कोशिका का अपना 'अलार्म स्विच': DZIP3 प्रोटीन, जो वायरस की पहचान कर प्रतिरक्षा को जगाता है

विज्ञान और प्रौद्योगिकी / स्वास्थ्य – आंतरिक (मुख्य परीक्षा: सामान्य अध्ययन-III) | समाचार संदर्भ: 22-23 अक्टूबर 2026 | प्राथमिक अध्ययन: द एम्बो जर्नल, 21 अक्टूबर 2026 | प्रकाशित: 24 अक्टूबर 2026

खबरों में क्यों

जब कोई वायरस मानव कोशिका में घुसता है, तो दौड़ शुरू हो जाती है – वायरस अपनी प्रतियाँ बनाना चाहता है, कोशिका उसे रोकना चाहती है। इस लड़ाई का पहला कदम है 'पहचान': कोशिका को पता चले कि घुसपैठिया आ गया है। हैदराबाद के सीएसआईआर-सेलुलर एंड मॉलिक्यूलर बायोलॉजी केंद्र (सीसीएमबी) के डॉ. संतोष चौहान की टीम ने इस पहचान-तंत्र की एक नई परत खोली है: DZIP3 नामक प्रोटीन, जो वायरस के आरएनए को पकड़कर शरीर की प्रमुख एंटीवायरल प्रतिक्रिया – टाइप-1 इंटरफेरॉन तंत्र – को तेज करता है। अध्ययन 21 अक्टूबर 2026 को द एम्बो जर्नल (ओपन एक्सेस) में प्रकाशित हुआ; समाचार-कवरेज 22-23 अक्टूबर को आई। ध्यान रखें: यह प्रयोगशाला-स्तर की मौलिक खोज है – कोई दवा या चिकित्सा अभी मौजूद नहीं है।

खोज क्या है?

शोधकर्ताओं (प्रथम लेखक रिंकू साहू) ने पाया कि DZIP3 एक 'सह-संवेदक' (को-सेंसर) है। वायरस का आरएनए जब DZIP3 के आरएनए-बाइंडिंग हिस्से से जुड़ता है, तो प्रोटीन का आकार बदलता है, वह सक्रिय होता है, अपने-आप पर K63-प्रकार का यूबिक्विटिन-चिह्न लगाता है (ऑटो-यूबिक्विटिनेशन), गुच्छे बनाता है और स्थिर हो जाता है। इसके बाद सक्रिय DZIP3 माइटोकॉन्ड्रिया की झिल्ली पर जाकर RIG-I और MAVS नामक प्रतिरक्षा-प्रोटीनों से जुड़ता है, और RIG-I पर भी K63-यूबिक्विटिनेशन बढ़ाता है – जिससे टाइप-1 इंटरफेरॉन की प्रतिक्रिया जोरदार हो जाती है। इंटरफेरॉन वे संकेतक अणु हैं जो आसपास की कोशिकाओं को 'युद्ध-स्थिति' में लाते हैं और वायरस के गुणन को रोकते हैं। प्रयोगों में DZIP3 कई आरएनए वायरसों – SARS-CoV-2 (कोविड), इन्फ्लूएंजा A, चिकनगुनिया और जापानी इंसेफेलाइटिस – के संक्रमण को सीमित करता पाया गया; और जब DZIP3 को हटाया (नॉकडाउन) गया तो कोशिकाओं की एंटीवायरल रक्षा कमजोर हो गई।

पृष्ठभूमि: RIG-I-MAVS मार्ग क्या है?

जन्मजात प्रतिरक्षा (इनेट इम्युनिटी) की पाठ्यपुस्तक-कथा में RIG-I एक प्रमुख 'पैटर्न-पहचान रिसेप्टर' है – 2004 में इसकी खोज हुई थी। यह कोशिका के भीतर घूमता है और वायरस के आरएनए के विशिष्ट सिरों (जैसे 5′-ट्राइफॉस्फेट) को पहचानता है। पहचानते ही RIG-I माइटोकॉन्ड्रिया पर बैठे MAVS प्रोटीन से जुड़ता है, और संकेत-शृंखला चलकर इंटरफेरॉन बनता है। पहले से ज्ञात था कि RIG-I को सक्रिय करने के लिए TRIM25 और RIPLET जैसे प्रोटीन उस पर K63-यूबिक्विटिन-शृंखलाएँ लगाते हैं। नया अध्ययन इस सूची में DZIP3 को जोड़ता है – एक ऐसा प्रोटीन जो खुद वायरस-आरएनए पकड़ता है और फिर RIG-I को और मजबूत करता है। यानी कोशिका की अलार्म-प्रणाली में एक अतिरिक्त प्रवर्धक (एम्प्लीफायर) मिला है।

विधि कैसे थी?

टीम ने लगभग 17 आरएनए-बाइंडिंग E3 यूबिक्विटिन लाइगेज (RBUL – ऐसे प्रोटीन जो आरएनए भी पकड़ते हैं और प्रोटीन पर यूबिक्विटिन-टैग भी लगाते हैं) की siRNA स्क्रीनिंग की – एक-एक करके प्रत्येक को रिपोर्टर कोशिकाओं (THP1-Dual इंटरफेरॉन रिपोर्टर) में बंद किया और देखा कि इंटरफेरॉन प्रतिक्रिया पर क्या असर पड़ता है। DZIP3 बंद करने पर प्रतिक्रिया लगातार घटी – यहीं से

यह उम्मीदवार चुना गया। इसके बाद बाइंडिंग प्रयोगों, संरचनात्मक बदलाव के परीक्षणों और कई वायरसों के संक्रमण-मॉडल से तंत्र की पुष्टि हुई। शोध में राष्ट्रीय-अंतर्राष्ट्रीय सहयोगी शामिल थे और वित्तपोषण भारत सरकार के जैव-प्रौद्योगिकी विभाग (डीबीटी) का था।

दो दशकों का अंतराल

एक रोचक पहलू: DZIP3 (जिसे hRUL138 भी कहते हैं) को 2003 में ही हेपेटाइटिस B वायरस के आरएनए से जुड़ने वाले प्रोटीन के रूप में पहचान लिया गया था – परंतु प्रतिरक्षा में इसकी भूमिका बीस वर्षों तक अनजानी रही। चौहान के अनुसार करीब सात साल पहले टीम ने परिकल्पना बनाई थी कि कोई विशेष प्रोटीन-समूह दोहरा काम – वायरस-आरएनए की पहचान और प्रतिरक्षा-प्रोटीनों की सक्रियता – कर सकता है; यह अध्ययन उस परिकल्पना की पुष्टि है। यह मौलिक विज्ञान की प्रकृति दिखाता है: एक 'ज्ञात' प्रोटीन का 'अज्ञात' काम खोजने में दशकों और लगातार पीछा करने वाली टीम की जरूरत पड़ती है।

यूबिक्विटिन: केवल 'कूड़े का टैग' नहीं

इस खोज को समझने की कुंजी यूबिक्विटिन प्रणाली है। यूबिक्विटिन एक छोटा प्रोटीन है जो दूसरे प्रोटीनों पर टैग की तरह लगता है। पाठ्यपुस्तकों में इसकी प्रसिद्ध भूमिका K48-शृंखला है – जो प्रोटीन को नष्ट होने (प्रोटियासोम में) भेजती है। परंतु K63-शृंखला का काम अलग है: यह प्रोटीन को नष्ट नहीं करती, बल्कि उसे सक्रिय करती है, संकेत-मंच जोड़ती है। E3 लाइगेज वे एंजाइम हैं जो यह टैग लगाते हैं। DZIP3 खास है क्योंकि यह E3 लाइगेज होने के साथ आरएनए भी पकड़ता है – यानी 'सेंसर' और 'स्विच' एक ही अणु में। वायरस-आरएनए पकड़ते ही यह पहले खुद को (K63-ऑटो-यूबिक्विटिनेशन) और फिर RIG-I को सक्रिय करता है। यह 'पहचान और सक्रियण का मिलाजुला' डिजाइन ही टीम की सात साल पुरानी परिकल्पना थी।

इंटरफेरॉन क्यों केंद्रीय है?

टाइप-1 इंटरफेरॉन (IFN-alpha/beta) शरीर की सबसे तेज एंटीवायरल लहर है। संक्रमित कोशिका से निकलकर यह पड़ोसी कोशिकाओं के IFNAR रिसेप्टर से जुड़ता है और JAK-STAT मार्ग से सैकड़ों 'इंटरफेरॉन-प्रेरित जीन' (ISG) चालू करता है – ये जीन वायरस के आरएनए को काटने, प्रोटीन-निर्माण रोकने और कोशिका-मृत्यु तक के उपाय करते हैं। SARS-CoV-2 जैसे वायरस इसी तंत्र को दबाने की युक्तियाँ विकसित करते हैं; इसीलिए जन्मजात प्रतिक्रिया की मजबूती अक्सर तय करती है कि संक्रमण हल्का रहेगा या गंभीर। DZIP3 की खोज इसी निर्णायक कड़ी को मजबूत करने का संभावित निशाना देती है।

यह खोज क्यों मायने रखती है?

तीन कारण। पहला, बुनियादी समझ: प्रतिरक्षा-पाठ्यपुस्तकों में RIG-I मार्ग की एक नई नियामक परत जुड़ती है। दूसरा, चिकित्सीय दिशा: यदि DZIP3 की सक्रियता को छोटे अणुओं (स्मॉल-मॉलिक्यूल) से बढ़ाया जा सके, तो सिद्धांततः कई वायरसों के विरुद्ध एक ही 'ब्रॉड-स्पेक्ट्रम' रणनीति संभव हो – टीम इस दिशा में शुरुआती उम्मीदवार-अणु विकसित कर रही है। महामारी-तैयारी की दृष्टि से ऐसा मंच मूल्यवान है, क्योंकि नया वायरस आने पर विशिष्ट-दवा बनाने में वर्ष लगते हैं। तीसरा, संस्थागत: भारतीय सरकारी प्रयोगशाला से अंतर्राष्ट्रीय स्तर की मौलिक प्रतिरक्षा-खोज – 'मेक इन इंडिया' की बुनियाद 'डिस्कवर इन इंडिया' है।

सीमाएँ और सावधानियाँ

कई बातें संयत रखें। पहली, प्रयोग मुख्यतः कोशिका-संवर्धन (सेल-कल्चर) मॉडल पर हैं – THP1/HEK293T जैसी प्रयोगशाला कोशिकाएँ; मानव-शरीर में वही तंत्र उतनी ही ताकत से काम करे, यह अभी स्थापित नहीं। दूसरी, 'अलार्म स्विच' समाचारों का रूपक है; पेपर की सटीक भाषा में DZIP3 RIG-I का 'सह-संवेदक/प्रवर्धक' है – RIG-I का विकल्प नहीं। तीसरी, कोई दवा नहीं बनी है – स्मॉल-मॉलिक्यूल उम्मीदवार विकास-चरण में हैं; सुरक्षा और प्रभावशीलता के अध्ययन शेष हैं, जैसा स्वयं कवरेज ने भी लिखा है। चौथी,

परीक्षित वायरस आरएनए-वायरस हैं; डीएनए वायरसों पर यह तंत्र लागू हो या नहीं, इस अध्ययन से स्पष्ट नहीं। पाँचवीं, इंटरफेरॉन को जानबूझकर बढ़ाना दोधारी तलवार हो सकता है – अत्यधिक इंटरफेरॉन सूजन और स्व-प्रतिरक्षी (ऑटोइम्यून) जोखिम से जुड़ता है; चिकित्सीय 'खिड़की' अभी अज्ञात है। छठी, DZIP3 की एक और ज्ञात भूमिका है – साइक्लिन D1 को स्थिर करके कोशिका-चक्र और कैंसर से जुड़ाव; अतः इसे लक्ष्य बनाने वाली दवा को कैंसर-संबंधी प्रभावों की भी जाँच करनी होगी।

आगे क्या देखना होगा?

अगले कदम: प्राणी-मॉडल में पुष्टि, DZIP3-सक्रियक छोटे अणुओं की सुरक्षा-जाँच, यह देखना कि प्राकृतिक रूप से कमजोर DZIP3 वाले लोगों में वायरल संक्रमण गंभीर होता है या नहीं (जनसंख्या-आनुवंशिक अध्ययन), और डीएनए वायरसों तक विस्तार। नीति-दृष्टि से यह काम भारत के जैविक-अनुसंधान ढांचे – डीबीटी वित्तपोषण और सीएसआईआर प्रयोगशालाओं – की मौलिक-विज्ञान क्षमता का प्रमाण है।

तिथियों का क्रम

DZIP3 की प्रथम पहचान 2003 (हेपेटाइटिस B आरएनए से जुड़ाव); RIG-I की खोज 2004; परिकल्पना करीब 2019; अध्ययन द एम्बो जर्नल में 21 अक्टूबर 2026 (ओपन एक्सेस); समाचार-कवरेज 22-23 अक्टूबर 2026। पुरानी पहचान, पेपर-तिथि और समाचार-तिथि अलग रखें।

पाठक के लिए संदर्भ-बिंदु

तीन बातें याद रखें। पहली, जन्मजात प्रतिरक्षा = शरीर की पहली, त्वरित, गैर-विशिष्ट रक्षा; इंटरफेरॉन इसका प्रमुख एंटीवायरल हथियार – अनुकूली प्रतिरक्षा (अंतिबॉडी) से अलग। दूसरी, यूबिक्विटिनेशन केवल 'नष्ट करने का टैग' नहीं – K63-शृंखलाएँ संकेत-सक्रियण का काम भी करती हैं; यही द्वैध भूमिका इस खोज का आधार है। तीसरी, कोशिका-स्तरीय तंत्र-खोज से दवा तक की दूरी आमतौर पर एक दशक से अधिक होती है – 'संभावना' और 'उपलब्ध चिकित्सा' में फर्क रखें।

मुख्य परीक्षा अभ्यास प्रश्न

जन्मजात प्रतिरक्षा तंत्र में पैटर्न-पहचान रिसेप्टरों की भूमिका समझाइए। DZIP3 जैसी सह-संवेदक खोजें ब्रॉड-स्पेक्ट्रम एंटीवायरल रणनीति और महामारी-तैयारी के लिए क्या संभावनाएँ रखती हैं, और प्रयोगशाला-खोज से चिकित्सा तक की राह में कौन-सी बाधाएँ आती हैं? (250 शब्द, 15 अंक)

उत्तर की रूपरेखा:

भूमिका में: जन्मजात प्रतिरक्षा को शरीर की पहली, त्वरित और गैर-विशिष्ट रक्षा बताएँ। पैटर्न-पहचान रिसेप्टर के उदाहरण के रूप में RIG-I रखें, जो वायरस के आरएनए को पहचानकर माइटोकॉन्ड्रिया पर MAVS से जुड़ता है और टाइप-1 इंटरफेरॉन बनवाता है। फिर 21 अक्टूबर 2026 को द एम्बो जर्नल में प्रकाशित सीसीएमबी (हैदराबाद) की डॉ. संतोष चौहान की टीम के DZIP3 अध्ययन का संदर्भ दें और शुरू में ही लिखें कि यह प्रयोगशाला-स्तर की मौलिक खोज है, कोई दवा या चिकित्सा अभी मौजूद नहीं है।

मुख्य भाग में: पहले भाग में समझाएँ कि RIG-I वायरस-आरएनए के विशिष्ट सिरों को पहचानता है, और TRIM25 तथा RIPLET जैसे प्रोटीन उस पर K63-यूबिक्विटिन लगाकर उसे सक्रिय करते हैं। दूसरे भाग में बताएँ कि DZIP3 एक सह-संवेदक (प्रवर्धक) है: वह वायरस-आरएनए पकड़ता है, खुद पर K63-ऑटो-यूबिक्विटिनेशन करता है, RIG-I और MAVS से जुड़ता है और RIG-I पर K63-यूबिक्विटिनेशन बढ़ाकर इंटरफेरॉन-प्रतिक्रिया तेज करता है; यह RIG-I का विकल्प नहीं है। तीसरे भाग में संभावनाएँ रखें: प्रयोगों में DZIP3 ने SARS-CoV-2, इन्फ्लूएंजा A, चिकनगुनिया और जापानी इंसेफेलाइटिस के संक्रमण को सीमित किया और उसे हटाने

पर कोशिकाओं की एंटीवायरल रक्षा कमजोर हुई; यदि छोटे अणुओं से इसकी सक्रियता बढ़ाई जा सके तो सिद्धांततः एक ही ब्रॉड-स्पेक्ट्रम रणनीति संभव है, और महामारी-तैयारी में ऐसा मंच इसलिए मूल्यवान है कि नए वायरस पर विशिष्ट दवा बनाने में वर्ष लगते हैं। चौथे भाग में बाधाएँ लिखें: प्रयोग मुख्यतः सेल-कल्चर मॉडल (THP1/HEK293T) पर हैं और मानव-शरीर में वही ताकत स्थापित नहीं है; स्मॉल-मॉलिक्यूल उम्मीदवार विकास-चरण में हैं और सुरक्षा व प्रभावशीलता के अध्ययन शेष हैं; परीक्षित वायरस केवल आरएनए-वायरस हैं, डीएनए वायरसों पर स्थिति अस्पष्ट है; अत्यधिक इंटरफेरॉन सूजन और ऑटोइम्यून जोखिम से जुड़ता है और चिकित्सीय खिड़की अज्ञात है; DZIP3 का साइक्लिन D1 व कैंसर से भी जुड़ाव है, इसलिए कैंसर-संबंधी प्रभावों की जाँच भी चाहिए। अलार्म स्विच को समाचारों का रूपक बताएँ और कोई आँकड़ा या समय-सीमा अपनी ओर से न गढ़ें।

निष्कर्ष में: निष्कर्ष में लिखें कि DZIP3 RIG-I मार्ग में एक नई नियामक परत जोड़ता है और ब्रॉड-स्पेक्ट्रम रणनीति की संभावना दिखाता है, पर संभावना और उपलब्ध चिकित्सा में फर्क रखें। अगले कदम बताएँ: प्राणी-मॉडल में पुष्टि, छोटे अणुओं की सुरक्षा-जाँच, जनसंख्या-आनुवंशिक अध्ययन और डीएनए वायरसों तक विस्तार। भारतीय सरकारी प्रयोगशाला की मौलिक-विज्ञान क्षमता का उल्लेख करके समाप्त करें।

स्रोत

1. मूल शोधपत्र: साहू, कुंडू, धर, रायला, बाल, कृष्ण, ... चौहान, “DZIP3 is a viral RNA co-sensor for RIG-I that promotes type-I interferon responses”, द एम्बो जर्नल, 21 अक्टूबर 2026 (ओपन एक्सेस)।
2. द हिंदू: “CSIR-CCMB scientists uncover key protein that helps cells detect and fight viruses”, 22 अक्टूबर 2026।
3. द न्यू इंडियन एक्सप्रेस: “Hyderabad: CCMB study identifies Protein that alerts cells about viruses”, 23 अक्टूबर 2026।
4. द हिंदू बिजनेसलाइन: “CCMB researchers team find cellular ‘alarm switch’ against viruses”, 22 अक्टूबर 2026।
5. डीडी न्यूज/सीएसआईआर: “CSIR-CCMB study identifies human body’s defence against viruses”, अक्टूबर 2026।
6. डेक्कन क्रॉनिकल: “CSIR-CCMB study identifies human body’s defence against viruses”, 22 अक्टूबर 2026।

अक्सर पूछे जाने वाले प्रश्न (FAQ)

संक्षिप्त उत्तर: शोधकर्ताओं (प्रथम लेखक रिंकू साहू) ने पाया कि DZIP3 एक ‘सह-संवेदक’ (को-सेंसर) है। वायरस का आरएनए जब DZIP3 के आरएनए-बाइंडिंग हिस्से से जुड़ता है, तो प्रोटीन का आकार बदलता है, वह सक्रिय होता है, अपने-आप पर K63-प्रकार का यूबिक्विटिन-चिह्न लगाता है (ऑटो-यूबिक्विटिनेशन), गुच्छे बनाता है और स्थिर हो जाता है।

प्रश्न: DZIP3 किस प्रकार का सह-संवेदक है?

शोधकर्ताओं (प्रथम लेखक रिंकू साहू) ने पाया कि DZIP3 एक ‘सह-संवेदक’ (को-सेंसर) है। वायरस का आरएनए जब DZIP3 के आरएनए-बाइंडिंग हिस्से से जुड़ता है, तो प्रोटीन का आकार बदलता है, वह सक्रिय होता है, अपने-आप पर K63-प्रकार का यूबिक्विटिन-चिह्न लगाता है (ऑटो-यूबिक्विटिनेशन), गुच्छे बनाता है और स्थिर हो जाता है।

प्रश्न: RIG-I की प्रतिरक्षा में क्या भूमिका है?

जन्मजात प्रतिरक्षा (इनेट इम्युनिटी) की पाठ्यपुस्तक-कथा में RIG-I एक प्रमुख 'पैटर्न-पहचान रिसेप्टर' है – 2004 में इसकी खोज हुई थी। यह कोशिका के भीतर घूमता है और वायरस के आरएनए के विशिष्ट सिरों (जैसे 5′-ट्राइफॉस्फेट) को पहचानता है।

प्रश्न: DZIP3 की पहचान के लिए स्क्रीनिंग कैसे की गई?

टीम ने लगभग 17 आरएनए-बाइंडिंग E3 यूबिक्विटिन लाइगेज (RBUL – ऐसे प्रोटीन जो आरएनए भी पकड़ते हैं और प्रोटीन पर यूबिक्विटिन-टैग भी लगाते हैं) की siRNA स्क्रीनिंग की – एक-एक करके प्रत्येक को रिपोर्टर कोशिकाओं (THP1-Dual इंटरफेरॉन रिपोर्टर) में बंद किया और देखा कि इंटरफेरॉन प्रतिक्रिया पर क्या असर पड़ता है। DZIP3 बंद करने पर प्रतिक्रिया लगातार घटी – यहीं से यह उम्मीदवार चुना गया।