešām, izrādījās, ka šīs vezikulas Pārkinsona slimības modeļdzīvniekiem novērš gan kustību un atmiņas traucējumus, gan novērš dopamīnu producējošo šūnu bojāeju.

Vai Latvijā daudz tiek īstenoti pētījumi, kuros tiek izmantoti modeļdzīvnieki? Jūsu pētījumā tās bija žurkas.

K.N.: Īstenībā nav daudz institūtu Latvijā, kas pētītu uz dzīvas būtnes kaut kādus efektus. Visbiežāk pētījumos izmanto pelītes, bet mēs izmantojām žurkas, jo žurkas ir intelektuāli attīstītāki dzīvnieki. Mūsu mērķis bija noskaidrot arī ietekmi uz atmiņu, tāpēc mums vajadzēja izmantot dzīvniekus, kas tomēr ir atsaucīgāki un arī pakļaujas apmācībai. Mēs izmantojām testus, kuros bija nepieciešama apmācība un motivācija.

V.K.: Gribētu piebilst, ka strādāt ar dzīvniekiem nav vienkārši. Ir jāiziet speciāli laboratorijas dzīvnieku zinātnes kursi, jānoliek eksāmeni un jā dabū kompetences sertifikāts atļaujai strādāt. Arī laboratorijai ir jābūt licencētai, un dzīvniekus drīkst pirkt tikai no licencētām audzētavām. Dabūt atļauju strādāt ar laboratorijas dzīvniekiem nav vienkārši un kopumā strādāt ar dzīvniekiem arī nav vienkārši. Tāpēc tādu laboratoriju ir diezgan maz, un Eiropā to skaits arvien samazinās. Taču bez laboratorijas dzīvniekiem nav iespējams radīt jaunus preparātus. Mūsu Farmakoloģijas katedrā ir pasaules līmeņa aparatūras, kas ļauj precīzi veikt eksperimentus.

Dzīvnieku izmantošanu laboratoriskajos pētījumos tiek ļoti kritizēta. Jūs minējāt, ka bez laboratorijas dzīvniekiem nav iespējams radīt jaunus preparātus.

V.K.: Žurkai būtu jāuzceļ pieminēklis, jo visos lielajos pētījumos, kas ir veikti, nevar paļauties tikai uz šūnu pētījumu datiem. Bieži tie nesakrīt ar dzīvās būtnes reakcijām. Laboratorijas dzīvnieki ir ļoti svarīgi visai zinātnei, jo bez tiem nevar noteikt atmiņas procesu pasliktināšanos vai uzlabošanos, nevar izmērīt asinsspiedienu, izmērīt cukura līmeni, noteikt antivielu veidošanos utt. Cilvēks nedrīkstētu būt izmēģinājuma objekts.

K.N.: Šobrīd zinātnes pasaulē ļoti daudz strādā pie tā, lai pēc iespējas samazinātu pētījumus uz dzīvniekiem. Te ir jāpiebilst, ka dzīvnieks ir pat drozofilas mušiņa jeb augļu mušiņa. Tagad ir iespējams veidot tādu 3D orgānu kultūras, kur, piemēram, 3D šūnu kultūrā var pētīt kaut kādas aknu funkcijas, bet diemžēl nav tādas 3D smadzeņu organellas, kur mēs varētu skatīties atmiņu vai atmiņu procesus. To var tikai skatīties dzīvā organismā.

Mēs izmantojam tikai tik daudz dzīvnieku, cik mums ir nepieciešams, lai mēs varētu droši apgalvot, ka konkrētais efekts ir no pētāmās vielas, un ka tas ir patiess. Mēs esam apmācīti veikt visas operācijas un testus, kurus iekļaujam pētījumā. Dzīvnieki tiek konstanti novēroti, tiek sekots līdz visiem apstākļiem un viņu pašsajūtai. Ja redzam, ka dzīvnieks izjūt sāpes vai distressu, mēs vairs neturpinām pētījumu ar konkrēto dzīvnieku. Viss tiek darīts maksimāli humāni, lai tomēr gala rezultātā palīdzētu cilvēkam, jo jebkurš, kurš ir redzējis ar demenci slimu pacientu, saprot, cik milzīgas sāpes izjūt šis patients un viņa tuvinieki. Tas viss gala rezultātā ir tā vērts, ja ir iespējams pēc tam palīdzēt cilvēkiem.

Pastāstiet lūdzu par morfoloģiskajiem pētījumiem un proteomiku.

K.N.: Mēs skatījāmies ne tikai, kā dzīvnieks reaģē uz mūsu ekstracelulāro vezikulu terapiju, kā viņš kustas, kāda ir viņa uzvedība, kāda ir viņa atmiņa, bet mums bija nepieciešams uzzināt, kādi neiroķīmiskie efekti korelē ar uzvedību. Mēs veicām imūnhistoķīmisko analīzi smadzeņu griezumos un noteicām, ka proteīni, kas

mūs interesē un kas ir raksturīgi šai slimībai, ir ietekmēti, vai neironu dzīvotspēja ir ietekmēta, vai neironu skaits smadzenēs saglabājas konkrētos reģionos vai tomēr nesaglabājas.

Proteomika pati par sevi ir viens liels proteīnu pētījums, ko veica mūsu lietuviešu kolēģi ar ekstracelulārajām vezikulām, kas satur ļoti, ļoti daudz proteīnus gan uz savas virsmas, gan sevī iekšā. Tātad proteomikas dati mums palīdzēja saprast un izskaidrot iegūtos efektus.

V.K.: Papildinot Karīnu par proteomiku – tie būtībā ir postgenomie pētījumi. Daudzu proteīnu mehānismi ir ļoti sarežģīti un savstarpēji saistīti. Mēs maz ko vēl zinām, kā mūsu smadzenes ar saviem apmēram 100 miljardiem šūnu darbojas. Es domāju, ka vismaz 100 gadus tas jāpēta. Smadzenes joprojām ir diezgan liela terra incognita .

Cik vēl tāls ceļš ir ejams, lai jūs nonāktu līdz klīniskajiem pētījumiem?

K.N.: Tas ir vēl ļoti, ļoti tāls ceļš, jo nākamais posms būtu pētīt uz cilvēka audiem. Ja mums būtu smadzeņu bankas Latvijā vai vismaz Baltijā, tad mums būtu iespēja uz cilvēka audiem skatīties Pārkinsona vai Alzheimerera slimību, kā tās izskatās tieši audos. No cilvēka audiem būtu jāizdala konkrētas šūnas, un tad mēs uz cilvēka šūnām varētu skatīties šos ekstracelulāro vezikulu efektus. Vēl uz dzīvniekiem noteikti ir ļoti daudz jāpēta, jo mēs vēl skaidri nezinām, kādi ir molekulārie mehānismi, kas izraisa atmiņas uzlabošanos un saglabā smadzenēs dzīvus neironus. Tāpēc tie ir daudzi gadi, un ir nepieciešami ļoti lieli finanšu līdzekļi, kurus ir ļoti sarežģīti dabūt.

Pirmie iegūtie dati ir ļoti intriģējoši un daudzsološi. Vēl vajag pētīt, pētīt un pētīt. Un tikai tad, kad būs vismaz 50% atbildes uz visiem šodienas jautājumiem, tad varētu sākt domāt par klīniskajiem pētījumiem, bet tas viss nav tikai mūsu rokās.

Kā jūs skaidrotu reģeneratīvo medicīnu?

V.K.: Reģeneratīvā medicīna tiešām ir kaut kas ļoti progresīvs, ņemot vērā cilmes šūnu spēju labot un aizvietot bojātos orgānus, audus un šūnas, pārvēršoties par tām šūnām, kurām jābūt attiecīgajā organisma daļā. Tā tam vajadzētu būt, bet ne vienmēr tas tā iznāk. Ievadot cilmes šūnas, piemēram, nigro-striatālajos kodolos, kuros Pārkinsona slimniekam notiek dopamīnu producējošo šūnu bojāeja, būtu sagaidāma jaunu šūnu veidošanās. Pagaidām trūkst pārliedzinošu datu, vai tas notiek. Daudzsološi būtu arī reģenerēt aizkuņģa dziedzerā šūnas, kas ražo insulīnu. Arī sirds infarkta gadījumā aizvietot bojā gājušās šūnas. Šeit ir kaut kāds knifs, ko vēl vajadzētu atšifrēt. Teorētiski viss ir skaidrs, šūnu kultūrās efektus var atrast, bet veselā organismā (in vivo) ne vienmēr tas tā sanāk. Tomēr reģeneratīvā medicīna joprojām ir daudzsološa. Pie tā strādā visā pasaulē. Savukārt farmakoloģija kā medicīnas nozare meklē atbildes, lai palīdzētu atrisināt neskaidros jautājumus, kas attiecas arī uz reģeneratīvo medicīnu. Mēs meklējam atbildes uz diviem pamatjautājumiem - kāpēc un kā? Kāpēc – tas nozīmē, kāpēc radās patoloģija? Kas vainīgs: ģenētika, neurotransmiteru trūkums vai to pārmērīga biosintēze, glikozes metabolisms, mitohondriju traucējumi, kļūdas proteīnu sintēzē utt.? Kā - tas ir jautājums, kā atrast mērķi (šūnu, procesu?), lai to izlabotu un saglabātu balansu visās sistēmās, kurām jāsadarbojas, lai uzturētu normālas funkcijas. Kā jau iepriekš teicu, mūsdienu farmakoloģija meklē, kā apstādināt agrīnos patoloģiskos procesus, negaidot, kad tie pilnībā izpaužas. Pagājušā gadsimta 60. gados farmakologs Sir John Gaddum teica, ka farmakologs ir a jack of all trades – tāds, kas visu māc un zina, apvienojot farmakoloģisko mehānismu zināšanas ar fizioloģijas, histoloģijas, patoloģijas, farmakoģenētikas un citu loģiju gudrībām.

Karīna, intervijā, kuru sniedzāt žurnālam “Stem Cells Translational Medicine”, minējāt, ka zinātnieka karjeras sākumposmā ir ļoti svarīgi satikt īstos cilvēkus. Vai satikt “īstos” tā ir tikai veiksmē?

K.N.: Es nebiju plānojusi savu studiju sākumā, ka iesaistīšos pētījumos, ka palikšu zinātnē un ka mana tālākā nākotne būs saistīta ar zinātni. Lielākoties, ja cilvēks zina, ko viņš vēlas sasniegt, tad viņš pie tā strādā un satiek tos īstos cilvēkus. Varbūt vienkārši nākas ļoti regulāri “uzbāzties”, lai tevi pamana un lai tu tiec tajā nišā iekšā. Manuprāt, ja ir sajūta, ka zinātne ir tava īstā vieta, tad jācīnās ar zobiem un nagiem, lai tur nokļūtu

un noturētos. Manā gadījumā jau bakalaura studiju posmā iemīlējos farmakoloģijā, un tad radās iespēja iesaistīties Farmakoloģijas katedras pētījumā maģistra darba ietvaros, kam es, protams, piekritu. Toreiz Farmakoloģijas katedru vadīja profesore Kluša, un mani iedvesmoja viņas idejas un pieeja problēmām. Tā es tur sāku strādāt maģistrantūras laikā un paliku arī pēc maģistrantūras studiju pabeigšanas. Tad profesore Vija Kluša piedāvāja palikt un turpināt studijas doktorantūrā viņas vadībā.

Ko jūs ieteiktu neurodeģeneratīvo slimību risku mazināšanai?

K.N.: Pirmkārt, mēs skaidri nezinām, kas atšķir vienu 70-gadīgu cilvēku no otra, kur viens saslimst ar Pārkinsona vai Alcheimera slimību, bet otrs nodzīvo līdz 120 gadiem ar spožu prātu un nekad neaizmirst, kur ir nolcis atslēgas. Tas noteikti sākas jau jaunībā. Iespējams, pat bērnībā. Tas ir atkarīgs no tā, kādas virālas vai bakteriālas infekcijas ir izslimotas. Varbūt viens no šiem cilvēkiem ir biežāk galvu sasitis un nav pārbaudījis, kas notiek pēc tam smadzenēs. Varbūt viens dzīvo ļoti neveselīgu dzīvesveidu, ir mazkustīgs, dzīves laikā ir attīstījies diabēts, hipertensija vai kāda cita hroniska saslimšana, jo atslēga visam tomēr ir kustība un veselīgs dzīvesveids. Ir pareizi jāēd, jākustas, jo pēdējie pētījumi parāda, ka cilvēki, kuriem kuņģī vai zarnās atrod *Escherichia coli* baktēriju, tie biežāk saslimst ar Parkinsona slimību, jo atklāja, ka ir tāds proteīns, ko ražo šī baktērija. To sauc par curly proteīnu, kas tālāk nokļūst smadzenēs un veicina šo te neveselīgo ķēdīti, kādēļ arī attīstās šī slimība. Tātad ir jāizvairās no aptaukošanās, no hipertensijas (ir jāseko līdzī asinsspiedienam), ir jākustas, jābauda dzīve, mazāk vajadzētu stresot, ik pa laikam izaicināt savas smadzenes, savu atmiņu. Nevienam no mums diemžēl nav pasargāts no šīm slimībām.

Kāda šobrīd ir Latvijas statistika neurodeģeneratīvajās saslimstībās?

K.N.: Tas ir labs jautājums, jo tā patiešām ir problēma Latvijā. Diemžēl, mums nav tādas sistēmas un datubāzes, kas uzskaitītu neurodeģeneratīvo slimnieku pacientus. Tāpēc patieso ciparu, cik daudzi Latvijā slimo, mēs nemaz nezinām. Tā ir problēma zaļu kompensācijas sistēmā, jo ārstiem ir nepieciešams norādīt kaut kādu konkrētu diagnozi, lai pacienti varētu saņemt kompensējamus medikamentus. Tāpēc tā uzskaites sistēma ir nepareiza un neprecīza. Grūti pateikt, cik cilvēku Latvijā slimo ar šo slimību. Ar Pārkinsona slimību galvenokārt slimo cilvēki vecumā pēc 65 gadiem, bet pēdējos gados pieaug tendence saslimt arvien jaunākiem cilvēkiem - 40 un 50 gadus veciem cilvēkiem. Izšķir arī slimības juvenilo formu, kur slimības simptomi izpaužas jau 20-40 gadu vecumā.

V.K.: Ģenētiskais faktors spēlē lielu lomu spēlē, jo ģimenēs, kur paaudžu paaudzēs nav bijis neviena Pārkinsona slimības vai Alcheimera slimības gadījumu, tur gēnu mutācijas diez vai pēkšņi radīsies. Kaut gan ir daudzi apstākļi, kas to var veicināt, piemēram slimības, vīrusi, traumas, dzīvesveids.

Kāda šobrīd izskatās jūsu pārstāvētās zinātnes nozares attīstība Latvijā? Kā jūs redzat šīs zinātnes jomas turpmāko attīstību?

K.N.: Patiesībā ir tā, ka situācija uzlabojas, bet tāpat ir diezgan skarbi apstākļi. Kas atbaida jaunos zinātniekus? Kāpēc jaunie zinātnieki nepaliek vai vispār neiesaistās zinātnē? Tas patiešām ir finansējuma trūkums. Arī mentoru trūkums. Jāpiesaista doktorantūras studenti, kas mums ļoti trūkst. Manuprāt ir jāpiesaista arī ārzemju zinātnieki, lai notiek pieredžu apmaiņa, jaunu metožu apgūšana, lai tiekam līdzī pasaules plūsmai.

V.K.: Piebildīšu, ka finansējums, protams, ir ļoti svarīgs, bet te ir vajadzīga arī zinātgriba, entuziasms un ir ļoti jāgrib strādāt. Maz ir tādu cilvēku, kuri grib nopietni strādāt. Uz pirkstiem ir saskaitāmi jaunieši, kas tagad, neskatoties uz naudu, var tā strādāt.

Kad es sāku savu aspirantūru, tā bija tāda "zeķu nauda", kas nebija nekas, bet toreiz bija ļoti liels zinātnes prestižs, un ļoti gribējās visu ātri sasniegt. Pašreiz trūkst zinātnes un zinātnieka prestiža. Es ļoti ceru uz tagadējo Zinātņu akadēmijas prezidentu Ivaru Kalviņu, kurš ļoti aktīvi ir sācis darboties, lai šo prestižu atgūtu. Pirms gadiem, ja tu pateici, ka strādā zinātnē, tad visi teica: "Oho! Tu strādā zinātnē!?" Tagad, ja tu neesi lielas naudas pelnītājs, tad tu esi lūzeris vai kaut kas tamlīdzīgs.

Protams, zinātniekam ir vajadzīgs ļoti daudz entuziasma. Ļoti daudz! Vienkārši tev ir jābūt ļoti lielai un dziļai interesei par visu. Īsts zinātnieks ir tāds, kam ne tikai zinātne interesē – viņam daudz kas interesē. Piemēram, Karīnai interesē filozofija. Tas taču arī ir unikums! Pasakiet, cik daudz jaunu cilvēku ir lasījuši Kantu? Karīna to dara! Tas jau arī ir kaut kas īpašs. Cits daudz lasa, ar mūziku aizraujas, bet tādu ir maz mūsdienās. Ja tu lasi grāmatas, klausies operu vai simfoniju, tev pilnīgi savādāk smadzeņu šūnas darbojas. Tādu cilvēku tagad ir maz. Nevar tikai par naudu vien runāt.

Es atgriežos vēlreiz pie zinātnes jautājuma un jauniešiem. Skolu līmenī nedrīkst būt tāda izvēle – mācīties tikai to, kas tevi tajā brīdī interesē, vai atteikties no tā, ko tu nemaz nezini un kas tev liekas grūti saprotams. Par kādu kompetenci mēs te runājam? Smadzenes ir jānodarbina ar pilnu jaudu. Un ne tikai bērnībā un jaunībā, bet visu mūžu.

K.N.: Manuprāt, tas ļoti lielā mērā ir saistīts ar naudu, jo tas jau nav par to, cik zinātnieks gribētu saņemt algā, bet, piemēram, lai es varētu nopirkt vienu antivielu, man ir nepieciešams tūkstotis eiro. Tas vienkārši ir ļoti, ļoti dārgi kaut ko pētīt. Es nezinu, vai sabiedrība to saprot, cik dārgi tas ir. Īpaši, kad jautā, kad tas varētu nonākt klīnikā un kad varētu sākt lietot, bet tie ir miljoni, lai varētu to novest līdz cilvēka pētījumiem. Tas ir ļoti dārgi un ļoti laikietilpīgi, un ne visu vienmēr var pārnest uz klīniku. Tas nav darba laiks no 9:00 līdz 17:00.

Profesorei ir taisnība, ka jaunajiem cilvēkiem, kuri iesaistās zinātnē, reizēm aptrūkstas dūša, ja ir jāstrādā no rīta līdz vēlam vakaram un arī brīvdienās, un arī svētku dienās, jo, ja ir jādodas uz laboratoriju, tad ir jādodas. Tad ir pilnīgi vienalga, vai pulkstenis ir 17:00 vai 21:00 vakarā, vai tā ir sestdiena, vai tās ir Lieldienas. Un arī pēc visa lielā darba var izrādīties, ka tava teorija ir bijusi nepareiza, bet arī tas ir labi un arī tā nereti notiek. Bet gala rezultātā par savām idejām ir jācīnās un jādara darbs, kur ir tava sirds!

Laikrakstam “Zinātnes Vēstnesis”
sagatavoja **Ilona Gektmane-Hofmane**

Avots: “Zinātnes Vēstnesis”, Nr. 2 (607), 2021. gada 22. februāris.