डीएनए की प्रतिलिपि में अवरोध: आर-लूप सुलझाने वाले प्रोटीन सहयोग का अध्ययन

विज्ञान एवं प्रौद्योगिकी | शोध की तारीख: 20 फरवरी 2026 | मुख्य परीक्षा: सामान्य अध्ययन-तीन

खबरों में क्यों

भारतीय विज्ञान संस्थान के गणेश नागराजू के नेतृत्व में शोधकर्ताओं ने दिखाया है कि डीएनए की मरम्मत से जुड़े दो प्रोटीन हानिकारक आर-लूप संचय को रोकने में भी सहयोग करते हैं। आरएडी-51सी और एक्सआरसीसी-तीन की जोड़ी, जिसे सीएक्स-तीन कॉम्प्लेक्स कहते हैं, एक अन्य प्रोटीन फैनसीएम को संबंधित स्थानों तक पहुंचाने में सहायता करती है। साइंस एडवांसेज में शोध 20 फरवरी 2026 को प्रकाशित हुआ; मूल प्रकाशन और क्रॉसरेफ अभिलेख इस तारीख की पुष्टि करते हैं।

अध्ययन कोशिकाओं और आणविक प्रक्रियाओं पर केंद्रित है। इसमें किसी मरीज का उपचार या नई कैंसर दवा का परीक्षण नहीं हुआ। इसका महत्व यह समझने में है कि आनुवंशिक सामग्री की प्रतिलिपि बनाते समय कोशिका रुकावटों को कैसे संभालती है। पहले से मरम्मत में पहचाने गए प्रोटीनों का अतिरिक्त कार्य सामने आना रोग की प्रक्रिया समझने में मदद कर सकता है, लेकिन स्वयं चिकित्सकीय समाधान नहीं है।

एक डीएनए पर दो प्रक्रियाएं

डीएनए प्रतिकृति में आनुवंशिक सामग्री की नई प्रति बनती है, जबकि प्रतिलेखन में उसकी सूचना से आरएनए तैयार होता है। सक्रिय रूप से विभाजित कोशिका में ये प्रक्रियाएं एक ही आनुवंशिक क्षेत्र के उपयोग से जुड़ सकती हैं। इनके बीच बाधा या टकराव होने पर प्रतिकृति की प्रगति रुक सकती है। अध्ययन इन्हीं प्रतिलेखन-प्रतिकृति संघर्षों और उनसे जुड़े आर-लूप का परीक्षण करता है।

रेलगाड़ियों के टकराव का रूपक विषय समझाता है, पर कोशिका के भीतर यह दो ठोस गाड़ियों की दुर्घटना नहीं है। बात आणविक मशीनों की प्रगति, डीएनए की बनावट और संबद्ध प्रोटीनों के नियंत्रण की है। आर-लूप प्रतिकृति में बाधा बन सकता है और प्रतिकृति तनाव आर-लूप संचय को बढ़ा भी सकता है। इसलिए दोनों के संबंध को केवल एक दिशा की सरल कारण-श्रृंखला में बांधना पर्याप्त नहीं होगा।

आर-लूप हमेशा खराब नहीं होते

PCSMANTRA.COM

आर-लूप तब बन सकता है जब नया आरएनए डीएनए के एक रज्जुक से जुड़कर संकर बनाता है और दूसरा डीएनए रज्जुक अलग रह जाता है। यह तीन-रज्जुकीय व्यवस्था है। इसे केवल बिना आकार की गांठ कहना उपयोगी जानकारी खो देता है। आरएनए-डीएनए संपर्क की पहचान और उसका स्थान अध्ययन की प्रयोगात्मक रणनीति के महत्वपूर्ण हिस्से थे।

ऐसी संरचनाएं सामान्य जैविक प्रक्रियाओं में भी भूमिका निभाती हैं। समस्या उनका अनियोजित बनना या जरूरत से अधिक टिके रहना है। लगातार जमा होने पर वे प्रतिकृति की प्रगति रोककर डीएनए क्षति और आनुवंशिक अस्थिरता से जुड़ सकती हैं। इसलिए सही निष्कर्ष सभी आर-लूप मिटाना नहीं, उनके बनने और हटने का समयानुकूल नियंत्रण समझना है। अध्ययन की चर्चा इसी भेद को स्पष्ट रखती है।

कौन से प्रोटीन अलग निकले?

आरएडी-51 से संबंधित प्रोटीन डीएनए की मरम्मत और प्रतिकृति की सुरक्षा में पहले से महत्वपूर्ण माने जाते हैं। शोधकर्ताओं ने इस परिवार के अलग सदस्यों की मात्रा घटाकर तुलना की। परीक्षण की गई परिस्थितियों में आरएडी-51सी या एक्सआरसीसी-तीन कम करने पर आर-लूप के संकेत बढ़े, जबकि परिवार के अन्य जांचे गए सदस्यों को घटाने से वैसी वृद्धि नहीं मिली।

यह तुलना बताती है कि समान परिवार के सभी प्रोटीन हर काम में अदल-बदलकर उपयोग नहीं होते। मुख्य प्रयोग मानव यू-दो-ओएस कोशिकाओं में हुए; गैर-कैंसरजन्य अमर कोशिका पंक्ति में भी कुछ परिणामों की जांच की गई। अलग कोशिका प्रणालियों के प्रमाण उपयोगी हैं, फिर भी इन्हें पूरे मानव शरीर के हर ऊतक में समान प्रभाव सिद्ध होना नहीं मानना चाहिए। कोशिका पंक्ति और मरीज की बीमारी अलग स्तर के अध्ययन हैं।

केवल चमकदार संकेत पर भरोसा नहीं

आर-लूप देखने के लिए इस्तेमाल होने वाली एस-नौ दशमलव छह एंटीबॉडी आरएनए-डीएनए संकर को पहचानती है। लेकिन कुछ परिस्थितियों में दूसरे आरएनए से भी संकेत मिल सकते हैं। टीम ने इस संभावित भ्रम की जांच के लिए अलग एंजाइम उपचार और अतिरिक्त विधियां इस्तेमाल कीं। यह वैज्ञानिक नियंत्रण महत्वपूर्ण है, क्योंकि तस्वीर में अधिक चमकना अपने आप इच्छित संरचना बढ़ने का प्रमाण नहीं होता।

आरएनए-डीएनए संकर हटाने वाले एंजाइम से संकेत घटे, जबकि दूसरे प्रकार के आरएनए को काटने वाले उपचार में अपेक्षित अंतर मिला। संकर को बांधने वाले परिवर्तित प्रोटीन और अन्य परीक्षणों ने भी निष्कर्ष को जांचा। अनेक विधियों से एक ही प्रश्न पर लौटना किसी एक संकेत की कमजोरी कम करता है। फिर भी इससे हर आणविक चरण का प्रत्यक्ष चलचित्र मिल जाना या सभी संभावित त्रुटियां समाप्त होना नहीं माना जाता।

डीएनए क्षति और प्रतिकृति तनाव का संबंध

प्रोटीन जोड़ी की कमी वाली कोशिकाओं में डीएनए क्षति के संकेत और प्रतिलेखन-प्रतिकृति मशीनों की निकटता से जुड़े संकेत बढ़े। आर-लूप हटाने वाले एंजाइम की अधिक अभिव्यक्ति से कई प्रतिकूल प्रभाव घटे। इससे इस व्याख्या को आधार मिला कि अनसुलझे आर-लूप और संबंधित संघर्ष आनुवंशिक अस्थिरता में योगदान देते हैं। कुछ बचाव प्रभाव आंशिक थे, पूर्ण सामान्यीकरण की गारंटी नहीं।

शोधकर्ताओं ने प्रतिकृति पर नियंत्रित तनाव डालने वाली दवाओं के साथ भी परीक्षण किए। प्रोटीन जोड़ी की कमी में आर-लूप और क्षति की समस्या अधिक बढ़ी। ये दवाएं यहां प्रयोगात्मक स्थिति बनाने के साधन थीं; परिणाम उन्हें इस रोग का उपचार बताने का आधार नहीं है। प्रतिकृति की गति, अवरोध और कोशिका के बचे रहने को जोड़ने से तंत्र की समझ बढ़ती है, लेकिन सीधे मानव जोखिम का प्रतिशत नहीं निकलता।

PCSMANTRA.COM

फैनसीएम तक पहुंचाने वाला सहयोग

सीएक्स-तीन जोड़ी में आर-लूप काटने या खोलने वाला स्पष्ट एंजाइम खंड नहीं है। इसलिए टीम ने जांचा कि क्या यह दूसरे कारक को बुलाने वाला सहयोगी हो सकता है। प्रोटीनों के संपर्क और कोशिका में उनकी स्थिति के परीक्षणों ने दिखाया कि यह जोड़ी फैनसीएम से जुड़ती है और उसे आर-लूप वाले स्थानों तक पहुंचाने में सहायता करती है।

फैनसीएम की संरचनाओं को व्यवस्थित करने वाली ट्रांसलोकेज सक्रियता आर-लूप सुलझाने में महत्वपूर्ण है। इसलिए जोड़ी को अकेले पूरी गांठ खोलने वाला एंजाइम कहना गलत होगा। अध्ययन इसे सहायक जोड़ के रूप में प्रस्तुत करता है। साथ ही यह खुला प्रश्न है कि जोड़ी स्वयं आर-लूप को सीधे पहचानती है या अन्य प्रोटीन उसे वहां पहुंचाते हैं। स्थान पर मिलना और सीधे संरचना से बंधना समान प्रमाण नहीं हैं।

रोग-संबंधी बदलाव से क्या पता चला?

टीम ने आरएडी-51सी के एक रोग-संबंधी परिवर्तित रूप की जांच की, जिसमें प्रोटीन के 258वें स्थान पर बदलाव होता है। यह बदलाव पहले फैनकोनी एनीमिया-जैसी स्थिति वाले परिवार से जुड़ा पाया गया था। प्रयोग में परिवर्तित प्रोटीन आर-लूप स्थानों तक पहुंच सकता था, लेकिन फैनसीएम से उसका संपर्क और फैनसीएम को वहां पहुंचाना प्रभावित था।

इससे बीमारी से जुड़े बदलाव के लिए एक संभावित कार्यात्मक व्याख्या मिलती है। लेकिन इसे इस बीमारी के सभी लक्षणों का अकेला कारण या सभी आनुवंशिक बदलावों का समान प्रभाव नहीं मानना चाहिए। फैनकोनी एनीमिया अनेक जीनों और डीएनए सुरक्षा प्रक्रियाओं से जुड़ी बीमारी है। अस्थि-मज्जा की समस्या और कैंसर की प्रवृत्ति उसके महत्वपूर्ण पहलू हैं; वर्तमान कोशिकीय परिणाम किसी व्यक्ति का निदान या भविष्यवाणी नहीं हैं।

मरम्मत के अलग कार्य और वैज्ञानिक महत्व

अध्ययन ने आर-लूप सुलझाने की भूमिका को प्रतिकृति की शाखा की सुरक्षा और दोबारा शुरुआत कराने वाले कार्य से अलग किया। आरएडी-51सी के कुछ अन्य परिवर्तित रूप उन कार्यों में कमजोर थे, फिर भी फैनसीएम से संपर्क और आर-लूप नियंत्रण में सक्षम रहे। इससे संकेत मिलता है कि एक ही प्रोटीन की अलग भूमिकाओं को स्वतंत्र रूप से जांचना जरूरी है।

भारत में मूलभूत आणविक जीवविज्ञान का यह उदाहरण बताता है कि बीमारी से जुड़ा प्रोटीन केवल एक काम नहीं करता। बेहतर तंत्र-समझ आगे विशिष्ट जैवचिह्न या उपचार लक्ष्य खोजने का आधार बन सकती है। लेकिन शोध में नई जांच की संवेदनशीलता, उपचार की सफलता या मरीजों में लाभ नहीं मापा गया। मुख्य परीक्षा के उत्तर में आणविक खोज, रोग-संबंधी संकेत और चिकित्सकीय सत्यापन को अलग रखना चाहिए।

आगे क्या देखना होगा?

अगले प्रश्न हैं कि यह प्रोटीन जोड़ी आर-लूप स्थानों तक कैसे पहुंचती है और दूसरे सुरक्षा कारकों के साथ उसका समन्वय कैसे होता है। यह भी जांचना बाकी है कि आर-लूप से रुकी प्रतिकृति दोबारा शुरू कराने में उसका सटीक योगदान क्या है। रोग-संबंधी परिवर्तनों से कोशिकीय दोष और फिर पूरे रोग-लक्षण तक पहुंचने की कड़ी को अतिरिक्त प्रमाण चाहिए।

संतुलित निष्कर्ष है कि सीएक्स-तीन जोड़ी फैनसीएम की सहायता से हानिकारक आर-लूप संचय नियंत्रित करने का महत्वपूर्ण सहयोगी है, जीनोम की सभी समस्याओं का अकेला रक्षक नहीं।

अभ्यास प्रश्न: प्रतिलेखन-प्रतिकृति संघर्ष आनुवंशिक स्थिरता को कैसे प्रभावित कर सकते हैं? आर-लूप नियंत्रण के नए अध्ययन से मूलभूत अनुसंधान की उपयोगिता और चिकित्सकीय निष्कर्षों की सीमाएं समझाइए। (250 शब्द)

स्रोत: प्राथमिक शोध। भारतीय विज्ञान संस्थान का विवरण।

PCSMANTRA.COM