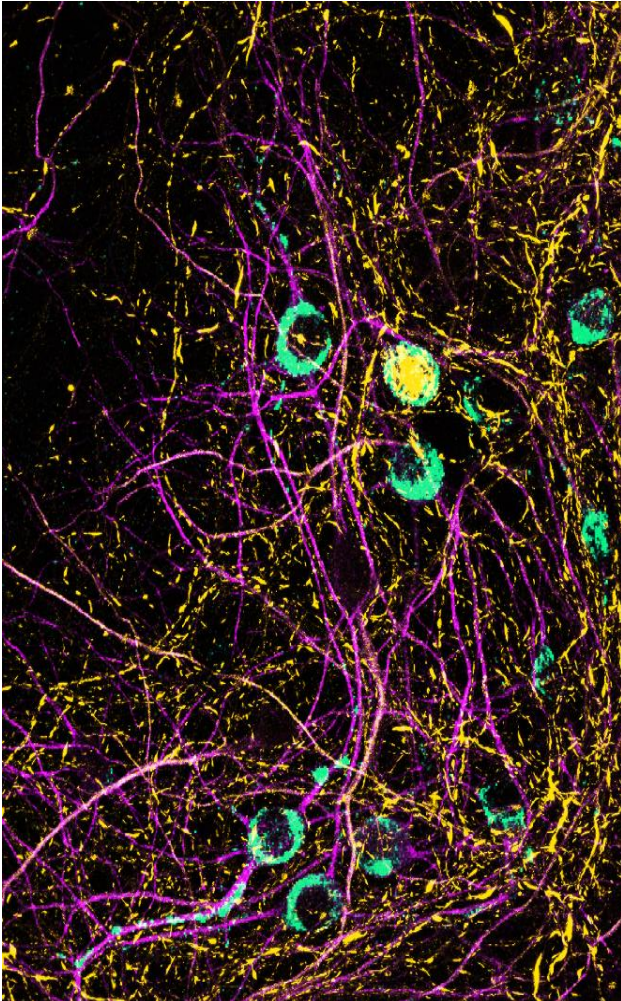




क्या वायरल संक्रमण न्यूरोडीजेनेरेटिव बीमारियों की ओर बढ़ने की प्रक्रिया शुरू कर देते हैं?

हैदराबाद, 29th सितम्बर, 2026: कई नए अध्ययनों में इन्फ्लुएंजा (फ्लू) और कोविड-19 जैसे वायरल संक्रमणों का संबंध पार्किंसन रोग जैसी न्यूरोडीजेनेरेटिव बीमारियों के बढ़ते खतरे से जोड़ा गया है। हालांकि, ऐसा क्यों होता है और इसके पीछे कौन-सी आणविक प्रक्रियाएँ काम करती हैं, यह अभी पूरी तरह स्पष्ट नहीं है। इन्फ्लुएंजा और कोविड-19 दोनों आरएनए वायरस से होने वाले संक्रमण हैं, जो अपने आनुवंशिक पदार्थ के रूप में डीएनए की बजाय आरएनए का उपयोग करते हैं। हैदराबाद स्थित सीएसआईआर-कोशिकीय एवं आणविक जीवविज्ञान केंद्र में डॉ. स्वस्ति रायचौधरी की प्रयोगशाला में हाल ही में [सेल रिपोर्ट्स](#) में प्रकाशित शोध से यह पता चला है कि आरएनए वायरस का संक्रमण ऐसे आणविक बदलाव शुरू करते हैं जिनसे न्यूरोडीजेनेरेशन (दिमाग की कोशिकाओं का खराब होना) का कारण बन सकती है और साथ ही इस नुकसान से बचाने वाले एक आणविक सुरक्षा उपाय की भी पहचान की गई है।



न्यूरोडीजेनेरेटिव बीमारियों की पहचान मस्तिष्क में जमा होने वाले 'एमिलॉयड डिपॉजिट' (amyloid deposits) से होती है - ये असामान्य गुच्छे (clumps) तब बनते हैं जब प्रोटीन आपस में जुड़ जाते हैं। ये एमिलॉयड न्यूरोन्स के बीच सूचना के संचरण में बाधा उत्पन्न करते हैं, जिसके परिणामस्वरूप न्यूरोन्स की कार्यक्षमता प्रभावित होती है। ऐसा ही एक प्रोटीन है α -सिन्यूक्लिन (α -Synuclein), जो पार्किंसन रोग से पीड़ित मरीजों के मस्तिष्क में एमिलॉयड के गुच्छे (clumps) बना सकता है। इस नए अध्ययन में यह समझने का प्रयास किया गया है कि एक RNA वायरस α -सिन्यूक्लिन के एमिलॉयड बनने की प्रक्रिया को कैसे बढ़ावा दे सकता है।

आरएनए वायरस अपनी आनुवंशिक सामग्री को विशेष द्वितीयक (Secondary) संरचनाओं में मोड़ते हैं। ये आरएनए केवल धागेनुमा अणु नहीं होते, बल्कि इनमें विशिष्ट त्रि-आयामी संरचनाएँ होती हैं, जिन्हें RNA G-quadruplexes (rG4s) कहा जाता है। जब वायरस कोशिकाओं को संक्रमित करते हैं, तो ये विशेष द्वितीयक (Secondary) संरचनाएँ α -सिन्यूक्लिन से जुड़ जाती हैं और एमिलॉयड के गुच्छे बनने की प्रक्रिया को तेज कर देती हैं। एमिलॉयड के ऐसे गुच्छे पार्किंसन रोग की एक प्रमुख पहचान माने जाते हैं।

चित्र 1: मैजेंटा रंग में सार्स-कोव-2 से संक्रमित न्यूरोन्स, टील रंग में वायरल आरएनए और पीले रंग में α -सिन्यूक्लिन समूह

संक्रमित कोशिकाओं में भी वायरस से बचाव का एक तरीका होता है। संक्रमण होने पर, DDX39A नाम का एक हेलिकेस प्रोटीन, जो आम तौर पर कोशिका के केंद्रक में रहता है कोशिकाद्रव्य में मिल जाते हैं और α -Synuclein और rG4s से जुड़ जाता है। यह वायरल rG4s को खोल देता है, और इस तरह वायरल संक्रमण से बचाव करता है। शोध की पहली लेखिका आंचल ने बताया, "RNA संरचना के टूट जाने के कारण वायरस अपनी संख्या नहीं बढ़ा पाता, और इस तरह कोशिकाओं में वायरल लोड कम हो जाता है।" "साथ ही, वायरल RNA के द्वितीयक संरचना के खुलने से α -Synuclein एमिलॉयड बनने की प्रक्रिया भी काफी धीमी हो जाती है।"

कोशिकाएँ अपने भीतर अणुओं के बीच एक बेहद सूक्ष्म संतुलन बनाए रखती हैं और जीवन की प्रत्येक प्रक्रिया की तरह, ये जैव-आणविक (biomolecular) अंतःक्रियाओं में भी एक तरह का [समझौता](#) मौजूद होता है। डॉ. रायचौधरी ने विस्तार से बताया, "भले ही कोशिकाओं में वायरल संक्रमण को रोकने और एमिलॉयड (amyloid) बनने से बचाने के लिए सुरक्षा तंत्र मौजूद हों, लेकिन कुछ स्थितियाँ ऐसी होती हैं जिसमें एक प्रकार की प्रतिक्रिया दूसरे की तुलना में अधिक अनुकूल होती है। यही परिस्थितियाँ कोशिकाओं में अंतिम नतीजों को तय करती हैं और कभी-कभी वायरल संक्रमण से प्रभावित कोशिकाओं में एमिलॉयड बनने की प्रक्रिया तेज हो जाती है।" इसलिए, हर वायरल संक्रमण से एमिलॉयड का निर्माण या न्यूरोडीजेनेरेटिव बीमारी नहीं होती, लेकिन बार-बार वायरस के संपर्क में आने से परिस्थितियाँ हमारे प्रतिकूल हो सकती हैं।" डॉ. रायचौधरी की प्रयोगशाला अब इस बात के बारीक विवरणों का पता लगाने पर काम कर रही है कि एक सामान्य वायरल संक्रमण, कई वर्षों बाद भी पार्किंसन रोग के लिए अनुकूल परिस्थितियों का निर्माण कर सकता है।



चित्र 2: आंचल (बाएं) और स्वस्ति रायचौधरी (दाएं)

