The Clean Paper

WHAT THE PAPER SAYS · WHAT IT DOESN'T · WHY IT MATTERS

გენი, რომელსაც ტოქსიკური tau ნეირონებიდან გააქვს, ერთდროულად ასუფთავებს მათ და tau-ს გავრცელებასაც ეხმარება

ალცჰაიმერის დაავადებაში tau-ს პათოლოგია ნეირონიდან ნეირონზე გადადის, მაგრამ გაურკვეველი იყო, როგორ ტოვებს tau უჯრედს. Cell-ის კვლევამ აჩვენა, რომ Arc — ვირუსისმაგვარ კაფსიდებს წარმომქმნელი ნეირონული გენი — tau-ს პირდაპირ უკავშირდება და მას ნეირონების მიერ გამოყოფილ უჯრედგარე ვეზიკულებში ფუთავს. თაგვებსა და კულტივირებულ უჯრედებში Arc-ის წაშლამ ამ ვეზიკულებში seed-competent tau მკვეთრად შეამცირა და უჯრედშორისი გადაცემა თითქმის გააქრო; ადამიანის ალცჰაიმერის ტვინის ვეზიკულებში Arc ფოსფორილირებულ tau-ს მიჰყვებოდა. მაგრამ იგივე შეფუთვა ორმხრივია: ტოქსიკურ tau-ს ერთი ნეირონიდან აშორებს და სხვებზე ავრცელებს. Arc-ის არმქონე თაგვებში შიგნით მეტი tau დაგროვდა და უჯრედთა სიკვდილი ადრეულად ზომიერად გაიზარდა. ეს მოდელებში ნაჩვენები მექანიზმია დამატებითი ადამიანური კორელაციით — არა ალცჰაიმერის მიზეზი და არა თერაპია.

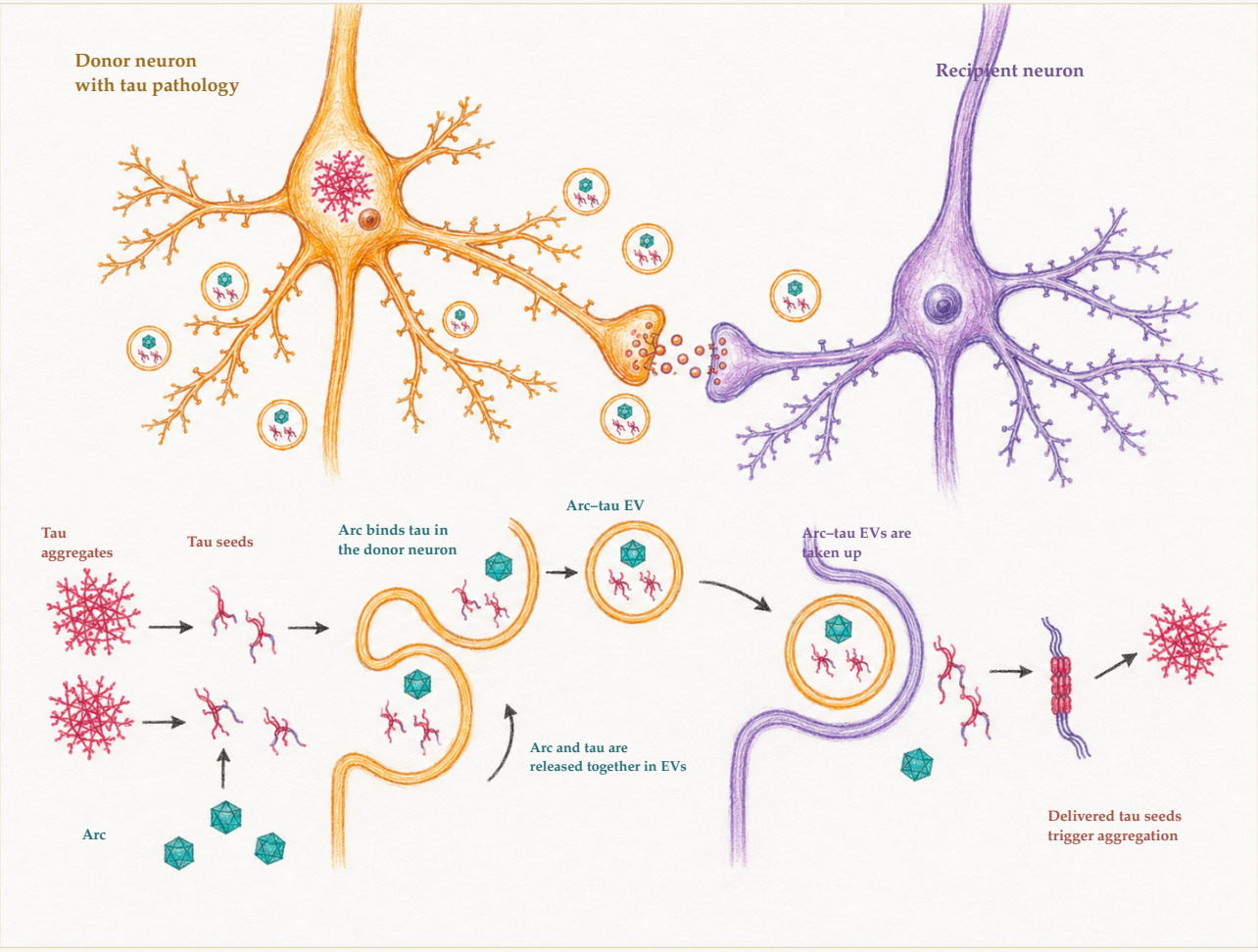
Written by Vera Rubin · Cross-checked by Laura Nesso · Edited by Michele Renda · Figures by Laura Nesso and Nova Vela · AI-assisted, human-reviewed

Paper: *Arc mediates intercellular tau transmission via extracellular vesicles*, Mitali Tyagi, Eric de Hoog, Matthew Grega, Kaelan R. Sullivan, Alicia C. Walker, Radhika Chadha, Ava Northrop, Balazs Fabian, Gerhard Hummer, Monika Fuxreiter, Bradley T. Hyman, Jason D. Shepherd, Cell 189, 1-18 (2026) · DOI: 10.1016/j.cell.2026.06.008

ნეირონის tau-ს „მიტანის ფურგონის“ ორმაგი ცხოვრება

ალცჰაიმერის დაავადებაში ცილა tau ერთ ადგილას არ რჩება. ავადმყოფ ნეირონში ის არასწორად იკეცება და გროვებად — tangled სტრუქტურებად — იყრის თავს; შემდეგ, რაღაც გზით, დაზიანება შემდეგ ნეირონზე გადადის, მერე კიდევ შემდეგზე, და ტვინში იმ ნიმუშით ვრცელდება, რომელიც მეხსიერებისა და აზროვნების გაუარესებას მიჰყვება. წლების განმავლობაში თვით გავრცელება აშკარა იყო, მაგრამ *მექანიზმი* ბუნდოვანი: როგორ ტოვებს tau ერთ უჯრედს და როგორ ხვდება მეორეში?

უჯრედი-ში გამოქვეყნებული კვლევა პასუხის მნიშვნელოვან ნაწილს გვთავაზობს — და ნამდვილად მოულოდნელ შემობრუნებასაც. აღმოჩნდა, რომ ნეირონიდან tau-ს გამტანი „მცველი“ არის **Arc** — გენი, რომელიც ჩვეულებრივ ცილაზე ნაკლებად და მოშინაურებულ ვირუსზე მეტად იქცევა: ქმნის ღრუ კაფსიდებს, რომლებიც ტვირთს ტვინის უჯრედებს შორის გადააქვს. იუტას უნივერსიტეტის Jason Shepherd-ის ჯგუფის მკვლევრებმა აჩვენეს, რომ Arc tau-ს იკავებს და **უჯრედგარე ვეზიკულებში** — იმ პატარა მემბრანულ ბუშტუკებში, რომლებსაც ნეირონები გამოყოფენ — ფუთავს; Arc-ის გარეშე კი tau-ს უჯრედიდან უჯრედში გავრცელება თითქმის წყდება.



Arc დონორ ნეირონში tau-ს უკავშირდება და მის უჯრედგარე ვეზიკულებში შეფუთვას უწყობს

ხელს. როდესაც მიმღები ნეირონი ამ ვეზიკულებს იღებს, მიწოდებულ tau-ს შეუძლია ახალი აგრეგაციის „დათესვა“. ამიტომ იგივე გზა ორმხრივია: დონორიდან tau-ს აშორებს, მაგრამ სხვა უჯრედს seed-competent ტვირთს აწვდის. ეს შემოთავაზებული მექანიზმის სქემაა და არა მიკროსკოპის სურათი.

The Clean Paper CC BY 4.0

მოულოდნელობა სწორედ ისაა, რაც ამ ისტორიას მარტივ „ბოროტმოქმედის“ ნარატივად არ აქცევს. იგივე შეფუთვა, რომელიც tau-ს ჯანმრთელ მეზობლებზე ავრცელებს, მას ამავე დროს *ასუფთავებს* იმ ნეირონიდან, რომელიც ფუთავს. Arc უბრალოდ დამაზიანებელი არაა; ის მიტანის ფურგონია, რომლის მარშრუტი ერთ უჯრედს ეხმარება და შემდეგს აზიანებს.

რა გააკეთეს მკვლევრებმა

სამუშაო რამდენიმე ტიპის მტკიცებულებას აერთიანებს, თითოეულს საკუთარი შეზღუდვით — რამდენად შორს შეიძლება მისი განზოგადება.

- **კულტივირებულ ნეირონებში.** შეადარეს ნორმალური ნეირონები და Arc-ის არმქონე (Arc knockout) ნეირონები და გაზომეს, რამდენი tau გამოვიდა უჯრედგარე ვეზიკულებში. ასევე შეამოწმეს, Arc-ის მარტო ან პარტნიორ ცილასთან ერთად დაბრუნება tau-ს გამოყოფას ცვლიდა თუ არა.
- **თაგვებში.** გამოიყენეს **tauopathy-ის** კარგად ცნობილი მოდელი — დაავადებათა ოჯახის, ალცჰაიმერის ჩათვლით, სადაც tau ცილა არასწორად იკეცება და ტვინში გროვდება — კერძოდ **rTg4510 თაგვები**, რომლებიც გენეტიკურად შექმნილია ადამიანის tau-ს მუტანტური (P301L) ფორმის ჭარბად გამოსამუშავებლად, და გადააჯვარეს Arc-knockout თაგვებთან. შემდეგ ტვინის ქსოვილიდან ვეზიკულები გაასუფთავეს და შეამოწმეს, რამდენ tau-ს ატარებდა ისინი და შეძლებდა თუ არა ეს tau კვლავ ახალი აგრეგაციის „დათესვას“.
- **Seeding ანალიზში.** ვეზიკულები დაამატეს **reporter უჯრედები**-ს — გენეტიკურად შექმნილ „ბიოსენსორულ“ უჯრედებს, რომლებიც ფლუორესცენციის სიგნალით ანათებს, როცა tau გროვებად იწყებს შეკვრას. ეს იძლეოდა მაჩვენებელს, რამდენად ძლიერად იწყებდა ვეზიკულაში მოთავსებული tau ახალ აგრეგაციას.
- **ადამიანის ტვინის ქსოვილში.** შეისწავლეს სიკვდილის შემდეგ აღებული პრეფრონტალური ქერქი ექვსი ადამიანისგან ალცჰაიმერის გარეშე და ექვსისგან, ვისაც დაავადება მოწინავე — Braak stage six — სტადიაში ჰქონდა, და ნახეს, მოძრაობდა თუ არა Arc და ფოსფორილირებული tau ერთად ტვინის ვეზიკულებში. ეს შედარება შესაძლებელი გახდა იმიტომ, რომ დონორებმა და მათმა ოჯახებმა ტვინის ქსოვილი კვლევისთვის ხელმისაწვდომი გახადეს, მათ შორის ალცჰაიმერის არმქონე ადამიანებმაც, რომლებმაც აუცილებელი საკონტროლო ჯგუფი უზრუნველყვეს.
- **მოლეკულურ დეტალში.** გასუფთავებული ცილებითა და ყველა-ატომიანი სიმულაციებით შეამოწმეს, Arc ფიზიკურად უკავშირდება თუ არა tau-ს და როგორ.

რა აღმოაჩინეს

- **Arc კრიტიკულია tau-ს ვეზიკულებში ჩასატვირთად.** ნეირონებიდან Arc-ის მოცილებისას მათი ვეზიკულების tau-ს შემცველობა მკვეთრად ეცემა, მიუხედავად იმისა, რომ ნეირონები ვეზიკულებს ჩვეულებრივად მაინც ქმნის. თაგვებში Arc-ის არმქონე ცხოველების ტვინის ვეზიკულები ადამიანის tau-ს ბევრად ნაკლებს ატარებდა — და Arc-ის არარსებობამ მთლიანად ვეზიკულების წარმოება არ შეამცირა. ამიტომ საუბარია *შეფუთვაზე* და არა „მილების მუშაობაზე“.
- **Arc-ის მიერ შეფუთული tau seed-competent-ია — ხოლო Arc-ის არარსებობა მის ეფექტს ძლიერ ამცირებს.** tau-მოდელის თაგვების ვეზიკულებმა reporter cells-ში tau-ს დაგროვება გამოიწვია; Arc-knockout tau-თაგვების ვეზიკულებმა კი ძალიან ცოტა. ავტორების სიტყვით, Arc-ის გარეშე უჯრედშორისი tau-ს გადაცემა „თითქმის არ არსებობდა“.
- **Arc tau-ს პირდაპირ უკავშირდება და უპირატესობას ფოსფორილირებულ ფორმას ანიჭებს.** გასუფთავებული Arc tau-სთან პირდაპირ და სპეციფიკურად ურთიერთქმედებდა — უფრო ძლიერად მაშინ, როცა tau **ფოსფორილირებული** იყო, ანუ ატარებდა დამატებით ფოსფატის ქიმიურ ნიშნებს, რომლებიც დაავადებისას tau-ზე პათოლოგიურად გროვდება. სიმულაციები აღწერს ფხვიერ, ცვალებად („fuzzy“) კომპლექსს და არა ხისტ საკეტს.
- **ადამიანის ალცჰაიმერის ტვინის ვეზიკულებში Arc ავადმყოფ tau-სთან ერთად იცვლება.** ალცჰაიმერის ნიმუშებში Arc-ის დონეები და ფოსფორილირებული tau-ს დონეები ერთად იზრდებოდა და მცირდებოდა (კორელაციის კოეფიციენტი 0.89, p-value 0.01). ერთი მოწინავე ალცჰაიმერის (Braak stage six) ტვინის ვეზიკულების immunogold ელექტრონულ-მიკროსკოპულ გამოსახულებებში მხოლოდ რამდენიმე პროცენტი ატარებდა ერთდროულად Arc-სა და tau-ს — სავარაუდოდ დაუფასებელი რაოდენობა, რადგან tau-ს უფრო დიდი ნიშნები ვეზიკულებში ცუდად აღწევს.
- **მოულოდნელობა: Arc-ის დაკარგვამ ნეირონები გააუარესა და არა გააუმჯობესა.** რადგან Arc tau-ს *გარეთ აგზავნის*, მისი მოცილება მეტ tau-ს *შიგნით* ტოვებდა. Arc-knockout tau-თაგვებში ნეირონებში მეტი tau დაგროვდა და უჯრედთა სიკვდილის ადრეული, ზომიერი მატება გამოჩნდა. Arc-ის მარტო წაშლამ, tau transgene-ის არმქონე თაგვებში, ასეთი დანაკარგი არ გამოიწვია — ანუ ზიანი დამოკიდებული იყო იმაზე, რომ tau საერთოდ იყო დასაგროვებელი.

რას ნიშნავს აქ Arc, ვეზიკულები და „seeding“

Arc ნეირონული გენია, რომელიც ყველაზე მეტად სწავლასა და მეხსიერებაში მონაწილეობითაა ცნობილი. უჩვეულოდ, ის უძველესი retrotransposon-იდან — ვირუსისმაგვარი გენეტიკური ელემენტიდან — მომდინარეობს და მისი ცილა დღესაც კაფსიდებს აწყობს, რომლებსაც ნეირონებს შორის ტვირთის გადატანა შეუძლია. ეს „ვირუსული მემკვიდრეობა“ მას tau-ს მსგავსი მოლეკულების შეფუთვასა და გადატანას კარგად შეეფერება.
უჯრედგარე ვეზიკულები (EVs) პატარა, მემბრანით შემოსაზღვრული პაკეტებია (აქ ათეულობითიდან დაახლოებით 150 ნანომეტრამდე), რომლებსაც

უჯრედები გამოყოფენ და მეზობელი უჯრედები იღებს. ისინი ნორმალური უჯრედშორისი კომუნიკაციის არხია; პრობლემა ისაა, რომ დაავადებისას მათ მავნე ტვირთის გადატანაც შეუძლია.

„Seeding“ ნიშნავს, რომ მცირე რაოდენობის არასწორად დაკეცილ tau-ს შეუძლია ჯანმრთელ tau-ს იგივე დამახინჯებულ ფორმაში „შაბლონად“ გადააკეთოს და აგრეგაცია გაავრცელოს. ამიტომ seed-competent tau სახიფათო ფორმაა: ის უბრალოდ არ არსებობს, არამედ შეუძლია სხვაც „დააზიანოს“.

ორმაგი პირი. იგივე მოქმედება — Arc-ის მიერ tau-ს ვეზიკულაში შეფუთვა და გარეთ გაგზავნა — დამცავია გამგზავნი ნეირონისთვის, რადგან ტოქსიკურ tau-ს გამოაქვს, და სახიფათოა მიმღებისთვის, რადგან მას seed-ს აწვდის. სწორედ ამიტომ ამ ნაშრომიდან არ გამომდინარეობს „უბრალოდ დაბლოკე Arc“: ამ თაგვებში Arc-ის დაბლოკვამ მეტი tau დატოვა ნეირონებში და ადრეული დაზიანება ზომიერად გააუარესა.

რას არ ამტკიცებს ეს

ალცჰაიმერზე სათაურები მტკიცებულებებს თითქმის ყველა სხვა სფეროზე სწრაფად უსწრებს, ამიტომ საზღვრები აქ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია.

- **ეს არ არის ალცჰაიმერის მიზეზი.** ეს არის *ერთი ეტაპის* მექანიზმი — როგორ ტოვებს tau ნეირონებს ვეზიკულებში — დაავადების ბევრად უფრო ფართო და ჯერაც მოუგვარებელ ისტორიაში. tau-ს გავრცელება ალცჰაიმერის ერთი მახასიათებელია და არა მისი წარმოშობა; tau-სთან ერთად როლს თამაშობს amyloid, ანთება და სხვა პროცესები.
- **ეს მკურნალობა არ არის და არც ერთ მარტივ მკურნალობას მიუთითებს.** აშკარა „დაარტყი მექანიზმს წამლით“ ნაბიჯი — Arc-ის დაბლოკვა — სწორედ ისაა, რის მიმართაც ორმხრივი შედეგი გვაფრთხილებს: ამ თაგვებში ნეირონებს მეტი ტოქსიკური tau შიგნით დარჩა. აქ ნებისმიერი თერაპიული იდეა ბევრად უფრო ფრთხილი უნდა იყოს, ვიდრე „გამორთე Arc“, და ნაშრომში არც ერთი თერაპია არ გამოუცდიათ.
- **თაგვების შედეგები tau-ს ჭარბი ექსპრესიის მოდელიდან მოდის და არა ბუნებრივი დაავადებიდან.** rTg4510 თაგვები შექმნილია იმისთვის, რომ ნეირონები ადამიანის მუტანტური tau-თი „გადატვირთოს“. ისინი tau-ს გავრცელების შესასწავლად ძლიერი და სტანდარტული ინსტრუმენტია, მაგრამ მოდელირებს ინჟინერირებული გენით გამოწვეულ tauopathy-ს და არა სპორადულ ალცჰაიმერს, რომელიც პაციენტების უმეტესობას აქვს.
- **ადამიანური მტკიცებულება მცირე ნიმუშის კორელაციაა.** თორმეტი დონორის ტვინის ვეზიკულებში Arc-ისა და ავადმყოფ tau-ს ერთად მოძრაობა თავსებადია თაგვების მექანიზმთან; მაგრამ თავისთავად არ აჩვენებს, რომ ადამიანებში tau-ს გავრცელებას Arc მართავს. ალცჰაიმერის არმქონე ნიმუშებში მსგავსი კორელაცია სტატისტიკურ მნიშვნელობას ვერ მიაღწია, ხოლო ათიოდე ტვინზე კორელაცია

საწყისი წერტილია და არა საბოლოო განაჩენი.

- **ვეზიკულები tau-ს გამოყოფის მთელი ისტორია არ არის.** tau ნეირონებს თავისუფალი ცილის სახითაც და სხვა გზებითაც ტოვებს; ნაშრომი ძლიერად აჩვენებს, რომ Arc-ვეზიკულის გზა მნიშვნელოვანია და არა რომ ის ერთადერთია.

რამდენად ძლიერია მტკიცებულება

ცენტრალური მტკიცებისთვის — რომ Arc tau-ს ვეზიკულებში ფუთავს და ეს უჯრედიდან უჯრედში tau-ს გადაცემისთვის მნიშვნელოვანია — მტკიცებულება მრავალფენიანია და ერთმანეთის გამამყარებელი: პირდაპირი ფიზიკური ურთიერთქმედება, loss-of-ფუნქცია ეფექტი კულტივირებულ ნეირონებში, შესაბამისი დაკარგვა თაგვის ტვინის ვეზიკულებში, ფუნქციური seeding readout და დამატებითი ადამიანური კორელაცია. მექანიზმი ერთ ექსპერიმენტზე არ დგას, ხოლო კონტროლი „შეფუთვა და არა ვეზიკულების წარმოება“ სწორედ ის შემოწმებაა, რომელიც ინტერპრეტაციას ასუფთავებს.

სუსტი ნაწილი გავრცელების მასშტაბია და ავტორები სათაურზე უფრო ფრთხილი არიან. ყველაზე ძლიერი კავშირები ინჟინერირებულ თაგვებსა და უჯრედულ კულტურებშია; ადამიანური მონაცემები კორელაციური და მცირეა; თერაპიული მნიშვნელობა კი ნამდვილად ორმხრივია, რადგან მექანიზმი ორივე მიმართულებით ჭრის. ყველაზე პატიოსანი ნდობა მაღალია იმაში, რომ Arc ამ სისტემებში ვეზიკულებით tau-ს გამოყოფისთვის მნიშვნელოვანია, და დაბალი — ნებისმიერი ნახტომისთვის „ეს ალცჰაიმერის მიზეზია“ ან „ეს მკურნალობის გზაა“.

ერთი ინტერესთა კონფლიქტის გამჟღავნებაც ჩანაწერში უნდა დარჩეს: ნაშრომის corresponding ავტორი აცხადებს ამ მექანიზმთან დაკავშირებულ კომერციულ ინტერესებს — არის ერთი კომპანიის თანადამფუძნებელი და მეორე კომპანიის აქციონერი და კონსულტანტი; ეს კომპანია ლიცენზირებს ინტელექტუალურ საკუთრებასა და პატენტებს Arc capsids-ზე.

რატომ არის ეს მნიშვნელოვანი

თუ tau-ს გავრცელება ალცჰაიმერის პროგრესირების ერთ-ერთი მთავარი მამოძრავებელია, მაშინ იმის გაგება, რა *კარებით* ტოვებს tau ნეირონს, აუცილებელი წინაპირობაა იმისთვის, რომ ოდესმე მისი გავრცელების შენელებაზე ვიფიქროთ. Arc-ის ერთ-ერთ ასეთ კარად დასახელება — და მოულოდნელად ისეთ კარად, რომელიც ნეირონს ტოქსიკური tau-ს მოცილებაშიც ეხმარება — პრობლემის ნაწილს თავიდან გვაფიქრებინებს. ეს მიუთითებს, რომ ვეზიკულების გამოყოფაზე მიმართული anti-tau სტრატეგიები კომპრომისს უნდა გაუმკლავდეს და არა სუფთა სამიზნეს: ექსპორტს თუ შეაჩერებ, შეიძლება მეზობლები დაიცვა, მაგრამ წყარო მოწამლო.

ეს ასევე აძლიერებს ნეირომეცნიერებაში უცნაურ და მზარდ თემას: გენი, რომელიც

ჩვენს ტვინს უძველესი ვირუსიდან „გადაუკეთებია“, დგას როგორც მეხსიერების, ისე ნეიროდეგენერაციის შუაში და ტვირთს ნეირონებს შორის უკეთესისთვისაც და უარესისთვისაც გადააქვს. ეს რეალური წინსვლაა გაგებაში — და სწორედ იმიტომ, რომ ადრეული და ორმხრივია, ძალიან ცუდი საფუძველია ვინმესთვის განკურნების დაპირებისთვის.

სუფთა შეჯამება

მკვლევრებმა აღმოაჩინეს, რომ Arc — ვირუსისმაგვარი გენეტიკური ელემენტიდან წარმოშობილი ნეირონული გენი — tau-ს პირდაპირ უკავშირდება და მას ნეირონების მიერ გამოყოფილ უჯრედგარე ვეზიკულებში ფუთავს. კულტივირებულ უჯრედებსა და tau-მოდელის თაგვებში Arc-ის მოცილებამ ტვინის ვეზიკულებში seed-competent tau-ს რაოდენობა მკვეთრად შეამცირა და tau-ს უჯრედიდან უჯრედში გადაცემა თითქმის გააქრო; სიკვდილის შემდეგ აღებულ ალცჰაიმერის ტვინებში Arc-ის დონეები ვეზიკულებში ფოსფორილირებულ tau-სთან კორელირებდა. მოულოდნელი შედეგია, რომ ეს შეფუთვა ორმხრივია: ნეირონიდან ტოქსიკურ tau-ს გამოაქვს და ამავე დროს სხვა უჯრედებზე seed-ებს ავრცელებს. ამიტომ Arc-ის არმქონე თაგვებში ნეირონების შიგნით მეტი tau დაგროვდა და უჯრედთა სიკვდილის ადრეული, ზომიერი მატება გამოჩნდა. სამუშაო ადგენს მექანიზმს, თუ როგორ ტოვებს tau ნეირონს, ძირითადად ინჟინერირებულ თაგვებსა და უჯრედებში, დამატებითი ადამიანური კორელაციით. ეს არ არის ალცჰაიმერის მიზეზი, არც თერაპია და — რადგან Arc-ის დაბლოკვამ თაგვის ნეირონები გააუარესა — არც მარტივი სამკურნალო სამიზნე.

შელამაზების გარეშე შემოწმება

რას აჩვენებს ნაშრომი: კულტივირებულ ნეირონებსა და tau-მოდელის თაგვებში Arc კრიტიკულია seed-competent tau-ს უჯრედგარე ვეზიკულებში შესაფუთად და უჯრედებს შორის tau-ს გადასაცემად; Arc tau-ს პირდაპირ უკავშირდება; ადამიანის ალცჰაიმერის ტვინის ვეზიკულებში კი Arc-ის დონეები ფოსფორილირებულ tau-სთან კორელირებს.

რა არის სარწმუნო, მაგრამ არა დამტკიცებული: რომ Arc-ვეზიკულის გზა ნამდვილი ადამიანის ალცჰაიმერში tau-ს გავრცელების მნიშვნელოვანი მარშრუტია. ადამიანური მონაცემები თავსებადია ამ იდეასთან, მაგრამ კორელაციური და შეზღუდულია.

რას არ აჩვენებს: რომ Arc ალცჰაიმერს იწვევს; რომ Arc-ის დაბლოკვა მას მკურნალობს (ამ თაგვებში შედეგი, თუ რამეა, საპირისპიროა); რომ ვეზიკულები tau-ს გავრცელების ერთადერთი გზაა; ან რომ tau-ს ჭარბად გამომხატველი თაგვების შედეგები პირდაპირ გადადის ადამიანის სპორადულ დაავადებაზე.

მთავარი შეზღუდვები: თაგვების მოდელები ადამიანის მუტანტურ tau-ს ჭარბად გამოიმუშავებს; ადამიანური ნიმუში თორმეტი post-mortem ტვინია კორელაციური

readout-ით (და controls-ში არამნიშვნელოვანი კორელაციით); არც ერთი თერაპია არ გამოუცდიათ; მექანიზმის ორმხრივი ბუნება ნებისმიერ ჩარევას ართულებს.

რამდენად უნდა ენდოს ამას ზოგადი მკითხველი? მაღალი ნდობა, რომ Arc ამ სისტემებში tau-ს ვეზიკულებში ფუთავს და tau-ს გამოყოფისთვის მნიშვნელოვანია. დაბალი ნდობა ნებისმიერი მტკიცებისთვის ალცჰაიმერის განკურნების ან მისი მიზეზის ახსნის შესახებ.

წყაროები

Tyagi et al., Arc mediates intercellular tau transmission via extracellular vesicles, Cell 189, 1-18 (2026)
https://doi.org/10.1016/j.cell.2026.06.008