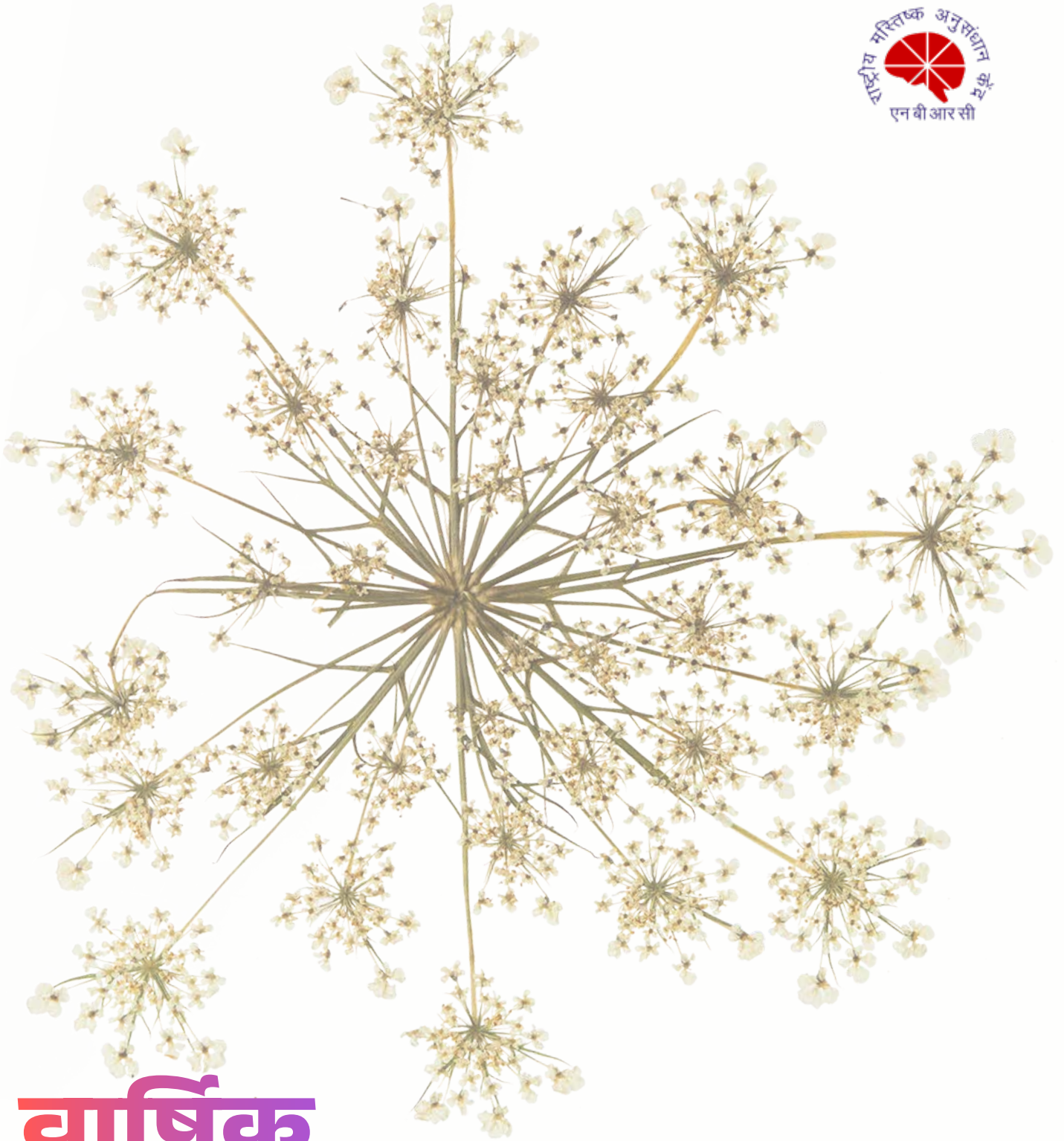
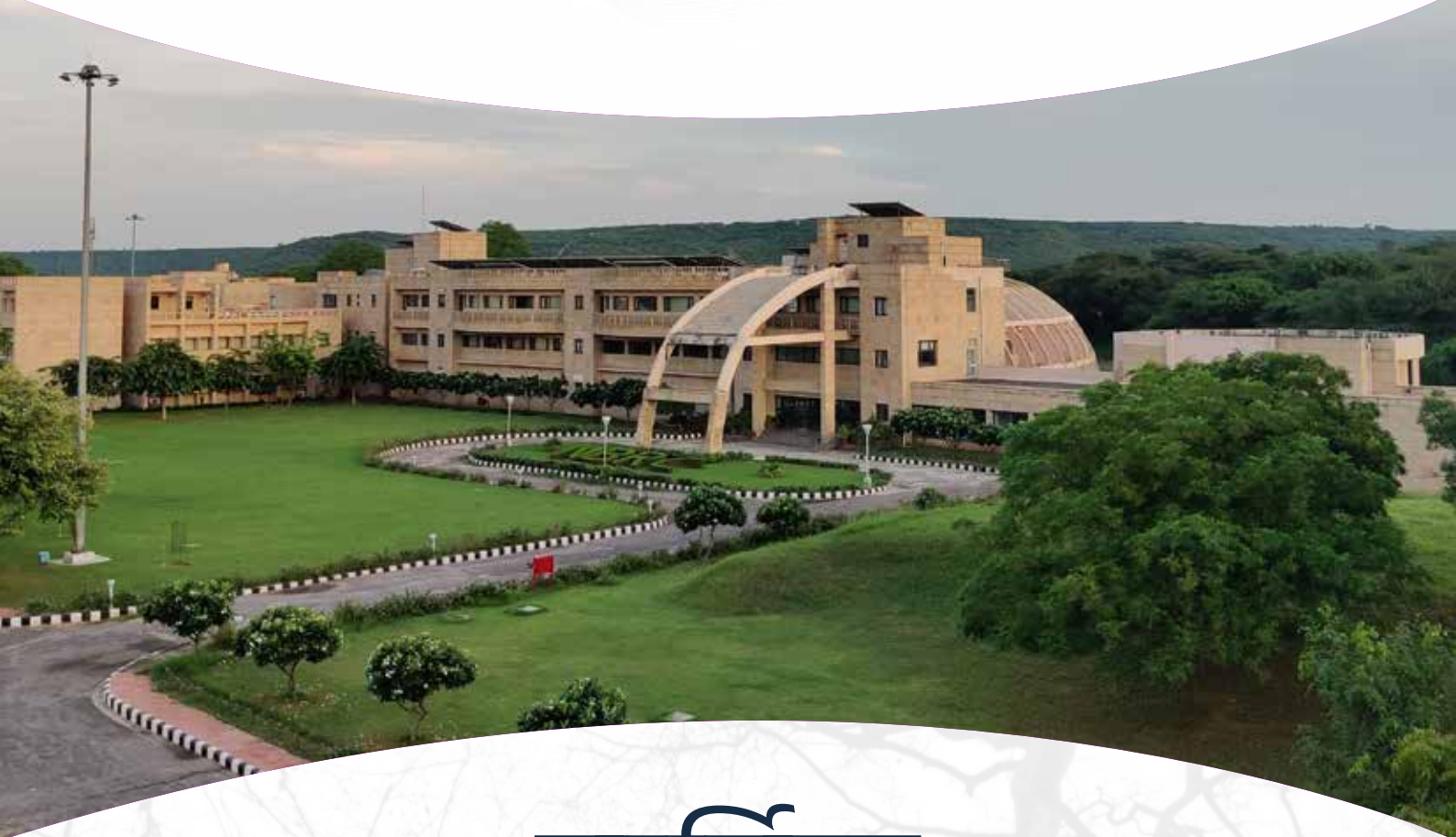




वार्षिक वैज्ञानिक रिपोर्ट

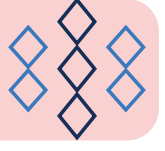
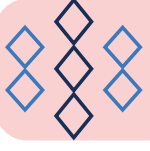
2024 - 2025



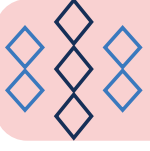
वार्षिक वैज्ञानिक रिपोर्ट



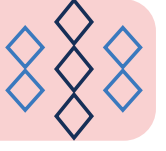
बीआरआईसी
बायोटेक्नोलॉजी विभाग संगठन



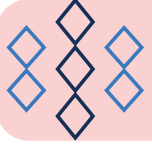
◇ fe'ku] njnf"V vkj vf/kn'k.	II
◇ fun'kd dk ln'k.	1-5
◇ oKkfud fjikVl	
1. अहमद रजा खान.	7-9
2. अनिद्य घोष रॉय.....	11-20
3. अनिर्बन बासु.....	21-27
4. अर्पण बनर्जी.....	29-35
5. भवानी शंकर साहू.....	37-44
6. धनंजय हुइलगोल	45-46
7. एलोरा सेन	47-51
8. खुशबू अग्रवाल.....	53-54
9. मयंगलबम ध्रुवा सिंह.....	55-59
10. पंकज सेठ.....	61-68
11. प्रलय दास.	69-72
12. रंजीत कुमार गिरी	73-78
13. सौम्या आर्यंगार.....	79-84
14. सौरव बनर्जी	85-95
15. विद्या मुन्नामलाई.....	97
◇ çdk'ku.....	99-103
◇ çLr rh dj.k.....	105-109
◇ lEeku vkj ijLdkj.....	111-112
◇ çfrf"Br vunku vkj v/;rkofÜk;k.....	113
◇ iVV.....	115
◇ vk;k tu vkj igp.....	117-123
◇ çf'k{k.k xfrfof/k.....	125
◇ lfeukj vkj okrk ,.....	127
◇ vkHkkj.....	129



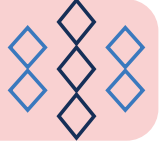
okf"kl d oKkfud fjikVl ldyu lfefr 2024&25



- ◇ डॉ. अनिर्बन बासु, अध्यक्ष
- ◇ डॉ. अनिंद घोष रॉय, सदस्य
- ◇ डॉ. भवानी शंकर साहू, सदस्य
- ◇ सुश्री सीपिका, संयोजक



fe'ku] njnf"V vkj t ukn's'k



fe'ku vkj njnf"V

- ◇ विश्व स्तरीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र विकसित करना और स्थानीय अनुसंधानकर्ताओं के साथ नेटवर्क बनाना।
- ◇ मस्तिष्क के कार्य को समझना और उस ज्ञान को समाज के लाभ के लिए अनुप्रयोग करना।

vu l i/kku vf/kn's'k

- ◇ स्वास्थ्य मस्तिष्क, तंत्रिका विकास संबंधी और तंत्रिका अपक्षयी विकारों में मस्तिष्क की शारीरिक विधि को समझने के लिए अनुसंधान करना।
- ◇ तंत्रिका विज्ञान में अंतर-विषयक अनुसंधान करने की क्षमता के साथ प्रशिक्षित मानव संसाधन तैयार करना।
- ◇ देश भर के संस्थानों के बीच नेटवर्किंग के माध्यम से भारत में तंत्रिका विज्ञान को प्रोत्साहन देना।

fun'kd dk ln'k



lkxj lxxlRk
fun'kd %vfrfjDr çHkkj½

fun'kd dh fjikV

jk"Vh; efLr"d vu|l/kku dUæ ¼,u- ch- vkj- lh-½

मुझे वर्ष 2024–2025 के लिए राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र (एनबीआरसी), मानेसर का निदेशक प्रतिवेदन प्रस्तुत करते हुए अत्यंत प्रसन्नता हो रही है। एन. बी. आर. सी. में पिछले एक वर्ष के दौरान भारत के प्रमुख तंत्रिका विज्ञान अनुसंधान एवं प्रशिक्षण संस्थान के रूप में अपनी भूमिका को निरंतर सुदृढ़ बनाया गया है, जिसमें अत्याधुनिक बुनियादी और नैदानिक तंत्रिका विज्ञान अनुसंधान को राष्ट्रीय समन्वय प्रयासों, मूलसंरचना विकास और जनसहभागिता के साथ जोड़ा गया है। इस रिपोर्ट में हमारी उपलब्धियों, महत्वपूर्ण वैज्ञानिक योगदानों, प्राप्त अनुदानों, हमारे सामने आने वाली चुनौतियों और भविष्य के लिए हमारे दृष्टिकोण का अवलोकन प्रस्तुत किया गया है।

,u- ch- vkj- lh- e fodkl vkj xfrfof/k;k

एन. बी. आर. सी. का उद्देश्य तंत्रिका विज्ञान के विभिन्न क्षेत्रों—आण्विक, कोशिकीय, प्रणालीगत, संगणनात्मक और नैदानिक में अनुसंधान करना है और साथ ही उच्च स्तर की शिक्षा और प्रशिक्षण भी प्रदान करना है। एन. बी. आर. सी. ने वर्ष 2024–25 में, कई क्षेत्रों में उल्लेखनीय प्रगति की है :

- 1- fMef'k;k dkgkV dk;Øe % एन. बी. आर. सी. ने अपनी बहुविध डिमेंशिया पहल का विस्तार किया है, जिसमें एमआरआई—आधारित इमेजिंग, संज्ञानात्मक मूल्यांकन, सामाजिक—जनसांख्यिकीय प्रोफाइलिंग और देखभालकर्ता के दृष्टिकोणों को शामिल किया गया है। इस अनूठे समूह द्वारा ग्रामीण और एकभाषी आबादी पर जोर देता है, जिसका उद्देश्य वैश्विक डिमेंशिया डेटासेट में महत्वपूर्ण अंतराल को भरना है।

- 2- voljipuk dk l|<hdj.k % एन. बी. आर. सी. के न्यूरोइमेजिंग और न्यूरोस्पेक्ट्रोस्कोपी प्रयोगशाला ने उच्च-गुणवत्ता वाली एमआरआई/एमआरएस क्षमताएं प्रदान करना जारी रखा, जिससे आंतरिक अन्वेषकों और राष्ट्रीय सहयोगियों, दोनों को सेवा मिली। बड़े डेटासेट्स से निपटने के लिए संगणकीय तंत्रिका-विज्ञान और जैव सूचना विज्ञान पाइपलाइनों को और सशक्त किया गया।
- 3- cfu;knh vkj vuoknkRed rf=dk foKku % हमारी प्रयोगशालाओं ने तंत्रिका विकास के गैर-कोडिंग आरएनए विनियमन, न्यूरोट्रॉपिक वायरस में मेजबान-रोगजनक अंतःक्रियाओं और स्मृति के एपिजेनेटिक मॉड्यूलेशन पर अग्रणी कार्य प्रकाशित किए हैं। ये परिणाम यांत्रिक अंतर्दृष्टि को अनुवादात्मक क्षमता के साथ जोड़ने में एन. बी. आर. सी. की क्षमता को प्रदर्शित करते हैं।
- 4- f'k{kk vkj cf'k{k.k % एन. बी. आर. सी. ने अपने पीएचडी और एमएससी कार्यक्रमों को सफलतापूर्वक आयोजित किया, छात्रों के एक नए समूह को प्रवेश दिया और क्षेत्रीय युवा अन्वेषकों की बैठक (दिल्ली एनसीआर) का आयोजन किया, जिससे अंतर-संस्थागत सहयोग को बढ़ावा मिला। कार्य शालाओं, ग्रीष्मकालीन विद्यालयों और सार्वजनिक संगोष्ठियों ने अगली पीढ़ी के तंत्रिका वैज्ञानिकों के प्रशिक्षण केंद्र के रूप में एन. बी. आर. सी. की प्रतिष्ठा को और बढ़ाया।
- 5- tulidl % स्कूलों, चिकित्सकों और सामुदायिक संगठनों के साथ संपर्क जारी रहा, जिसमें मनोभ्रंश, मानसिक स्वास्थ्य और मस्तिष्क अनुसंधान के महत्व के बारे में जागरूकता बढ़ाने पर विशेष जोर दिया गया।

egROI.ki 'kk/k çdk'ku

राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केन्द्र के वैज्ञानिकों ने पिछले वर्ष कई प्रभावशाली शोध पत्र प्रकाशित किए। कुछ महत्वपूर्ण योगदान इस प्रकार हैं :

- ◇ बिंदु, हृदय शंकर पांडे, पंकज सेठ। जीका वायरस-प्रेरित ऑटोफैगी और तंत्रिका स्टेम कोशिका भविष्य निर्धारण के बीच परस्पर क्रिया। आप्विक तंत्रिका जीव विज्ञान पीएमआईडी : 37910284. यह जीका वायरस-प्रेरित तंत्रिका विकृतिजनन की समझ को आगे बढ़ाने में मदद करता है और जीका वायरस-विरोधी चिकित्सीय हस्तक्षेप के लिए ऑटोफैगी को एक संभावित लक्ष्य के रूप में सुझाता है।
- ◇ अत्रेय मजुमदार, इंदिरा प्रिया शिवा वेंकटेश, विवेक स्वरूप, अर्निबन बसु। लघु-श्रृंखला वसीय अम्ल एमआईआर-200ए-3पी/जेडबीटीबी20/आईकेबीटाअल्फा अक्ष के माध्यम से माइक्रोग्लियल कोशिकाओं में जापानी एन्सेफलाइटिस वायरस-प्रेरित सूजन को समाप्त करते हैं। एमबायो पीएमआईडी : 38869276. इस अध्ययन के निष्कर्ष से लघु-श्रृंखला वसीय अम्लों के तंत्र को बेहतर तरीके से समझने का मार्ग प्रशस्त होता है जिनका उपयोग वायरल तंत्रिका-सूजन के विरुद्ध कार्यनीतियां विकसित करने में किया जा सकता है।
- ◇ स्वाति सिंह, कीर्ति लथोरिया, सोनिया बी. उमदोर, ज्योत्सना सिंह, वैशाली सूरी, एलोरा सेन। एकेटी1 में फंक्शन गेन म्यूटेशन से हेक्सोकाइनेज 2 बढ़ता है और मेनिंगियोमा में ऑक्सीडेटिव तनाव कम होता है। साइटोकाइन। पीएमआईडी : 38325141. मेनिंगियोमा मॉडल में एकेटी1.ई17के फंक्शन गेन

म्यूटेशन की जांच करता है और ऑक्सीडेटिव तनाव के कम मार्करों और बदले हुए इन्फ्लेमेटरी मेडिएटर प्रोफाइल के साथ हेक्सोकाइनेज 2 (एचके2) की अभिव्यक्ति में वृद्धि की रिपोर्ट करता है, जिससे इस ड्राइवर म्यूटेशन से जुड़े मेटाबोलिक रीवायरिंग का सुझाव मिलता है।

- ◇ निशा चेतना शास्त्री, अर्पण बनर्जी। संपूर्ण-मस्तिष्क संयोजकता से सामान्य मानसिक विकारों के वर्गीकरण हेतु विशिष्ट विशेषताओं के रूप में मस्तिष्क नेटवर्क संगठन और उनकी सामुदायिक संरचना की गतिशीलता। ट्रांसलेशनल साइकियाट्री। पीएमआईडी : 38951513. संपूर्ण-मस्तिष्क संयोजकता विश्लेषण प्रस्तुत करता है जो दर्शाता है कि गतिशील नेटवर्क पुनर्संरचना और सामुदायिक संरचना विशेषताएं सामान्य मानसिक विकारों को अलग कर सकती हैं; कम्प्यूटेशनल मार्कर प्रदान करता है जो न्यूरोइमेजिंग-आधारित वर्गीकरण में सुधार कर सकते हैं।
- ◇ मोहिमा मुखर्जी, चंद्रमौली मुखर्जी, विनायक घोष, आमना जैन, सौरेन साधुखान, सुषमा डागर, भवानी शंकर साहू। जर्नल ऑफ सेल साइंस। पीएमआईडी : 38348894. इस अध्ययन में स्पष्ट किया जाता है कि कैसे एंडोप्लाज्मिक रेटिकुलम तनाव प्रमुख एक्सोसाइटोटिक और ग्रैनुलोजेनिक आण्विक स्विच को संशोधित करके विनियमित स्राव को बाधित करता है।
- ◇ निशा, दीप्ति थपलियाल, भव्या गोहिल, मायांगलम्ब धुबा सिंह। आण्विक तंत्रिका जीव विज्ञान। पीएमआईडी : 40042729. यह शोध ड्रोसोफिला मॉडलों में हंटिंगटन रोग के लक्षणों को सुधारने में पीटीईएन डाउनरेगुलेशन की तंत्रिका-सुरक्षात्मक भूमिका पर प्रकाश डालता है।
- ◇ हरजोत कौर बरार, स्वागता डे, पल्लवी सिंह, देवाशीष पांडे, अनिंद घोष-रॉय। ई-न्यूरो। पीएमआईडी : 38548333. इस अध्ययन में दर्शाया जाता है कि सी. एलिंगेंस में पीवीडी न्यूरोन मॉडल का उपयोग करके वयस्कता में चोट के कारण डेंड्राइट पुनर्जनन द्वारा खोए हुए संवेदी कार्य को बहाल किया जा सकता है।
- ◇ दीपांजना बनर्जी, सानिया सुल्ताना, सौरव बनर्जी। गैस5 प्रारंभिक जीवन में तनाव-जनित चिंता और स्थानिक स्मृति को नियंत्रित करता है। पीएमआईडी : 38960403. यह शोध लंबे गैर-कोडिंग आरएनए गैस 5 को प्रारंभिक जीवन में तनाव-जनित चिंता और स्थानिक स्मृति की कमी के एक प्रमुख नियामक के रूप में पहचानता है।

इन सभी प्रकाशनों से स्पष्ट होता है कि राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केन्द्र आण्विक तंत्रों को स्थानान्तरणीय तंत्रिका विज्ञान के साथ संयोजित करने में अपनी सुदृढ़ वैज्ञानिक क्षमता का प्रदर्शन कर रहा है।

çe[k vu|l/ku vunku vkj dk;Øe

2024&25 d nkjku] ,u- ch- vkj- lh- dk viu fe'ku dk leFku dju d fy, egRoi.k ckg; foUkh; lg;kx iklr gvk %

- ◇ MhchVh@fcd jk"Vh; fMef'k;k foKku dk;Øe % एन. बी. आर. सी. को इस राष्ट्रव्यापी पहल के लिए एक समन्वयक संस्थान के रूप में चुना गया है। यह परियोजना डिमेंशिया में मल्टीमॉडल इमेजिंग और बायोमार्कर खोज पर केंद्रित है, जिससे एन. बी. आर. सी. भारत में डिमेंशिया अनुसंधान में अग्रणी स्थान पर है।

- ◇ डीबीटी अनुसंधान अनुदानों ने अलग अलग प्रयोगशालाओं को गैर-कोडिंग आरएनए जीव विज्ञान, न्यूरो इम्प्लेमेशन, श्रवण प्रणाली विकास और कम्प्यूटेशनल तंत्रिका विज्ञान सहित विविध क्षेत्रों में काम का समर्थन किया।
- ◇ अवसंरचना सहयोग : डीबीटी के निरंतर निवेश से एन. बी. आर. सी. को राष्ट्रीय न्यूरोइमेजिंग प्लेटफॉर्म को बनाए रखने और बढ़ाने में मदद मिली, जो पूरे भारत में शोधकर्ताओं को सेवा प्रदान करता है। ये अनुदान एन. बी. आर. सी. की प्रतिस्पर्धी वित्तपोषण आकर्षित करने की क्षमता और राष्ट्रीय अनुसंधान प्राथमिकताओं के साथ इसके संरक्षण को रेखांकित करते हैं।

,u- ch- vkj- lh- d lkeu vku okyh pukfr;k

अपनी अनेक उपलब्धियों के बावजूद, एन. बी. आर. सी. को कई चुनौतियों का सामना करना पड़ रहा है, जिनका समाधान सतत विकास सुनिश्चित करने के लिए किया जाना आवश्यक है :

- 1- Hkrh vkj çfr/kkj.k % वैश्विक प्रतिस्पर्धा को देखते हुए शीर्ष वैज्ञानिक प्रतिभा को आकर्षित करना और बनाए रखना एक चुनौती बनी हुई है।
- 2- eyljpuk dk foLrkj % हालांकि न्यूरोइमेजिंग और स्पेक्ट्रोस्कोपी प्लेटफॉर्म मजबूत हैं, लेकिन अगली पीढ़ी की प्रौद्योगिकियों जैसे कि उच्च-क्षेत्र एमआरआई, उन्नत पीईटी और मल्टी-ओमिक्स एकीकरण प्लेटफॉर्म की आवश्यकता है।
- 3- Vkl'y'kuy ikbiykbv % खोजों को बेंच से बेडसाइड तक ले जाने के लिए क्लिनिकल केंद्रों, उद्योग और नियामक निकायों के साथ गहन जुड़ाव की आवश्यकता होती है।
- 4- tu tkx: drk % भारत में तंत्रिका विज्ञान अनुसंधान को मानसिक स्वास्थ्य और तंत्रिका संबंधी विकारों के बारे में जागरूकता के निम्न स्तर और कलंक से जूझना पड़ता है।

इन चुनौतियों से निपटने के लिए कार्यनीतिक योजना, अधिक वित्तपोषण तथा राष्ट्रीय एवं अंतरराष्ट्रीय संस्थाओं के साथ मजबूत साझेदारी की आवश्यकता होगी।

lkekftd çHkko vkj vkx dh jkg

एन. बी. आर. सी. का शोध भारत में कुछ सबसे गंभीर जन स्वास्थ्य चुनौतियों का प्रत्यक्ष समाधान करता है। डिमेंशिया कोहोर्ट पहल शीघ्र पहचान, सांस्कृतिक रूप से उपयुक्त निदान और संभावित रूप से अधिक किफायती हस्तक्षेपों के लिए संसाधन उपलब्ध कराएगी। तंत्रिका-सूजन, स्मृति-संयोजन और मेजबान-रोगजनक अंतःक्रियाओं पर शोध के न्यूरो डीजनरेशन, संज्ञानात्मक ह्रास और वायरल एन्सेफलाइटिस के उपचार पर प्रभाव पड़ सकता है, जो सभी भारतीय आबादी को असमान रूप से प्रभावित करते हैं।

Hkfo"; ei] ,u- ch- vkj- lh- dk y{; g %

- ◆ न्यूरोइमेजिंग और मल्टी-ओमिक्स एकीकरण के लिए राष्ट्रीय केंद्र के रूप में अपनी भूमिका को मजबूत करना।

- ◆ मनोभ्रंश, न्यूरोडीजेनेरेशन और न्यूरोइम्प्लेमेशन में निदान और चिकित्सा के लिए ट्रांसलेशनल पाइपलाइन विकसित करना।
- ◆ नैदानिक रूपांतरण में तेजी लाने के लिए अस्पतालों, विश्वविद्यालयों और उद्योग के साथ साझेदारी का विस्तार करें।
- ◆ विविधता और समावेश पर ध्यान केंद्रित करते हुए, अगली पीढ़ी के तंत्रिका वैज्ञानिकों को प्रशिक्षण देना जारी रखें।
- ◆ समाज में मस्तिष्क स्वास्थ्य के बारे में जागरूकता बढ़ाने के लिए सार्वजनिक पहुंच को बढ़ाना।

संक्षेप में, एन. बी. आर. सी. भारत में तंत्रिका विज्ञान में परिवर्तनकारी योगदान देने के लिए अच्छी स्थिति में है, जिससे यह सुनिश्चित होगा कि हमारी खोजें बड़े पैमाने पर समाज को लाभान्वित करेंगी और मस्तिष्क अनुसंधान में भारत की वैश्विक स्थिति को मजबूत करेंगी।

मैं एन. बी. आर. सी. के संकाय, छात्रों, कर्मचारियों, सहयोगियों और वित्त पोषण एजेंसियों के निरंतर सहयोग के लिए उनके समर्पण को स्वीकार करना चाहता हूं। हम सब मिलकर तंत्रिका विज्ञान की सीमाओं को आगे बढ़ाते रहेंगे और मानव स्वास्थ्य में सार्थक योगदान देते रहेंगे।

oKkfud fjikV



vgen j t k [kku
oKkfud&IV

डॉ. अहमद अगस्त 2024 में राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र, गुड़गांव में वैज्ञानिक-4 के पद पर नियुक्त हुए। उनकी शोध रुचि रेडियोलॉजिकल रूप से सूक्ष्म मस्तिष्क विकारों में सूक्ष्म संरचनात्मक और उपापचयी इमेजिंग के कार्य में है। वे रामलिंगास्वामी अध्येता (डीबीटी-2019) हैं और इससे पहले वे आरहूस विश्वविद्यालय, डेनमार्क (2017-19) में सहायक प्रोफेसर के रूप में कार्यरत थे। उन्होंने आरहूस विश्वविद्यालय, डेनमार्क (2013-17) से पोस्ट डॉक्टरल और ओरेगन नेशनल प्राइमेट रिसर्च सेंटर (ओ एन पी आर सी), ओरेगन हेल्थ एंड साइंस यूनिवर्सिटी (ओ एच एस यू), पोर्टलैंड, अमेरिका (2013-14) से पोस्ट डॉक्टरल का पहला वर्ष पूरा किया।

lkh, p Mh Nk=

◇ नुदरत जहां

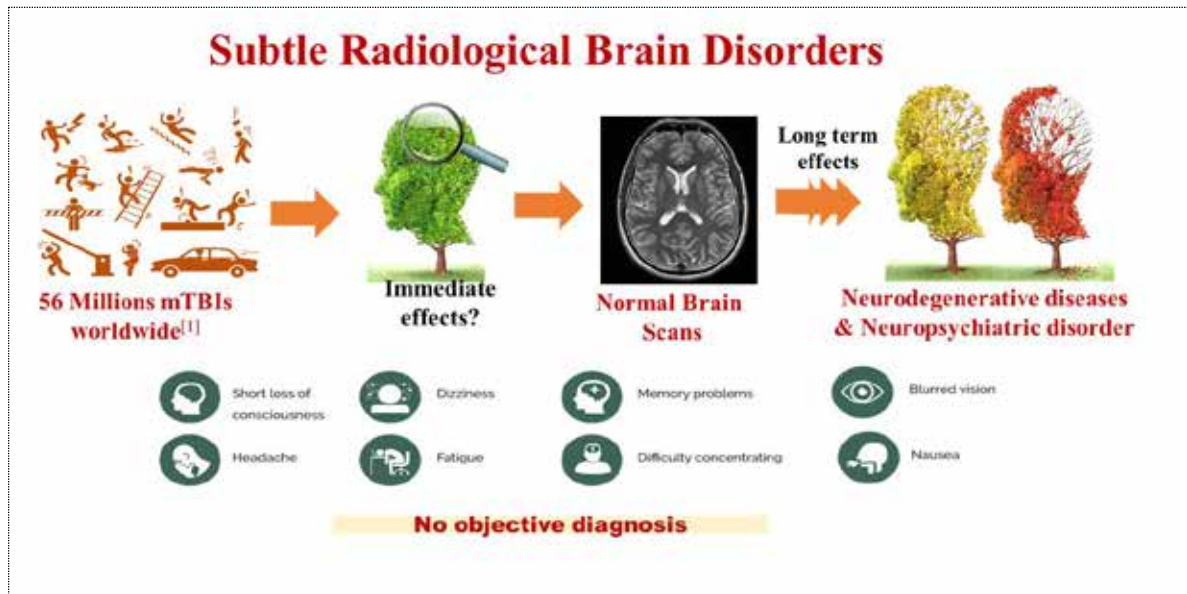
◇ वैष्णवी शर्मा

l{e fofdj.k foKku lci/kh efLr"d fodkjk dk l{eljpukRed vkj p;kip;
ekufp=.k

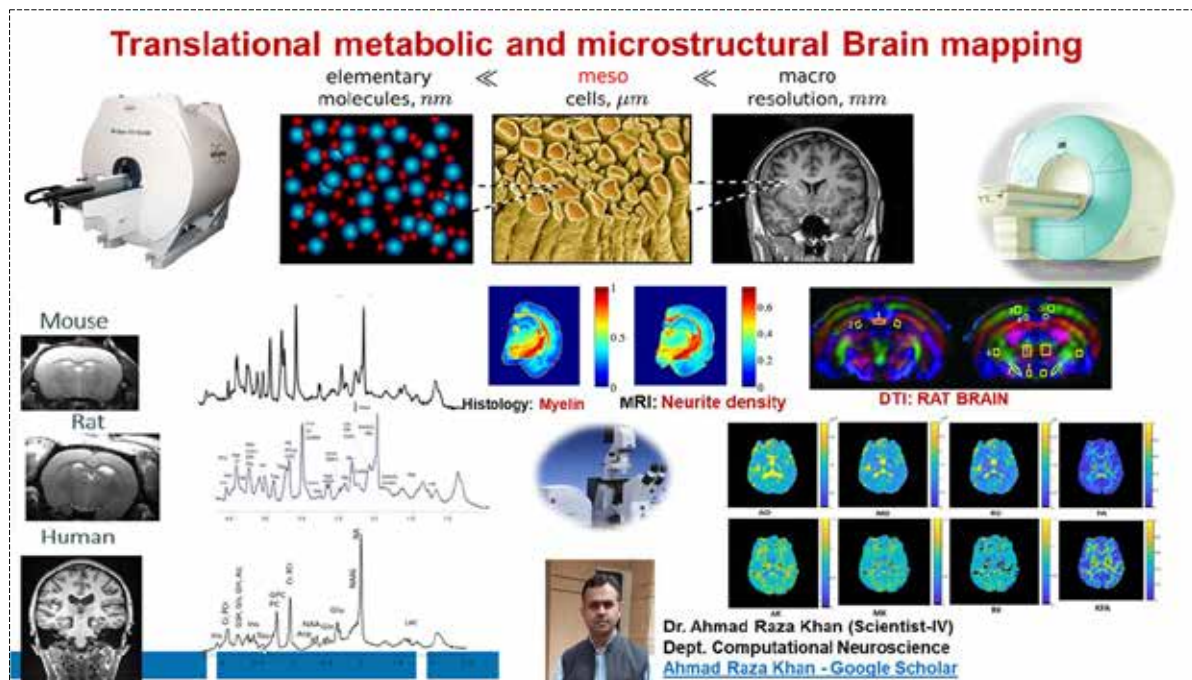
हमारी प्रयोगशाला के मुख्य केंद्र बिंदु उन्नत न्यूरोइमेजिंग विधियां, विशेष रूप से अवसाद, हल्के आघातजन्य मस्तिष्क की चोट और नींद संबंधी असामान्यताओं सहित मामूली विकिरण विज्ञान संबंधी मस्तिष्क रोगों की सूक्ष्म-संरचनात्मक और चयापचय इमेजिंग है। इसमें मस्तिष्क के अंदर उतक सूक्ष्म-संरचना और चयापचय प्रक्रियाओं का पता लगाने के लिए डिफ्यूजन एमआरआई और एमआर स्पेक्ट्रोस्कोपी जैसी तकनीकों का उपयोग शामिल है। हम एमआर संकेतों के कोशिकीय आधारों की पहचान करने में भी रुचि रखते हैं। एमआरआई निष्कर्षों के सत्यापन/पुष्टि करने हेतु, हमारी प्रयोगशाला में एमआर संकेतों के कोशिकीय आधार को निर्धारित करने के लिए 2डी और 3डी सूक्ष्मदर्शी डेटा पर आधारित अत्याधु

गुनिक मात्रात्मक प्रतिरक्षा ऊतक रसायन विज्ञान का उपयोग किया जा रहा है। हमारा समग्र लक्ष्य तंत्रिका अपक्षयी विकारों, मस्तिष्क विकृति विज्ञान और कार्य करने के ज्ञान को बढ़ाना है, जिससे नैदानिक निदान और उपचार के तरीकों को समर्थन मिल सके।

ifj;ktuk 1 % gYdi vfHk?kkr tU; efLr"d vk?kkr di fy, Vklly;'kuy U;jk LiDVkLdkih vkj l{e ljpukRed ekdjA



ifj;ktuk 2 % mipkj çfrjk/kh volkn e,My ei l{e ljpukRed vkj rf=dk mikip; lc/kh ifjoru



iLr|rh dj.k vkef=r okrk

1. खान ए. आर. एन एम आर आधारित मेटाबोलोमिक्स और पात्रे निदान अनुसंधान कार्यशाला में एम आर एस सिद्धांत और अनुप्रयोग : 25 फरवरी 2025, सी बी एम आर, एस जी पी जी आई एम एस परिसर, लखनऊ।
2. खान ए. आर. डिफ्यूजन एम आर आई सिद्धांत और अनुप्रयोग, एन एम आर आधारित मेटाबोलोमिक्स और पात्रे निदान अनुसंधान कार्यशाला में : 26 फरवरी 2025, सी बी एम आर, एस जी पी जी आई एम एस परिसर, लखनऊ।

ikLVj iLr|rh dj.k

3. खान ए. आर. आदि 15–20 (17) फरवरी 2025 को क्योटो, जापान में 40 वर्ष के प्रसार पर आइ. 'एसएमआरएम कार्यशाला में हल्की और दोहराव वाली सिर की हल्की बंद चोटों में सूक्ष्म संरचनात्मक परिवर्तन : अतीत, वर्तमान और भविष्य के परिप्रेक्ष्य

fuf/kdj.k

- ◇ यह कार्य एन बी आर सी कोर निधि द्वारा समर्थित है।
- ◇ रामलिंगास्वामी पुनर्प्रवेश अध्येतावृत्ति : बायो टेक्नोलॉजी विभाग

lg;kxdrk

- ◇ प्रो. सेंथिल कुमारन, एन एम आर अनुसंधान केंद्र, एम्स, दिल्ली।
- ◇ प्रो. दीपक गुप्ता, न्यूरो सर्जरी विभाग, एम्स, दिल्ली।
- ◇ प्रो. (मेजर) ममता सूद, मनो चिकित्सा विभाग, एम्स, दिल्ली।
- ◇ प्रो. अनिर्बन बसु, एन बी आर सी, गुडगांव।
- ◇ डॉ. दिनेश गुप्ता, सी बी एम आर, एसजीपीजीआईएमएस परिसर, लखनऊ।
- ◇ प्रो. जफर नेयाज, रेडियो डायग्नोसिस विभाग, एस जी पी जी आई एम एस, लखनऊ।
- ◇ प्रो. जिया हाशिम, पल्मोनरी इमेजिंग विभाग, एस जी पी जी आई एम एस, लखनऊ।

oKkfud fjikV



vfu | ?kk" k jk;
oKkfud&VI

vu|l/kku ,lkf1,V@ ikLV&M,DVjy v/;rk

- ◇ स्वागता डे (इंडिया एलायंस अर्ली करियर फेलो)
- ◇ सिबराम बेहरा (वेलकम-डीबीटी वित्त पोषित)
- ◇ सुनंदा शर्मा

ih,pMh Nk=

- | | | |
|------------------|--------------------|---------------|
| ◇ पल्लवी सिंह | ◇ ध्येय व्यास | ◇ चक्षु मंगल |
| ◇ दीक्षाली बस्सी | ◇ आशीष सिंह पांचाल | ◇ आस्था शर्मा |
| ◇ सुकृति अग्रवाल | | |

,e,1lh Nk=

- | | |
|--------|---------------|
| ◇ विभा | ◇ आर्या पाटिल |
|--------|---------------|

ifj;k t uk lgk;d

- ◇ मायधी वासुदेवन (वेलकम ट्रस्ट डीबीटी द्वारा वित्त पोषित)

rduhdh lgk;d

- ◇ सुमित महापात्रा

rf=dk ifjiFk dk fodkl vkj l/kkj

i"Bhkfe

हमारी अनुसंधान टीम का लक्ष्य यह समझना है कि न्यूरॉन आपस में और न्यूरॉनल परिपथ किस प्रकार विकसित होते हैं, सामान्य तरीके से कार्य करते हैं और पुनर्जीवित होते हैं।

हम जीव स्थिति में तंत्रिका परिपथ के विकास और कार्य का अध्ययन करने के लिए विभिन्न तरीकों का उपयोग कर रहे हैं, जिसमें आनुवंशिकी, जीनोमिक्स, उप-कोशिकीय इमेजिंग, लेजर न्यूरो सर्जरी और ऑप्टो जेनेटिक्स शामिल हैं। चूंकि सी. एलिगेंस पारदर्शी होता है और इसका तंत्रिका तंत्र सरल है, इसलिए हम जीवित जंतु में अलग-अलग न्यूरॉन्स में हेर फेर और निरीक्षण कर सकते हैं।

हम यह समझने में रुचि रखते हैं कि विकास के शुरुआती चरणों के दौरान न्यूरॉन्स कैसे ध्रुवीकृत होते हैं, वयस्कता में तंत्रिका परिपथ चोट के प्रति कैसे प्रतिक्रिया करते हैं; और साइटोस्केलेटन डायनेमिक्स, आरएनए आधारित तंत्र और इंद्रा सेल्युलर सिग्नलिंग जैसे आण्विक तंत्र इन प्रक्रियाओं को कैसे प्रभावित करते हैं। एक प्रमुख फोकस एक्सॉन के पुनर्जनन पर है।

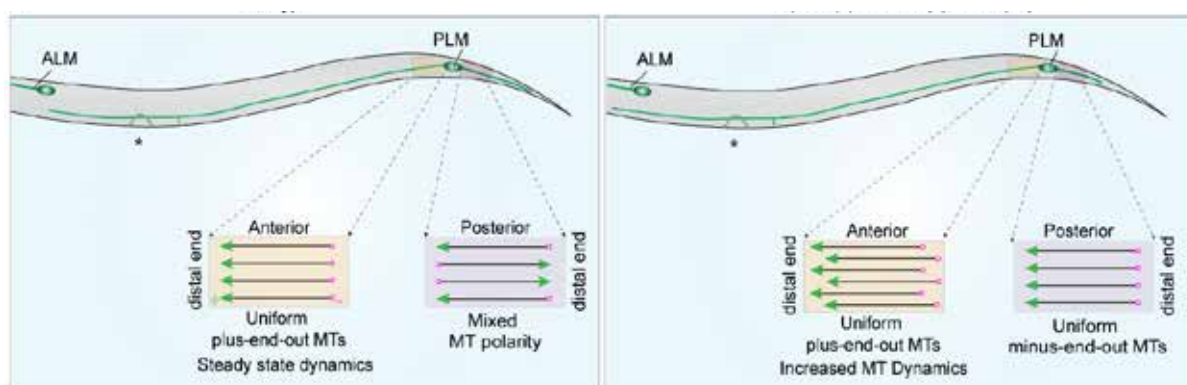
2024&25 d nkjku vu l/kku ifj.kke

1- Rkf=dh; ekbØk VîC;y lkbVk LdyVu dk fofu;eu

माइक्रो ट्यूब्यूल तंत्रिका तंत्र के विकास और रखरखाव में महत्वपूर्ण भूमिका निभाते हैं। यह स्पष्ट नहीं है कि न्यूरॉन के डेंड्रिटिक और एक्सोनल हिस्सों में माइक्रोट्यूब्यूल कैसे अलग-अलग तरीके से व्यवस्थित होते हैं। हम इन सवालों के जवाब देने के लिए सी. एलिगेंस मैकेनो सेंसरी तंत्रिका का उपयोग कर रहे हैं। इसके हमने पहले दिखाया था कि केएलपी-7, एक काइनेसिन-13 परिवार माइक्रो ट्यूब्यूल डीपॉलीमराइजिंग प्रोटीन की कमी से टच तंत्रिका में एक्टोपिक न्यूराइट एक्सटेंशन होता है, जिसे माइक्रो ट्यूब्यूल के औषधीय अस्थिरता द्वारा संदमित किया जा सकता है (पुरी आदि, 2021, डे आदि 2024)।

तंत्रिका में माइक्रो ट्यूब्यूल विनियमन को नियंत्रित करने वाले जैविक मार्गों में शामिल संगत कारकों को उजागर करने के लिए, हमने सी. एलिगेंस में काइनेसिन-13 परिवार माइक्रो ट्यूब्यूल डीपॉलीमराइजिंग प्रोटीन केएलपी-7 की हानि के कारण उत्पन्न तंत्रिकीय एक्टोपिक विस्तार फेनोटाइप का उपयोग करके एक संदमनकारी स्क्रीनिंग की। इसमें दिलचस्प बात यह है कि अल्फा (मेक-12) और बीटा (मेक-7) ट्यूबुलिन के ग्यारह प्रकारों के अलावा, हमने साइटोकाइनेसिस से जुड़े प्रोटीन, डब्ल्यू02बी8.2/सीआईटीके-1, का एक प्रकार भी अलग किया है, जो स्तनधारी साइट्रॉन-रो इंटरैक्टिंग काइनेज (सीआईटी) का काइनेज-रहित कृमि ऑर्थोलॉग है। पोस्ट-माइटोटिक तंत्रिका में माइक्रोट्यूब्यूल नियमन में सीआईटीके की भूमिका के बारे में बहुत कम जानकारी है। हमने इस अध्ययन में पाया कि सीआईटी, सीआईटीके-1 और सीआईटीके-2 के काइनेज-रहित कृमि ऑर्थोलॉग्स, एक्सॉन-जैसी पूर्ववर्ती प्रक्रिया में माइक्रो ट्यूब्यूल स्थिरता को अनावश्यक रूप से नियंत्रित करते हैं और पीएलएम मैकेनो सेंसरी तंत्रिका की डेंड्राइट-जैसी पश्च प्रक्रिया में प्लस-एंड-आउट माइक्रो ट्यूब्यूल की आबादी को कोशिका स्वायत्त तरीके से बनाए रखते

हैं (चित्र 1)। सीआईटीके-1 की अनुपस्थिति में पीएलएम तंत्रिका परिवर्तनशील रूपात्मक दोष प्रदर्शित करते हैं, जिनमें प्रवास, वृद्धि और मार्गदर्शन संबंधी दोष शामिल हैं। इसके अलावा, सीआईटीके-1 और सीआईटीके-2 दोनों के क्षय के तंत्रिकीय और माइक्रो ट्यूब्यूल फेनोटाइप को एसपीएम-1, जो असामान्य स्पिंडल-सदृश माइक्रो सेफली-संबद्ध प्रोटीन (एसपीएम) का कृमि समरूप है, के उत्परिवर्ती जंतुओं द्वारा फेनोकोपी किया गया, जिससे एक आनुवंशिक संबंध का संकेत मिलता है, जो विभाजित स्तनधारी कोशिकाओं में उनके संबंध के समान है। इन अवलोकनों से पता चलता है कि साइटोकाइनेसिस से जुड़े साइट्रॉन काइनेज और एसपीएम-1 की माइक्रो ट्यूब्यूल के नियमन में सी. एलिगेंस मैकेनो सेंसरी तंत्रिका में गैर-माइटोटिक भूमिकाएं हैं ¼'kek vkfn 2025 @ ikMfyfi leh{kk/khu g½A



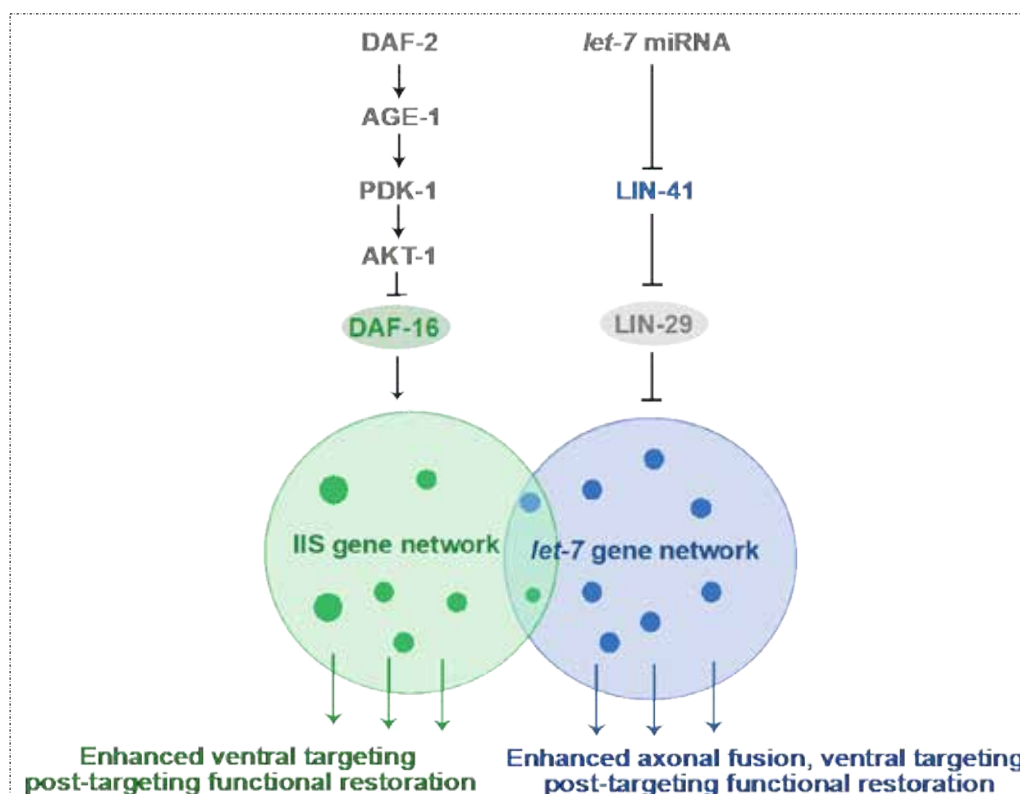
$fp = 1$ ½ वाइल्ड-टाइप सी. एलिगेंस जंतुओं (बाएँ फलक) और उत्परिवर्ती जंतुओं (दाएँ फलक) में पीएलएम यांत्रिक संवेदी तंत्रिका की अग्र और पश्च प्रक्रियाओं में माइक्रो ट्यूब्यूल गतिकी का योजनाबद्ध निरूपण। अग्र प्रक्रिया (नारंगी आयताकार चयन) और पश्च प्रक्रिया (गुलाबी आयताकार चयन) में 30 माइक्रोमीटर आरओआई को इन प्रक्रियाओं में माइक्रो ट्यूब्यूल गतिकी को दर्शाने के लिए जूम-इन किया गया है। काली रेखाएं माइक्रो ट्यूब्यूल को दर्शाती हैं, हरा ऐरो माइक्रो ट्यूब्यूल के धनात्मक सिरों को दर्शाता है, जो धनात्मक सिरों को बाँधने वाले प्रोटीनों से बंधे होते हैं, और गोलाकार वलय माइक्रो ट्यूब्यूल के ऋणात्मक सिरों को दर्शाता है। ऐरो की दिशा माइक्रो ट्यूब्यूल वृद्धि की दिशा दर्शाती है। (ए) वन्य प्रकार के जंतुओं में, अग्र प्रक्रम धनात्मक-अंत-बाहर स्थिर-अवस्था माइक्रो ट्यूब्यूल गतिकी प्रदर्शित करता है, जबकि पश्च प्रक्रम मिश्रित माइक्रो ट्यूब्यूल ध्रुवता प्रदर्शित करता है। (बी) उत्परिवर्ती जंतुओं में समान आरओआई, अग्र प्रक्रम में बढ़ी हुई सूक्ष्मनलिका गतिकी दर्शाता है, जिसे बढ़ती हुई सूक्ष्मनलिकाओं की संख्या में वृद्धि के रूप में दर्शाया गया है, और पश्च प्रक्रम में ऋणात्मक-अंत-बाहर सूक्ष्मनलिका ध्रुवता के रूप में दर्शाया गया है।

2- Rkf=dh; iutluu

d½ yV&7 ,evkbvkj,u, vkj blfyu flXufyx ¼vkbvkbi, l½ ekxkl }kjk ,Dl,u dh pkV d½ ckn dk;kRed jhok;fjix dk Lor¼ fu;¼.k

इनमें वयस्कता के दौरान चोट लगने के बाद तंत्रिका की पुनर्जनन क्षमता कम हो जाती है। पिछले अध्ययनों से संकेत मिलता है कि लेट-7 एमआईआरएनए या इंसुलिन सिग्नलिंग (आईआईएस) के घटकों की क्षति, सी. एलिगेंस में अक्षतंतु पुनर्जनन में उम्र से संबंधित गिरावट को दूर कर सकती है। इस अध्ययन में, हम अक्षतंतु पुनर्जनन में इन दो मार्गों के बीच संबंध को समझना चाहते थे। हमने पाया कि लेट-7

और इंसुलिन रिसेप्टर डीएफ-2 जीन को एक साथ हटाने से वयस्कता में पीएलएम न्यूरोन के एक्सोटोमी के बाद पश्च स्पर्श संवेदना से जुड़ी कार्यात्मक पुनर्प्राप्ति में समानांतर रूप से वृद्धि हुई। इसके विपरीत, लेट-7 की क्षति, डीएफ-2 के एक ट्रांसक्रिप्शनल मध्यस्थ, डीएफ-16 की क्षति के कारण पुनर्जनन अवरोध को बाइ पास कर सकती है। इसी प्रकार, डीएफ-2 की कमी, लेट-7 मार्ग के एक ट्रांसक्रिप्शनल सह-कारक, लिन-41 की आवश्यकता को बाइ पास कर सकती है। हमारे विश्लेषण से पता चला है कि ये दोनों मार्ग स्वतंत्र रूप से पुनर्जीवित अक्षतंतु को उदर तंत्रिका रज्जु पर लक्षित करने को नियंत्रित करते हैं, जिससे कार्यात्मक पुनर्प्राप्ति होती है। जीन अभिव्यक्ति डेटा के कम्प्यूटेशनल विश्लेषण से पता चला है कि लेट-7 और आईआईएस मार्ग के अंतर्गत बड़ी संख्या में जीन, उनके परस्पर क्रिया मॉड्यूल और हब जीन विशिष्ट प्रकृति के हैं। हमारा अध्ययन लेट-7 और इंसुलिन सिग्नलिंग मार्गों से जुड़े स्वतंत्र जीन अभिव्यक्ति कार्यक्रम का उपयोग करके न्यूराइट पुनर्जनन को बढ़ावा देने की क्षमता पर प्रकाश डालता है। (चित्र 2 : रवि वर्मा आदि 2025, जर्नल ऑफ बायोसाइंसेज / <https://link.springer.com/article/10.1007/s12038-025-00525-3>)

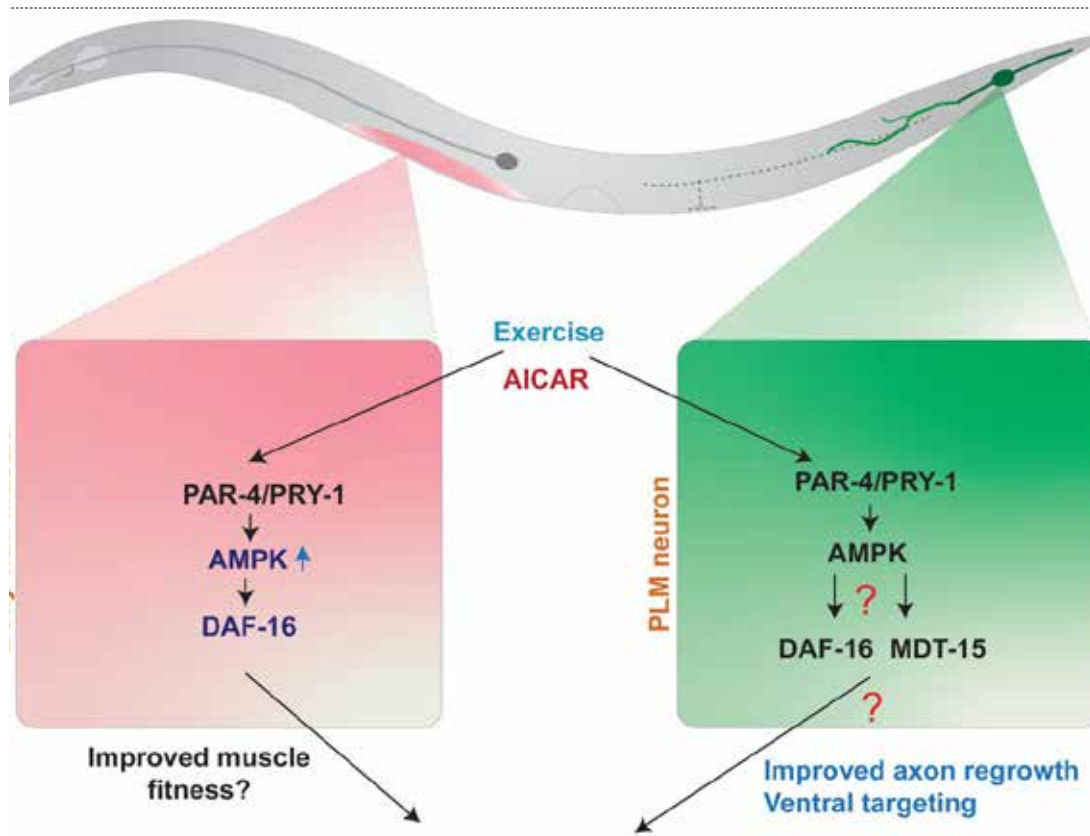


चित्र 2 : इंसुलिन सिग्नलिंग और लेट-7 मार्ग का चित्रण, जो विभेदक जीन लक्ष्यों और उनके परस्पर क्रियाशील मॉड्यूल को नियंत्रित करता है, जो बदले में एक्सॉन पुनर्जनन और संबंधित कार्यात्मक पुनर्प्राप्ति के विभिन्न पहलुओं को नियंत्रित करते हैं। लेट-7 और आईआईएस जीन नेटवर्क के अंदर भरे हुए वृत्त व्यक्तिगत विनियामक मॉड्यूल को दर्शाते हैं।

[k 0;k;ke&çfjr ,,eihd flXufyx dk foHknd VklfØI'kuy vkmViV ,Dl,u iutluu vkj dk;kRed iuikfIr e l/kkj djrk g]

इसमें वयस्कता में, क्षतिग्रस्त मस्तिष्क परिपथ की पुनर्योजी क्षमता कमजोर हो जाती है, जिससे कार्यात्मक पुनर्स्थापन में बाधा आती है। पुनर्वासात्मक शारीरिक व्यायाम ऐसी कार्यात्मक दुर्बलता पर

काबू पाने का एक आशाजनक तरीका है और उपापचयी संवेदक एएमपीके इस प्रतिमान के लिए एक महत्वपूर्ण मध्यस्थ के रूप में उभरा है। हालांकि, शारीरिक व्यायाम-मध्यस्थता वाले अक्षतंतु पुनर्जनन में एएमपीके सिग्नलिंग के अपस्ट्रीम और डाउनस्ट्रीम घटकों की यांत्रिक समझ अभी भी स्पष्ट नहीं है। इस परियोजना में, हमने तैराकी व्यायाम को कैनोरहैबडाइटिस एलिगेंस पोस्टीरियर लेटरल माइक्रो ट्यूब्यूल (पीएलएम) तंत्रिका की लेजर एक्सोटॉमी के साथ जोड़कर इस प्रश्न का समाधान किया। हमने पाया कि एआईसीएआर-मध्यस्थ एएमपीके सक्रियण अक्षतंतु पुनर्जनन और कार्यात्मक पुनर्प्राप्ति को बढ़ावा देने के लिए पर्याप्त है। पीएआर-4 / लिवर काइनेज बी1 (एलकेबी1) तैराकी अभ्यास के बाद कार्यात्मक पुनर्प्राप्ति में सुधार के लिए एएमपीके के अपस्ट्रीम पर कार्य करता है। हमने आनुवंशिकी, उतक-विशिष्ट आरएनएआई और एआईसीएआर उपचार का उपयोग करते हुए पाया कि अनुलेखन संबंधी विनियामक डीएएफ-16 और एमडीटी-15 एएमपीके के नीचे की ओर कार्य करके तैराकी के लाभकारी प्रभावों की मध्यस्थता करते हैं। एमडीटी-15 न्यूरोन के अंदर कार्य करता है ताकि एक्सॉन पुनर्जनन में एएमपीके सक्रियण के लाभ को मध्यस्थ किया जा सके, जबकि डीएएफ-16 न्यूरोन और मांसपेशी दोनों में पुनर्वृद्धि को बढ़ावा देने के लिए कार्य करता है। इसके अतिरिक्त, हमने प्रदर्शित किया कि तैराकी व्यायाम एएमपीके-निर्भर तरीके से डीएएफ-16 के नाभिकीय स्थानीयकरण को प्रेरित करता है। हमारे परिणामों से पता चला है कि एएमपीके सिग्नलिंग के तंत्रिकीय और गैर-तंत्रिकीय शाखाएं एक्सॉन की चोट के बाद कार्यात्मक पुनर्प्राप्ति को बढ़ावा देने के लिए शारीरिक व्यायाम की प्रतिक्रिया में एक एकीकृत भूमिका निभाते हैं (चित्र 2 / बेहेरा आदि 2025 / पांडुलिपि संशोधन के तहत / डीओआई : <https://doi.org/10.1101/2024.12.08.627390>)।



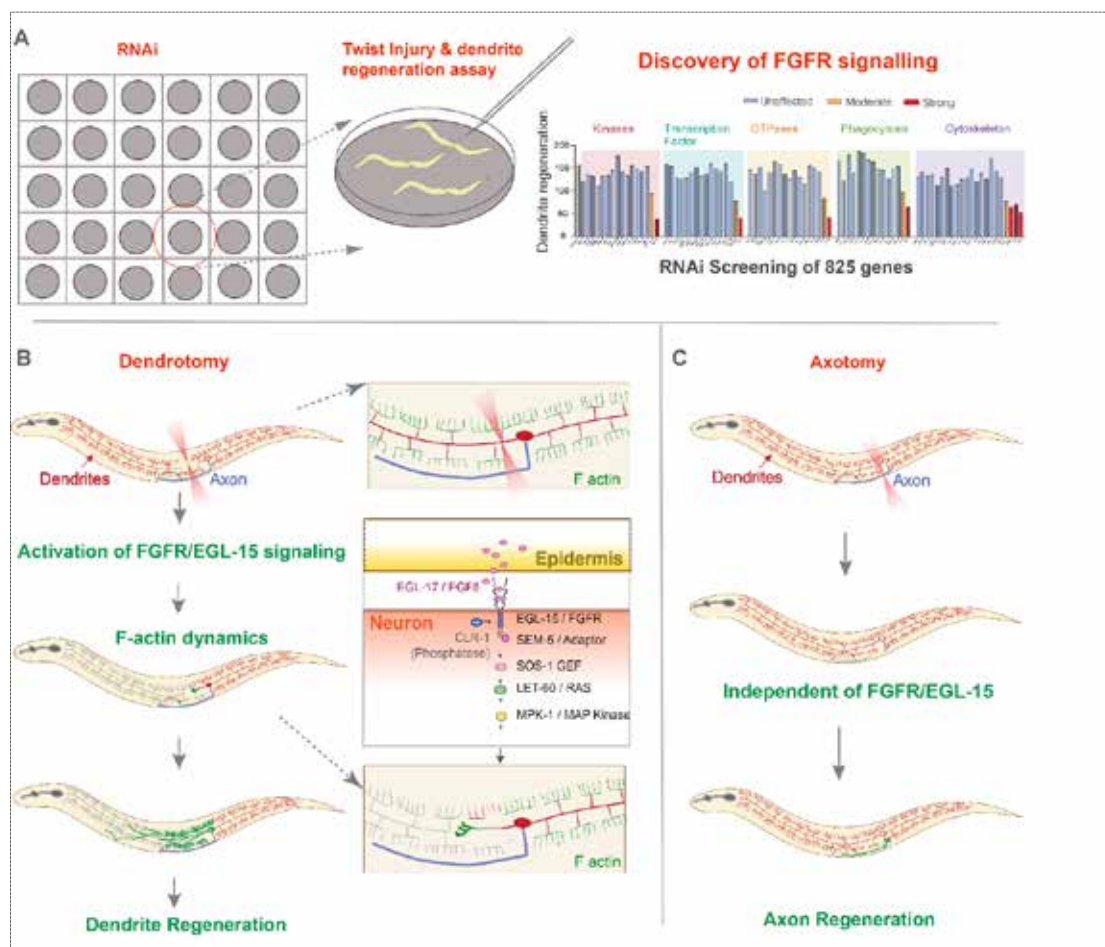
fp= 3 ‡ तैराकी अभ्यास के बाद उन्नत कार्यात्मक पुनर्प्राप्ति के लिए शरीर की दीवार की मांसपेशियों और न्यूरॉन में आवश्यक एएमपीके सिग्नलिंग घटकों का सारांश प्रदर्शित करने वाला योजनाबद्ध आरेख।

x½ ihohMh U;j,u dk e,My di :i ei mi; kx djr g, MMkbV iutuu dk v/;;u

इसके न्यूरॉन की सूचना प्राप्त करने वाली इकाइयां, डेंड्राइट्स शारीरिक आघात के प्रति समान रूप से संवेदनशील हैं। जबकि, डेंड्राइट पुनर्जनन के बारे में कम जानकारी है (रामोन वाई काजल, 1991, थॉम्पसन-पीयर आदि., 2016)। डेंड्राइट पुनर्जनन के तंत्र को समझने के लिए, हमने शाखाओं वाले डेंड्राइट वाले पीवीडी तंत्रिका का उपयोग किया। पीवीडी तंत्रिका कठोर स्पर्श संवेदना के लिए जिम्मेदार हैं। कोशिका बॉडी के पास प्राथमिक डेंड्राइट को अलग करने के बाद, हमने देखा कि पुनर्विकास घायल टिप से शुरू हुआ और जटिल शाखाओं वाले पैटर्न के साथ एक समान प्रक्षेपवक्र का अनुसरण करता रहा। इसमें हमने पाया कि न तो पुनर्विकास की शुरुआत और न ही शाखाओं का निर्माण अक्षतंतु चोट के मार्गों से प्रभावित होता है। हमने आश्चर्यजनक रूप से यह पाया कि डेंड्राइट पुनर्जनन के लिए एक छोटा जीटीपेस सीईडी-10 (आरएसी) और एक अपस्ट्रीम जीईएफ टीआईएम-1 आवश्यक है। हमारा काम पीवीडी तंत्रिका (बरार आदि, 2022, पीएलओएस-जेनेटिक्स) का उपयोग करते हुए डेंड्राइट पुनर्जनन के कोशिकीय तंत्र को समझने के लिए एक रूपरेखा प्रदान करता है।

पिछले दो वर्षों में, हमने पीवीडी न्यूरॉन में चुनिंदा रूप से डेंड्राइट क्षति को प्रेरित करने के लिए एक उच्च-श्रुपट दृष्टिकोण विकसित किया है, जिससे पुनर्योजी तंत्रों का व्यवस्थित विश्लेषण संभव हो पाया है। हमने इस प्रभावी क्षति विधि को आरएनएआई के साथ संयोजित करके पीवीडी में अत्यधिक अभिव्यक्त 825 जीनों की जांच की। हमने डेंड्राइट पुनर्जनन के प्रमुख विनियामकों की पहचान की है, जिनमें फाइब्रो ब्लास्ट ग्रोथ फैक्टर रिसेप्टर (एफजीएफआर) ईजीएल-15 और इसके डाउनस्ट्रीम सिग्नलिंग घटक, एफ-एक्टिन गतिकी के विनियामक और प्रतिलेखन कारक शामिल हैं। हमने इसके अलावा यह भी पाया कि एफजीएफआर/ईजीएल-15 न्यूरॉन के अंदर चोट के बाद प्रारंभिक अवस्था में टूटे हुए डेंड्राइट टिप से शाखाओं का निर्माण शुरू करने के लिए आवश्यक और पर्याप्त है, जबकि यह डिस्टल डेंड्राइट अधःपतन को रोकने के लिए एपिडर्मल ऊतक में भी आवश्यक है। आगे के विश्लेषण से पता चला कि एफजीएफ लाइगैंड, ईजीएल-17, ईजीएल-15 की न्यूरॉन-विशिष्ट भूमिका के लिए आसपास की एपिथेलिया में कार्य करता है। ईजीएल-15 के बाद, जीआरबी2/एसईएम-5 एडाप्टर-आधारित सिग्नलिंग आर्म, जिसमें जीईएफ/एसओएस-1, आरएएस/एलईटी-60, और एएमपीके-1/एमपीके-1 शामिल हैं, डेंड्राइट पुनर्जनन के लिए आवश्यक हैं। जीएफपी : : मोइसिन की इन विवो इमेजिंग से पता चला कि क्षतिग्रस्त डेंड्राइट टिप के पास एफ-एक्टिन टर्नओवर के तीव्र अपरेगुलेशन के लिए एफजीएफआर आवश्यक है। हालांकि, अक्षतंतु पुनर्जनन के लिए इस संकेतन मार्ग की आवश्यकता नहीं होती है। संक्षेप में, हमारे अध्ययन ने संरक्षित एफजीएफआर संकेतन की पहचान की है जो डेंड्राइट क्षति के प्रति प्रतिक्रिया करके एफ-एक्टिन साइटोस्केलेटन के माध्यम से डेंड्राइट पुनर्जनन आरंभ करता है और यह क्रियाविधि उन संकेतन मार्गों से भिन्न है जो अक्षतंतु क्षति के प्रति प्रतिक्रिया करते हैं [fp= 4 @ flg vkfn 2025]

ikMfyfi leh{kk/khu%A



$fp = 4\%$ (ए) डेंड्राइट पुनर्जनन प्रक्रिया में ईजीएल-15/एफजीएफआर मार्ग की खोज की योजना। यह खोज इस अध्ययन में विकसित एक नई न्यूरो सर्जरी पद्धति के साथ संयुक्त आरएनएआई स्क्रीनिंग में की गई थी। (बी) डेंड्राइट क्षति के बाद पीवीडी न्यूरोन में एफजीएफआर/ईजीएल-15 कैस्केड के लाइगैंड (ईजीएल-17) पर निर्भर सक्रियण का विवरण, जो टूटे हुए डेंड्राइट सिरे पर एफ-एक्टिन बहुलकीकरण को बढ़ाता है। यह प्रक्रिया डेंड्राइट पुनर्जनन के लिए आवश्यक है। (सी) पीवीडी की एक्सॉन क्षति, एफजीएफआर से स्वतंत्र, सफल एक्सॉन पुनर्जनन की ओर ले जाती है।

3- u, i;kl % 0;ogkfjd 0;luk %bVjuV 0;lu] xfex fodkj] b&gYFk% e; ekufld LokLF; fodkjkd vk/kkj dk le>uk

हमारी प्रयोगशाला ने खुशबू अग्रवाल (एन. बी. आर. सी.), दीपांजन रॉय (आईआईटी-जोधपुर) और यतना पाल सिंह बल्हारा (एम्स नई दिल्ली) के साथ मिलकर भारतीय उभरते वयस्कों (18–24 वर्ष) में समस्याग्रस्त डिजिटल व्यवहार (पीडीबी) के न्यूरो बायोलॉजिकल, तंत्रिका बोधात्मक और एपिजेनेटिक सहसंबंधों की जांच करने के लिए एक व्यापक बहु-मॉडल अनुसंधान परियोजना शुरू की है। यह जांच एक बहुआयामी दृष्टिकोण का उपयोग करती है, जिसमें व्यवहार मूल्यांकन, मानकीकृत संज्ञानात्मक परीक्षण, मल्टीमॉडल न्यूरो इमेजिंग और एपिजेनेटिक विश्लेषण को सम्मिलित किया जाता है, ताकि विभिन्न स्तरों पर पी.डी.बी. के जैविक लक्षण स्थापित किए जा सकें। यह परियोजना विशेष रूप से इस बात की जांच करती है कि अत्यधिक डिजिटल जुड़ाव किस प्रकार मस्तिष्क की संरचना और कार्य को प्रभावित करता है,

जो इस महत्वपूर्ण न्यूरो डेवलपमेंटल अवधि के दौरान पुरस्कार प्रसंस्करण, आवेग नियंत्रण और भावनात्मक विनियमन के लिए जिम्मेदार क्षेत्रों में होता है, जब प्री फ्रंटल कॉर्टेक्स अभी भी परिपक्व हो रहा होता है। इस प्रयास के जरिए शोध जन स्वास्थ्य संबंधी तात्कालिक चिंताओं को संबोधित किया जाता है, क्योंकि मेटा-विश्लेषणों से भारत में इंटरनेट की लत की चिंताजनक रूप से उच्च व्यापकता दर का पता चलता है। इसके निष्कर्ष साक्ष्य-आधारित स्क्रीनिंग टूल, हस्तक्षेप कार्यनीतियों और विशेष रूप से भारतीय संदर्भ के अनुरूप डिजिटल कल्याण नीतियों में योगदान देंगे।

i:dk'ku

1. डे एस, कुमार एन, बालकृष्णन एस, कौशिका एस पी, घोष रॉय ए. केएलपी-7/काइनेसिन-13 ऑर्केस्ट्रेट्स एक्सॉन-डेंड्राइट चेक पॉइंट्स फॉर पॉलीराइज्ड ट्रैफिकिंग इन न्यूरॉन्स। मोल बायोल सेल. 2024 सितंबर 1;35(9)एआर115. डीओआई : <https://doi.org/10.1091/mbc.E23-08-0335>
2. रवि वर्मा एस, बेहरा एस, रॉय डी, घोष-रॉय ए. इंडिपेंडेंट कंट्रोल ऑफ फंक्शनल रिवायरिंग आफ्टर एक्सोन इंजरी बाय लेट-7 एमआईआरएनए एंड इंसुलिन/इंसुलिन-लाइक ग्रोथ फैक्टर सिग्नलिंग पाथवेज। जे बायोसाइन्स. 2025;50:24. <https://link.springer.com/article/10.1007/s12038-025-00525-3>.
3. बरार एच के, बस्सी डी., और घोष रॉय ए. एनालिसिस एंड क्वांटिफिकेशन ऑफ फंक्शनल रीजनरेशन ऑफ डेन्ड्राइट एंड एक्सन ऑफ पीवीडी न्यूरॉन आफ्टर लेजर इंजरी इन कैनोरहैबिटिस एलिगेंस। बायो-प्रोटोकॉल्स. खंड 15, अंक 8, 20 अप्रैल, 2025 डीओआई : 10.21769/बायोप्रोटोक. 5280
4. एस बेहरा, और घोष-रॉय ए. एक्सरसाइज-इंड्यूस्ड डिफरेंशियल ट्रांसक्रिप्शनल आउटपुट ऑफ एएमपीके सिग्नलिंग इम्पूव्स एक्सोन रीजनरेशन एंड फंक्शनल रिकवरी, डीओआई : <https://doi.org/10.1101/2024.12.08.627390>
5. प्रणिता रे, पल्लवी टी. राव, मिंटू नंदी, आफरीन हक, सम्राट मित्रा, रायचौधरी, अनिघ घोष-रॉय, और स्मारजीत पोली। एक्टिवेशन एंड रेगुलेशन ऑफ ए पी38अल्फा एमएपीके बाय इट्स डाउनस्ट्रीम एमएपीकेएपी काइनेस थ्रू फीडबैक फॉस्फोराइलेशन एंड एलएलपीएस-ड्राइवन कंडेंसेट फॉर्मेशन। डीओआई : <https://doi.org/10.1101/2024.08.01.606155>

iLr:rhdk

1. दिल्ली विश्वविद्यालय दक्षिण परिसर के जेनेटिक्स विभाग में 26 अप्रैल, 2024 आमंत्रित सेमिनार, शीर्षक : "फंक्शनल रिवायरिंग ऑफ न्यूरल सर्किट"।
2. भारतीय विज्ञान संस्थान-बैंगलोर में 13 से 16 जून, 2024 के बीच एशिया पैसिफिक वर्म मीटिंग-24 (एपीडब्ल्यूएम24) में आमंत्रित सेमिनार, शीर्षक : "न्यूरल सर्किट रिपेयर"।
3. राष्ट्रीय जैविक विज्ञान केंद्र (एनसीबीएस) -बैंगलोर में 17 जून, 2024 आमंत्रित सेमिनार, शीर्षक : "फंक्शनल रिवायरिंग ऑफ न्यूरल सर्किट्स"।

4. सेंटर फॉर डीएनए फुटप्रिंटिंग (सीडीएफडी) –हैदराबाद में 14 अगस्त 2024 को आमंत्रित सेमिनार, शीर्षक : “रिजनरेटिंग एंड रिकनेक्टिंग न्यूरल सर्किट्स” ।
5. एमएएचई–एमआईआरएम, बेंगलोर में “इंट्रासेल्युलर क्वालिटी एंड मेटाबोलिक कंट्रोल फ्रॉम ई. कोली टू होमो सेपियंस” सम्मेलन में 27 अगस्त, 2024 को आमंत्रित सेमिनार, शीर्षक : “फंक्शनल रिवायरिंग ऑफ इंजर्ड न्यूरल सर्किट्स” ।
6. कोल्ड स्प्रिंग हार्बर मीटिंग में 10 से 14 सितंबर 2024 तक प्रस्तुति : न्यूरॉनल कनेक्टिविटी के आपि वक तंत्र, न्यूयॉर्क–अमेरिका। शीर्षक : ‘आरएनएआई स्क्रीनिंग यूजिंग ए न्यू न्यूराइट इंजरी प्रोटोकॉल रिवील्स एफजीएफआर रिसेप्टर टायरोसिन काइनेस सिग्नलिंग अंडरलेइंग डेंड्राइट रीजनरेशन’
7. निम्हांस, बेंगलुरु, भारत में 20 से 22 जनवरी 2025 तक आईएसएचजी की 49वीं वार्षिक बैठक और न्यूरोजेनेटिक्स पर अंतरराष्ट्रीय सम्मेलन में सत्र “मानव रोगों / पुनर्योजी चिकित्सा का मॉडलिंग” के लिए आमंत्रित व्याख्यान, शीर्षक : “रिजनरेटिंग एंड रिकनेक्टिंग न्यूरल सर्किट्स” ।
8. 14 से 17 फरवरी 2025, 17 से 19 फरवरी से आईआईटी जोधपुर में आयोजित मॉलिक्यूलर मोटर्स ट्रांसपोर्ट एंड ट्रेक्स (एम2टी2–2025) में आमंत्रित वक्ता। शीर्षक : “द कंजर्व्ड फाइब्रोब्लास्ट ग्रोथ फैक्टर रिसेप्टर बेस्ड सिग्नलिंग इज रिक्वायर्ड फॉर डेंड्राइट रीजनरेशन” ।

fuf/kdj.k

- ◇ इंडिया एलायंस वेलकम–डीबीटी (आईए/एस/22/1/506243) – 4.5 करोड़ परियोजना शीर्षक : “स्टडी ऑफ न्यूरोनल रिजनरेशन यूजिंग सी. एलिंगैस”
- ◇ एन. बी. आर. सी. कोर

lg;kxdrk

- ◇ सौरव बनर्जी, एन. बी. आर. सी., भारत
- ◇ स्मराजित पोली, बोस इंस्टीट्यूट, कोलकाता
- ◇ खुशबू अग्रवाल, एन. बी. आर. सी., भारत
- ◇ संध्या कौशिका, टीआईएफआर, मुंबई, भारत

ijLdkj

- ◇ राष्ट्रीय विज्ञान अकादमी, भारत (एनएएसआई) के फेलो

çnku dh xbl fMfx;k

- ◇ अर्कप्रभा भट्टाचार्य (एमएससी)
- ◇ सुनंदा शर्मा (पीएचडी)

vk;kft r cBd @lEeyu

lkjo cut hi d lkFk feydj 21oh ,u- ch- vkj- lh- LFkkiuk fnol l xk"Bh dk vk;ktu fd;k x;k

मैंने देश के अंदर और बाहर के वैज्ञानिकों को उनके कैरियर के विभिन्न चरणों में आने के बाद तंत्रिका विज्ञान के अग्रणी क्षेत्रों पर विचार-मंथन करने के लिए एक सम्मेलन आयोजित करने में सहायता प्रदान की। यह एक तीन-दिवसीय सम्मेलन था जिसमें देश के मस्तिष्क-अनुसंधान समुदाय को उत्साहित करने के लिए प्रसिद्ध विशेषज्ञों ने भाग लिया। 21वें एन. बी. आर. सी. स्थापना दिवस संगोष्ठी का विषय था "मस्तिष्क और समाज"।

oKkfud fjikV



vfuci ckl
oKkfud&VII

सीएसआईआर-इंडियन इंस्टीट्यूट ऑफ केमिकल बायोलॉजी (आई. आई. सी. बी.), कोलकाता से डॉक्टरेट कार्य और पेंसिल्वेनिया स्टेट यूनिवर्सिटी कॉलेज ऑफ मेडिसिन, हर्षे, पेंसिल्वेनिया से पोस्ट-डॉक्टरल कार्य। डॉ. बसु का शोध मुख्य रूप से सीएनएस विकारों में शोध को समाप्त करके रोग-संशोधित चिकित्सा विकसित करने के लिए चिकित्सीय कार्यनीतियों की खोज की ओर निर्देशित है। उनके हाल में किए गए कार्य में आंत-मस्तिष्क अक्ष, एक द्वि-दिशात्मक संचार नेटवर्क के महत्व को इंगित किया जाता है, जो न्यूरो इन्फ्लेमेशन और अन्य रोग स्थितियों की प्रक्रिया को समझने में रुचि का एक प्रमुख क्षेत्र है।

vu:l/kku vè;rk

◇ इंदिरा एस प्रिया ◇ आकस्मिका प्रियदर्शिनी ◇ अनिरुद्ध एस

,e-, l l h ¼U; jk l kb l ½ Nk=

◇ आशी मखीजा ◇ मेघा चटर्जी ◇ राज्यश्री बसु

'kk/k lg; kxh

◇ अत्रेई मजुमदार ◇ मीनाक्षी भास्कर ◇ कमलिका रॉय

rduhdh lgk; d l h

◇ कन्हैया लाल कुमावत

Rkduhdh lgk;d ch

◇ मनीष डोगरा

lh,u,l bll'ye'ku ei vkr&efLr"d v{k % vkf.od r= vkj bldi vk"kh;
fufgrkFk

जापानी एंसेफेलाइटिस वायरस (जे. ई. वी.) अपने मेजबान के अंदर प्रवेश करके अपना संक्रमण शुरू करता है, जिसके बाद परिधीय ऊतकों में वायरस अपने प्रतिरूप बनाता है, जिससे प्रतिरक्षा प्रणाली की जन्मजात और अनुकूली दोनों शाखाओं की सक्रियता शुरू हो जाती है। हमारी प्रयोगशाला जे. ई. वी. जीवन चक्र के विभिन्न चरणों की आण्विक जटिलताओं को सुलझाने में अग्रणी रही है, और मेजबान-वायरस अंतःक्रियाओं को समझने में महत्वपूर्ण योगदान दे रही है। प्लेवी वायरस परिवार के सदस्य के रूप में, जे. ई. वी. पूरे एशिया में आर्थ्रोपोडा-जनित मानव एन्सेफेलाइटिस का प्रमुख कारण है। इसी प्रकार, वेस्ट नाइल वायरस (डब्ल्यू. एन. वी.) और चांदीपुरा वायरस (सी. एच. पी. वी.) जैसे अन्य वायरस, जो वाहक जनित रोग भी हैं, भी गंभीर तंत्रिका संबंधी विकारों का कारण बनते पाए गए हैं। ये वायरस मुख्य रूप से माइलॉयड और लिम्फोइड कोशिकाओं के साथ-साथ संवहनी एंडोथीलियल कोशिकाओं में प्रतिरूपण बनाते हैं। विशेष रूप से, जे. ई. वी. लगभग 5 प्रतिशत मामलों में मानव तंत्रिका तंत्र में बना रह सकता है, और यह दृढ़ता लगभग 70 प्रतिशत जीवित बचे लोगों में देखे गए तंत्रिका संबंधी परिणामों की व्याख्या कर सकती है। इन वायरल संक्रमणों के प्रति मेजबान की प्रतिक्रिया को समझना इन रोगजनकों को नियंत्रित करने और उन्हें खत्म करने के लिए महत्वपूर्ण है, और इन एन्सेफैलिटिक वायरसों से होने वाली दीर्घकालिक तंत्रिका संबंधी क्षति को रोकने हेतु वायरल रोगजनन की व्यापक समझ की आवश्यकता पर बल दिया जाता है।

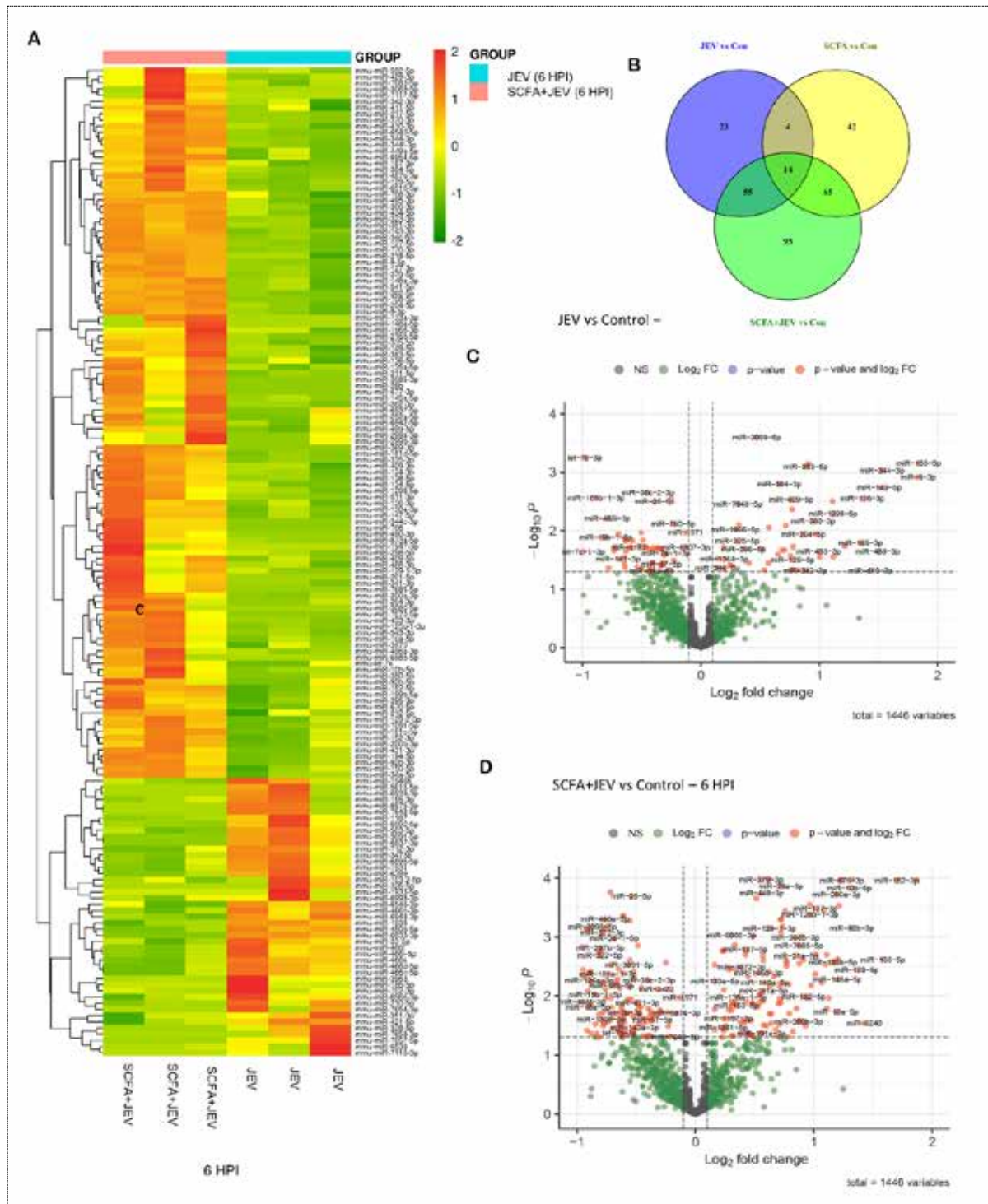
आंत में संश्लेषित लघु-शृंखला वसीय अम्ल (एस. सी. एफ. ए.) जटिल आंत-मस्तिष्क अक्ष के महत्वपूर्ण मध्यस्थ के रूप में कार्य करते हैं। हमारे शोध में माइक्रो आरएनए-मध्यस्थ तंत्रों को प्रकट किया गया है जिसके द्वारा एस. सी. एफ. ए. जापानी एन्सेफेलाइटिस वायरस (जे. ई. वी.) संक्रमण के पात्रे मॉडल को प्रभावित करते हैं। इस अध्ययन में, जे. ई. वी. संक्रमण से पहले एन9 माइक्रो ग्लियल कोशिकाओं का एस. सी. एफ. ए. कॉकटेल से पूर्व-उपचार किया गया था। प्रमुख इंप्लेमेशन मार्करों का आकलन करने के लिए साइटोकाइन बीड विश्लेषण (सीबीए), इम्यूनो ब्लॉटिंग और पी. सी. आर. सहित एक व्यापक विश्लेषण का उपयोग किया गया था। इलुमिना हिसेक प्लेटफॉर्म का उपयोग करते हुए माइक्रो आरएनए अनुक्रमण किया गया था, और विभेदक रूप से अभिव्यक्त (डी. ई.) एम. आर. एन. ए. और भारित जीन सह-अभिव्यक्ति नेटवर्क विश्लेषण (डब्ल्यू. जी. सी. एन. ए.) की पहचान के लिए जैव सूचनात्मक उपकरणों का उपयोग किया गया था। एम. आई. आर. एन. ए. -लक्ष्य अंतःक्रियाओं का पता लगाने के लिए ल्यूसिफेरेज आमापन के साथ एम. आर. एन. ए. अनुकरण/अवरोधक प्रयोग किए गए थे। उल्लेखनीय रूप से, एस. सी. एफ. ए. उपचार के अंतर्गत एमसीपी1 और टीएनएफअल्फा के स्तरों में उल्लेखनीय कमी के

साथ-साथ फॉस्फो- एन. एफ. - के. बी. अभिव्यक्ति में भी कमी देखी गई। इसके अलावा, एच. डी. ए. सी. गतिविधि और प्रोटीन अभिव्यक्ति में उल्लेखनीय कमी दर्ज की गई। एम. आई. आर. एन. ए. अनुक्रमण से संक्रमण के 6 घंटे बाद (एच. पी. आई.) एस. सी. एफ. ए.+जे. ई. वी. उपचारित कोशिकाओं में 160 डीई एम. आई. आर. एन. ए. का पता चला। डब्ल्यू. जी. सी. एन. ए. ने एम. आई. आर. -200 ए-3 पी को एक हब एम. आई. आर. एन. ए. के रूप में चिह्नित किया, जो एस. सी. एफ. ए.-उपचारित स्थितियों में उल्लेखनीय रूप से उन्नत हुआ। जैव सूचनात्मक पूर्वानुमानों और उसके बाद के सत्यापन के माध्यम से अनुलेखन कारक जेडबीटीबी20 को एमआईआर- 200ए-3पी के लिए एक लक्ष्य जीन के रूप में पहचाना गया। इसके अतिरिक्त एमआईआरएनए अनुकरण/अवरोधक परीक्षणों में पुष्टि की गई कि एम. आर. आई. -200 ए-3पी ने जेडबीटीबी20 के साथ-साथ आई. के. बीटा अल्फा को भी नियंत्रित किया, जिससे संभावित रूप से एन. एफ. -केबी संकेत सक्रियण को मंद किया जा सका।

हमने जे. ई. वी.-संक्रमित पशुओं में लघु-श्रृंखला वसीय अम्लों (एस. सी. एफ. ए.) की रोगनिरोधी क्षमता का और अधिक अन्वेषण किया है। प्रसवोत्तर 10वें दिन बाल्ब/सी चूहों को जे. ई. वी. संक्रमण के बाद सात दिनों की अवधि के लिए या तो एस. सी. एफ. ए. मिश्रण (एसिटेट, प्रोपियोनेट और ब्यूटिरेट) या पीबीएस का अंतःशिरा इंजेक्शन दिया गया। चूहों में लक्षणों की शुरुआत और प्रगति पर बारीकी से नजर रखी गई। घातक बीमारी की स्थिति में पहुंचने पर, आगे के विश्लेषण के लिए मस्तिष्क के ऊतकों का संग्रह किया गया। उल्लेखनीय रूप से, एस. सी. एफ. ए.-पूरक जे. ई. वी.-संक्रमित चूहों (एस. सी. एफ. ए.जे. ई. वी.) में पीबीएस-उपचारित जे. ई. वी.-संक्रमित चूहों (जे. ई. वी.) की तुलना में लक्षणों की शुरुआत में देरी, पश्चाद से किए जाने वाले क्लैस्पिंग के स्कोर में कमी, कम वजन में कमी और बेहतर उत्तरजीविता देखी गई। जे. ई. वी.-संक्रमित नियंत्रण समूह की तुलना में एस. सी. एफ. ए.+जे. ई. वी. समूह में इंप्लेमेंट्री साइटोकाइन्स-टी. एन. एफ. -अल्फा, एम. सी. पी. -अल्फा, आई. एल. -6, और आईएफएन-गामा उल्लेखनीय रूप से कम विनियमन देखा गया। उतक अनुभाग विश्लेषण से पता चला कि संक्रमण से पहले एस. सी. एफ. ए. अनुपूरण प्राप्त करने वाले जानवरों में ग्लायल सक्रियण कम हो गया, जैसा कि एस्ट्रोसाइट्स और माइक्रोग्लिया के आकार संबंधित विश्लेषण से प्रमाणित होता है। इसके अलावा, कास्पेस-3 इम्यूनोब्लॉटिंग और ट्यूनल परीक्षणों ने जे. ई. वी. संक्रमण के बाद कोशिकीय मृत्यु में कमी प्रदर्शित की। हमारा अध्ययन एस. सी. एफ. ए. को प्रबल एंटी-इंपलेमेंट्री और तंत्रिका-सुरक्षात्मक घटकों के रूप में समर्थन देने वाले बढ़ते प्रमाणों में महत्वपूर्ण रूप से योगदान देता है, साथ ही जे. ई. वी.-मध्यस्थ तंत्रिका-इंपलेमेंशन को कम करने में एक पूरक हस्तक्षेप के रूप में उनके संभावित अनुप्रयोग का विस्तार करता है।

मच्छरों द्वारा संचारित फ्लेवी वायरस, आर्थ्रोपोड जनित रोगजनक हैं जो मानव और पशु स्वास्थ्य दोनों के लिए एक बड़ा वैश्विक खतरा पैदा करते हैं और व्यापक जन स्वास्थ्य संकट पैदा करने की क्षमता रखते हैं। हालाँकि फ्लेवी वायरस के प्रवेश के लिए विभिन्न एंडोसाइटिक मार्गों की पहचान की गई है, फिर भी वायरल प्रतिरूपण और प्रवेश में कोशिकीय कारकों की सटीक भूमिका अभी भी निरंतर अनुसंधान का विषय बनी हुई है। हमारे अध्ययन में, हमने निम्न-घनत्व लिपो प्रोटीन रिसेप्टर (एलडीएलआर) की महत्वपूर्ण

ई भूमिका का पता लगाया है। यह एक ऐसा प्रोटीन है जो न्यूरोन्स में कोलेस्ट्रॉल वाहक के रूप में अपने कार्य के लिए लंबे समय से जाना जाता है, लेकिन जापानी एन्सेफेलाइटिस वायरस (जे. वी. ई.) और वेस्ट नाइल वायरस (डब्ल्यू. एन. वी.) की प्रतिरूपण के लिए एक आवश्यक पोषक कारक के रूप में पहले कभी खोजा नहीं गया था। इसका पता लगाने के लिए, हमने 10 दिन के बाल्ब/सी चूहे के शिशुओं और दो अलग-अलग उत्पत्ति वाली तंत्रिकीय कोशिका रेखाओं, एनएससी34 और एचटी22, को प्रायोगिक मॉडल के रूप में इस्तेमाल किया। एसआईआरएनए-मध्यस्थ जीन साइलेंसिंग के माध्यम से पात्रों में एलडीएलआर जीन के क्षणिक नॉकडाउन ने वायरल इन्स्यूबेशन पर वायरल-विशिष्ट ट्रांसक्रिप्ट और प्रोटीन को काफी कम कर दिया। इसके अलावा, गैर-विशिष्ट ईजीएफपी-ट्रांसफेक्टेड नियंत्रणों की तुलना में एल डी एल आर-ट्रांसफेक्टेड कोशिकाओं में प्लेवी वायरल बंधनकारी और आंतरिककरण में उल्लेखनीय रूप से कमी देखी गई। एल डी एल आर -विशिष्ट पॉलीक्लोनल एंटीबॉडी का उपयोग करके एंटीबॉडी न्यूट्रलाइजेशन प्रयोगों में वायरल प्रवेश में एलडीएलआर की आवश्यक भूमिका की और पुष्टि की गई, क्योंकि इसने पात्रों में वायरल अपटेक को उल्लेखनीय रूप से कम कर दिया। इसके अतिरिक्त, प्लाज्मिड ट्रांसफेक्शन के माध्यम से एल डी एल आर की एक्टोपिक अभिव्यक्ति ने वायरस प्रतिरूपण में उल्लेखनीय वृद्धि की, जिससे रिसेप्टर की न केवल वायरल अटैचमेंट में बल्कि प्लेवी वायरल प्रतिरूपण में भी महत्वपूर्ण भूमिका को बल मिला। कुल मिलाकर, हमारे निष्कर्ष एल डी एल आर को एक नए मेजबान कारक के रूप में स्थापित करते हैं जो प्लेवी वायरल प्रवेश और प्रतिरूपण दोनों के लिए अभिन्न है, और इसे भविष्य के एंटी वायरल अनुसंधान के लिए एक आकर्षक लक्ष्य के रूप में स्थापित करता है।



fp=, 1 lh ,Q , io&mipkj vkj @ ;k t i b i oh 1Øe.k d i ckn ekbØk vkj ,u , d i foHknd vfhk0;fä fo'y"'.k एस सी एफ ए पूर्व-उपचार और जे. ई. वी. संक्रमण के बाद 3 एम ओ आई पर लघु आर एन ए अनुक्रमण किया गया (क) जे. ई. वी. समूह और एस सी एफ ए +जे. ई. वी. समूह 6 एचपीआई में विभेदक रूप से व्यक्त माइक्रो आर एन ए को दर्शाने वाले हीट मैप का प्रतिनिधित्व करता है (ख) विभिन्न स्थितियों में विभेदक रूप से व्यक्त एम आई आर एन ए की संख्या को दर्शाने वाला वेन आरेख (ग) जे. ई. वी. समूह बनाम नियंत्रण समूह में विभेदक रूप से व्यक्त एम आई आर एन ए को दर्शाने वाला वोल्केनो प्लॉट (घ) एस सी एफ ए + जे. ई. वी. समूह बनाम नियंत्रण समूह में विभेदक रूप से व्यक्त एमआईआरएनए को दर्शाने वाला वोल्केनो प्लॉट।

i:dk'ku

1. एम भास्कर, ए सतीसन, और ए बासु, (2025) लो डेंसिटी लिपो प्रोटीन रिसेप्टर इज एन इम्पोर्टेंट होस्ट फैक्टर इन प्लेवी वायरल एंट्री एण्ड रेप्लीकेशन इन न्यूरोन्स. बायोफिजिकल बायोकेमिकल रिसर्च कम्युनिकेशन 443:151160.
2. ए मजुमदार, आई पी एस वेंकटेश, वी स्वरूप, और ए बासु, (2024) शॉर्ट-चेन फैटी एसिड एब्रोगेट जैपनीज एंसेफेलाइटिस वायरस – इंड्यूस्ड इंप्लेमेशन इन माइक्रोग्लियल सेल्स वाया एमआईआर-200ए-3पी/जेबीटीबी20/आईकेबीटाअल्फा एक्सिस. एमबायो 15(7): ई0132124
3. आई पी एस वेंकटेश, ए मजुमदार, और ए बासु, (2024) प्रोफिलैक्टिक एडमिनिस्ट्रेशन ऑफ गट माइक्रोबायोम मेटाबोलाइट्स एब्रोगेटेड माइक्रोग्लियल एक्टिवेशन एंड सबसिक्वेंट न्यूरोइन्फ्लेमेशन इन एन एक्सपेरिमेंटल मॉडल ऑफ जापानी इंसेफेलाइटिस. एसीएस केमिकल न्यूरोसाइंस 17; 15 (8) : 1712–1727

iLr:rhjdj.k

1. ए. बासु, उभरते और फिर से उभरते वायरल रोग : मेजबान प्रतिरक्षा और चिकित्सीय हस्तक्षेप। दुर्गापुर सरकारी कॉलेज, 21 अगस्त, 2024; डीबीटी स्टार कॉलेज कार्यक्रम
2. ए. बासु, वायरल संक्रमणों में आंत-मस्तिष्क अक्ष : माइक्रोबायोम मस्तिष्क के शोध को कैसे प्रभावित करता है। सिरकॉन-2024, एमजीएम इंस्टीट्यूट ऑफ हेल्थ साइंसेज, नवी मुंबई, 7 दिसंबर, 2024, सोसाइटी ऑफ इन्फ्लेमेशन रिसर्च इंडिया, (सोसाइटी ऑफ इन्फ्लेमेशन रिसर्च-इंडिया का व्याख्यान)
3. ए. बासु, आंत-मस्तिष्क संबंध : सी एन एस विकार उपचार में क्रांतिकारी बदलाव की क्षमता का उद्घाटन आईसीसीएनएस-2एम-2025, एन आई पी ई आर, अहमदाबाद, 17–19 फरवरी, 2025 (पूर्ण व्याख्यान)
4. ए. बासु, चिकित्सा विज्ञान की पुनर्कल्पना : उभरते वायरल रोगों के लिए पुनर्प्रयोजनीय औषधियां। आई एन एस ए, विज्ञान अकादमी व्याख्यान कार्यशाला, 24 और 25 फरवरी, 2025, जैव प्रौद्योगिकी विभाग, धनलक्ष्मी श्रीनिवासन विश्वविद्यालय, त्रिची
5. ए. बासु, गट फीलिंग्स : आंत-मस्तिष्क अक्ष मस्तिष्क स्वास्थ्य को कैसे प्रभावित करता है। 24 और 25 फरवरी, 2025, आईएनएसए, विज्ञान अकादमी व्याख्यान कार्यशाला, जैव प्रौद्योगिकी विभाग, धनलक्ष्मी श्रीनिवासन विश्वविद्यालय, त्रिची।
6. ए. बासु, आंत-मस्तिष्क अक्ष की व्याख्या : आप क्या खाते हैं, यह क्यों मायने रखता है। सूक्ष्मजीव : चमत्कार या खतरा। “इनोवेशन फॉर हेल्थ, एनवायरनमेंट एण्ड इंडस्ट्री” सूक्ष्म जीव विज्ञान विभाग, राम कृष्ण मिशन विवेकानंद शताब्दी महाविद्यालय, राहारा, 18–19 मार्च, 2025 (मुख्य वक्ता)
7. ए. बासु, माइक्रोबायोम-आंत-मस्तिष्क अक्ष : क्रियाविधि, पोषण और रोग प्रभाव। स्वास्थ्य विज्ञान संस्थान, प्रेसीडेंसी विश्वविद्यालय, कोलकाता, 21 मार्च, 2025 (संवाद वक्ता)

fuf/kdj.k

- ◇ जे सी बोस अध्येतावृत्ति (एसईआरबी), नवंबर 2021 से पांच साल तक के लिए जारी रहेगी।

lg;kx

- ◇ विवेक स्वरूपए स्कूल ऑफ बायोलॉजिकल साइंसेज, यूसी इरविन, कैलिफोर्निया
- ◇ विवेक शर्मा, जैविक विज्ञान विभाग, बिरला इंस्टीट्यूट ऑफ टेक्नोलॉजी एंड साइंस पिलानी, हैदराबाद कैंपस, हैदराबाद
- ◇ उजीर हुसैन एस. के.ए वरिष्ठ वैज्ञानिक अधिकारीए चित्तरंजन राष्ट्रीय कैंसर संस्थानए कोलकाता

fMxh çnku dh xb

- ◇ इंदिरा एस प्रिया, पीएचडी

oKkfud fjikV



vil.k cut h
oKkfud&VI

ikLV&MkDVjy v/;rk

- ◇ डॉ. सुमन साहा
- ◇ डॉ. रश्मि धमीजा
- ◇ डॉ. ध्रुव ज्योति विश्वास

Ikh,p Mh Nk=

- ◇ प्रतीक सिवाच
- ◇ अंकित यादव
- ◇ पी वी विनीता
- ◇ मेधा भीवर
- ◇ डॉ. प्रतीक

lefdr ,e ,l lh Ikh,p Mh Nk=

- ◇ रितु मोनी बोरा
- ◇ कीर्ति सलूजा
- ◇ विसिया ए वी सिंह
- ◇ शाश्वती त्रिपाठी
- ◇ अजमान अख्तर
- ◇ ऋषभ बापट
- ◇ तन्मय सिंघल

,e ,l lh %U;jk lkb:l½ d Nk=

- ◇ महिमा एल्सा जोजी
- ◇ अथर्व पैरोलेकर
- ◇ ऑस्टिन वर्गीस

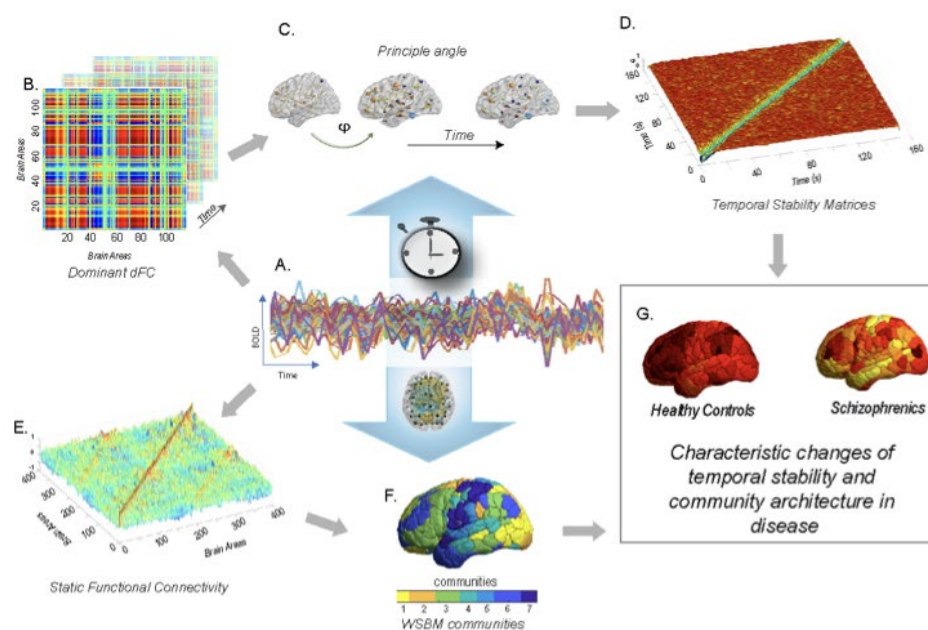
ekufld LokLF;] HkkoukRed m̄hiu vkj efLr"d dh me c<u d fodkjk dk
le>u d fy, uVodl rf=dk foKku dk mi;kx djuk

lKkukRed efLr"d xfr'khy i;kx'kkyk %lhch,y½ अनाक्रामक न्यूरो इमेजिंग उपकरणों
ईईजी, एमईजी, टीएमएस और एफएमआरआई के प्रयोग से मौलिक और स्थानांतरीय शोध कार्य में संलग्न

है। हमारे पास शोध के दो विषय हैं : 1. एमईजी / ईईजी और एफएमआरआई रिकॉर्डिंग हेतु नई अनुसंधान योजनाओं का पता लगाना और उनमें नवाचार करना एवं 2. अनुभव से मिले और सैद्धांतिक दृष्टिकोणों का उपयोग करते हुए विभिन्न संज्ञानात्मक कार्यों से संबंधित संपूर्ण मस्तिष्क मैक्रोस्कोपिक तंत्रिका नेटवर्क के संदर्भ में संरचना और कार्य के बीच संबंधों का अध्ययन करना। यहां हम अप्रैल 2024 – मार्च 2025 की अवधि से मुख्य परियोजना अद्यतनों की रूपरेखा बना रहे हैं। इन परियोजनाओं का व्यापक लक्ष्य मानसिक स्वास्थ्य, उम्र बढ़ने से संबंधित मस्तिष्क कार्यों और भावना उद्दीपन की न्यूरोबायोलॉजिकल समझ के लिए नेटवर्क न्यूरोसाइंस दृष्टिकोण विकसित करना और लागू करना है।

ifj;ktuk 1 % lii.k efLr"d duDVke l lkekU; ekufld fodkjk d oxhdj.k d fy, fo'k"krk d : i e efLr"d uVod lxBu vkj mud lkenkf; d okLr|dyk dh xfr'khyrkA

सामान्य मानसिक विकारों (द्विध्रुवी विकार, ध्यान की कमी अति सक्रियता विकार (एडीएचडी) और सिज़ोफ्रेनिया) को संबोधित करने की तात्कालिकता, उनके महत्वपूर्ण सामाजिक प्रभाव से उत्पन्न होती है। इन मनोचिकित्सकों की सहायता के लिए कार्यनीतियां विकसित करना अत्यंत महत्वपूर्ण है। पिछले अध्ययनों में इन विकारों और विश्राम-अवस्था कार्यात्मक संयोजकता की प्रतिरूपकता में परिवर्तन के बीच संबंधों पर ध्यान केंद्रित किया गया था, जिसमें अक्सर स्थैतिक कार्यात्मक संयोजकता (एसएफसी) अनुमान का उपयोग किया जाता था। हालांकि, तंत्रिका गतिविधि को समझने और मानसिक स्वास्थ्य विकारों को संबोधित करने के लिए, समृद्ध लौकिक संरचना के साथ विश्राम-अवस्था मस्तिष्क नेटवर्क के गतिशील पुनर्संरचना को समझना आवश्यक है। इस अध्ययन में दो समूहों (एन = 408 प्रतिभागियों) से एफएमआरआई काल अनुक्रमित डेटा का उपयोग करके सामान्य मानसिक विकारों को वर्गीकृत करने के लिए मस्तिष्क नेटवर्क के स्थानिक और लौकिक लक्षणीकरण को संयोजित करने वाले एक अप्रशिक्षित दृष्टिकोण का प्रस्ताव किया जाता है। हम मीसोस्केल समुदाय संरचना के अंतरों को प्रकट करने के लिए भारित स्टोकेस्टिक ब्लॉक मॉडल का उपयोग करते हैं, जिससे नेटवर्क संगठन में अंतर्दृष्टि प्राप्त होती है। हमारा दृष्टिकोण कार्यात्मक कनेक्टोम की कालिक गतिशीलता को एक परिदृश्य के रूप में मॉडलिंग करके, संपूर्ण-मस्तिष्क और नेटवर्क स्तरों पर कालिक स्थिरता के परिमाणन द्वारा समुदाय की पहचान एल्गोरिदम में एसएफसी सीमाओं और पूर्वाग्रहों पर नियंत्रण किया जाता है। इन निष्कर्षों से पता चलता है कि सिज़ोफ्रेनिया से ग्रस्त व्यक्ति कम वर्गीकरणात्मक सामुदायिक संरचना प्रदर्शित करते हैं और कई रूपांकन वर्गों में भाग लेते हैं, जो कम विशिष्ट नेटवर्क संगठन का संकेत देता है। सिज़ोफ्रेनिया और एडीएचडी से ग्रस्त रोगियों में स्वस्थ नियंत्रण की तुलना में अस्थायी स्थिरता में उल्लेखनीय कमी देखी गई (चित्र 1)। इस अध्ययन में कार्यात्मक कनेक्टिविटी (एफसी) पैटर्न के स्थानिक-कालिक संगठन और सामान्य मानसिक विकारों में उनके परिवर्तनों के बारे में अंतर्दृष्टि प्रदान की गई है, तथा एक बायोमार्कर के रूप में लौकिक स्थिरता की क्षमता पर प्रकाश डाला गया है।



$[p = 1]$ मानसिक स्वास्थ्य विकारों में गतिशील कार्यात्मक संपर्क विधियों का उपयोग करके मस्तिष्क नेटवर्क की गतिशीलता को दर्शाता है। ए) बीओएलडी समय श्रृंखला डेटा दिखाता है, बी) पियर्सन सहसंबंध का उपयोग करके स्थैतिक कार्यात्मक संपर्क के अनुमान को दर्शाता है, जिसे फिर आर से जेड, विधि का उपयोग करके रूपांतरित किया जाता है, सी) डब्ल्यूएसबीएम समुदायों का स्थलाकृतिक प्रतिनिधित्व प्रदर्शित करता है। विषय-वार अप्रत्यक्ष, हस्ताक्षरित, भारित आसन्न मैट्रिक्स भारित स्टोकेस्टिक ब्लॉक मॉडल (डब्ल्यूएसबीएम) के लिए इनपुट के रूप में कार्य करता है, जो एक डेटा-संचालित जनरेटिव समुदाय पहचान एल्गोरिदम है जो मस्तिष्क क्षेत्रों को उनके स्टोकेस्टिक तुल्यता के आधार पर $k=7$ समुदायों में समूहित करता है। डी) प्रत्येक समय बिंदु पर परिकलित, डी (टी) द्वारा निरूपित, न्यूनीकृत प्रभावी गतिशील कार्यात्मक संयोजकता (डीएफसी) पैटर्न का मैट्रिक्स निरूपण प्रस्तुत करता है। ई) कोणीय दूरी या मुख्य कोण (ϕ) का उपयोग करके प्रभावी डीएफसी उप-स्थानों के बीच समानता की गणना को प्रदर्शित करता है। एफ) समय τ समय कालिक स्थिरता मैट्रिक्स प्रदर्शित करता है, जहां प्रत्येक प्रविष्टि समय बिंदुओं पर प्रभावी डीएफसी उप-स्थानों के बीच मुख्य कोण को दर्शाती है। यह मैट्रिक्स अस्थायी परिदृश्य को दर्शाता है, जिसका मुख्य कोण 0 (कम कोणीय दूरी दर्शाता है) से लेकर $\pi/2$ (उच्च कोणीय दूरी दर्शाता है) तक होता है। समय τ समय अस्थायी स्थिरता मैट्रिक्स का निर्माण हमें स्कैन की पूरी अवधि के लिए अस्थायी "परिदृश्य" को देखने की अनुमति देता है। जी) हमने दो मापों का उपयोग करके गतिशील कार्यात्मक संयोजकता की कालिक स्थिरता की गणना की : एन्ट्रॉपी और वैश्विक कालिक दूरी। हमने साइजोफ्रेनिया, द्विध्रुवी विकार और एडीएचडी जैसे सामान्य मानसिक स्वास्थ्य विकारों में सामुदायिक संरचना में परिवर्तनों की जांच की।

ifj;ktuk 2 % me! c<u d! lkFk xfr'khy {kfrifr! e! y?k vkj nh?k&lhek oky! 'or inkFk! iFkk! dk ;kxnkuA

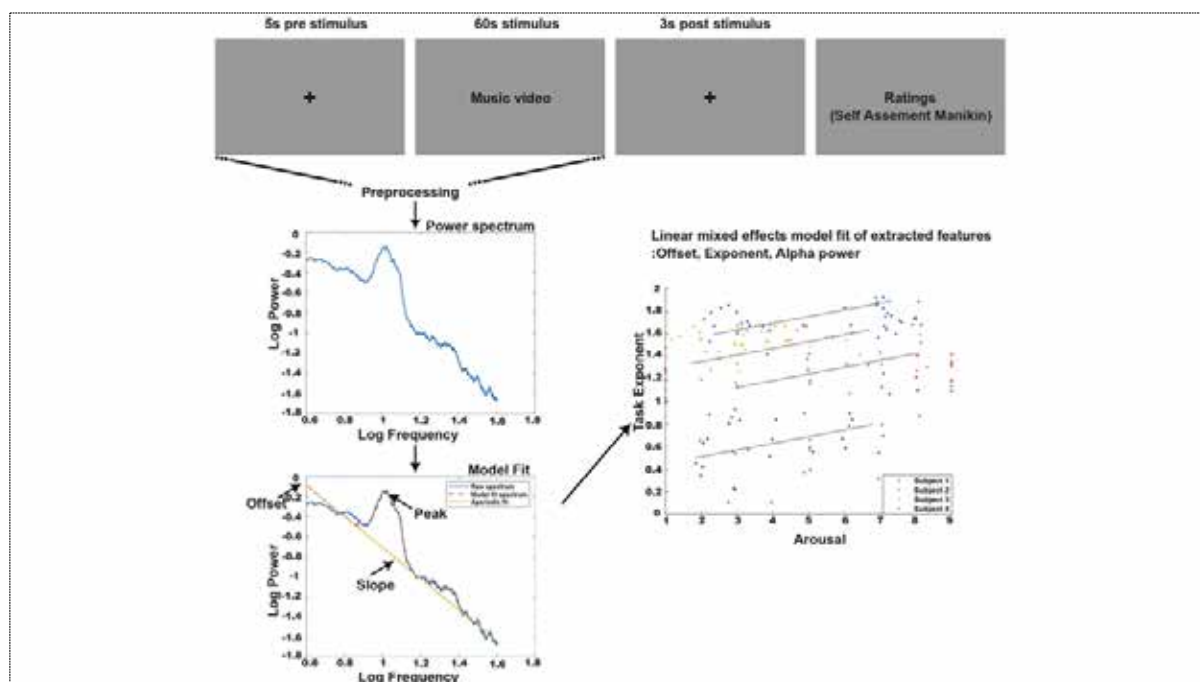
मस्तिष्क का इष्टतम कार्य वैश्विक सूचना एकीकरण का होता है, जो लंबी दूरी के कनेक्शनों द्वारा सुगम होता है, और स्थानीय प्रसंस्करण, जो छोटी दूरी के कनेक्शनों और अंतर्निहित जैविक कारकों पर

निर्भर करता है, जो इसके संयोजन से आकार लेता है। उम्र बढ़ने के साथ, शारीरिक संपर्क में उल्लेखनीय गिरावट आती है, जो मस्तिष्क के समग्र कार्य को प्रभावित करती है। संरचनात्मक क्षति के बावजूद, पिछले शोधों से पता चला है कि कार्यों के मानक पैटर्न जीवन भर बरकरार रहते हैं, जिन्हें वृद्ध मस्तिष्क के प्रतिपूरक तंत्र के रूप में परिभाषित किया गया है। हालांकि, गतिशील जटिलता और अंतर्निहित तंत्रों के प्रतिपूरक संरक्षण को निर्देशित करने वाले महत्वपूर्ण घटक अभी भी अज्ञात हैं। इसके अलावा, यह अभी भी काफी हद तक अज्ञात है कि मस्तिष्क उम्र के साथ इष्टतम मस्तिष्क गतिशीलता बनाए रखने के लिए अपने जैविक मापदंडों को कैसे पुनः समायोजित करता है; इस कार्य में, हम वृद्ध मस्तिष्क में गतिशील क्षतिपूर्ति प्रक्रिया को संचालित करने में लघु-दूरी और दीर्घ-दूरी कनेक्टिविटी से युक्त उप-समुदायों की भूमिका को प्रकट करने के लिए एक संपूर्ण-मस्तिष्क उत्पादक मॉडल का उपयोग करते हुए एक संक्षिप्त तंत्र प्रदान करते हैं। हम दो न्यूरोइमेजिंग डेटासेट का उपयोग करके यह प्रदर्शित करते हैं कि लघु और दीर्घ-दूरी श्वेत पदार्थ पथ प्रतिपूरक तंत्रों को कैसे प्रभावित करते हैं। हम एक व्यक्तिगत वृहद-स्तरीय मस्तिष्क मॉडल के माध्यम से, वैश्विक युग्मन शक्ति और चालन विलंब जैसे आंतरिक वैश्विक स्केलिंग मापदंडों के उनके मॉड्यूलेशन को समझने का प्रयास करते हैं। हमारी प्रमुख खोज से पता चलता है कि लघु-दूरी पथ मुख्य रूप से उम्र के साथ वैश्विक युग्मन शक्ति को बढ़ाते हैं, जो संभावित रूप से प्रतिपूरक तंत्र की एक उप-घटना का प्रतिनिधित्व करता है। यह यांत्रिक रूप से उम्र बढ़ने के दौरान लंबी दूरी के कनेक्शनों के बड़े नुकसान की पूर्ति करने में छोटी दूरी के कनेक्शनों के महत्व की व्याख्या करता है। यह अंतर्दृष्टि उम्र बढ़ने से संबंधित बीमारियों से निपटने के वैकल्पिक तरीकों की पहचान करने में मदद कर सकती है जहां लंबी दूरी के कनेक्शन काफी हद तक खराब हो जाते हैं।

ifj;ktuk 3 % Fkyfed fjy ukfHkd d vojkk l çk—frd mlihu n[ku d nkjku mlihu l tM ,ifj;kfMd vkj vYQk cM nkyuk dk ekik tkrk gA

मौजूदा मनोवैज्ञानिक सिद्धांत संयोजकता और उद्दीपन को दो ऐसे आयाम मानते हैं जिनके आधार पर व्यक्तिपरक भावनाओं की अवस्थाओं का प्रतिनिधित्व किया जाता है। वर्तमान अध्ययन का उद्देश्य यह निष्कर्षित करना था कि क्या प्राकृतिक उद्दीपन देखने के दौरान संयोजकता-उद्दीपन अक्ष पर प्रक्षेपित भावनात्मक रेटिंग्स को मनुष्यों में गैर-आक्रामक इलेक्ट्रो एन्सेफेलोग्राफी (ईईजी) से देखी गई तंत्रिका-गतिकी संबंधी विशेषताओं और उनके संभावित जैव भौतिकीय कारणों (चित्र 2) में और अधिक स्पष्ट रूप से दर्शाया गया है। जबकि कई अध्ययनों में भावना के प्रसंस्करण की ईईजी गतिशीलता की आवधिक विशेषताओं का पता लगाया गया है, बहुत कम अध्ययनों में पहले व्यक्त की गई भावना के उद्दीपन के संबंध में अनावधिक (1/एफ) घटकों का पता लगाया गया है। हाल के सिग्नल प्रोसेसिंग विकासों द्वारा यह सिद्ध किया गया है कि ईईजी समय श्रृंखला को अनियमित और आवधिक घटकों में विभाजित करने से तंत्रिका संगणनाओं, विशेष रूप से उद्दीपक निरोधात्मक संतुलन, के अंतर निहित मूलभूत अंतर्दृष्टि प्राप्त होती है। हमने इस अध्ययन में, देखा है कि उद्दीपन के दौरान अनियमित पृष्ठभूमि के घातांक और प्रतिसंतुलन में उल्लेखनीय वृद्धि होती है। इसके विपरीत, विभेदक संयोजकता परिदृश्यों के दौरान अप्रतिकालिक घटकों के बीच कोई स्पष्ट भिन्नताएँ नहीं देखी गईं। पिछले अध्ययनों के अनुरूप, उच्च उद्दीपन के साथ आवधि

एक अल्फा शक्ति में कमी देखी गई। अंत में, तंत्रिका क्षेत्र गतिविधि के जैव भौतिकीय रूप से यथार्थवादी कॉर्टिको थैलेमिक मॉडल के कार्यान्वयन से हमें यांत्रिक रूप से यह समझाने की सुविधा मिली कि बढ़े हुए उद्दीपन के दोनों अनुभव से मिले अवलोकन, जो कि अप्रतिवर्ती पृष्ठभूमि के उच्च ढलान के रूप में दर्शाए गए हैं और आवधिक अल्फा दोलनों की शक्ति में कमी, थैलेमस के रिले नाभिक पर बढ़े हुए निरोधात्मक प्रभाव से उत्पन्न होते हैं।



$fp=2$ भावना उद्दीपन में आवधिक और अनैच्छिक संकेत घटकों की भूमिका का अध्ययन करने के लिए उद्दीपन प्रस्तुति और पद्धतिगत कार्यप्रवाह का प्रतिनिधित्व। प्रत्येक परीक्षण में 5-सेकंड का प्रीस्टिमुलस निर्धारण होता है, उसके बाद 60 सेकंड का संगीत वीडियो होता है, और 3 सेकंड के निर्धारण विंडो के साथ समाप्त होता है। प्रत्येक परीक्षण के बाद, प्रतिभागियों ने उद्दीपन और वैलेंस का मूल्यांकन किया; प्रभुत्व, पसंद और परिचितता के लिए अतिरिक्त रेटिंग एकत्र की गई थी, लेकिन वर्तमान अध्ययन में शामिल नहीं हैं (पूरक चित्र एस 1 देखें (कोएलस्ट्रा आदि, 2012))। इस पद्धतिगत प्रक्रिया में ईईजी डेटा पर लागू पावर स्पेक्ट्रल विश्लेषण और उसके बाद एफओओएफ द्वारा अनावर्ती और आवर्ती घटकों को अलग करना शामिल है। निकाले गए लक्षणों, जैसे कि विशिष्ट बैंडों के अंदर ऑफसेट, घातांक और पावर, का फिर एक रैखिक मिश्रित मॉडल विश्लेषण किया जाता है ताकि भावनात्मक रेटिंग के साथ उनके संबंध की जांच की जा सके।

çdk'ku

1. बोरा, आर. एम., पाठक, ए. और बनर्जी, ए. (2025) इनहिबिशन ऑफ थैलेमिक रिले न्यूक्लियाइ स्केल्स द एपीरियोडिक एंड अल्फा बैंड आसिलेशंस एसोसिएटेड विद अरोसल ड्यूरिंग नेचुरेलिस्टिक स्टिमुलस व्यूइंग। इमेजिंग न्यूरोसाइंस। https://direct.mit.edu/imag/article/doi/10.1162/imag_a_00451/127395

2. चक्रवर्ती, पी., साहा, एस., डेको, जी., बनर्जी, ए., रॉय, डी. (2025) कंट्रीब्यूशंस ऑफ शॉर्ट एंड लॉन्ग-रेंज व्हाइट मैटर ट्रैक्ट्स इन डायनामिक कंपेंसेशन विद एजिंग। सेरेब्रल कॉर्टेक्स 35 (2). <https://doi.org/10.1093/cercor/bhae496>
3. कोशी, बी., थिलागराजन, वी. वी., बर्किन्स, एस., बनर्जी, ए., मणिकंदन, एस., लिविंगस्टोन, आर. एस., मोहन, वी. आर., शार्फ, आर., जैस्पर, ए., कांग, जी. (2025) चाइल्डहुड ब्रेन मॉर्फोमेट्री इन चिल्ड्रेन विद पर्सिस्टेंट स्टंटिंग एंड कैच-अप ग्रोथ। पीएलओएस वन 20(2) : bZ0306500 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0306500>
4. सिंह, एस.एस.रु, मुखर्जी, एरु, रघुनाथन, पी., रे, डी. और बनर्जी, ए. (2024) : हाई सेग्रीगेशन एंड डिमिनिशड ग्लोबल इंटीग्रेशन इन लार्ज-स्केल ब्रेन फंक्शनल नेटवर्क्स एन्हांसेस द परसेप्चुअल बाइंडिंग ऑफ क्रॉस-मॉडल स्टीमूली। सेरेब्रल कॉर्टेक्स 34 (8)। आईएफ 3.7 <https://academic.oup.com/cercor/article/34/8/bhae323/7728942>.
5. सोरेंटिनो, पी, पाठक, ए, जियामेहर, ए, ट्रोइसी, एल.ई., सिप्रियानो, एल, रोमानो, ए, स्पैरेको, एम, क्वारेंटेली, एम, बनर्जी, ए, सोरेंटिनो, जी, जिरसा, वी, हाशमी, एम, (2024) द वर्चुअल मल्टीपल स्केलेरोसिस पेशेंट, आईएससीआईएनसीई, डीओआई : <https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.110101>.
6. शास्त्री, एन. सी. और बनर्जी, ए. (2024) डायनेमिसिटी ऑफ ब्रेन नेटवर्क ऑर्गनाइजेशन एंड देयर कम्युनिटी आर्किटेक्चर एज कैरेक्टराइजिंग फीचर्स फॉर क्लासिफिकेशन ऑफ कॉमन मेंटल डिसऑर्डर्स फ्रॉम द व्होल-ब्रेन कनेक्टोम। ट्रांसलेशनल साइकियाट्री 14 (268)। <https://www.nature.com/articles/s41398-024-02929-5>.
7. घोष, पीरु. तलवार, एसरु और बनर्जी, ए (2024) अनसुपरवाइज्ड कैरेक्टराइजेशन ऑफ प्रेडिक्शन एरर मार्कर्स इन यूनी सेंसरी एंड मल्टी सेंसरी स्ट्रीम्स रिवील द स्पेटियो टेम्पोरल हायरार्की ऑफ कॉर्टिकल इन्फॉर्मेशन प्रोसेसिंग ई-न्यूरो। 11 (5) ई-न्यूरो.0251-23.2024. डीओआई : <https://doi.org/10.1523/ENEURO.0251-23.2024>

ekU;rk vkj lok

◇ निर्वाचित फेलो, भारतीय राष्ट्रीय विज्ञान अकादमी (एनएसआई, प्रयागराज)

vkf=r okrk

- ◇ Qjoj 2025 % एआईसी 2025 में आमंत्रित व्याख्यान, वृद्धावस्था विकारों के लिए एआई आधारित कनेक्टोमिक्स
- ◇ Qjoj 2025 % सीएमसी वेल्लोर में आमंत्रित व्याख्यान, स्वास्थ्य और रोग के बारे में जानकारी प्राप्त करने के लिए संपूर्ण मस्तिष्क कनेक्टोमिक्स प्लेटफॉर्म।
- ◇ vxLr 2024 % आईआईएसआईआर बरहामपुर में आमंत्रित व्याख्यान, स्वास्थ्य और रोग पर नजर रखने के लिए संपूर्ण मस्तिष्क कनेक्टोमिक्स प्लेटफॉर्म।

fuf/kdj.k

1. संपर्क के खेल खेलने वाले व्यावसायिक एथलीटों में मस्तिष्क की प्रारंभिक पहचान और संरचनात्मक और कार्यात्मक गिरावट तथा संबंधित चोटें। खेल विभाग, युवा कार्य और खेल मंत्रालय, फरवरी 2023— फरवरी 2026 (67 लाख रुपए) लागत में किसी विस्तार के बिना।
2. कम एमआरआई सेटिंग्स में एआई टूल। बिल और मेलिंडा गेट्स फाउंडेशन, 1 अगस्त, 2023 — अगस्त 2025, (113922 यूएस डॉलर)
3. सह-पीआई डीबीटी डिमेंशिया कार्यक्रम

lg;kxdrk

- | | |
|--|------------------------------|
| ◇ vfucu ckl] एन. बी. आर. सी. | ◇ ,ykjk lu] एन. बी. आर. सी. |
| ◇ Mk- nhiktu jk;] आईआईटी जोधपुर | ◇ chuk dk'kh] सीएमसी वेल्लोर |
| ◇ ekgEen nLr tnh] लोमा लिंडा विश्वविद्यालय | |

çnku dh xbi mikf/k;k

- ◇ महिमा एल्सा जोजी

oKkfud fjikV



Hkokuh 'kdj lkg
oKkfud&IV

ih, pMh Nk=

- | | | |
|--|------------------|------------------|
| ◇ चंद्रमौली मुखर्जी, | ◇ शशांक सक्सेना, | ◇ महिमा मुखर्जी, |
| ◇ कृतिका बिस्वास, | ◇ पालकी चौकसे | ◇ तमन्ना सैनी, |
| ◇ श्रेया कुमारी (आई बी आर आई सी पीएच डी की छात्रा) | | |

,e, l l h Nk=

- | | | |
|-----------------|---------------|--------------------|
| ◇ संचारी बनर्जी | ◇ सौरव चटर्जी | ◇ उपासना महापात्रा |
|-----------------|---------------|--------------------|

vu l i/ kku l g; kxh

- | | |
|------------------|------------------------|
| ◇ डॉ. सुषमा डागर | ◇ डॉ. पुयम मिलन मेइतेई |
|------------------|------------------------|

ç; kx'kkyk l gk; d

- ◇ महेंद्र सिंह

rduhdh l gk; d

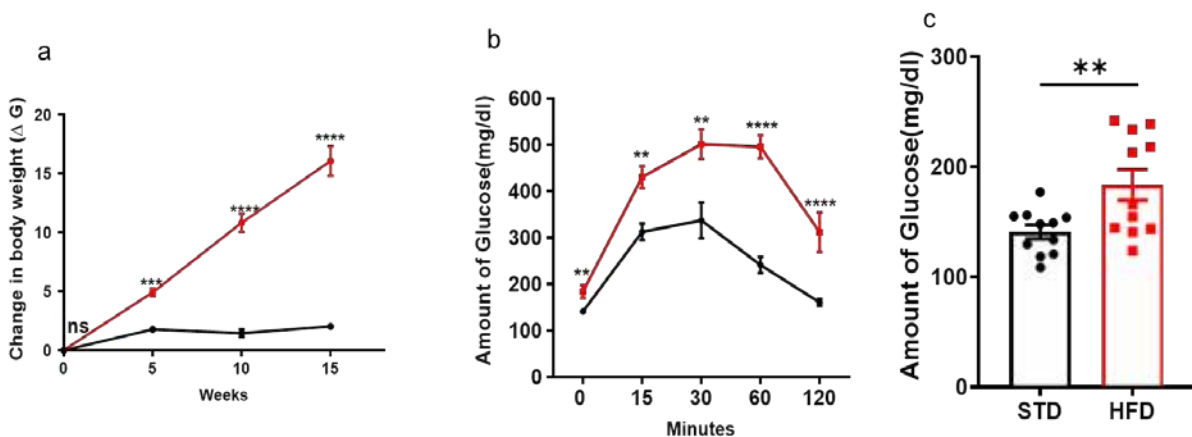
- ◇ अंकित पाराशर

rf=dk d'kf'kd'kvk dk d'kf'kd'k tho foKku vkj tlo jlk;u & LokLF; vkj jkx ij çHkkoA

ifj;ktuk 'kh'kd % ekVki l lcf/kr p;kip; ruko e?ku dkj ifVdk ,Dlk'kbVkfll {kfr xLr gkrk gA

मोटापा जो चयापचय समस्थिति को बाधित करता है, एक प्रमुख स्वास्थ्य चुनौती है और कई बीमारियों, जिनमें मस्तिष्क से जुड़ी बीमारियां भी शामिल हैं, इनके लिए एक महत्वपूर्ण जोखिम कारक है। चयापचय समस्थिति जैविक प्रक्रियाओं की एक विस्तृत श्रृंखला को नियंत्रित करता है। घने कोर वेसिकल्स न्यूरोन्स/न्यूरो एंडोक्राइन कोशिकाओं में विशिष्ट कोशिका अंग होते हैं जो कैल्शियम द्वारा मध्यस्थता वाली बाहरी उद्दीपनों के जवाब में अपना कार्गो छोड़ते हैं, और इस घटना को विनियमित स्राव कहा जाता है। नियंत्रित स्राव के दौरान न्यूरो पेप्टाइड्स और कैटेकोल एमाइन जैसे कार्गो का स्राव वसा, मस्तिष्क, हृदय और अन्य अंगों के कार्यों को नियंत्रित करता है। मधुमेह, मोटापा और मानसिक स्वास्थ्य विकारों सहित कई पैथो फिजियोलॉजिकल स्थितियों में दोषपूर्ण विनियमित डी सी वी एक्सोसाइटोसिस की सूचना मिली है। इस परियोजना में, हमारा उद्देश्य आहार-प्रेरित मोटापे वाले चूहों के मॉडल का उपयोग करके और पी सी12 और आई एन एस-1 कोशिकाओं में मोटापे से जुड़े चयापचय तनाव की नकल करके न्यूरो एंडोक्राइन कोशिकाओं में विनियमित एक्सोसाइटोसिस पर मोटापे से जुड़े चयापचय तनाव के प्रभाव को समझना है।

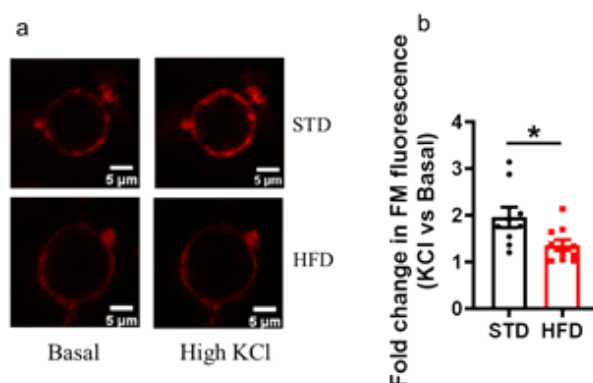
आठ सप्ताह के सी57 बीएल/6 जे चूहों (एन = 22 नर) को उच्च वसा वाला आहार दिया गया और नियंत्रण समूह को मानक चाउ आहार दिया गया। सभी जंतुओं को राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र के जंतु गृह में 12 घंटे के अंधेरे और प्रकाश के चक्र पर रखा गया। हमने हर हफ्ते वजन में बदलाव को मापा और उच्च वसा वाले आहार पर आठवें सप्ताह के बाद, चूहे मोटे हो गए और उनका वजन काफी बढ़ गया। उच्च वसा वाले आहार पर 16 सप्ताह के बाद, हमने चित्र 1 में दिखाए अनुसार नियंत्रण समूह (2.02±0.25) की तुलना में उच्च वसा वाले आहार समूह के चूहों (16.09±1.25) में उल्लेखनीय वजन वृद्धि देखी।



fp= 1 % सी57 बीएल/6जे/जे चूहों में आहार-प्रेरित मोटापे के मॉडल की स्थापना। लाल निशान उच्च वसा वाले आहार (एचएफडी) से 60 प्रतिशत कैलोरी प्राप्त करने वाले चूहों को दर्शाते हैं, और काले निशान मानक चाउ आहार (एसटीडी) प्राप्त करने वाले चूहों को दर्शाते हैं। (ए) 15 सप्ताह में शरीर के वजन में परिवर्तन "Δजी"। (बी) एचएफडी

और एसटीडी खिलाए गए चूहों के 15 सप्ताह बाद किया गया ग्लूकोज सहिष्णुता परीक्षण, जो ग्लूकोज असंवेदनशीलता की पुष्टि दर्शाता है। (सी) 15 सप्ताह तक एचएफडी और एसटीडी खिलाए गए चूहों में 8 घंटे के उपवास के बाद रक्त शर्करा का स्तर। चूहों की संख्या एन = 22 (एसटीडी=11 और एचएफडी=11)

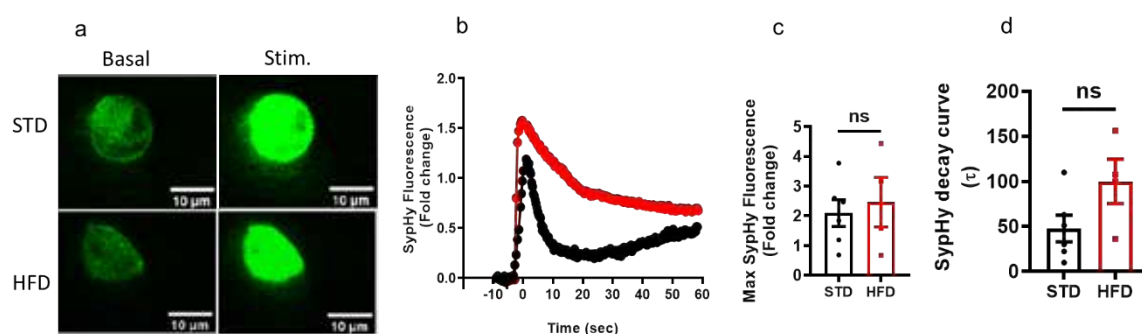
इसके बाद, हमने एफ एम 4–64 अभिरंजन का उपयोग करके संवर्धित अधिवृक्क क्रोमैफिन कोशिकाओं में प्लाज्मा झिल्ली की गतिशीलता में परिवर्तन का अध्ययन किया। एफ एम4–64 कोशिकाओं की प्लाज्मा झिल्ली से जुड़ता है और उच्च के सी एल या पोटेशियम क्लोराइड का उपयोग करते हुए एक्सोसाइटोसिस प्रेरित करने पर, प्लाज्मा झिल्ली के साथ पुटिकाओं का संलयन होता है जिससे प्लाज्मा झिल्ली के सतह क्षेत्र में वृद्धि होती है। इसके विलयन में उपस्थित एफ एम, अतिरिक्त रूप से जोड़ी गई झिल्ली से जुड़ जाता है। दिलचस्प बात यह है कि हमने मोटे चूहों की क्रोमैफिन कोशिकाओं में नियंत्रण कोशिकाओं (चित्र 2) की तुलना में कम एफ एम प्रतिदीप्ति देखी, जो क्रोमैफिन कोशिकाओं में उपस्थित विभिन्न पुटिकाओं (डी वी सी और एस एल वी) के संलयन में एक संभावित दोष का संकेत देती है।



$fp = 2$ † एच एफ डी प्रेरित चयापचय तनाव एस टी डी के संबंध में एक्सोसाइटोसिस को कम करता है। (ए) एच एफ डी एच एफ डी और एस टी डी खिलाए गए चूहों से पृथक किए गए एड्रिनल क्रोमैफिन कोशिकाओं को 5 माइक्रोमीटर एफ एम4–64 डाइ के साथ 1 मिनट के लिए बेसल टायरोड घोल में लेबल किया गया और फिर स्पिनिंग डिस्क कॉन्फोकल माइक्रोस्कोपी में इमेज लिया गया। इसके 2 मिनट बाद 100 मि.मी. पोटेशियम+ टायरोड विलयन (50 मि.मी. पोटेशियम+ अंतिम) की समान मात्रा मिलाकर नियंत्रित एक्सोसाइटोसिस का प्रतिबिम्बित किया गया। स्केल बार 5 माइक्रो मीटर दर्शाता है। (बी) निशान समय के सापेक्ष तीव्रता में परिवर्तन दर्शाते हैं। चूहों की संख्या, एन= (एस टी डी=3 और एच एफ डी=4); (एन = एचएफडी-आधारित चूहों से 12 कोशिकाएं और एन = एफटीडी-आधारित चूहों से 8 कोशिकाएं)। * $p < 0.05$

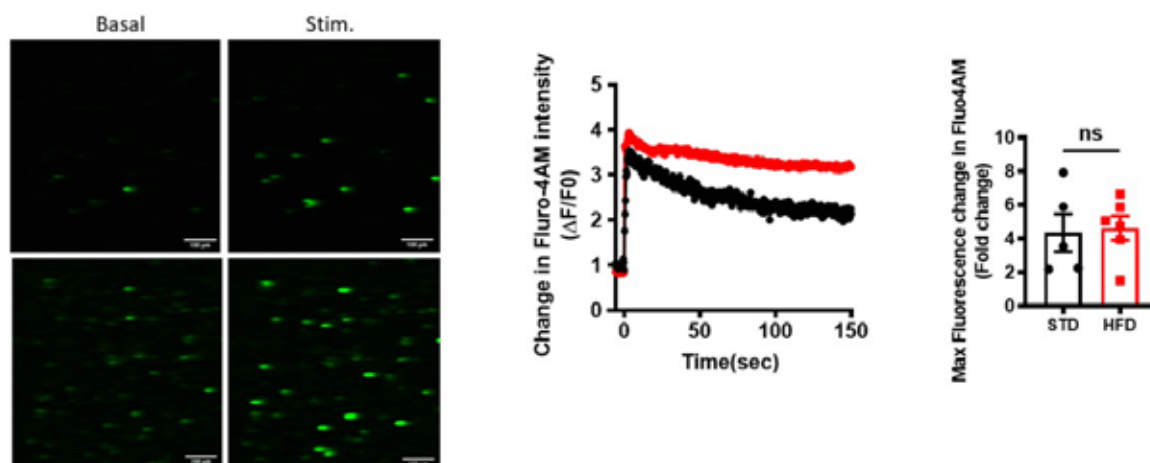
इसके बाद, हमने साइनैप्टिक जैसे वेसिकल (एसएलवी) के विमोचन का अध्ययन किया और सिनैप्टोफिसिन का उपयोग किया, जो पीएच संवेदनशील जी एफ पी (एसवायपीएचवाय) से जुड़ा एक वी-एसएनएआरई है। हमारे प्रारंभिक एचवायपीएचवाय परिणामों में, जैसा कि चित्र 3सी में दिखाया गया है, मोटे चूहों की क्रोमैफिन कोशिकाओं में अधिकतम एचवायपीएचवाय प्रतिदीप्ति तीव्रता (2.4 ± 0.45) की तुलना में एसटीडी चूहों की क्रोमैफिन कोशिकाओं (2.4 ± 0.68) में एक गैर-महत्वपूर्ण विमोचन दिखाई देता है। मोटे क्रोमैफिन कोशिकाओं से इस बढ़ी हुई एचवायपीएचवाय प्रतिदीप्ति से नियंत्रण कोशिकाओं की

तुलना में धीमी क्षय (चित्र 3क) की प्रवृत्ति भी दिखाई गई, जो धीमी एंडोसाइटोसिस का संकेत देती है। उच्च पोटेशियम क्लोराइड एक प्रबल स्रावी पदार्थ है जिसके कारण अधिकांश उपलब्ध वेसिकल्स विमोचित हो जाती हैं जो एक्सोसाइटोसिस में किसी भी परिवर्तन को अस्पष्ट कर सकती हैं जिसे पीएच फ्लोरीन इमेजिंग का उपयोग करते हुए मापा जा सकता है। इससे पता चलता है कि चयापचय तनाव के दौरान, क्रोमाफिन कोशिकाओं में डीसीवी और एसएलवी में नियंत्रण क्रोमाफिन कोशिकाओं की तुलना में धीमी एंडोसाइटोसिस होने की संभावना होती है, जिसे चित्र 3 में दिखाया गया है।



चित्र 3 : एसवायपीएचवाय (सिनैप्टोफिसिन-पीएच फ्लोरीन) लाइव सेल इमेजिंग का उपयोग करके 15 सप्ताह तक एचएफडी और एसटीडी खिलाए गए चूहों से पृथक अधिवृक्क क्रोमैफिन कोशिकाओं में साइनैप्टिक समान-वेसिकुलर गतिशीलता। (ए) एचएफडी और एसटीडी खिलाए गए चूहों से पृथक अधिवृक्क क्रोमैफिन कोशिकाओं को एसवायपीएचवाय से ट्रांसफेक्ट किया गया और फिर बेसल टायरोड विलयन में 10 सेकंड के लिए स्पिनिंग डिस्क कॉन्फोकल माइक्रोस्कोपी द्वारा लाइव इमेजिंग की गई। 100 मि.मी. पोटेशियम + टायरोड विलयन (50 मि.मी. पोटेशियम + अंतिम) की समान मात्रा मिलाकर और अतिरिक्त 1 मिनट के लिए इमेजिंग करके विनियमित एक्सोसाइटोसिस को ट्रिगर किया गया। स्केल बार 10 माइक्रो मीटर दर्शाता है। (बी) निशान समय के सापेक्ष तीव्रता में गुना परिवर्तन दर्शाते हैं। (सी) बार ग्राफ प्रत्येक कोशिका के लिए उद्दीपन के बाद अधिकतम प्रतिदीप्ति तीव्रता दर्शाता है। (डी) बार ग्राफ, क्षय वक्र फिट विश्लेषण द्वारा एसवायपीएचवाय से टैग किए गए सिनैप्टिक सदृश पुटिकाओं की अर्धायु दर्शाता है। बहु-तुलनात्मक सांख्यिकीय विश्लेषण गैर-पैरामीट्रिक छात्र टी-परीक्षण द्वारा किया गया, एनएस : पृथक अधिवृक्क क्रोमैफिन कोशिकाओं से प्रेरित एक्सोसाइटोसिस के सापेक्ष महत्वहीन। चूहों की संख्या एन=6 (एसटीडी=3 और एचएफडी=3); (एन = एचएफडी खिलाए गए चूहों से 4 कोशिकाएं और एन = 4 खिलाए गए चूहों से 6 कोशिकाएं)।

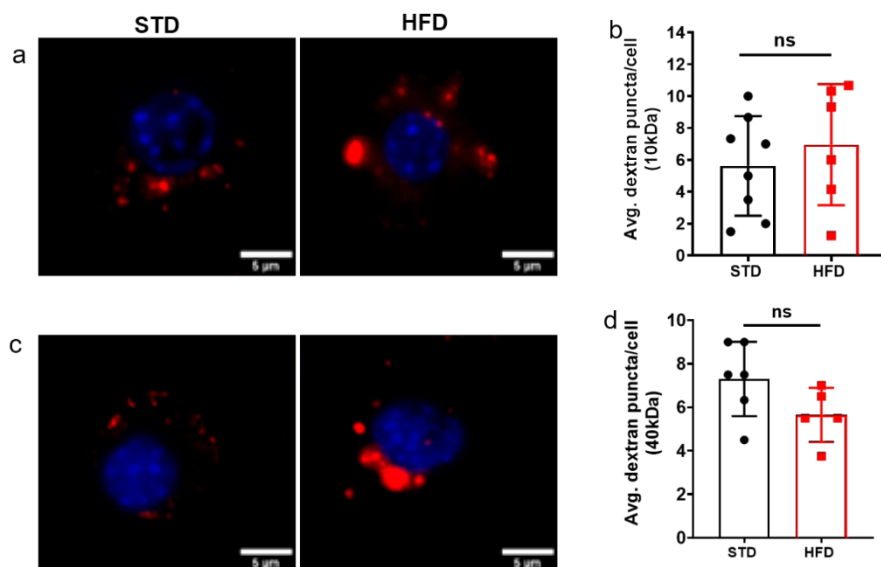
ØkelfQu dkf'kdkvk e lkbVklkfyd dfY'k;e çokg % साइटोसोलिक कैल्शियम पुटिकाओं के विमोचन को निर्धारित करने वाले प्रमुख घटकों में से एक है। इसलिए, इसके बाद हमने फ्लुओ 4 एएम का उपयोग करते हुए क्रोमैफिन कोशिकाओं में साइटोसोलिक कैल्शियम के स्तर की जांच की। उच्च पोटेशियम क्लोराइड-प्रेरित झिल्ली विधुवणीकरण के परिणामस्वरूप कैल्शियम का प्रवाह अधिक हुआ, जिससे साइटोसोलिक कैल्शियम++ के साथ बंधने पर फ्लुओ 4 एएम की प्रतिदीप्ति तीव्रता में वृद्धि हुई (चित्र 4)। मोटे जंतुओं से प्राप्त क्रोमैफिन कोशिकाओं के लिए फ्लुओ 4 एएम प्रतिदीप्ति में अधिकतम गुना परिवर्तन (गुना परिवर्तन 3.7 ± 0.75 है) नियंत्रण क्रोमैफिन कोशिकाओं (गुना परिवर्तन 3.3 ± 0.81 है) की तुलना में अधिक था और यह महत्वपूर्ण रूप से प्रभावित नहीं हुआ, जिससे पता चलता है कि चयापचय तनाव की स्थिति में कैल्शियम की गतिशीलता प्रभावित नहीं होती है।



$p=4$ ‖ एचएफडी और एसटीडी चूहों से पृथक अधिवृक्क क्रोमैफिन कोशिकाओं का 15 सप्ताह तक अंतःकोशिकीय कैल्शियम प्रवाह, जिसमें कोई महत्वपूर्ण परिवर्तन नहीं दिखाई देता। (ए) एचएफडी और एसटीडी खिलाए गए चूहों से पृथक अधिवृक्क क्रोमैफिन कोशिकाओं को 30 मिनट के लिए फ्लूओ-4, एएम डाई से चिह्नित किया गया, उसके बाद बेसल टायरोड विलयन से डी-एस्टरीफिकेशन किया गया और फिर बेसल टायरोड विलयन में 1 मिनट के लिए स्पिनिंग डिस्क कॉन्फोकल माइक्रोस्कोपी द्वारा लाइव इमेज ली गई। 100 मि.मी. झ टायरोड विलयन (50 मि.मी. झ अंतिम) की समान मात्रा मिलाकर और अतिरिक्त 2 मिनट के लिए इमेज लेने से विनियमित एक्सोसाइटोसिस सक्रिय हुआ। स्केल बार 100 माइक्रोमीटर दर्शाता है। (बी) ट्रेस समय के सापेक्ष तीव्रता में परिवर्तन को दर्शाते हैं। (सी) बार ग्राफ प्रत्येक प्रयोग के लिए उद्दीपन के बाद अधिकतम प्रतिदीप्ति तीव्रता को दर्शाता है। बहु-तुलनात्मक सांख्यिकीय विश्लेषण गैर-पैरामीट्रिक स्टूडेंट टी-परीक्षण द्वारा किया गया, एनएस : पृथक अधिवृक्क क्रोमैफिन कोशिकाओं से प्रेरित एक्सोसाइटोसिस के सापेक्ष महत्वहीन। चूहों की संख्या एन=6 (एसटीडी=3 और एचएफडी=3); (एन = एसटीडी खिलाए गए चूहों से 6 प्रयोग और द = एसटीडी खिलाए गए चूहों से 5 प्रयोग)।

MDI Vku

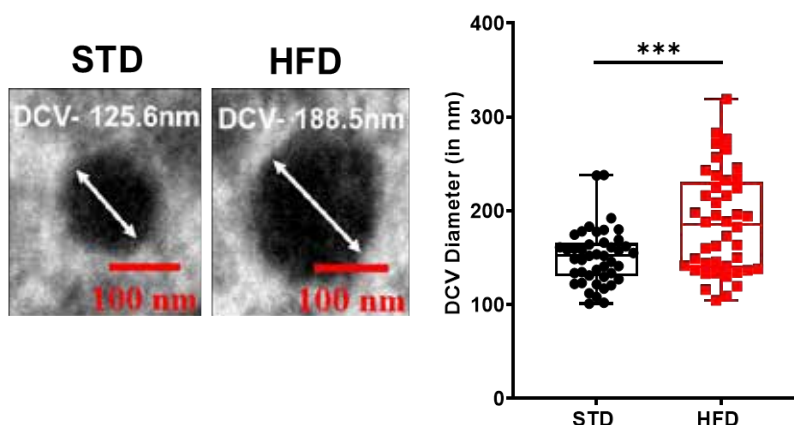
एफएम सभी प्रकार के विनियमित एक्सोसाइटोसिस को चिह्नित करता है और एक्सोसाइटोसिस के विभिन्न प्रकारों में अंतर नहीं कर सकता। इसलिए, हमने विभिन्न प्रकार के संलयन छिद्रों के निर्माण और परिणामी एंडोसाइटोसिस घटनाओं में अंतर करने के लिए एक अन्य प्रतिदीप्ति-आधारित विधि का उपयोग किया। क्रोमैफिन कोशिकाओं को फ्लोरोसेंट डेक्सट्रान (10 केडीए या 40 केडीए) से भरा गया, जो उच्च पोटेशियम+ में घुला एक बड़ा निष्क्रिय द्रव-चरण मार्कर है। किस एंड रन (केएआर) के परिणामस्वरूप पुटिकाओं में 10 केडीए डेक्सट्रान का अवशोषण होता है, जबकि बड़े डेक्सट्रान (40 केडीए) का अवशोषण पूर्ण संलयन घटनाओं के माध्यम से होता है। हमारे प्रारंभिक परिणामों में मोटे चूहों और नियंत्रण चूहों (चित्र 5बी) की क्रोमैफिन कोशिकाओं में समान 10 केडीए डेक्सट्रान अवशोषण दिखाया गया। दिलचस्प बात यह है कि हमने नियंत्रण चूहों की तुलना में एचएफडी प्रेरित मोटे चूहों से क्रोमैफिन कोशिकाओं में 40 केडीए डेक्सट्रान पंक्ता की संख्या में कमी की प्रवृत्ति देखी (चित्र 5डी), जो एंडोसाइटोसिस/डीसीवी रीसाइक्लिंग में दोष का संकेत देता है।



चित्र 5 : मोटापे से प्रेरित उपापचयी तनाव ने अधिवृक्क क्रोमैफिन कोशिकाओं में 10 केडीए डेक्सट्रान के अंतःकोशिकीय अवशोषण को कम कर दिया। (ए) एसटीडी पोषित चूहों और एचएफडी पोषित चूहों से पृथक कोशिकाओं में 5 मिनट के लिए 100 मि.मी. पोटेशियम क्लोराइड उद्दीपन के दौरान 10 केडीए टीएमआर-डेक्सट्रान (लाल) के अवशोषण को दर्शाने वाले प्रतिनिधि चित्र। (बी) बार आलेख 10 केडीए डेक्सट्रान/कोशिका का औसत पंक्ता घनत्व दर्शाता है, एसटीडी चूहों और एचएफडी चूहों, दोनों से पृथक अधिवृक्क क्रोमैफिन कोशिकाओं में समान 10 केडीए डेक्सट्रान अवशोषण देखा गया। चूहों की संख्या, एन = (एसटीडी=3 और एसटीडी=4); (एन = एचएफडी पोषित चूहों से 8 कोशिकाएं और एन = टीडी पोषित चूहों से 6 कोशिकाएं)। (डी) एसटीडी चूहों और एचएफडी खिलाए गए चूहों की क्रोमैफिन कोशिकाओं में 5 मिनट तक 100 मिमी पोटेशियम क्लोराइड उद्दीपन के दौरान 40 केडीए टीएमआर-डेक्सट्रान (लाल) के अवशोषण को दर्शाने वाले प्रतिनिधि चित्र। डीएपीआई (नीला) का उपयोग केंद्रक को चिह्नित करने के लिए किया गया है। (डी) 40 केडीए डेक्सट्रान/कोशिका का औसत पंक्ता घनत्व। एचएफडी खिलाए गए चूहों की क्रोमैफिन कोशिकाओं में बड़े डेक्सट्रान (40 केडीए) का कम अवशोषण देखा गया, जो पूर्ण संलयन घटनाओं (एक्सोसाइटोसिस) में एक दोष का संकेत देता है। चूहों की संख्या, एन= (एसटीडी=3 और एचएफडी=4), (एन = एचएफडी खिलाए गए चूहों से 5 कोशिकाएं और एन = एसटीडी खिलाए गए चूहों से 6 कोशिकाएं); एनएस = महत्वहीन।

byDV^u ekbØkLdkih

चयापचय तनाव की स्थितियों के दौरान अतिसंरचना स्तर पर डीसीवी में होने वाले परिवर्तनों का मूल्यांकन करने के लिए, हमने मोटे और नियंत्रण चूहों के अधिवृक्क मज्जा नमूनों पर इलेक्ट्रॉन माइक्रोस्कोपी की और पाया कि मोटे क्रोमैफिन कोशिकाओं में एसटीडी क्रोमैफिन कोशिकाओं की तुलना में डीसीवी व्यास में उल्लेखनीय वृद्धि हुई है। वेसिकल व्यास में यह वृद्धि संभवतः चयापचय तनाव की स्थितियों में डीसीवी के पुनर्चक्रण दोष के कारण होती है।



चित्र 6 : एसटीडी (नियंत्रण) और एचएफडी (मोटे) चूहों से प्राप्त अधिवृक्क मज्जा की इलेक्ट्रॉन माइक्रोस्कोपी। (ए) एसटीडी और एचएफडी अधिवृक्क मज्जा के नमूनों से प्राप्त एकल सघन-कोर पुटिका को दर्शाने वाले प्रतिनिधि चित्र। स्केल बार : 100 नैनोमीटर। (बी) सघन-कोर पुटिका के व्यास का परिमाणीकरण, जो नियंत्रण चूहों की तुलना में एचएफडी खिलाए गए मोटे चूहों के क्रोमैफिन कोशिकाओं के मामले में बड़े पुटिका व्यास को दर्शाता है। आंकड़ों को माध्य+एसईएम के रूप में दर्शाया गया है; अधिवृक्क ग्रंथियों की संख्या एन=4; एसटीडी =3 और एचएफडी=3)

fu"d"ki

मोटापा एक वैश्विक स्वास्थ्य खतरे के रूप में उभरा है और मधुमेह तथा हृदय संबंधी शिथिलता जैसे चयापचय संबंधी विकारों के बढ़ते जोखिम से दृढ़ता से जुड़ा हुआ है। उच्च वसा वाले आहार (एचएफडी) से प्रेरित मोटापे वाले जंतु मॉडल मानव मोटापे की विशेषताओं को प्रभावी तरीके से दोहराते हैं। इस अध्ययन में, हमने क्रोमैफिन कोशिकाओं में विनियमित एक्सोसाइटोसिस पर मोटापे से प्रेरित चयापचय तनाव के प्रभाव की जांच की। हमने मानक चाउ आहार वाले जंतुओं की तुलना में एचएफडी-आहार वाले जंतुओं में उल्लेखनीय रूप से अधिक वजन वृद्धि देखी। एचएफडी-आहार वाले जंतुओं में उपवास ग्लूकोज का स्तर उल्लेखनीय रूप से अधिक था, जो इन जंतुओं के ग्लूकोज समाशोधन क्षमता में दोष का संकेत देता है। हमने क्रोमैफिन कोशिकाओं में प्लाज्मा झिल्ली की गतिशीलता में परिवर्तन का अध्ययन करने के लिए एफ एम-स्टेनिंग किया। एफएम सघन-कोर पुटिकाओं और सिनैप्टिक-सदृश पुटिकाओं, दोनों को चिह्नित करता है। उच्च पोटेसियम क्लोराइड की प्रतिक्रिया में एफएम प्रतिदीप्ति स्तरों में परिवर्तन एचएफडी-आहार वाले जंतुओं की क्रोमैफिन कोशिकाओं में नियंत्रण की तुलना में उल्लेखनीय रूप से कम था, जो विनियमित एक्सोसाइटोसिस में दोष का संकेत देता है। हमने सिनैप्टिक-जैसी पुटिका चक्रण का अध्ययन करने के लिए एसवायपीएचवाय इमेजिंग का प्रयोग किया और प्रारंभिक आंकड़ों से पता चलता है कि एसवायपीएचवाय एक्सोसाइटोसिस प्रभावित नहीं हुआ है, जबकि हमने धीमी एंडोसाइटोसिस की प्रवृत्ति देखी, जैसा कि टाउ द्वारा दर्शाया गया है। इसके अतिरिक्त, एक्सोसाइटोसिस के विभिन्न तरीकों के विश्लेषण से 40 केडीए बैंड में एक चयनात्मक कमी देखी गई, जो एक्सोसाइटोसिस के पूर्ण संलयन विधि में एक विशिष्ट हानि का संकेत देती है (चित्र 5)। कैल्शियम पुटिका एक्सोसाइटोसिस में एक महत्वपूर्ण भूमिका निभाता है और हमने पाया कि नियंत्रण और एचएफडी-पोषित दोनों प्रकार के जंतुओं की क्रोमैफिन कोशिकाओं में कैल्शियम की गतिशीलता महत्वपूर्ण रूप से भिन्न नहीं

थी। इलेक्ट्रॉन माइक्रोस्कोपी में एचएफडी-पोषित जंतुओं से पृथक क्रोमैफिन कोशिकाओं में डीसीवी व्यास में एसटीडी जंतुओं से पृथक नियंत्रण क्रोमैफिन कोशिकाओं की तुलना में एक महत्वपूर्ण परिवर्तन का प्रकट किया गया। ये सभी परिणाम संकेत करते हैं कि एचएफडी-प्रेरित चयापचय तनाव विनियमित एक्सोसाइटोसिस में दोषों का कारण बनता है।

i:dk'ku

1. प्रोटेक्टिव रोल ऑफ पीटीईएन डाउनरेगुलेशन इन हंटिंगटन डिजीज मॉडल. निशा, दीप्ति थपलियाल, भाव्या गोहिल, अनिंदा सुंदर मोदक, सांची आहूजा, एन. तरुणदास सिंह, साहू बीएस, धुबा एम सिंह. मोल न्यूरोबायोल (2025)
2. सिडा कॉर्डफोलिया, ए मेडिसिनल प्लांट, इज एफिकेसियस इन मॉडल्स ऑफ हंटिंगटन डिजीज बाय रिड्यूसिंग ईआर स्ट्रेस. प्रसन्ना के. सिम्हा, चंद्रमौली मुखर्जी, करिश्मा भाटिया, विकास कुमार गुप्ता, नीरव एम. सपारिया, पद्मनाभ नागर, जेडए. अजीम नजीर, अश्विनी गोडबोले, साहू बी.एस., संजीव के. उपाध्याय. फ्रंट. मोल. बायोसाइंस. सेक. सेलुलर बायोकेमिस्ट्री खंड 12 – 2025 (पीकेएस और सीएम के बराबर प्रथम लेखक योगदान के साथ संयुक्त संगत लेखक)
3. रजोली एम, मैकगोनिगल एस, साहू बीएस, रोड्रिगज पी, स्वेडबर्ग डी, राव एल, रुओको सी, निसोली ई, वेजानी बी, फ्रॉन्टिनी ए, बार्टोलोमुची ए. ए की रोल फॉर पी2आरएक्स5 इन ब्राउन एडिपोसाइट डिफरेंटेशन एण्ड एनर्जी होमियोस्टैसिस. एडिपोसाइट 2024 दिसंबर;13(1):2421745.

fuf/kdj.k

- ◇ प्रतीक्षा ट्रस्ट (इन्फोसिस), ट्राइस्टे, आईबीआरओ, पेरिस से आईसीजीईबी अनुदान।
- ◇ एसईआरबी स्टार्टअप अनुदान।

lg;kx

- ◇ संजीव उपाध्याय एमएसयू बड़ौदा
- ◇ अश्विनी गोडबोले टीडीयू बेंगलुरु

ijLdkj

- ◇ इग्नाइट रिसर्च फाउंडेशन

fMxh çnku dh xb¼,e,l l h½

- ◇ आमना जैन
- ◇ मोहिमा मुखर्जी
- ◇ शिवम मालवीय
- ◇ अनिंदा सुंदर मोदक
- ◇ अंकिता रॉय

vk;kf t r cBd@lEeyu

क्षेत्रीय युवा अन्वेषक बैठक (आरवाईआईएम) – अशोक विश्वविद्यालय के साथ संयुक्त रूप से आयोजित, 19–21 मार्च 2025

oKkfud fjikV



/ku t ; gbyxky
oKkfud&IV

डॉ. धनंजय हुइलगोल ने जनवरी 2025 में एनबीआरसी में वैज्ञानिक 4 (एसोसिएट प्रोफेसर) के रूप में अपनी प्रयोगशाला शुरू की। उन्होंने घ्राण तंत्र में नवीन तंत्रिका प्रवासन के अध्ययन के लिए टाटा इंस्टीट्यूट ऑफ फंडामेंटल रिसर्च, मुंबई से पीएच डी की शिक्षा प्राप्त की। एन बी आर सी में संकाय सदस्य के रूप में शामिल होने से पहले, उन्होंने कॉर्टिकल विकास पर कोल्ड स्प्रिंग हार्बर प्रयोगशाला और ड्यूक विश्वविद्यालय में पोस्ट डॉक्टरल प्रशिक्षण प्राप्त किया।

ih,pMh Nk=

◇ सुमित सिंह

dkf'kdk çdkj fofo/khdj.k vkj vxefLr"d lfdV l;ktu dk fodklkRed
vk/kkj

हमारे शरीर की कोशिकाएं शारीरिक संकुचन, हार्मोन स्राव और संवेदी बोध जैसे विविध और विशिष्ट कार्य करती हैं। उन्हें पूरे शरीर में, उनके संरचनात्मक और आण्विक गुणों, उनके कार्य और उनके विकासवादी इतिहास के आधार पर वर्गीकृत किया जा सकता है, जिससे उनके द्वारा निर्मित शारीरिक प्रणाली के 'कोशिका प्रकारों' का व्यवस्थित अध्ययन संभव हो पाता है। इस दृष्टिकोण का उपयोग जटिल प्रणालियों के संगठन और कार्य के बीच संबंध को समझने के लिए किया गया है, जिससे लक्षित उपचारों का विकास हुआ है। जबकि, तंत्रिका तंत्र में यह चुनौतीपूर्ण है, क्योंकि न्यूरोन्स बहुआयामी कोशिकाएं होती हैं जिनमें विविध संरचनात्मक, आण्विक और कार्यात्मक गुण होते हैं जो केवल आंशिक रूप से अतिव्यापी समूह बनाती हैं। इसलिए, यह समझने के लिए कि तंत्रिका तंत्र कैसे कार्य करता है, इसके घटक कोशिका

प्रकारों के संयोजन, संगठन और कार्य को समझना आवश्यक हो सकता है, जिसे जनक कोशिकाओं से कोशिका प्रकार की पहचान के विकास के अध्ययन के माध्यम से प्राप्त किया जा सकता है। विशिष्ट जनक समष्टियों में जीन विनियामक कार्यक्रम प्रसार और विभेदन की घटनाओं की एक श्रृंखला के माध्यम से सक्रिय होते हैं जो विविध कोशिका प्रकार उत्पन्न करते हैं। इसलिए, मेरी प्रयोगशाला जिस केंद्रीय प्रश्न पर ध्यान केंद्रित करती है, वह यह है कि कौन से कोशिकीय और जीन विनियामक तंत्र विभिन्न तंत्रिका प्रकारों को पूर्वज पूल से अलग करके कार्यात्मक तंत्रिका तंत्र का निर्माण करते हैं।

iLr|rhjdj.k

◇ धनंजय हुइलगोल शीर्षक : कॉर्टिकल सर्किट असेंबली में प्रोजेनिटर्स की भूमिका एनबीआरसी, मानेसर फरवरी 2025

l; kxdrk

◇ डॉ. अर्पण परिछा, सीएसआईआर-जीनोमिक्स एवं एकीकृत जीवविज्ञान संस्थान (सीएसआईआर-आईजीआईबी), नई दिल्ली, भारत

oKkfud fjikV



,ykjk lu
oKkfud&VII

डॉ. एलोरा सेन के शोध समूह का कार्य यह समझने पर केंद्रित किया गया है कि मस्तिष्क कैंसर के सबसे आक्रामक रूप में किस प्रकार अनियंत्रित चयापचय और असामान्य इनप्लेमेंशन, ग्लियो ब्लास्टोमा में एपिजेनेटिक परिदृश्य को प्रभावित किया जाता है। एपिजेनेटिक, जैव-रासायनिक और कोशिका जैविक दृष्टिकोणों के संयोजन के माध्यम से, उनके कार्य में विभिन्न आण्विक रूपरेखा वाले ग्लिओमास में विशिष्ट चयापचय-एपिजेनेटिक परिदृश्यों की उपस्थिति का प्रकटन किया गया है, जो उपयोगी रोगसूचक संकेतक के रूप में काम कर सकते हैं। इन महत्वपूर्ण कारकों के बीच परस्पर क्रियाओं का विश्लेषण करने के जरिए टीम ने उन तंत्रों की पहचान की है जो रसायन संवेदनशीलता को प्रभावित करते हैं और अधिक प्रभावी एंटी-ग्लियोमा उपचारों के विकास में नई अंतर्दृष्टि प्रदान की है। उनके निष्कर्षों से सुझाव मिला कि कैसे विशिष्ट एपिजेनोमिक संरचना का आकलन कीमोथेरेपी के प्रति प्रतिक्रियाशीलता निर्धारित करने में एक पूर्वानुमानित बायोमार्कर के रूप में कार्य कर सकता है।

ih,pMh Nk=

- | | | |
|----------------------|----------------|----------------------|
| ◇ कीर्ति लाठोरिया | ◇ सोनिया उमदोर | ◇ अनुष्का श्रीवास्तव |
| ◇ अर्चिस्मिता चटर्जी | ◇ प्रतीक पांडे | |

rduhdh lgk;d

- ◇ शंकर दत्त जोशी

i; kXk'kkyk ifjpkjd

- ◇ राजेश कुमार कुमावत

fXy;kek e p;kip; vkj ,fitufVd ekxki dk mi;kx % dhekFkjih d fy,
,d u;k -f"Vdk.k

i"BHkfe vkj egROk

ट्यूमर की विशेषताएं बाधित चयापचय, दीर्घकालिक और पुनर्क्रमित एपिजेनेटिक परिदृश्य हैं। कई अध्ययनों में विशिष्ट आनुवंशिक परिवर्तनों को विशिष्ट चयापचय लक्षणों से जोड़ने वाले आण्विक नेटवर्क का मानचित्रण किया गया है। इसका प्रभाव द्विदिशात्मक होता है क्योंकि उपापचयी पुनर्प्रोग्रामिंग के परिणामस्वरूप एपिजेनेटिक, ट्रांसक्रिप्शनल और पोस्टट्रांसलेशनल संशोधनों के माध्यम से कैंसर जीनोम में परिवर्तन होता है। ग्लियोब्लास्टोमा मल्टीफॉर्म (जीबीएम), मस्तिष्क कैंसर के सबसे आक्रामक रूप में, ट्यूमर सूक्ष्म वातावरण के अंदर उपापचयी और एपिजेनेटिक मार्गों का प्रतिच्छेदन, कीमोथेरेपीटिक एजेंटों के प्रतिरोध से जुड़े जीनों को प्रभावित करता है। चूंकि ग्लियोमा में विभिन्न चालक उत्परिवर्तनों वाले मेटाबोलिक पुनर्प्रोग्रामिंग और एपिजेनेटिक परिवर्तन, रसायन-प्रतिरोधकता को अलग-अलग रूप से प्रभावित कर सकते हैं, इसलिए यह पता लगाना कि इन मेटाबोलिक कमजोरियों को चिकित्सीय रूप से कैसे लक्षित किया जा सकता है ताकि रसायन-संवेदनशीलता को बढ़ाया जा सके, जो अधिक प्रभावी उपचार विकसित करने के लिए महत्वपूर्ण है। एम्स-दिल्ली के सहयोग से, हम ग्लियोमा में एपिजीनोम और एंटी-प्रोलिफेरेटिव लक्षणों के बीच अंतर्संबंध की जांच कर रहे हैं।

1. आइसोसाइट्रेट डिहाइड्रोजिनेस जीन (आईडीएच1 और आईडीएच2) में उत्परिवर्तन ग्रेड 2/3 ग्लियोमा और द्वितीयक ग्लियो ब्लास्टोमा (ग्रेड 4 ग्लियोमा) के विशाल बहुमत में होते हैं। आईडीएच1, आइसो साइट्रेट को अल्फा-कीटोग्लूटारेट (अल्फा-केजी) में डीकार्बोक्सिलेट करता है, और आईडीएच1 उत्परिवर्तन कार्य गतिविधि में वृद्धि से जुड़ा होता है जो अल्फाकेजी को डी-2-हाइड्रॉक्सीग्लूटारेट (डी-2एचजी) में परिवर्तित करता है। ऑन्कोमेटाबोलाइट डी-2-एचजी का असामान्य संचय, आईडीएच जीन में नियोमॉर्फिक, गेन-ऑफ-फंक्शन, हॉटस्पॉट उत्परिवर्तनों वाले ग्लियोमा की एक विशिष्ट विशेषता है। आईडीएच1 उत्परिवर्तन मिथाइलोम और ट्रांसक्रिप्टोम को पुनरूपित करके सीआईएमपी (सीपीजी आइलैंड मिथाइलेटर फेनोटाइप) स्थापित करने के लिए जाना जाता है; उत्परिवर्ती आईडीएच1 द्वारा स्थापित जी-सीआईएमपी-पॉजिटिव ग्लियोब्लास्टोमा बेहतर उत्तरजीविता का पूर्वानुमान लगाते हैं। आईडीएच उत्परिवर्तन धीमी गति से बढ़ने वाले ट्यूमर, चिकित्सा के प्रति बेहतर संवेदनशीलता, और रोग के अधिक अनुकूल परिणामों से जुड़े हैं; और इसलिए इन्हें ग्लियोमा में महत्वपूर्ण रोगसूचक चिह्नक के रूप में स्थापित किया गया है। चूंकि अनियमित चयापचय इनफ्लेमेशन, ऑन्कोजेनिक संकेतन और ट्यूमर के रखरखाव से निकटता से जुड़ा हुआ है, इसलिए यह परिभाषित करने से कि ग्लियोमा कोशिकाएं निरंतर विकसित हो रहे चयापचय-इनफ्लेमेशन वातावरण में अपनी जीन अभिव्यक्ति का समन्वय कैसे करती हैं, ये जानकारी चिकित्सीय हस्तक्षेपों के लिए नए रास्ते खोल सकती है। आईडीएच1-म्यूटेन्ट (आईडीएच1एमटी) ग्लियोमा में बेहतर रोग के निदान से जुड़े नैदानिक रूप से कार्रवाई योग्य लक्ष्य जीन की पहचान करने के लिए, हमने रोगी-व्युत्पन्न आईडीएच1-वाइल्ड टाइप

(आईडीएच1डब्ल्यूटी) और आईडीएच1एमटी ग्लियोमा ऊतकों पर इनफिनियम मिथाइलेशन ईपीआईसी संस्करण 2.0 आमापन का उपयोग करके जीनोम-व्यापी मिथाइलेशन प्रोफाइलिंग का संचालन किया। मिथाइलेशन डेटा में साइटोकाइन सिग्नलिंग 3 (एसओसीएस3), लिपिड मेटाबोलिज्म और एक्टिन संगठन के दमनकर्ता की भूमिकाओं की ओर संकेत दिया गया। वर्तमान में हमारा शोध चिकित्सकीय रूप से संगत लक्ष्यों की जांच पर केंद्रित है जो इन्हें नियंत्रित करते हैं : (1) एसओसीएस3-निर्भर रसायन प्रतिरोध, (2) लिपिड मेटाबोलिज्म-कोशिका मृत्यु अक्ष, और (3) आईडीएच1 उत्परिवर्तन के संदर्भ में एक्टिन तंतुओं और इनप्लेमेशन के बीच अंतर-नियमन।

2. टेमोजोलोमाइड (टीएमजेड) ग्लियोब्लास्टोमा के प्रति काम करने वाली अग्रणी कीमोथेरेप्यूटिक दवा है। चूंकि कीमो रेसिस्टेंस टीएमजेड थेरेपी की एक गंभीर सीमा है, इसलिए हमने सेलेनोरिया लिंकेज (रेडॉक्स रेगुलेटर) के माध्यम से टीएमजेड को नेफथेलिमाइड (ज्ञात डीएनए इंटरकैलेटर) के साथ संयुग्मित करके एक नई दवा का संश्लेषण किया। इस नवीन यौगिक, नैफ-से-टीएमजेड में, टीएमजेड एक एल्काइलेटिंग एजेंट के रूप में कार्य करता है, सेलेनियम एक आरओएस जनरेटर के रूप में, तथा नेफथेलिमाइड एक डीएनए इंटरकैलेटर के रूप में कार्य करता है। संश्लेषित नेफथेलिमाइड – सेलेनोरिया – टीएमजेड (नेफ-एसई-टीएमजेड) ने टीएमजेड-संवेदनशील और टीएमजेड-प्रतिरोधी ग्लियोमा कोशिकाओं में आरओएस के स्तर को बढ़ा दिया और टीएमजेड की समतुल्य खुराक की तुलना में कोशिका मृत्यु में वृद्धि प्रदर्शित की। ग्लियोमा कोशिकाओं में नेफ-एसई-टीएमजेड उपचार पर आरओएस-निर्भर एचडीएसी1 अवरोध और कुल एचडीएसी गतिविधि में कमी देखी गई। कई अध्ययनों में संभावित चिकित्सीय कार्यनीति के रूप में कीमोथेरेपी के साथ एचडीएसीआई के उपयोग की रिपोर्ट की गई है। सबसे महत्वपूर्ण बात यह है कि निराशाजनक रोग निदान वाले ग्लियोमा रोगियों में एचडीएसी1 और एंटीऑक्सीडेंट एंजाइम अभिव्यक्ति के स्तर में सहवर्ती वृद्धि (जैसा कि टीसीजीए डेटासेट से संकेत मिलता है), एंटी ऑक्सीडेंट सुरक्षा के विनियमन के माध्यम से आरओएस-प्रेरित क्षति का प्रतिकार करने में एचडीएसी1 के महत्व को रेखांकित करता है। टीएमजेड की कार्यक्षमता को बनाए रखते हुए, एचडीएसी अवरोधक और आरओएस जनरेटर के रूप में कार्य करने की नैफ-एसई-टीएमजेड की क्षमता ने टीएमजेड कीमोरेसिस्टेंस की समस्याओं के समाधान में एक संभावित एंटी-ग्लियोमा दवा के रूप में इसकी प्रभावशीलता को स्पष्ट किया है। हमारे निष्कर्ष ग्लियोब्लास्टोमा के उपचार के लिए टीएमजेड के एक अधिक प्रभावी चिकित्सीय विकल्प के रूप में नैफ-एसई-टीएमजेड की क्षमता को रेखांकित करते हैं।

i:dk'ku

- ◇ शर्मा एस, रॉय आर, वर्तक ए, सेन ई, एसके यूएच. सिंथेसिस एंड कैरेक्टराइजेशन ऑफ ए नॉवेल नेफथेलिमाइड – सेलेनियम बेस्ड टेमोजोलोमाइड ड्रग कॉन्जुगेट इन ग्लियोमा सेल्स। बायोऑर्ग केम. 2024 नवंबर 26;154:107998.

iVv

- ◇ “नेपथेलिमाइड – एसई – टीएमजेड यौगिक और उसे तैयार करने की विधि” डॉ. उगिर हुसैन एसके सीएनसीआई, कोलकाता के सहयोग से दायर भारतीय पेटेंट।

iLr rhdj.k

1. “एपिजेनेटिक रेगुलेशन एंड मेटाबोलिक रिप्रोग्रामिंग इन ग्लियोमा : थेरेप्यूटिक पर्सपेक्टिव्स”। प्रेसीडेंसी विश्वविद्यालय, कोलकाता, अगस्त 2024
2. मस्तिष्क ट्यूमर में चयापचय-इनफ्लेमेशन अंतरापृष्ठ को लक्षित करना : चिकित्सीय निहितार्थ। 90वीं वर्षगांठ आम बैठक। भारतीय राष्ट्रीय विज्ञान अकादमी (आईएनएसए), दिसंबर 2024, एसआरएम विश्वविद्यालय
3. ग्लियोमास में मेटाबोलिक-एपिजेनेटिक बदलाव : आईडीएच1 उत्परिवर्तन की भूमिका। भारतीय 49वीं भारतीय मानव आनुवंशिकी सोसायटी, निम्हांस, बंगलुरु, 22 जनवरी, 2025
4. ग्लियोमा में चयापचय संबंधी कमजोरियों को लक्षित करना : आईडीएच1 की कहानी केंद्रीय तंत्रिका तंत्र विकारों पर अंतरराष्ट्रीय सम्मेलन : तंत्र से चिकित्सा तक 2025 (आईसीसीएनएस2एम-2025) राष्ट्रीय औषधि शिक्षा एवं अनुसंधान संस्थान (एनआईपीईआर) अहमदाबाद 17 फरवरी 2025
5. “मेटाबोलिक मूनलाइटिंग” : ग्लियोमा जीन नेटवर्क के विनियामक। ट्रांसक्रिप्शनल असेंबली मीटिंग, बोस इंस्टीट्यूट, कोलकाता, मार्च 2025

vU;

- ◇ विज्ञान और अध्यात्म। “स्वामी विवेकानंद स्मृति व्याख्यान”, दर्शनशास्त्र विभाग। रामकृष्ण मिशन विद्यामंदिर, बेलूर, हावड़ा, अगस्त 2024

fuf/kdj.k

- ◇ एसईआरबी-पावर (अन्वेषणात्मक अनुसंधान में महिलाओं के लिए अवसरों को बढ़ावा देना) अध्येतावृत्ति, 2022
- ◇ भारतीय चिकित्सा अनुसंधान परिषद (आईसीएमआर) द्वारा उन्नत अनुसंधान केंद्र (सीएआर) द्वारा स्वीकृत परियोजना “सीएनएस ट्यूमर देखभाल को बदलना : सटीक निदान और प्रभावी प्रबंधन के लिए हिस्टोपैथोलॉजिकल डेटा, मल्टी-ओमिक्स और आर्टिफिशियल इंटेलिजेंस का उपयोग करना” मार्च 2024 (5 वर्ष)।

lg;kxdrk

- ◇ डॉ. वैशाली सूरी, प्रोफेसर, न्यूरोसाइंस सेंटर, अखिल भारतीय आयुर्विज्ञान संस्थान, नई दिल्ली
- ◇ डॉ. उगिर हुसैन एस के, चित्तरंजन राष्ट्रीय कैंसर संस्थान, कोलकाता

ijLdkj

- ◇ भारतीय राष्ट्रीय विज्ञान अकादमी, आईएनएसए के निर्वाचित अध्येता

oKkfud fjikV



[k'kc vxoky
oKkfud&lll

उन्होंने अखिल भारतीय आयुर्विज्ञान संस्थान (एम्स), नई दिल्ली के एन एम आर और एम आर आई विभाग से चुंबकीय अनुनाद इमेजिंग में पीएच.डी. की उपाधि प्राप्त की है और उन्होंने अमेरिका के राष्ट्रीय स्वास्थ्य संस्थान (एन आई एच) के नेशनल इंस्टीट्यूट ऑन एल्कोहल एब्यूज एंड एल्कोहलिज्म (एन आई ए ए) से पोस्ट डॉक्टरल प्रशिक्षण प्राप्त किया है। वे वर्तमान में राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र (एन बी आर सी) में वैज्ञानिक 3 और सहायक प्रोफेसर हैं, जहाँ वे व्यसन में न्यूरो इमेजिंग और केमो सेंसरी प्रोसेसिंग पर केंद्रित एक प्रयोगशाला स्थापित कर रही हैं।

0; lu vkj rf=dk&eukj kx fLFkfr; k ei ?kk.k&l ipkfy r rf=dk xfr 'khyrk

हमारी प्रयोगशाला का उद्देश्य विधि पर आधारित, चिकित्सकीय रूप से संगत पाए गए उन मस्तिष्क संकेतकों की पहचान करना है जिनकी सहायता से पारंपरिक लक्षण-आधारित वर्गीकरणों से परे व्यसन और तंत्रिका मनोवैज्ञानिक विकारों के प्रति संवेदनशीलता को स्पष्ट किया जा सके। गंध पर हमारा विशेष रूप से ध्यान केंद्रित है क्योंकि यह लिम्बिक, कार्य और भावात्मक परिपथों के साथ विशिष्ट रूप से परस्पर क्रिया करती है, और इसकी लालसा, भावनात्मक असंतुलन और बंधनकारी व्यवहार के लिए केंद्रीय भूमिका है। मादक द्रव्यों के सेवन से विकार और चिंता से ग्रस्त व्यक्तियों में गंध पहचानने की क्षमता में कमी और संकेतों के प्रति अत्यधिक प्रतिक्रियाशीलता के नैदानिक अवलोकनों की सहायता से हमें मस्तिष्क की कार्य में गड़बड़ी को समझने के लिए घ्राण-प्रेरित तंत्रिका गतिकी का अध्ययन करने के लिए प्रेरित किया गया। व्यवहारिक घ्राण और शारीरिक मापों को कार्यात्मक न्यूरोइमेजिंग (कार्य और विश्राम अवस्था), एमआर स्पेक्ट्रोस्कोपी, डीटीआई और कम्प्यूटेशनल मॉडलिंग के साथ एकीकृत करके, हमारे अनुसंधान में इस बात की पड़ताल की गई है कि घ्राण प्रसंस्करण में अलग अलग अंतर किस प्रकार अंतर्निहित परिपथ-स्तर

के परिवर्तनों को प्रतिबिंबित करते हैं जिनसे व्यसन और मानसिक बीमारी के जोखिम को बढ़ावा मिलता है। इस रूपरेखा में हमें वर्णनात्मक संबंधों से आगे बढ़कर भविष्य के सूचक, जैविक रूप से सूचित मॉडल की ओर जाने में मदद मिलती है जिससे संवेदी प्रसंस्करण, भावनात्मक स्थिति और अनुकूली व्यवहार को आपस में जोड़ा जाता है।

çdk'ku

- ◇ अग्रवाल के., चौधरी एस., तोमासी डी., वोल्कोव एन.डी., प्रीडिक्शन ऑफ एल्कोहल इनटेक पैटर्न्स विद ओल फैक्टरी एण्ड गस्टेटरी एण्ड ब्रेन कनेक्टिविटी नेटवर्क्स. न्यूरो साइको फार्माकोलॉजी. 17 फरवरी 2025. डीओआई : 10.1038/एस41386-025-02058-7। मुद्रण से पहले ई-प्रकाशन। पीएमआईडी : 39962224।

fuf/kdj.k

- ◇ एनबीआरसी कोर
- ◇ डीबीटी रामलिंगास्वामी अध्येतावृत्ति

lg;kxdrk

- ◇ डॉ. यतन पाल सिंह बल्हारा, डॉ. सिद्धार्थ सरकार, एम्स, नई दिल्ली; एनडीडीटीसी, गाजियाबाद
- ◇ डॉ. अनिंद घोष और डॉ. अर्पण बनर्जी, एनबीआरसी

oKkfud fjikV



ek;kxykcu /kck flg
oKkfud&IV

डॉ. ध्रुवा ने दिल्ली विश्वविद्यालय से अपनी पीएच.डी. की उपाधि प्राप्त की और पेंसिल्वेनिया स्टेट यूनिवर्सिटी और अमेरिका के फ्लोरिडा विश्वविद्यालय से पोस्ट डॉक्टरल उपाधि प्राप्त की। उनकी प्रयोगशाला की दिलचस्पी न्यूरो डीजेनेरेटिव और न्यूरो डेवलपमेंटल विकारों में बनी हुई है।

ih,pMh Nk=

- ◇ दीप्ति थपलियाल
- ◇ अथिरा सारथ
- ◇ दीप्ति चक्रवर्ती
- ◇ सौरभ बाजपेयी

,e,l lh Nk=

- ◇ रितु सरकार

vu:l/kku lg;kxh

- ◇ नाओरेम तरुणदास सिंह

çk tDV ,lkf l,Vl

- ◇ भावना दहिया

yc rduhf'k;u @ lgk;d

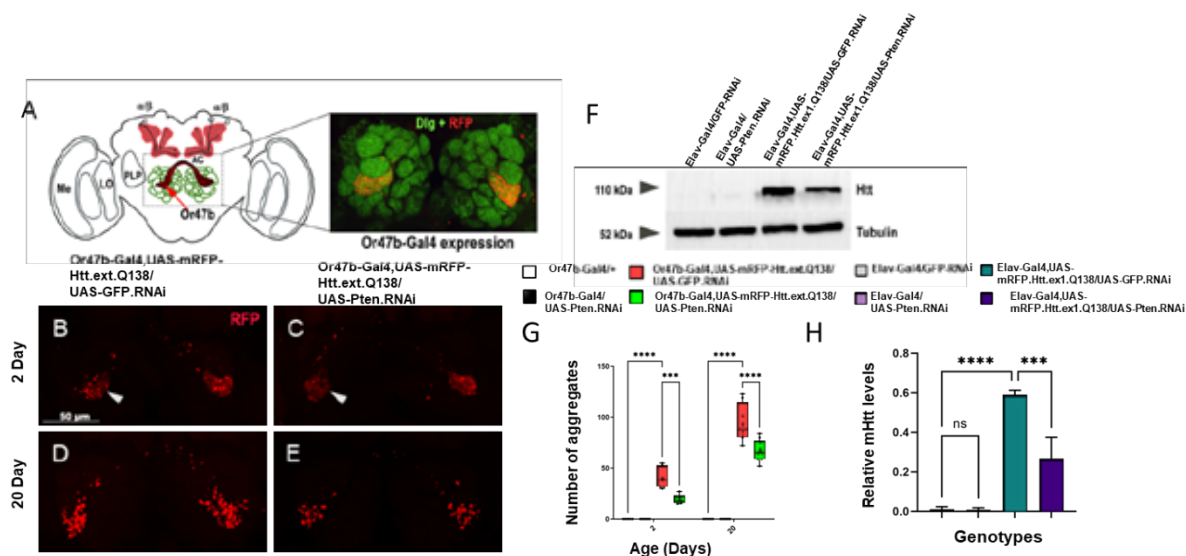
- ◇ मिथिलेश कुमार—तकनीशियन बी
- ◇ हरि शंकर—तकनीशियन ए

,pMh e,Myk e ihVh,u u,dMkmu dh l j{kkRed Hkfedk dh t k p

हमारी प्रयोगशाला की रुचि मानव तंत्रिका अपक्षय से होने वाले विकारों, जैसे हंटिंगटन रोग, स्पाइनोसेरेबेलर अटैक्सिया 3 और अल्जाइमर रोग, में बनी हुई है और इन विकारों के लिए नए आण्विक लक्ष्य खोजने में भी रुचि है। हमने मानव तंत्रिका अपक्षयी विकारों का अध्ययन करने के लिए ड्रोसोफिला मॉडल का उपयोग किया है। इन विकारों को दबाने वाले आण्विक लक्ष्यों की पहचान के लिए बड़े पैमाने पर आनुवंशिक छान बीन की जाती है। ड्रोसोफिला की बाह्य नेत्र आकृति विज्ञान का उपयोग फेनोटाइप के रीड-आउट के रूप में किया गया। उदाहरण के लिए, विस्तारित पॉली(क्यू) पुनरावृत्तियों के साथ उत्परिवर्ती हंटिंगटन प्रोटीन (एचटीटी . एक्स 1 . क्यू 138) या अटैक्सिन-3 (एससीए3-क्यू78) की अभिव्यक्ति के कारण आंख खुरदरी हो गई। इस खुरदरी नेत्र पृष्ठभूमि में पॉली(क्यू) अभिव्यक्त उत्परिवर्ती प्रोटीन के आण्विक लक्ष्यों की पहचान करने के लिए एक आनुवंशिक छान बीन की गई। पीटीएन के नॉकडाउन ने ड्रोसोफिला की आंखों में पॉली (क्यू) विकारों के विरुद्ध पर्याप्त सुरक्षा प्रदान की, जिससे आंखों के रंगद्रव्य, खुरदरेपन और दृष्टि में उल्लेखनीय सुधार हुआ। पीटीएन एक ट्यूमर दमनकारी और इंसुलिन संकेतन का नकारात्मक विनियामक है।

हमारे आगे के विश्लेषण से पता चला कि आंखों के रेटिना ऊतक के बेहतर बनने में सुधार हुआ है और प्यूपा अवस्था में रेटिना में भी सुधार हुआ है। (एचटीटी . एक्स 1 . क्यू 138 को व्यक्त करने वाली मक्खियां नियंत्रण मक्खियों की तरह जीवित नहीं रहतीं। पीटीईएन के नॉकडाउन से मक्खियों की उत्तरजीविता में सुधार हुआ। इसके अलावा, उत्परिवर्ती एचटीटी ने मोटर क्षमता में दोष पैदा किया और प्लास्टिक की शीशी की सतह पर चढ़ने में असमर्थता पैदा की। हालांकि, पीटीईएन के नॉकडाउन ने प्लास्टिक की शीशी की सतह पर चढ़ने की इस क्षमता में सुधार किया। मोटर न्यूरोन्स की जांच के लिए, ड्रोसोफिला की वक्षीय पेशी को विच्छेदित किया गया और डोसो-अनुदैर्घ्य पेशियों में मोटर न्यूरोन्स के अक्षतंतु प्रक्षेपणों का विश्लेषण करने के लिए एचआरपी से अभिरंजित किया गया। (एचटीटी . एक्स 1 . क्यू 138 की अधिक अभिव्यक्ति के कारण मोटर न्यूरोन्स की क्षति हुई। हालांकि, पीटीईएन के नॉकडाउन से मोटर न्यूरोन संरचना में उल्लेखनीय सुधार हुआ। एचडी की एक विशेषता एचडी रोगियों के कॉर्टेक्स और बेसल गैंग्लिया जैसे न्यूरोनल ऊतकों में पॉली (क्यू) समुच्चयों का निर्माण है। इसलिए, उत्परिवर्ती एचटीटी प्रोटीन की अभिव्यक्ति की जांच की गई। ड्रोसोफिला की वयस्क आंख में, एमआरएफपी- एचटीटी . एक्स 1 . क्यू 138 में बड़े फ्लोरोसेंट पंकटा देखे गए, जो नियंत्रण मक्खियों में अनुपस्थित थे। पीटीईएन के नॉकडाउन ने इन पंकटा की फ्लोरोसेंट तीव्रता को उल्लेखनीय रूप से कम कर दिया। इसके अलावा, पंकटा संख्या की जांच ओआर47 बी- जीए14 का उपयोग करके आयु पर निर्भर तरीके से की गई, जो प्यूपल चरण से निकलने के बाद एंटेना लोब में व्यक्त होना शुरू होता है (चित्र 1 ए)। नियंत्रण मक्खियों में कोई प्रतिदीप्ति पंकटा नहीं देखा गया। हालांकि, एमआरएफपी- एचटीटी . एक्स 1 . क्यू 138 को व्यक्त करने वाली मक्खियों में 2 दिन की आयु वाली मक्खियों में भी एचटीटी समुच्चय दिखाई दिए, और 20 दिन पुरानी मक्खियों में इन पंकटा की संख्या में उल्लेखनीय वृद्धि हुई (चित्र 1बी, डी, जी)। कुल 2 और 20 दिन पुरानी मक्खियों में पीटीईएन के नॉकडाउन द्वारा एचटीटी समुच्चयों की यह अभिव्यक्ति उल्लेखनीय

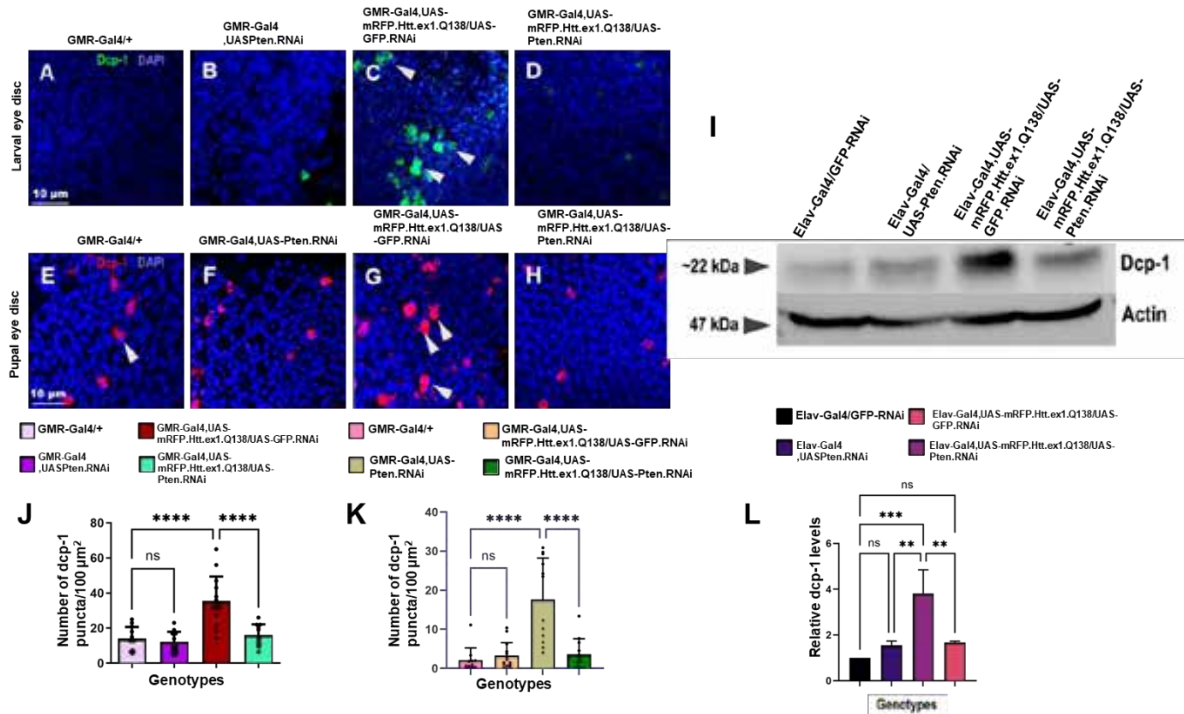
रूप से कम हो गई (चित्र 2सी, ई, जी)। इसके अलावा, जब वेस्टर्न ब्लॉट द्वारा एचटीटी प्रोटीन की कुल मात्रा निर्धारित की गई, तो एचटीटी में उल्लेखनीय कमी देखी गई (चित्र 2एफ, एच)।



fp=1 पीटीईएन का नॉकडाउन पॉली(क्यू) समुच्चयों को कम करता है। (ए) ड्रोसोफिला घ्राण लोब का आरेखीय निरूपण। (बी-सी) 2 दिन की मक्खियों में पीटीईएन नॉकडाउन मक्खियों में एचटीटी समुच्चयों की संख्या कम हो गई। (डी-ई) इसी प्रकार, 20 दिन की मक्खियों में, पीटीईएन के नॉकडाउन ने घ्राण लोब में एचटीटी समुच्चयों को कम कर दिया। (एफ) वेस्टर्न ब्लॉट में भी मस्तिष्क में एचटीटी समुच्चयों की कुल मात्रा में उल्लेखनीय कमी दिखाई गई। (जी) घ्राण लोब में समुच्चयों की संख्या को दर्शाने वाला दंड आलेख। (एच) वयस्क मक्खियों के मस्तिष्क में एचटीटी प्रोटीन की कुल मात्रा को दर्शाने वाला दंड आलेख। एक-तरफा एएनओवीए, त्रुटि बार माध्य + एसई (एनएस = गैर-महत्वपूर्ण, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$, **** $P < 0.0001$) दर्शाती हैं। हरा : डीएलजी1, लाल : एमआरपीएफ-एचटीटी . एक्स 1. क्यू 138 स्केल बार : 50 माइक्रोमीटर।

एचटीटी समुच्चयों के निर्माण से प्रतिलेखन तंत्र में दोष, अक्षतंतु परिवहन दोष, और तंत्रिका ऊतक एपोप्टोसिस होता है। इसलिए, इम्यूनो हिस्टोकेमिस्ट्री और वेस्टर्न ब्लॉट द्वारा कोशिका मृत्यु का पता लगाने के लिए क्लीब-डीसीपी-1 जैसे कोशिका मृत्यु चिह्नों का उपयोग किया गया। ड्रोसोफिला लार्वा नेत्र डिस्क में, नियंत्रण की तुलना में एचटीटी . एक्स 1 . क्यू 138 को अभिव्यक्त करने वाली मक्खियों में डीसीपी-1 अभिरंजन में उल्लेखनीय वृद्धि देखी गई (चित्र 2ए-सी, जे)। इस पृष्ठभूमि में जब पीटीईएन को डाउनरेगुलेट किया गया, तो कोशिकीय डीसीपी-1 पंक्टा में उल्लेखनीय कमी देखी गई (चित्र 2सी-डी, जे)। इसी प्रकार, प्यूपल आई डिस्क में, पीटीईएन के नॉकडाउन ने एचटीटी . एक्स 1 . क्यू 98 मक्खियों में डीसीपी-1 अभिरंजन को कम कर दिया (चित्र 2ई-एच, के)। इसके अलावा, वेस्टर्न ब्लॉट में अकेले व्यक्त एचटीटी.ईएक्स1.क्यू138 की तुलना में पीटीईएन नॉकडाउन मक्खियों में कुल डीसीपी-1 का स्तर उल्लेखनीय रूप से कम पाया गया (चित्र 2आई, एल)। हमारे अध्ययन से पता चलता है कि पीटीईएन के नॉकडाउन से एचटीटी समुच्चय कम हो जाते हैं, जिससे ड्रोसोफिला मॉडल में कोशिकीय मृत्यु का संदमन होता है। इसी प्रकार, पीटीईएन अवरोधक को खिलाने के कारण, 150 पॉली (क्यू) पुनरावृत्तियों को व्यक्त

करने वाले एचडी के चूहा न्यूरोब्लास्टोमा कोशिका वंश में उल्लेखनीय कमी देखी गई। हमारे अध्ययन में एचडी रोग मॉडलों में पीटीईएन के नॉकडाउन या अवरोध के लाभकारी प्रभाव का सुझाव दिया जाता है, जो पीटीईएन को लक्षित करने के संभावित चिकित्सीय अनुप्रयोगों को दर्शाता है।



$fp=2$ पीटीईएन का नॉकडाउन एचडी मक्खियों में एपोप्टोसिस को कम करता है। (ए-एच) लार्वा और प्यूपल नेत्र डिस्क का डीसीपी-1 अभिरंजन। (ए-बी) नियंत्रण और पीटीईएन-आरएनएआई मक्खियों की लार्वा नेत्र डिस्क में डीसीपी-1 का बेसल स्तर। (सी) एचटीटी . ईएक्स 1 . क्यू 138 की अभिव्यक्ति के कारण डीसीपी-1 धनात्मक पंक्ता की संख्या में उल्लेखनीय वृद्धि हुई। (डी) पीटीईएन के नॉकडाउन ने अभिव्यक्त करने वाली मक्खियों में डीसीपी-1 धनात्मक पंक्ता की संख्या को कम कर दिया। (ई-एफ) नियंत्रण और पीटीईएन-आरएनएआई मक्खियों की प्यूपल आई डिस्क में डीसीपी-1 का बेसल स्तर। (जी) एचटीटी . ईएक्स 1 . क्यू 93 की अभिव्यक्ति के कारण प्यूपल आई डिस्क में कोशिका मृत्यु में वृद्धि हुई। (एच) पीटीईएन के नॉकडाउन ने एचटीटी . ईएक्स 1 . क्यू 93 मक्खियों में कोशिका मृत्यु को कम किया। (आई) पीटीईएन के नॉकडाउन से डीसीपी-1 की कुल मात्रा में उल्लेखनीय कमी आई। (जे) लार्वा नेत्र डिस्क में डीसीपी-1 पंक्ता को दर्शाने वाला दंड आलेख। (के) प्यूपल नेत्र डिस्क में डीसीपी-1 पंक्ता को दर्शाने वाला बार आलेख। (के) मस्तिष्क ऊतक में डीसीपी-1 स्तर के परिमाणीकरण को दर्शाने वाला बार आलेख। एक-तरफा एनओवीए, त्रुटि बार माध्य + एसई (एनएस = गैर-महत्वपूर्ण, $*P<0.05$, $**P<0.01$, $***P<0.001$, $****P<0.0001$, एनएस = गैर-महत्वपूर्ण) दर्शाती हैं। हरा : डीसीपी-1 (ए-डी), लाल : डीसीपी-1 (ई-एच), नीला : डीएपीआई। स्केल बार : 10 माइक्रो मीटर।

i:dk'ku

- ◇ निशा, थपलियाल डी, गोहिल बी, मोदक ए एस, सिंह एनटी, मुखर्जी सी, आहूजा एस, साहू बी एस, सिंह एम डी (2025) डाउनरेगुलेशन ऑफ पीटीईएन इम्प्रूव्स हंटिंगटन्स डिजीज फेनोटाइप बाय रिड्यूसिंग एचटीटी एग्रीगेट्स एंड सेल डेथ। मोल न्यूरोबायोल। डीओआई : 10.1007 / एस12035-025-04816-6.

iLr|rhjdj.k

1. एम. ध्रुवा सिंह, "पीटीईएन नॉकडाउन अमेलियोरेट्स हंटिंगटन्स डिजीज इन ड्रोसोफिला मॉडल", भारतीय तंत्रिका विज्ञान अकादमी, निम्हांस, बेंगलुरु, भारत, 12-24 नवंबर, 2024
2. श्रेया बोरठाकुर, मायांगलम्बम ध्रुवा सिंह। "एलीविएशन ऑफ माइक एक्सप्रेसन सप्रेसेस मायोटोनिक डिस्ट्रोफी 1 इन ड्रोसोफिला मॉडल" (पोस्टर) 47वां अखिल भारतीय कोशिका जीव विज्ञान सम्मेलन, एनआईएसईआर, भुवनेश्वर, 16-18 दिसंबर 2024

fuf/kdj.k

- ◇ प्रयोगशाला में अनुसंधान को एनबीआरसी कोर फंड और एसईआरबी-ईईक्यू अनुदान द्वारा समर्थित किया जाता है।

lg;kxdrki

- ◇ भवानी शंकर साहू, एन. बी. आर. सी., भारत
- ◇ सारंगथेम इंदिरा देवी, आई. बी. एस. डी., भारत

çnku dh xbi fMxh ¼,e,l lh¼

- ◇ श्रेया बोरठाकुर
- ◇ एकता वर्मा

vk;kft r cBd @ lEeyu

- ◇ एन. बी. आर. सी. और अशोका विश्वविद्यालय में क्षेत्रीय युवा अन्वेषक बैठक (आर. वाई. आई.एम.), दिल्ली-एनसीआर, 19-21 मार्च, 2024-25 के प्रमुख आयोजक।

oKkfud fjikV



id t lB
oKkfud&VII

vu|l/kku v/;rk

- ◇ बिंदू सिंह,
- ◇ गुनीत कौर,
- ◇ अर्चना मेहता,
- ◇ शफक आफताब
- ◇ मौलिक पटेल

ekLVl 'kk/k çc/k

- ◇ कृष्णा राठौड
- ◇ मेघरंजनी मित्रा

ifj;k tuk lgk;d

- ◇ अजय पाल

rduhdh lgk;d

- ◇ दुर्गालाल मीणा
- ◇ नौशाद आलम

ok;jl l çfjr U;jk iFkk tufl l d d'kdh; vkj vkf.od r=

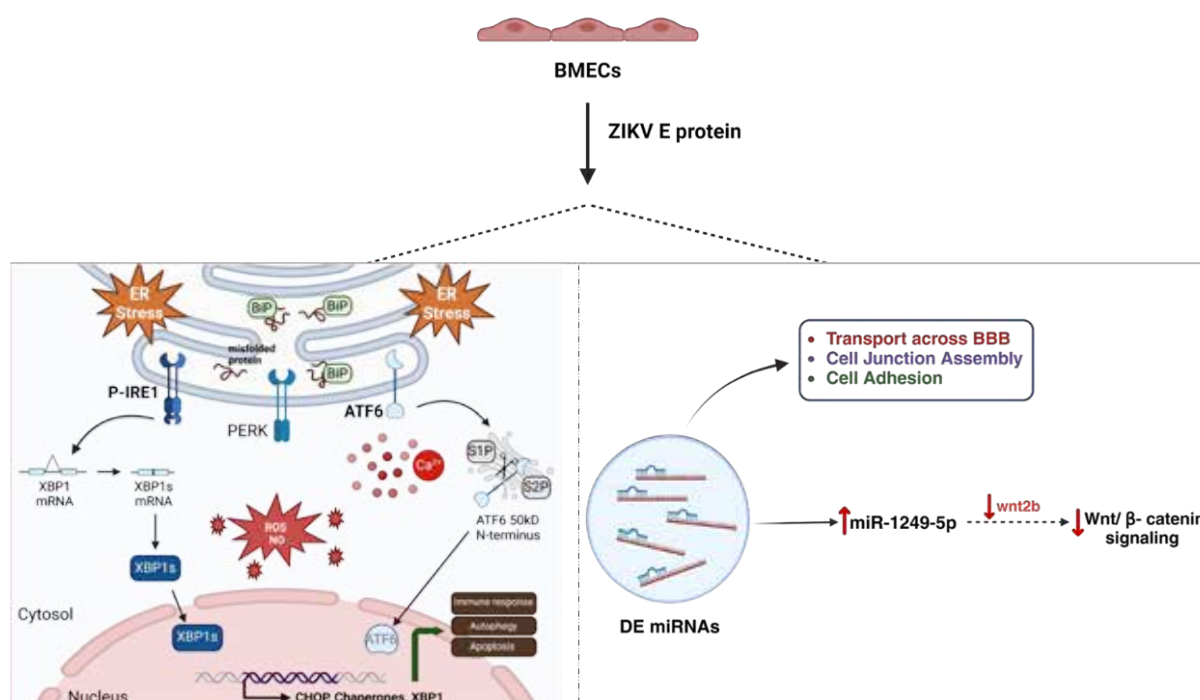
हमारी प्रयोगशाला का कार्य वायरस से प्रेरित तंत्रिका में होने वाले क्षय के कोशिकीय और आण्विक आधार को रेखांकित करने पर केंद्रित किया गया है। वर्तमान में हमारी प्रयोगशाला में जीका वायरस (जेड आई के वी) और नए कोरोना वायरस, सार्स-कोव 2 पर काम किया जा रहा है। यह शोध करना इसलिए आवश्यक है क्योंकि जीका या सार्स-कोव 2 से संक्रमित व्यक्तियों का तंत्रिका संबंधी स्वास्थ्य काफी गंभीर रूप से प्रभावित होता है। वास्तव में इस वायरस के कारण होने वाले परिणाम जीका वायरस के मामले

में अपरिवर्तनीय और दुर्बल करने वाले होते हैं, क्योंकि इसके परिणाम स्वरूप गर्भ में विकास के दौरान शिशु का सिर असामान्य रूप से छोटा हो जाता है या गर्भावस्था के पहले तीन महीनों के दौरान जीका से संक्रमित माताओं से जन्मे शिशुओं में माइक्रो सेफेली हो जाती है। जीका वायरस एक अर्बो वायरस है और मच्छरों के काटने से फैलता है, और यह खास तौर पर एडीज एजिप्टी मच्छरों के काटने से होता है। जीका वायरस पर शोध के अलावा, प्रयोगशाला में सार्स कोव2 से प्रेरित न्यूरोपैथोजेनेसिस के कोशिकीय और आण्विक तंत्रों का भी अध्ययन किया जा रहा है, खास तौर पर ब्रेन फॉग की जटिलताओं को समझने के लिए इसका अध्ययन जरूरी है। यह लगभग 40–50 प्रतिशत लॉन्ग कोविड रोगियों में पाया जाता है, जिससे उनके जीवन की गुणवत्ता पर गहरा असर पड़ता है।

हम एनबीआरसी की इस प्रयोगशाला में अपने शोध प्रश्नों के समाधान के लिए, इसके द्वारा विकसित मानव भ्रूण मस्तिष्क व्युत्पन्न तंत्रिका स्टेम कोशिकाओं (एनएससी) की प्राथमिक संवर्धनों का उपयोग करते हैं। हम मानव एनएससी की 2डी और 3डी दोनों संवर्धनों और कोशिका और आण्विक जीव विज्ञान के विभिन्न उपकरणों का उपयोग करते हैं, जिनमें उच्च स्तरीय टाइम लैप्स माइक्रोस्कोपी, मानव मस्तिष्क कोशिकाओं में जीवित कोशिका अंतःकोशिकीय कैल्शियम इमेजिंग, एमआरएनए और प्रोटीन अभिव्यक्ति अध्ययन, एलएनसीआरएनए और एमआरएनए अनुक्रमण आधारित परीक्षण, साथ ही सिलिको दृष्टिकोण शामिल हैं। इस प्रकार अधिकांश इन विट्रो निष्कर्षों को चिकित्सकों के सहयोग से प्राप्त रोगियों के शव परीक्षण से प्राप्त मस्तिष्क के खंडों में सत्यापित किया जाता है।

हम जीका वायरस परियोजना के लिए इस वायरस से प्रेरित तंत्रिका विकृतिजनन में जीका आवरण (ई) प्रोटीन की भूमिका की जांच करने के लिए प्राथमिक मानव मस्तिष्क सूक्ष्मसंवहनी अंतःस्तर कोशिकाओं (एचबीएमईसी) और एस्ट्रोसाइट्स से युक्त एक द्वि-कोशिका रक्त-मस्तिष्क अवरोध (बीबीबी) मॉडल का उपयोग करते हैं। हालांकि ई प्रोटीन को वायरस के प्रवेश में मध्यस्थता के लिए जाना जाता है, हमने यह परिकल्पना की है कि यह वायरस प्रतिकृति को बढ़ावा देने के लिए मेजबान कोशिकीय मार्गों को भी बाधित करता है। हमारे निष्कर्षों से पता चलता है कि एच बी एम ई सी में ई प्रोटीन अभिव्यक्ति एंडोप्लाज्मिक रेटिकुलम (ई आर) तनाव को प्रेरित करती है, जैसा कि बीआईपी के उन्नयन और अनफोल्डेड प्रोटीन प्रतिक्रिया (यू पी आर) की आईआरई1-एक्सबीपी1 और एटीएफ6 शाखाओं के सक्रियण से प्रमाणित होता है। यह फॉस्फोराइलेटेड आईआरई1अल्फा, स्प्लाइस्ड एक्सबीपी1 (एक्सबीपी1), और डाउनस्ट्रीम प्रो-एपोप्टोटिक जीन जैसे सीएचओपी, बीएएक्स, जीएडीडी34, और सीएसपी3 के बढ़े हुए स्तरों द्वारा समर्थित था। इसके अलावा, हमने बढ़े हुए आरओएस और आईएनओएस के साथ-साथ एंटी ऑक्सीडेंट एंजाइम एसओडी1 की अभिव्यक्ति में कमी से चिह्नित बढ़े हुए ऑक्सीडेटिव तनाव को देखा। ई आर सम स्थिति में गड़बड़ी के कारण अंतःकोशिकीय कैल्शियम का स्तर अनियमित हो गया। एलसी3-।। के बढ़े हुए स्तरों से स्वभक्षी व्यवधान का संकेत मिला। कुल मिलाकर इन निष्कर्ष से ज्ञात होता है कि जेडआईकेवी ई प्रोटीन ईआर तनाव, रेडॉक्स संतुलन में व्यवधान, और बिगड़ी हुई स्वभक्षी क्रिया को प्रेरित करके बीबीबी में एंडोथेलियल शिथिलता में योगदान दिया जाता है, जिससे बीबीबी की शिथिलता और वायरल न्यूरो पैथोजेनेसिस अथवा तंत्रिका रोगजनन में योगदान होता है।

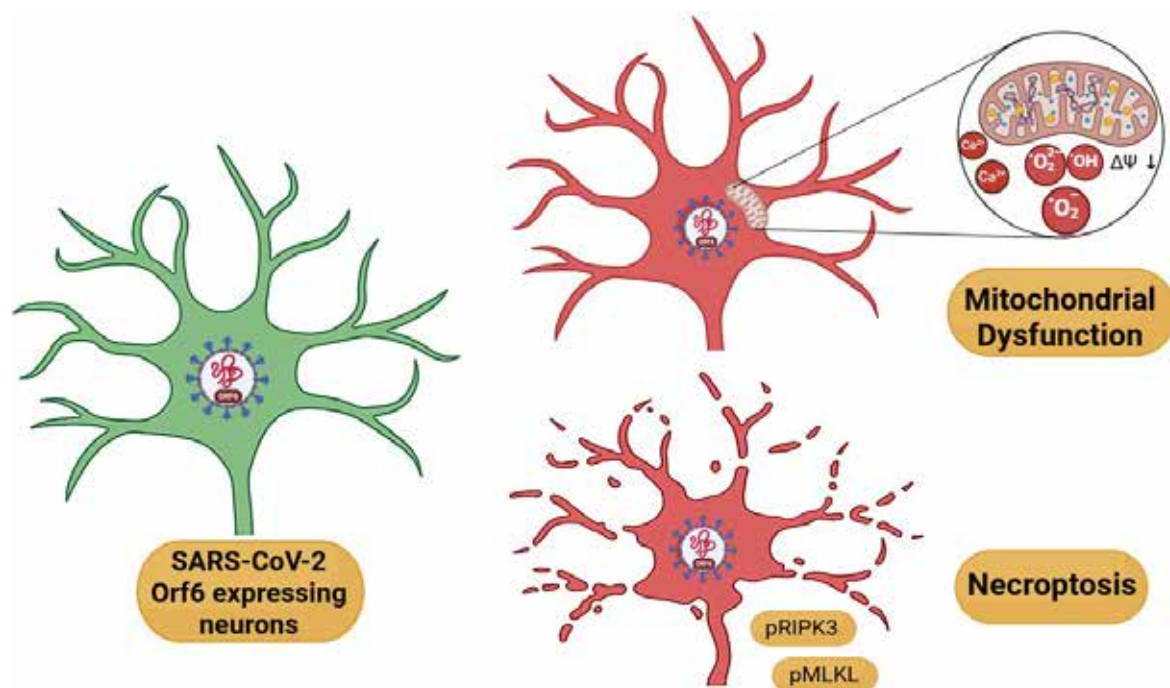
आगे की विस्तृत जांच से पता चला कि एच बी एम ई सी में माइक्रो आरएनए (एमआईआरएनए) सर्किटरी में परिवर्तन हुआ है, जो बीबीबी की शिथिलता में योगदान कर सकता है। एमआईआरएनए, छोटे गैर-कोडिंग आरएनए जो जीन अभिव्यक्ति को प्रतिलेखन के बाद नियंत्रित करते हैं, वायरल संक्रमण के दौरान प्रतिरक्षा से बचने और कोशिकीय हेरफेर के साधन के रूप में संशोधित होने के लिए जाने जाते हैं। हालांकि, जेडआईकेवी की प्रतिक्रिया में एच बी एम ई सी में उनके नियमन के बारे में बहुत कम जानकारी है। छोटे आरएनए अनुक्रमण का उपयोग करते हुए, हमने जेडआईकेवी ई प्रोटीन ट्रांसफेक्शन के बाद 39 विभेदित रूप से अभिव्यक्त (डी ई) एमआईआरएनए की पहचान की, जिनमें से 35 उच्चिकृत और 4 निम्नीकृत थे, जिनमें 33 नए एमआईआरएनए शामिल थे। बीबीबी कार्य से संबंधित पांच एमआईआरएनए को क्यूपीसीआर के माध्यम से मान्य किया गया। जीन ऑन्टोलॉजी (जीओ) विश्लेषण में बीबीबी के आर-पार परिवहन, कोशिका जंक्शन संयोजन और कोशिका आसंजन जैसी प्रक्रियाओं में संवर्धन के बारे में सूचना प्रदान की गई जबकि केईजीजी मार्ग विश्लेषण में डब्ल्यूएनटी/बीटा-कैटेनिन संकेतन पर प्रकाश डाला गया – जो बीबीबी अखंडता के लिए एक महत्वपूर्ण मार्ग है। उल्लेखनीय रूप से, उन्नत एमआईआरएनए में से एक, एमआईआर-1249-5पी, डब्ल्यूएनटी मार्ग के घटकों को लक्षित करने वाला प्रतीत हुआ, जिससे एमआईआरएनए के अनियमन और बी बी बी व्यवधान के बीच एक यांत्रिक संबंध का संकेत मिलता है। डब्ल्यूएनटी2बी को एमआईआर-1249-5पी का एक संभावित लक्ष्य पाया गया। एमआईआर-1249-5पी लक्ष्यों का निरंतर सत्यापन और नए एमआईआरएनए की खोज, जेड आई के वी संक्रमण के दौरान एच बी एम ई सी के एमआईआरएनए-मध्यस्थ विनियमन के बारे में और जानकारी प्रदान करेगी। इन्हें नीचे एक चित्रात्मक सारांश के साथ दर्शाया गया है –



चित्र-1 : जेडआईकेवी आवरण प्रोटीन की अधिक अभिव्यक्ति और ईआर तनाव कैस्केड की सक्रियता और एमआईआरएनए सर्किटरी के अनियमन के बाद मानव मस्तिष्क माइक्रो वैस्कुलर एंडोथेलियल कोशिकाओं में आणविक परिवर्तन।

हमारे शोध में कोविड-19 परियोजना के अंतर्गत, ओआरएफ6 को नेक्रोप्टोटिक न्यूरोनल मृत्यु के एक प्राथमिक वायरल लक्ष्य के रूप में पहचानकर और इसके माइटोकॉन्ड्रिया पर निर्भर तंत्रों को स्पष्ट करके सार्स-कोव-2 न्यूरो पैथोलॉजी की वर्तमान समझ में नई अंतर्दृष्टि प्रदान की है। हमारे निष्कर्षों के आधार पर यह स्पष्ट हो जाता है कि नेक्रोप्टोसिस का प्रेरण एक गैर-विहित मार्ग के माध्यम से होता है जो मृत्यु ग्राही मार्ग से स्वतंत्र रूप से होता है। इसमें, वायरल डीएसआरएनए द्वारा टोल लाइक रिसेप्टर (टीएलआर) 3/-4 उद्दीपन, रिसेप्टर-परस्पर क्रिया प्रोटीन किनेज 3 (आरआईपीके 3) के साथ टीएलआर एडाप्टर अणुओं को टीआरआईएफ के आरआईपी होमोटाइपिक परस्पर क्रिया मोटिफ (आरएचआईएम)-मध्यस्थता के जुड़ाव के चयन की ओर ले जाती है। इसके अतिरिक्त, आरआईपीके 3-स्वतंत्र नेक्रोप्टोसिस को साइटोसोलिक डीएसडीएनए सेंसर जेडडीएनए बाइंडिंग प्रोटीन (जेडबीपी) 1/आईएफएन-विनियामक कारकों (डीआई) के डीएनए-निर्भर एक्टिवेटर के सक्रियण द्वारा भी उद्दीपित किया जाता है। इसके अतिरिक्त, आरआईपीके3-स्वतंत्र नेक्रोप्टोसिस को साइटोसोलिक डीएसडीएनए सेंसर जेडडीएनए बाइंडिंग प्रोटीन (जेडबीपी)1/डीएनए-विनियामक कारकों (डीआई) के आईएफएन-निर्भर उत्प्रेरक के सक्रियण द्वारा भी प्रेरित किया जाता है। वायरल डीएसडीएनए के बाइंडिंग पर, जेडबीपी/डीआई एक संरूपणीय बदलाव का अनुभव करता है जो आरआईपीके3 के साथ इसकी अंतःक्रिया को सुगम बनाता है। इसके बाद, टीआरआईएफ और जेडबीपी/डीआई द्वारा सक्रिय होने पर, आरआईपीके3 स्व-फॉस्फोराइलेशन से गुजरता है और तत्पश्चात मिश्रित वंश काइनेज डोमेन जैसे प्रोटीन (एमएलकेएल) को फॉस्फोराइलेट करता है, जिससे ओलिगोमेराइजेशन और झिल्लियों में स्थानांतरण को बढ़ावा मिलता है, जिससे नेक्रोप्टोसिस विशेषताएं प्रकट होती हैं। जबकि पूर्व अनुसंधान में एसीई-2 व्यक्त करने वाले म्यूरिन न्यूरोन्स में नेक्रोप्टोसिस जीन के सक्रियण का सुझाव दिया गया था, व्यक्तिगत वायरल प्रोटीन के हमारे व्यापक विश्लेषण से पता चलता है कि माइटोकॉन्ड्रिया की अकार्यात्मकता के साथ मानव न्यूरोन्स में नेक्रोप्टोटिक मार्करों का ओआरएफ6 विशिष्ट प्रेरण एक महत्वपूर्ण घटना है। इस घटना की विशेषता माइटोकॉन्ड्रिया में पारगम्यता संक्रमण छिद्र (एमपीटीपी) का खुलना, माइटोकॉन्ड्रिया की झिल्ली क्षमता का ह्रास, माइटोकॉन्ड्रिया की आरओएस और माइटोकॉन्ड्रिया के कैल्शियम अवशोषण में वृद्धि है। माइटोकॉन्ड्रिया की शिथिलता को न्यूरो-कोविड के पैथो फिजियोलॉजी के केंद्र के रूप में तेजी से पहचाना जा रहा है। हमारा विश्लेषण सार्स-कोव-2 ओआरएफ6 और मेजबान माइटोकॉन्ड्रिया के वाहक होमोलॉग (एमटीएचसी)1 के बीच संबंध पर प्रकाश डालता है, और वायरस की अपने रोगजनक कार्य सूची के लिए माइटोकॉन्ड्रियल मार्गों का उपयोग करने की क्षमता पर जोर देता है। एमटीसीएच1 में सीए²⁺-निर्भर संरूपण परिवर्तन हो सकते हैं, जो संभावित रूप से माइटोकॉन्ड्रिया की पारगम्यता को प्रभावित कर सकते हैं। सार्स-कोव-2 से प्रेरित माइटोकॉन्ड्रिया के तनाव, आरओएस उत्पादन और साइटोकाइन स्राव के माध्यम से तंत्रिका-सूजन को बढ़ाता है। यह इंप्लेमेंट्री प्रक्रिया रक्त-मस्तिष्क अवरोध (बीबीबी) को बाधित करती है, प्रतिरक्षा कोशिकाओं के अंदर जाने को सुगम बनाती है, और निवासी ग्लियल कोशिकाओं को सक्रिय करती है, जिससे तंत्रिका क्षति और बढ़ जाती है। न्यूरोन्स में ओआरएफ6 की अभिव्यक्ति माइटोकॉन्ड्रिया की अकार्यात्मकता से संबंधित थी, जिसकी विशेषता माइटोकॉन्ड्रियल कैल्शियम अवशोषण में वृद्धि थी -

एक ऐसी घटना जो कोशिकीय तनाव और मृत्यु से जुड़ी है। उल्लेखनीय रूप से, इस माइटोकॉन्ड्रिया की अकार्यात्मकता को माइटोकॉन्ड्रिया के चैनल अवरोधकों के उपयोग से कम किया गया, जिससे संभावित उपचारात्मक रास्ते सुझाए गए। इसके अलावा, न्यूरोन्स में नेक्रोप्टोटिक न्यूरोनल कोशिका मृत्यु को कम करने के लिए नेक्रोप्टोटिक अवरोधक के अनुप्रयोग से इस प्रणाली की विशिष्टता को प्रमाणित किया जाता है। अंततः, कोविड-19 रोगियों के मस्तिष्क खंडों में हमारे इन विट्रो निष्कर्षों की पुष्टि, संक्रमित व्यक्तियों में नेक्रोप्टोसिस उत्पन्न करने की सार्स-कोव-2 वायरस की क्षमता की पुष्टि की जाती है। कोविड-19 से जुड़े तंत्रिका संबंधी लक्षण हल्के संज्ञानात्मक क्षीणता से लेकर गंभीर मस्तिष्क विकृति और स्ट्रोक तक हो सकते हैं। हमारा अध्ययन बताता है कि ओआरएफ6 द्वारा मध्यस्थता वाला नेक्रोप्टोसिस तंत्रिका क्षति और सूजन को बढ़ावा देकर इन लक्षणों का आधार हो सकता है। ओआरएफ6 को एक प्रमुख कारक के रूप में पहचानना इन अवलोकनों के लिए एक आण्विक आधार प्रदान करता है और एक चिकित्सीय लक्ष्य के रूप में इसकी क्षमता को स्पष्ट करता है। इसे नीचे चित्रात्मक रूप से दर्शाया गया है –



fp= 2॥ मानव न्यूरोन्स में ओआरएफ6 की अधिक अभिव्यक्ति नेक्रोप्टोसिस और माइटोकॉन्ड्रियल डिसफंक्शन का कारण बनती है।

शारीरिक रूप से संगत प्रायोगिक मॉडलों में वायरस प्रेरित तंत्रिका संबंधी रोगों को समझने के हमारे प्रयास में अपने नेतृत्व को बनाए रखने का प्रतिनिधित्व करते हैं और मानव उत्पत्ति की कोशिकाओं में रोग, रोगजनन के कोशिकीय और आण्विक तंत्र में अंतर्दृष्टि प्रदान करते हैं। हम अपनी शोध क्षमताओं को अगले स्तर तक ले गए हैं। मानव तंत्रिका स्टेम कोशिकाओं से प्राप्त मानव एस्ट्रोसाइट्स, न्यूरोन्स और ऑलिगोडेंड्रोसाइट्स के उपयोग के अलावा, हमने अब आईपीएससी से मानव मस्तिष्क ऑर्गेनॉइड विकसित किए हैं। हमने मानव मस्तिष्क ऑर्गेनॉइड्स का एक बैच सफलतापूर्वक तैयार कर लिया है और वर्तमान में उनमें मस्तिष्क परतों और अन्य आवश्यक कोशिकीय संरचना की पहचान के लिए विस्तृत लक्षण-निर्धारण कर रहे हैं।

हमारे शोध के सभी प्रयास वैश्विक आबादी को प्रभावित करने वाले प्रमुख न्यूरोट्रॉपिक वायरस के अंतर्निहित आण्विक तंत्र की गहन जांच के माध्यम से विविध नैदानिक चुनौतियों की अपूर्ण आवश्यकताओं को संबोधित करने के लिए समर्पित किए गए हैं।

lkdk'ku

1. एस देव, एस अस्थाना, पी. सिंह, पी. पी. सेठ, सी. बनर्जी सी., और सी. के. मुखोपाध्याय (2025)। डोपामाइन, डिग्रेड्स फेरिटिन बाय चैपरोन मीडिएटेड ऑटोफेजी टू एलिवेट माइटोकॉन्ड्रियल आयरन लेवल इन एस्ट्रोग्लियल सेल्स। फ्री रेडिक बायोल मेड. 14 जनवरी; 229 : पृष्ठ 39–57.
2. वी श्रीवास्तव, एस त्यागी, डी डे, ए सिंह, जे के पलानीचामी, एस सिन्हा, जे बी शर्मा, पी सेठ और एस सेन (2024)। ग्लियल कोलेस्टेरोल रिडिस्ट्रीब्यूशन इन हाइपोक्सिक इंजरी इन विट्रो इन्फ्लुएंसेज ओलिगोडेंड्रोसाइट मैच्युरेशन एंड माइलिनेशन। बायोचिम बायोफिजिक्स एक्टा मॉलिक्यूलर बेसिस ऑफ डिजीज, दिसंबर 1870 (8) : पृष्ठ 167476.
3. एस कृष्णा, बी प्रजापति, पी सेठ और एस सिन्हा (2024)। एलएनसीआरएनए1 बीएएसपी1–एएस1 इज ए पोजिटिव रेग्युलेटर ऑफ स्टेमनेस एंड प्लुरिपोटेंसी इन ह्यूमन एसएच–एसवाई5वाई न्यूरोब्लास्टोमा सेल्स। बायोकेमिकल एंड बायोफिजिकल रिसर्च कम्युनिकेशंस, 12 नवंबर, 733 : पृष्ठ 150691.

iLr|rhjdj.k

1. vkef=r 0;k[;ku] एक्सप्लोरिंग ब्रेन डिसऑर्डर्स यूजिंग 2डी एंड 3डी मॉडल्स ऑफ ह्यूमन ब्रेन सेल्स। फार्मेसी विभाग, बिट्स पिलानी, भारत में "चैलेंज एंड एडवांसमेंट्स इन द ट्रीटमेंट ऑफ न्यूरोलॉजिकल डिसऑर्डर्स (आईसीसीएटीएन–25)। 21–22 मार्च, 2025.
2. i.l.k oDrk] ह्यूमन ब्रेन सेल मॉडल सिस्टम एज एन अल्टरनेटिव टू एनिमल मॉडल्स – ए स्टेप टुवर्ड्स रेसिलिएंट फ्यूचर, स्वास्थ्य, पर्यावरण और स्थिरता को जोड़ने पर राष्ट्रीय सम्मेलन : एक लचीले भविष्य की ओर (एनबीएचईएस–2025) एमएमवी, बनारस हिंदू विश्वविद्यालय, वाराणसी, भारत में, 20–22 फरवरी, 2025.
3. vkef=r oDrk] वायरस एंड द ब्रेन : व्हाट वी केन्यू एंड व्हाट इज न्यू? स्कूल ऑफ बायोलॉजी, आईआईएसईआर–त्रिवेन्द्रम, भारत में 7–9 फरवरी, 2025 के दौरान पांचवां वार्षिक फ्रंटियर्स ऑफ बायोलॉजी संगोष्ठी।
4. l.lk/ku 0;fDr] 3–8 फरवरी, 2025 के दौरान सीएसआईआर–भारतीय रासायनिक जीवविज्ञान संस्थान, कोलकाता, भारत में आधुनिक जैव चिकित्सा तकनीकों का उपयोग करते हुए पारंपरिक चिकित्सा के रिवर्स फार्माकोलॉजी पर निरंतर चिकित्सा शिक्षा में ह्यूमन फेटल ब्रेन डिराइव्ड न्यूरल स्टेम सेल्स एएस 2डी एंड 3डी मॉडल्स टू स्टडी हेल्थ एंड डिजीज्ड ब्रेन।
5. çfrf"Br 0;k[;ku] नॉवेल इनसाइट्स इनटू पैथवेज ऑफ वायरल न्यूरोटॉक्सिसिटी – इम्प्लीकेशंस इन कॉग्निटिव हेल्थ, जोखिम विश्लेषण में उभरते दृष्टिकोण और स्वास्थ्य और पर्यावरण के अनुवाद

संबंधी पहलू (ईएआरटीएच- 2024)" का आयोजन सीएसआईआर-भारतीय विष विज्ञान अनुसंधान संस्थान (सीएसआईआर-आईआईटीआर), लखनऊ, भारत द्वारा एससीआरए (विष वैज्ञानिक और जोखिम मूल्यांकनकर्ता संघ) के सहयोग से 27-30 नवंबर, 2024 के दौरान आयोजन किया जा रहा है।

6. vkef=r 0;k[;ku] इनसाइट्स इनटू सार्स-कोव2 मेडिएटेड न्यूरोनल डैमेज-पॉसिबल मेकेनिज्म ऑफ ब्रेन फॉग इन लॉन्ग कोविड-19 केसेज। भारतीय तंत्रिका विज्ञान अकादमी (आईएएन), राष्ट्रीय मानसिक स्वास्थ्य एवं तंत्रिका विज्ञान संस्थान, बेंगलोर, भारत की 42वीं वार्षिक बैठक, 12-14 नवंबर, 2024.
7. vkef=r vfrfFk ldk;] 2डी एंड 3डी कल्चर फॉर न्यूरोसाइंस रिसर्च। 23-29 सितंबर, 2024 को पंजाब विश्वविद्यालय, चंडीगढ़, भारत में सोसाइटी ऑफ न्यूरोकेमिस्ट्री (भारत) की वार्षिक बैठक के दौरान आण्विक तंत्रिका जीव विज्ञान में उन्नत तकनीकों पर कार्यशाला।
8. vkef=r 0;k[;ku % न्यूरोइम्प्लेमेशन, न्यूरोइन्फेक्शन और मानव मस्तिष्क की उम्र बढ़ने पर इसका प्रभाव।, चिकित्सा एवं स्वास्थ्य विज्ञान संकाय, यूनिवर्सिटी पुट्रा मलेशिया, मलेशिया में, 12-14 अगस्त, 2024 को आयु संबंधी तंत्रिका जीव विज्ञान अनुसंधान के लिए सेरेब्रल ऑर्गेनॉइड मॉडल पर आईबीआरओ-एपीआरसी संगोष्ठी।

fuf/kdj.k

- ◇ यह कार्य डीएसटी एसईआरबी (सीआरजी/2021/002546 फरवरी 2022-2025), और डीबीटी (बीटी/पीआर44439/एमईडी/29/1582/2021. 2022-2025) बाह्य निधियों और एनबीआरसी कोर निधियों द्वारा समर्थित है।

lg;kxdrki

- ◇ ए. बसु, एन बी आर सी, मानेसर- गुडगांव, भारत
- ◇ एस. शर्मा तथा ए. सिंह, सिविल अस्पताल, गुडगांव, भारत
- ◇ ए. महादेवन, निमहांस, बेंगलोर, भारत
- ◇ सी सच्चिदानंदन, आई जी आई बी, नई दिल्ली, भारत
- ◇ एन. जाना, आई ए सी एस, कोलकाता।
- ◇ ए. अवस्थी, टी एच एस टी आई, फरीदाबाद, भारत।
- ◇ एस. व्रती, आर सी बी, फरीदाबाद, भारत।
- ◇ एस. सेन, एम्स, नई दिल्ली, भारत
- ◇ एस. सिंह, एम्स, नई दिल्ली, भारत
- ◇ सी. मुखोपाध्याय, जवाहरलाल नेहरू विश्वविद्यालय, नई दिल्ली, भारत
- ◇ ए. नाथ, डी. वांग, नेशनल इंस्टीट्यूट ऑफ हेल्थ, बेथेस्डा, यू एस ए

ijLdkj@lEeku

- ◇ e[; oDrk % कोविड-19 में सार्स-कोव2 द्वारा प्रेरित तंत्रिका क्षति का आण्विक तंत्र, ब्रेन फॉग रोगियों के प्रभावी प्रबंधन में निहितार्थ। अंतरराष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान संगठन (आईबीआरओ) द्वारा प्रायोजित न्यूरोसाइंस एंड पेन स्कूल का आयोजन फार्मास्युटिकल इंजीनियरिंग एवं प्रौद्योगिकी विभाग, भारतीय प्रौद्योगिकी संस्थान (आईआईटी-बीएचयू), वाराणसी, भारत में 10-16 अक्टूबर, 2024 को किया गया।
- ◇ ifj"kn lnL; & एशिया पैसिफिक सोसाइटी फॉर न्यूरोकेमिस्ट्री (एपीएसएन), एशिया प्रशांत क्षेत्र के देशों की एक अंतरराष्ट्रीय सोसाइटी, 2024.

çnku dh xbi mikf/k;k ¼ih, pMh½

- ◇ बिंदु सिंह
- ◇ गुनीत कौर

oKkfud fjikV



i;y ; nk l

oKkfud&lll

प्रलय दास ने यूनिवर्सिटी ऑफ मैरीलैंड, कॉलेज पार्क, मैरीलैंड, अमेरिका से इलेक्ट्रिकल इंजीनियरिंग में एम. एससी. और पीएच.डी. की उपाधियां प्राप्त कीं। वे मैसेचुसेट्स जनरल हॉस्पिटल, बोस्टन, मैसेचुसेट्स, अमेरिका (2021–2023) के एनेस्थीसिया, क्रिटिकल केयर और पेन मेडिसिन विभाग में पोस्टडॉक्टरल अध्येता थे और स्टैनफोर्ड यूनिवर्सिटी, स्टैनफोर्ड, कैलिफोर्निया, अमेरिका (2023–2024) के एनेस्थीसियोलॉजी, पेरी ऑपरेटिव और पेन मेडिसिन विभाग में भी कार्यरत थे। वे सितंबर, 2024 में राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र, गुडगांव में वैज्ञानिक – 3 के रूप में शामिल हुए। उनकी शोध रुचियों में न्यूरल सिग्नल प्रोसेसिंग, सिस्टम न्यूरोसाइंस, संज्ञानात्मक तंत्रिका विज्ञान और कम्प्यूटेशनल तंत्रिका विज्ञान शामिल हैं।

vu l i/kku lg ; kxh

◇ अदिति अरविंद

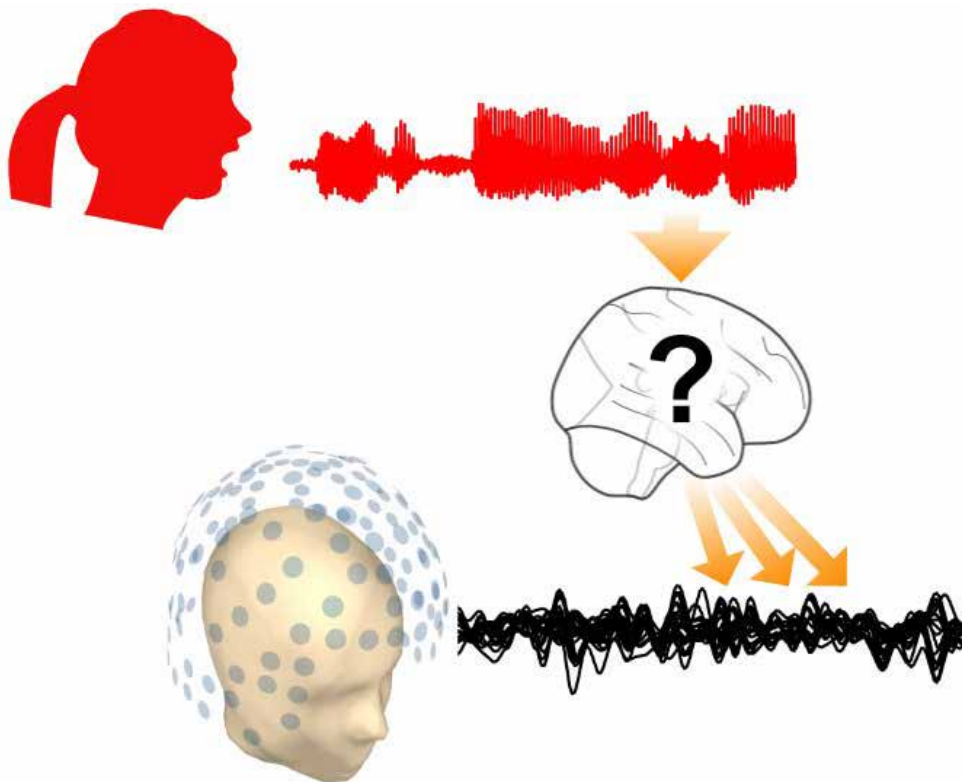
'kkjx|y oky| rf=d k 'kjhj fØ ; k foKku l|dr] l kf[; dh d| dkey Li 'k| l| Lo.k| ekud e| cny l|dr| g|

हम मस्तिष्क गतिकी के माध्यम से संवेदी और संज्ञानात्मक प्रसंस्करण के तंत्रिका विज्ञान की जांच करते हैं और एम/ईईजी से मस्तिष्क गतिकी को समझने के लिए टूल बनाते हैं। हमारे शोध के दो व्यापक विषय हैं : 1) हम विभिन्न इलेक्ट्रो फिजियोलॉजिकल विधियों, अर्थात् ईईजी/एमईजी/एफएमआरआई, में दर्ज उच्च-आयामी समय-श्रृंखला डेटा का विश्लेषण करने के लिए नए सांख्यिकीय संकेत प्रसंस्करण टूल्स विकसित करते हैं। इसका उद्देश्य संवेदी और संज्ञानात्मक प्रसंस्करण के तंत्रिका विज्ञान में परिकल्पना परीक्षण के लिए साक्ष्य एकत्र करना है। 2) हम संवेदी और संज्ञानात्मक कार्य की उपस्थिति में और किसी

भी कार्य की अनुपस्थिति में भी पूरे मस्तिष्क की गतिकी को समझने का प्रयास करते हैं। इसका उद्देश्य सामान्य गतिकी की पहचान करना है, ताकि असामान्य गतिकी की उपस्थिति का उपयोग तंत्रिका अपक्षयी रोगों के बायोमार्कर के रूप में किया जा सके।

U;jk djV çfrfØ;k QD'ku lLdj.k 2-0

इस परियोजना का उद्देश्य यह अध्ययन करने के लिए एक टूल विकसित करना है कि मस्तिष्क जटिल और प्राकृतिक उद्दीपनों, जैसे वाणी, संगीत आदि को कैसे एनकोड करता है। इससे पहले, परियोजना अन्वेषक ने वाणी जैसे सतत उद्दीपनों से जुड़े प्राकृतिक प्रयोगों के अंतर्गत एमईजी/ईईजी स्रोत विश्लेषण के लिए एक एकीकृत दृष्टिकोण विकसित किया है (चित्र 1)। गैर-आक्रामक रिकॉर्डिंग के तौर तरीके से इस तरह के संवेदी प्रसंस्करण में अंतर्निहित तंत्रिका गतिशीलता का वर्णन करना, प्रणालियों और संज्ञानात्मक तंत्रिका विज्ञान में अनुसंधान के केंद्रीय क्षेत्रों में से एक है। इस पिछले कार्य में न्यूरो करंट रिस्पांस फंक्शन्स (एनसीआरएफ) की शुरुआत की गई थी, जो पूरे कॉर्टेक्स में स्थानिक रूप से वितरित रैखिक फिल्टरों का एक समूह है, जो निरंतर वाणी की प्रतिक्रिया में देखे गए चल रहे एम ई जी/ई ई जी डेटा को जन्म देने वाली कॉर्टिकल धाराओं का पहले से अनुमान लगाया जा सकता है। अब, हम इस रूपरेखा का विस्तार अन्य प्राकृतिक उद्दीपनों (जैसे संगीत) के संवेदी प्रसंस्करण और प्राकृतिक मोटर नियंत्रण (जैसे नेत्र ट्रेकिंग, वस्तु संतुलन) आदि में निर्णय लेने को समझने के लिए करने के लिए प्रतिबद्ध हैं। इस परियोजना का लक्ष्य एक ओपन-सोर्स सॉफ्टवेयर (न्यूरो-करंट आर एफ) के रूप में साकार किया जा रहा है : संस्करण 2.0 का विकास कई अंतरराष्ट्रीय सहयोगियों के साथ जारी है।



चित्र 1: मस्तिष्क वाणी जैसे जटिल और प्राकृतिक उद्दीपनों को कैसे कूटबद्ध करता है

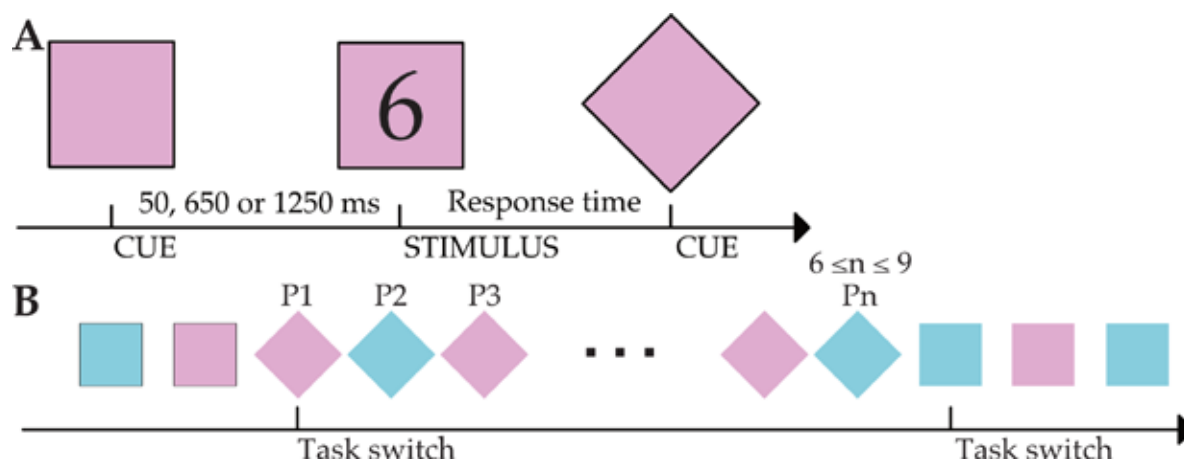
rf=dk nkyuk dh fo'k'krk d fy, ,d Lo.k&ekud

तंत्रिका दोलन, बड़े पैमाने पर पोस्ट-सिनैप्टिक तंत्रिका आबादी की समकालिक गतिविधि से उत्पन्न होने वाली मध्य-स्तरीय घटनाएं हैं और सभी अध्ययनों में इन्हें तंत्रिका-शारीरिक संकेतों की प्रमुख विशेषता माना जाता है। जबकि, इनका लक्षण-निर्धारण इस तथ्य से कठिन हो जाता है कि ये संकेत कभी दोहराए नहीं जाते हैं और इसलिए पिछले नमूनों से पूरी तरह से पूर्वानुमानित नहीं होते। पारंपरिक विधियां इस यादृच्छिकता को ध्यान में नहीं रख पातीं और इस प्रकार इन तंत्रिका दोलनों का पर्याप्त और संक्षिप्त रूप से लक्षण-निर्धारण करने में विफल रहती हैं। हम इस कठिनाई को ऐसे फिल्टर डिजाइन करके दूर करने का प्रयास करते हैं जिनकी आवृत्ति प्रतिक्रिया डेटा में मौजूद तंत्रिका दोलनों से पूरी तरह से डेटा-संचालित तरीके से मेल खाती हो। यह माइक्रोस्कोप की ऑटो-फोकस विशेषता के समान है जिसमें एक साथ कई पैमानों पर फोकस करने की क्षमता होती है। बदले में, 'फिल्टर डिजाइन करने में सक्षम होना' एक अंतर्निहित तंत्रिका दोलन की उपस्थिति का प्रमाण माना जाता है। हालांकि हमने ऐसे फिल्टरों के पैरामीट्रिक रूप की पहचान कर ली है, फिर भी दिए गए आंकड़ों के अनुसार इन फिल्टरों को समायोजित करने के कई तरीके मौजूद हैं। हम वर्तमान में ऐसा करने के लिए सबसे कुशल, मजबूत और मापनीय एल्गोरिद्म खोजने हेतु कई तरीकों का उपयोग कर रहे हैं। इसके अलावा, एक बार दोलनों की पहचान हो जाने के बाद, उन्हें तंत्रिका शरीर क्रिया विज्ञान संकेतों से हटाकर, असतत घटनाओं और घटना-संबंधी विभवों द्वारा उत्पन्न स्टीरियो टाइपिक प्रतिक्रियाओं का अध्ययन, काफी अधिक सटीकता के साथ किया जा सकता है।

lKkukRed yphyiu dk rf=dk lCIVV

संज्ञानात्मक लचीलापन होने से मानव संज्ञान का एक महत्वपूर्ण घटक है जो किसी व्यक्ति को सक्रिय रूप से यह समझने में सक्षम बनता है कि पिछली प्रतिक्रिया कार्यनीति अब संगत नहीं है, उससे अलग हो जाता है, एक नई प्रतिक्रिया कार्यनीति को पुनर्गठित करता है, और उसे चल रहे कार्य में लागू करता है। हम कुशल कार्यकारी कार्य के इस जटिल उभरते गुण को 'कार्य स्विचिंग' कार्य (चित्र 2) के माध्यम से क्रियान्वित करते हैं। प्रतिभागियों को पहले दो कार्यों पर पूर्व-प्रशिक्षित किया जाता है, जो उद्दीपनों के एक ही समूह द्वारा प्रदान किए जाते हैं (अर्थात्, यदि संख्या विषम है तो एक्स करें बनाम यदि संख्या 5 से अधिक है तो वाय करें)। फिर प्रतिभागियों को उनके द्वारा किए जाने वाले कार्य के लिए संकेतों (अर्थात्, आकार, हीरा बनाम वर्ग, क्रमशः) के साथ परीक्षणों के अनुक्रम दिए जाते हैं। संकेत अनुक्रम इस प्रकार व्यवस्थित किया गया है कि प्रतिभागियों को या तो कार्य सेट को बनाए रखना होगा (नो-स्विच, एनएस परीक्षण) या बदलना होगा (स्विच, एस परीक्षण)। हम न्यूरो इमेजिंग रिकॉर्डिंग के लिए युवा वयस्क (30 वर्ष या उससे कम) स्वयंसेवकों (पुरुष और महिला, प्रत्येक 15) की भर्ती करेंगे। इस अध्ययन के लक्ष्य के रूप में, हमारा लक्ष्य उस तंत्रिका सबस्ट्रेट को समझना है जो संज्ञानात्मक लचीलेपन के अंतर्निहित सक्रिय नियंत्रण प्रक्रियाओं का समर्थन करता है। विशेष रूप से, हम इस बात पर प्रकाश डालना चाहते हैं कि फ्रंटो पैराइटल कॉर्टिसेज़ (ललाट-पार्श्वका प्रांतस्था) में स्थानिक रूप से अलग किस प्रकार से हैं, लेकिन

कार्यात्मक रूप से व्यवस्थित नोड्स मनुष्यों में संज्ञानात्मक लचीलेपन को बनाए रखने के लिए आवश्यक सक्रिय नियंत्रण प्रक्रिया को प्रेरित करने हेतु सूचना प्रवाह का समन्वय करते हैं। इन नोड्स (अर्थात्, नेटवर्क गतिविधि) के समन्वित कार्य के बारे में ज्ञान प्राप्त करने के बाद, यह अध्ययन करना आसान होगा कि स्वस्थ वृद्धावस्था और/या शारीरिक आघात या तंत्रिकाजन्य रोगों के कारण होने वाली हल्की संज्ञानात्मक हानि (एम सी आई) में ये समन्वय कितना और किस प्रकार प्रभावित होते हैं।



चित्र 2: कार्य योजना। ए. एकल परीक्षण के बाद अगला संकेत प्रदर्शन। बी. पृष्ठभूमि रंगीन आकृतियों का नमूना क्रम, प्रत्येक परीक्षण में रंग या आकृति बदलती है।

iLr|rhjdj.k

◇ प्रलय दास. ऑल इट नीड्स टू क्वांटिफाई न्यूरल ऑसिलेशंस इज़ ए क्लेवर डायनेमिक जनरेटिव मॉडल। ब्रेन नेटवर्क डायनेमिक्स मीटिंग 2024, अशोका विश्वविद्यालय, सोनीपत, हरियाणा. दिसंबर 2024 (आमंत्रित)

fuf/kdj.k

◇ यह कार्य एनबीआरसी कोर निधि द्वारा समर्थित है।

lg;kxdrk

- ◇ अर्पण बनर्जी, पीएच. डी. राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र, भारत
- ◇ क्रिश्चियन ब्रॉडबेक, पीएच.डी. मैकमास्टर विश्वविद्यालय, कनाडा
- ◇ रोड्रिगो गुटिरेज, एम डी, पीएच. डी. यूनिवर्सिडैड डी चिली, चिली
- ◇ पैट्रिक एल. पर्डन, पीएच. डी. स्टैनफोर्ड विश्वविद्यालय, अमेरिका
- ◇ विक्टर सोलो, पीएच. डी. न्यू साउथ वेल्स विश्वविद्यालय, ऑस्ट्रेलिया

oKkfud fjikV



j:thr dekj fxfj
oKkfud&VI

इंस्टीट्यूट ऑफ लाइफ साइंस, भुवनेश्वर, ओडिशा से पीएच.डी. और नेशनल इंस्टीट्यूट ऑफ इम्यूनोलॉजी, नई दिल्ली (1997–1999)/यूनिवर्सिटी ऑफ सदरन कैलिफोर्निया, यू. एस. (1999–2003)/मैक लॉघलिन रिसर्च इंस्टीट्यूट, ग्रेट फॉल्स, यू.एस. (2003–2007) से पोस्ट-डॉक्टरल पद। डॉ. गिरि का अनुसंधान पशु और सीएनएस स्टेम/प्रोजेनिटर कोशिका – आधारित मॉडल का उपयोग करते हुए अल्जाइमर और प्रियन रोग के तंत्रिका विकृति विज्ञान के अंतर्निहित तंत्र को समझने पर केंद्रित है।

i:;kx'kkyk ifjpkjd

◇ ललित बिदला

fç;u jkx d ekml e,My e rf=dk foÑfr foKku d vkf.od gLrk{kjk d : i
e eR;| fj lIVl] mud ykbxIMl vkj ,MkIVj dh foHknd vfHk0;fDr

पृष्ठभूमि और तर्क : प्रियन रोग अपरिवर्तनीय और संक्रामक तंत्रिका-अपक्षयी रोगों का एक समूह है, जिसमें भेड़ और बकरी में स्क्रेपी, मवेशियों में बोवाइन स्पॉन्जिफॉर्म एन्सेफैलोपैथी (बी एस ई), और विभिन्न मानव विकार जैसे कुरु, क्रूट्जफेल्ड-जैकब रोग (सी जे डी), गेस्टमैन-स्ट्रॉसलर – शाइनकर सिंड्रोम (जी एस एस), और घातक पारिवारिक अनिद्रा (एफ एफ आई) शामिल हैं। ये रोग न्यूक्लिक एसिड की अनुपस्थिति के कारण, सामान्य कोशिकीय प्रियन प्रोटीन (पी आर पीसी) के एक विकृत, संक्रामक आइसोफॉर्म (पी आर पीएससी) में संरूपण परिवर्तन को प्रेरित करके पारंपरिक रोगजनक प्रतिमानों को चुनौती देते हैं। शारीरिक स्थिति में यह परिवर्तन एमिलॉइड प्लेक के रूप में पीआरपीएससी समुच्चयों के संचय की ओर ले जाता है, जिससे एस्ट्रोग्लियोसिस, माइक्रोग्लियोसिस, स्पॉन्जिफॉर्म अधःपतन और बड़े

पैमाने पर न्यूरोनल क्षति होती है। यह पीआरपीएससी की कमी वाले चूहों के मस्तिष्क में पीआरपीसी की अति-अभिव्यक्त तंत्रिका ऊतक को प्रत्यारोपित करके, जो प्रियन से होने वाले संक्रमण के प्रति प्रतिरोधी हैं, खूबसूरती से सिद्ध किया गया। इस प्रयोग के परिणामों से स्पष्ट रूप से संकेत मिला कि पीआरपीएससी से संबंधित तंत्रिका विकृति विज्ञान और संक्रामकता केवल पी आर पीसी अभिव्यक्त प्रत्यारोपित ऊतक तक ही सीमित है। इसलिए, पी आर पीएससी अभिव्यक्त रोग की प्रगति के लिए महत्वपूर्ण है और पी आर पीएससी की सीमा-निर्भर तंत्रिकाविषाक्तता को रेखांकित करती है। जबकि, प्रियन रोग की तंत्रिका विकृति विज्ञान के अंतर्निहित विशिष्ट आण्विक और कोशिकीय मार्ग अभी भी आंशिक रूप से परिभाषित हैं।

कोशिका में तीन प्रकार की क्रमादेशित मृत्यु होने में अंतर किया जाता है : 1) एपॉप्टोसिस, 2) ऑटोफैगी और 3) साइटोप्लाज्मिक कोशिका मृत्यु। ऑटोफैगी पर रिपोर्ट सीमित हैं और प्रियन रोग में ऑटोफैगी के सक्रियण की तुलना में हानि की ओर अधिक संकेत देती हैं। एक अध्ययन से पता चलता है कि स्क्रेपी-संक्रमित एस एम बी-एस15 कोशिका रेखा में एल पी एस-सक्रिय माइक्रोग्लिया सुपरनैटेंट और टीएनएफ अल्फा (ट्यूमर नेक्रोसिस कारक – अल्फा) उद्दीपनों के कारण एपॉप्टोसिस के बजाय नेक्रोप्टोसिस के माध्यम से कोशिका मृत्यु होती है। एलपीएस या टीएनएफअल्फा द्वारा उद्दीपन होने से वास्तविक प्रियन रोग के प्रति इस अध्ययन के तार्किक दृष्टिकोण को कमजोर बना दिया गया। इसलिए, ऑटोफैगी पर परस्पर विरोधी डेटा और साइटोप्लाज्मिक कोशिका मृत्यु पर एक अध्ययन, प्रियन रोगों की तंत्रिकाविकृति संबंधी स्थितियों की मध्यस्थता करने वाले प्रमुख कोशिका मृत्यु मार्ग / मार्गों के बारे में हमारी समझ में महत्वपूर्ण अंतराल छोड़ देते हैं।

पीआरपीसी के गलत तरहीके से फोल्ड होने से तंत्रिका विषैले उद्दीपन उत्पन्न होने की सूचना मिली है, संभवतः कोशिका की सतह पर पीआरपीसी के अल्प विभाजन और अज्ञात संवाहक भागीदारों के साथ अंतःक्रिया के माध्यम से। इसके अतिरिक्त, पीआरपीएससी एग्रीसोम को कास्पेस-8 और कास्पेस-3 के सक्रियण में शामिल किया गया है, जिसके परिणामस्वरूप एपॉप्टोसिस होता है। सामूहिक रूप से, सक्रिय माइक्रोग्लिया द्वारा प्रोइंफ्लेमेटरी साइटोकाइन्स का संश्लेषण, कोशिका की सतह पर पीआरपीसी/एससी का अल्प विभाजन और कास्पेस-8 का सक्रियण, प्रियन रोगों के तंत्रिका विकृति विज्ञान में मृत्यु ग्राही मार्गों की भागीदारी को परिभाषित करता है। मनुष्यों में छह प्रमुख मृत्यु ग्राही (डी आर) परिभाषित किए गए हैं : टीएनएफ ग्राही 1 (टीएनएफआर1/डीआर1), एफएस- 7-संबद्ध सतह प्रतिजन (एफएस/डीआर2/सीडी95), डीआर3, टीएनएफ-संबंधित एपॉप्टोसिस-प्रेरक लाइगैंड (टीआरएआईएल) ग्राही 1 (टीएनएफआर1/डीआर4), टीआरएआईएलआर2 (डीआर5), डीआर6, और तंत्रिका वृद्धि कारक (एनजीएफ) ग्राही (एनजीएफआर/पी75एनटीआर)। ये ग्राही एकल-मार्ग, प्रकार-1 ट्रांसमेम्ब्रेन प्रोटीन होते हैं जिनमें एक संरक्षित 80 एमीनो अम्ल अनुक्रम होता है, जिसे मृत्यु डोमेन (डी डी) कहा जाता है। प्रत्येक डी आर अपने सजातीय लाइगैंड के लिए विशिष्ट होता है : टीएनएफआर1, टीएनएफअल्फा से जुड़ता है, एफएस, एफएसएल से जुड़ता है, डीआर3, टीएल1ए से जुड़ता है, टीआरएआईएलआर1 और टीआरएआईएलआर2, टीआरएआईएल से अंतःक्रिया करते हैं, और पी75 एनटीआर, एनजीएफ या पीआरपीएससी में से किसी एक से जुड़ता है। जबकि, डी आर 6 के लिए लाइगैंड पूरी तरह से परिभाषित नहीं है। टीआरडीडी

(टीएनएफआर1—संबद्ध मृत्यु डोमेन), आरआईपीके1 (रिसेप्टर अंतःक्रिया प्रोटीन काइनेज 1), टीआरएएफ2 (टीआरएएफ—संबद्ध कारक 2), और एफएडीडी (एफएस—संबद्ध मृत्यु डोमेन) जैसे मृत्यु रिसेप्टर एडाप्टर प्रोटीनों की उपलब्धता और लाइगेण्ड मृत्यु रिसेप्टर्स के साथ विशिष्ट अंतःक्रिया, कोशिका अस्तित्व, शोध और सभी प्रकार की क्रमादेशित कोशिका मृत्यु से लेकर मृत्यु रिसेप्टर्स के अंतिम कार्यों को निर्धारित करती है।

डी आर के सूक्ष्म, बहुल कार्य, जो उनकी अतिरेकता और जटिल संकेतन मार्गों द्वारा प्रकट होते हैं, प्रियन रोगों के तंत्रिका विकृति विज्ञान में उनके निहितार्थों को पूरी तरह से स्पष्ट करने के लिए बहुजीनी स्तर पर गहन अध्ययन की आवश्यकता को दर्शाते हैं।

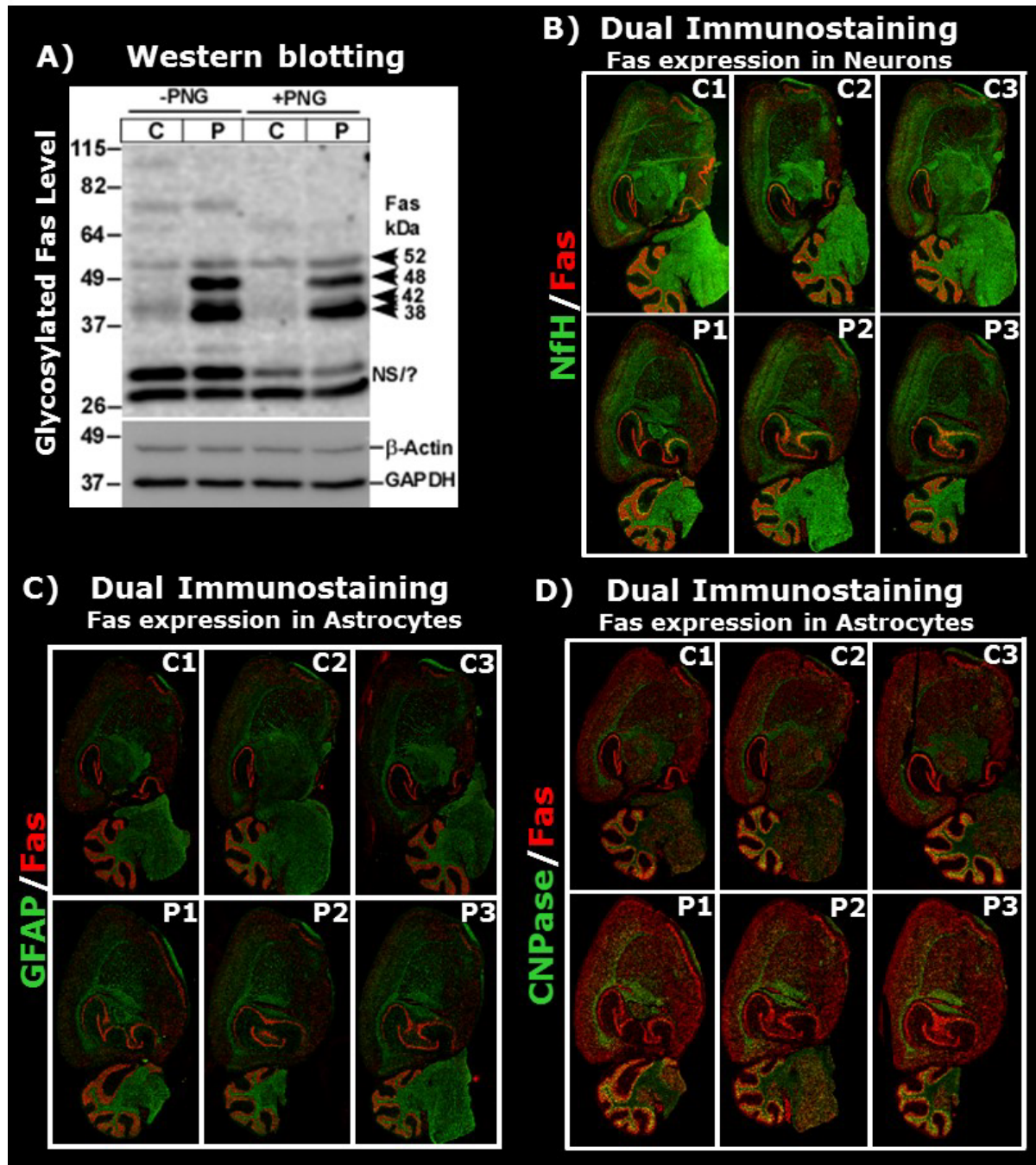
संक्षेप में, प्रियन रोग में टीएनएफअल्फा—टीएनएफआर1, एसएसएल—एफएस और एनजीएफ—पी75एनटीआर पर साहित्य उल्लेखनीय रूप से कम है। दिलचस्प बात यह है कि डीआर3 और डीआर5 जैसे अन्य मृत्यु ग्राही, और उनके लाइगैंड जैसे टीएल1ए और टीआरएआईएल पर शोध बहुत कम हुआ है। प्रियन रोगों में डीआर6, टीआरएडीडी, टीआरएएफ2, एफएडीडी और आरआईपीके1 के लिए भी यही स्थिति है। इस अद्वितीय शोध अंतराल को संबोधित करने के लिए, मैंने मृत्यु डोमेन (टीएनएफआर 1, डीआर 3, डीआर 6, डीआर 5, एफएस, और पी 75 एनटीआर) के साथ छह डीआर की अभिव्यक्ति की जांच की, उनके ग्लाइकोसिलेशन, प्रोटियोलिसिस स्थिति और उनके विशिष्ट लाइगैंड्स (टीएनएफअल्फा, टीएल 1 ए, टीआरएआईएल, एफएसएल, प्रोएनजीएफ / एनजीएफ, और पीआरपीएससी) और एडाप्टर (टीआरएडीडी, टीआरएएफ 2, एफएडीडी और आरआईपीके 1) की जांच की, जो कि प्रियन रोग के पूरी तरह से प्रवेशक माउस मॉडल का उपयोग कर रहा था।

fiNy| o"kd dh miyfc/k ij ,d lfkIr fooj.k % अध्ययन 16 मृत्यु ग्राही कारकों के विश्लेषण के साथ समाप्त होता है, जो प्रियन रोग के तंत्रिका विकृति तंत्रों में महत्वपूर्ण अंतर्दृष्टि को प्रकट करता है। निष्कर्ष टीआरएडीडी और टीआरएएफ2 अभिव्यक्ति में उल्लेखनीय कमी, टीएल1ए और टीआरएआईएल की अति अभिव्यक्ति द्वारा संकेत डीआर3 और डीआर5 अभिव्यक्ति करने वाली कोशिकाओं की भेद्यता, और स्थिर एफएडीडी स्तरों के साथ-साथ बढ़े हुए एसएसएल, एफएस, टीआरएआईएल, और कास्पेस—8 के कारण कोशिका उत्तरजीविता मार्गों (टीएनएफआर1, डीआर3, डीआर6, पी75एनटीआर, आंशिक रूप से डीआर5 और एफएस) के संभावित अवरोध का संकेत देते हैं, जो एपॉप्टोटिक कोशिका विनाश की ओर संकेत करते हैं। कास्पेस—8 विदलन चिह्न के साथ बढ़ा हुआ आरआईपीके1 प्रोटियोलिसिस एपॉप्टोसिस की पुष्टि करता है, जबकि निरंतर एफएडीडी के साथ आरआईपीके1 और कास्पेस—8 के उच्च स्तर एफएस, डीआर5, टीएनएफआर1, डीआर3, और पी75एनटीआर, बंधन के माध्यम से एपॉप्टोसिस को प्रेरित कर सकते हैं। अति-अभिव्यक्ति टीएनएफआर1, एफएस, एफएसएल और स्थिर टीएनएफअल्फा स्तर, कम डीआर5 के साथ मिलकर, टीआरएडीडी—स्वतंत्र, आरआईपीके—निर्भर तरीके से एस्ट्रो साइटोसिस और माइक्रोग्लियोसिस को बढ़ावा दे सकते हैं। नवीन ग्लाइकोसिलेटेड और ऑलिगोमेरिक टीएनएफआर1 और एफएस आइसोफॉर्म बढ़े हुए लाइगैंड बंधन का संकेत देते हैं, और कम मोनोमेरिक, ऑलिगोमेरिक, और ग्लाइकोसिलेटेड घुलनशील टीएनएफआर1 और एफएस आइसोफॉर्म क्षीण कोशिका सुरक्षा का संकेत

देते हैं, जो प्रियन रोगों में कोशिका मृत्यु में योगदान करते हैं। अंत में, प्रियन रोगों में तंत्रिकीय अपक्षय होने के माध्यम से एक एकल मृत्यु ग्राही मार्ग द्वारा नहीं, बल्कि बहु-कारकीय, बहु-ग्राही-मध्यस्थ कोशिका मृत्यु प्रक्रियाओं द्वारा संचालित प्रतीत होता है, जैसा कि प्रियन रोग के इस माउस मॉडल में प्रमाणित है। संक्षेप में, वर्तमान अध्ययन मृत्यु रिसेप्टर्स, उनके लाइगैंड और एडाप्टर प्रोटीन के एक जटिल नेटवर्क का वर्णन करता है, जो कि प्रियन रोग तंत्रिकाविकृति विज्ञान की बहुमुखी प्रकृति में विस्तृत रूप से जुड़े हुए हैं, जिससे प्रियन-प्रेरित तंत्रिकीय अपक्षयी के साथ उनके कार्यात्मक संबंध और लक्षित चिकित्सीय हस्तक्षेपों के संभावित मार्गों के भविष्य के अन्वेषण के लिए एक मजबूत आधार तैयार होता है।

'kk/k çxfr %fiNy o"kl l½ % पिछले वर्ष से, एक समीक्षित पत्रिका में प्रकाशन के लिए पांडुलिपि लिखने, संप्रेषण और पुनःसंप्रेषण पर काफी समय व्यतीत हुआ है। इस वर्ष (2024–25) पांडुलिपि को जर्नल ऑफ ट्रांसलेशनल मेडिसिन्स में प्रकाशन के लिए स्वीकार कर लिया गया है।

जबकि, मेरे पिछले अध्ययन से प्राप्त आंकड़ों को प्रियन रोग की विशिष्ट तंत्रिकाविकृति संबंधी स्थिति से जोड़ने के लिए, इस वर्ष, इम्यूनो फ्लोरेसेंस हिस्टोपैथोलॉजी तकनीक का उपयोग करते हुए प्रियन रोग सहित या रहित चूहों के मस्तिष्क में एफएएस अभिव्यक्ति के क्षेत्रीय वितरण का अध्ययन किया गया। इसके अलावा, द्वि-इम्यूनो फ्लोरेसेंस हिस्टोपैथोलॉजी का उपयोग करते हुए तंत्रिका क्षति, एस्ट्रो ग्लियोसिस और ऑलिगो डेंड्रोसाइट्स के संबंध में भी एफएएस अभिव्यक्ति का अध्ययन किया गया। तीन स्वतंत्र सामान्य चूहों के मस्तिष्क और तीन प्रियन-रोगग्रस्त चूहों के मस्तिष्क से प्राप्त परिणामों से स्वस्थ नियंत्रण की तुलना में प्रियन-रोगग्रस्त चूहों के मस्तिष्क में क्षेत्रीय और कोशिका-विशिष्ट दोनों स्तरों पर एफएएस प्रोटीन के परिवर्तित अभिव्यक्ति पैटर्न का पता चलता है (चित्र 01)। संक्षेप में, कॉर्टेक्स के अधिकांश भाग में एफएएस अभिव्यक्ति बढ़ जाती है। इसके अतिरिक्त, एफएएस न्यूरोन्स और ऑलिगो डेंड्रोसाइट्स में व्यक्त होता है, लेकिन एस्ट्रोसाइट्स में नहीं। प्रियन-रोगग्रस्त चूहों के मस्तिष्क में परिवर्तित डी आर 3 अभिव्यक्ति पैटर्न का अध्ययन करने के लिए भी इसी तरह का दृष्टिकोण अपनाया गया था। डी आर 3 अध्ययन के आंकड़े दर्शाते हैं कि मस्तिष्क के अधिकांश भाग में डी आर 3 की अभिव्यक्ति कम हो जाती है, विशेष रूप से हिप्पोकैम्पस, कॉर्टेक्स के एम2 क्षेत्र में। डी आर 3 तंत्रिका कोशिकाओं में तो व्यक्त होता है, लेकिन एस्ट्रोसाइट्स और ऑलिगो डेंड्रोसाइट्स में नहीं (आंकड़े नहीं दिखाए गए हैं)।



चित्र 1. क्षेत्रीय और कोशिका-विशिष्ट स्तर पर प्रियन-रोगग्रस्त चूहों के मस्तिष्क (सी) में स्वस्थ नियंत्रण चूहों के मस्तिष्क (पी) की तुलना में मृत्यु ग्राही, एफएएस की विभेदक अभिव्यक्ति। ए) पीएनएस एफ से या उसके बिना उपचारित चूहों के मस्तिष्क होमोजीनेट्स के वेस्टर्न ब्लॉट विश्लेषण से पता चलता है कि प्रियन-रोगग्रस्त चूहों के मस्तिष्क में नियंत्रण चूहों की तुलना में एफएएस की अभिव्यक्ति अधिक है और वे ग्लाइकोसिलेटेड हैं, जो एक परिपक्व और कार्यात्मक एफएएस प्रोटीन की जैव रासायनिक विशेषता है। बी) न्यूरो फिलामेंट-एच (परिपक्व न्यूरोन्स का एक मार्कर) और एफ ए एस द्वारा प्रियन रोगग्रस्त और नियंत्रण चूहों के मस्तिष्क खंडों का दोहरा इम्युनो स्टेनिंग। इमेज में दर्शाते हैं कि रोगग्रस्त मस्तिष्क में कॉर्टेक्स, कॉर्पस कैलोसम (सीसी), कॉडेट पुटामेन (सीपीयू), आदि के अधिकांश भागों में एनएफएच की अभिव्यक्ति स्पष्ट रूप से कम हो जाती है। अनुमस्तिष्क में किसी भी दृश्य परिवर्तन के बिना इन क्षेत्रों

में एफएएस की अभिव्यक्ति बढ़ जाती है। रोगग्रस्त मस्तिष्क में कॉर्टेक्स के अधिकांश भागों में एफएएस अभिव्यक्ति करने वाले न्यूरॉन्स स्पष्ट रूप से कम हो जाते हैं। यह कमी प्रियन-रोगग्रस्त चूहों के मस्तिष्क में एफएएसएल की बढ़ी हुई अभिव्यक्ति के कारण हो सकती है। सी) जीएफएपी (एस्ट्रोसाइट्स का एक मार्कर) और एफएएस द्वारा प्रियन-संक्रमित (पी) और नियंत्रण (सी) चूहों के मस्तिष्क खंडों का दोहरा इम्यूनो स्टेनिंग। ये इमेज दर्शाते हैं कि प्रियन रोगग्रस्त चूहों के मस्तिष्क खंडों में जीएफएपी+वीई एस्ट्रो साइट्स नियंत्रण की तुलना में अधिक हैं और वे एफएएस के लिए धनात्मक नहीं हैं। इसलिए, एफएएस अभिव्यक्ति का एस्ट्रोग्लिओसिस पर कोई प्रभाव नहीं पड़ता है। डी) सीएनपेस (ऑलिगो डेंड्रोसाइट्स का एक मार्कर) और एफएएस द्वारा प्रियन-संक्रमित (पी) और नियंत्रण (सी) चूहों के मस्तिष्क खंडों का दोहरा इम्यूनोस्टेनिंग। इमेज दर्शाते हैं कि एफएएस+वीई ऑलिगो डेंड्रोसाइट्स नियंत्रण की तुलना में प्रियन-रोगग्रस्त चूहों के मस्तिष्क में अधिक हैं। एफएएस+वीई ऑलिगोडेंड्रोसाइट्स नियंत्रण चूहों के मस्तिष्क में कम होते हैं, लेकिन प्रियन-रोगग्रस्त चूहों के मस्तिष्क में प्रमुख रूप से अधिक होते हैं।

i:dk'ku

- ◇ गिरि आर. के. मॉलीक्यूलर सिग्नेचर इन प्रियन डिजीज : अल्टर्ड डेथ रिसेप्टर पाथवे इन ए माउस मॉडल, जर्नल ऑफ ट्रांसलेशनल मेडिसिन, 2024 मई 27; 22(1):503. डीओआई :10.1186/s12967-024-05121-x.

fuf/kdj.k

- ◇ यह कार्य एनबीआरसी कोर निधि द्वारा समर्थित है।

lg;kxdrk

- ◇ प्रो. जॉर्ज ए कार्लसन, आर.एम.एल. स्कैपी प्रियन उपलब्ध कराने के लिए

oKkfud fjikV



lkE;k ,;xkj
oKkfud&vll

मेरी प्रयोगशाला में अनुसंधान कॉर्विडी (पक्षियों के एक परिवार का नाम है जिसमें कौवे, नीलकंठ, रेवेन शामिल हैं) में अनुभूति से जुड़े मस्तिष्क में होने वाले परिवर्तनों को समझने पर केंद्रित है। हम मॉड्यूलेशन वोकलाइजेशन और वोकल लर्निंग पर अंतर्जात ओपिओइड प्रणाली के प्रभावों का भी अध्ययन करते हैं। एक तीसरी परियोजना विकासशील मानव श्रवण (ऑडिटरी) प्रांतस्था में संरचनात्मक परिवर्तनों का अध्ययन करने पर केंद्रित है।

ofj"B vu|l/kku v/;rk

◇ मुक्ता कुमारी

rduhdh vf/kdkjh

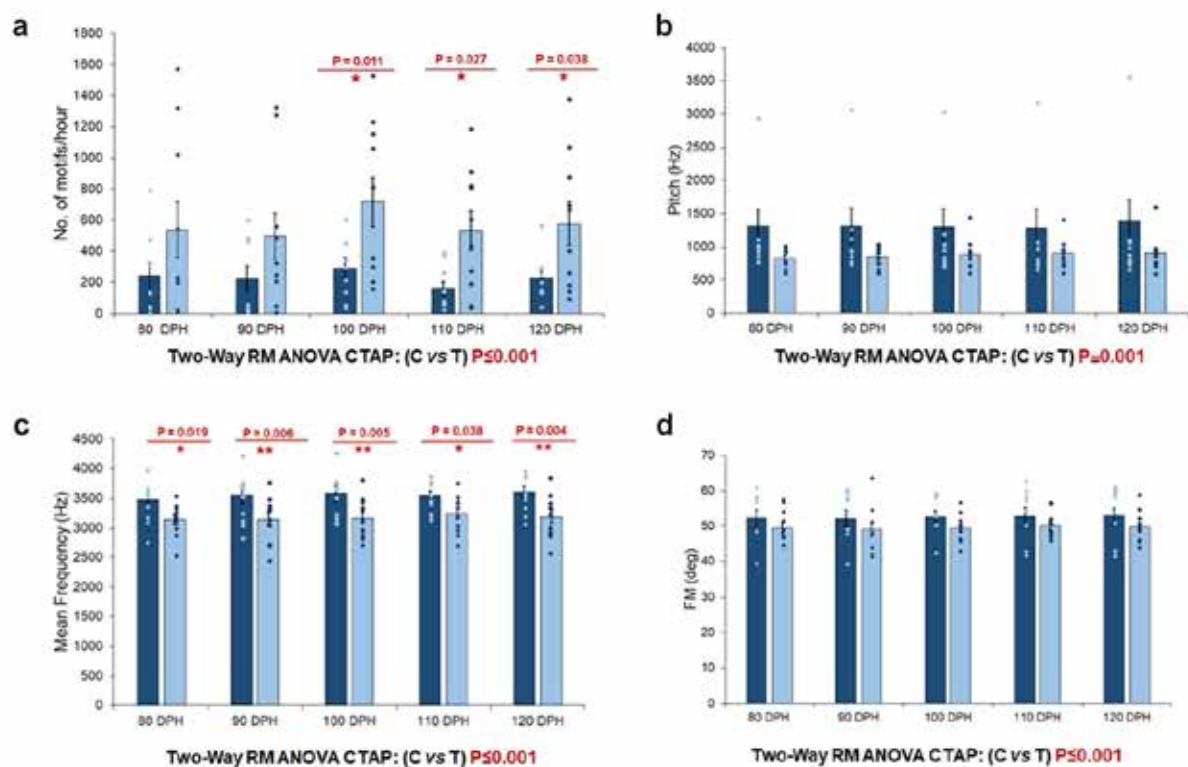
◇ अरविंद सिंह पुंडीर

xhr lh[ku e ekbØk & vkfivkbM fjllIVj rf=dk e mrkj p<ko ¼U;jk
e,Mîyî'ku½ dh Hkfedk

अंतर्जात ओपिओइड प्रणाली मस्तिष्क में एक महत्वपूर्ण तंत्रिका अंतः स्रावी प्रणाली है, जिसमें तीन मुख्य ओपिओइड रिसेप्टर उप प्रकार हैं म्यू-, डेल्टा और कप्पा (क्रमशः – μ , δ और κ .) और ओपिओइड लाइगैंड, एंडोर्फिन, एनकेफेलिन और डायनोर्फिन शामिल हैं। अंतर्जात ओपिओइड प्रणाली दर्द को नियंत्रित करने, तंत्रिका अंतःस्रावी कार्य, भोजन और पानी के सेवन से लेकर समाजीकरण, प्रेरणा और पुरस्कार जैसे जटिल व्यवहारों तक, कई तंत्रिका कार्य में शामिल रही है। हम जेबरा फिंच मॉडल प्रणाली का उपयोग

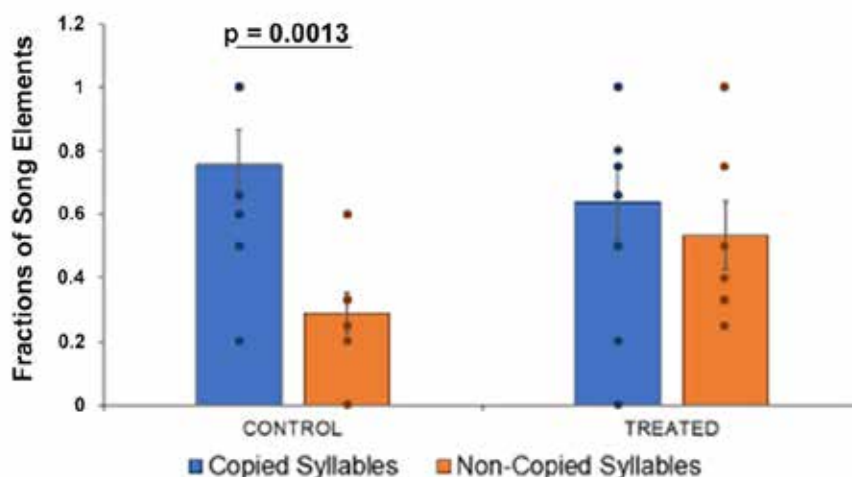
करते हुए यह अध्ययन करना चाहते थे कि क्या वे स्वाभाविक रूप से होने वाले सुदृढीकरण सीखने के व्यवहार, जैसे कि स्वर सीखना, में भी शामिल थे। इस प्रजाति में, केवल नर जेबरा फिंच ही वयस्कता में गाते हैं, क्योंकि उन्होंने अपने विकास के शुरुआती संवेदनशील दौर में एक शिक्षक, आम तौर पर अपने पिता से, अपने गीत सीखे होते हैं। गीत का प्रयोग प्रणय-प्रसंग (मादा द्वारा निर्देशित या एफ.डी. गीत) या गीत अनुरक्षण (अनिर्देशित या यू.डी. गीत) के लिए किया जाता है। नर जीवों में गीत सीखना सामाजिक परिवेश और आंतरिक पुरस्कार जैसे कारकों से प्रभावित होता है, और दोनों ही अंतर्जात ओपिओइड द्वारा नियंत्रित होते हैं।

हमारी प्रयोगशाला के पूर्व अध्ययनों में दर्शाया गया था कि सामान्य ओपिओइड प्रतिपक्षी नालोक्सोन द्वारा ओपिओइड रिसेप्टर्स को अवरुद्ध करने से वयस्क नर जेबरा फिंच द्वारा गाए जाने वाले एडी और यूडी गीतों की संख्या में उल्लेखनीय कमी आई। नालोक्सोन के प्रयोग से गीत की ध्वनिक विशेषताओं में भी परिवर्तन आया (स्वर और आवृत्ति मॉड्यूलन की शुद्धता में उल्लेखनीय कमी और अंतर-अक्षर अंतरालों में उल्लेखनीय वृद्धि)। फिर हमने जेबरा फिंच मॉडल प्रणाली का उपयोग करते हुए यह अध्ययन करने का निर्णय लिया कि क्या माइक्रो-ओआर मॉड्यूलन में परिवर्तन, स्वर अधिगम जैसे स्वाभाविक रूप से होने वाले सुदृढीकरण अधिगम व्यवहारों में भी शामिल था। हमारे प्रयोगों के लिए, किशोर नर भाई-बहनों (35 दिन के) के जोड़ों को संवेदनशील अवधि के दौरान 10 दिनों की अवधि के लिए व्यवस्थित रूप से माइक्रो-ओआर-चयनात्मक प्रतिपक्षी सीटीएपी या वाहन (सेलाइन) दिया गया। यह अवधि संवेदी-गतिशील अवधि की शुरुआत से मेल खाती है, जब युवा नर जेबरा फिंच अपने पिता के गीतों को सुन रहे होते हैं और उन्हें पूर्ण करने के लिए इन गीतों का अभ्यास करना शुरू कर देते हैं। मादा-निर्देशित (एफडी) गीतों (प्रायोगिक पक्षियों के वयस्क होने पर रिकॉर्ड किए गए) के विश्लेषण से पता चला कि सीटीएपी-उपचारित पक्षियों ने नियंत्रण की तुलना में काफी अधिक रूपांकन (चित्र 1ए) और परिचयात्मक स्वर गाए। इसके अलावा, सीटीएपी-उपचारित पक्षियों के एफडी गीतों की वर्णक्रमीय विशेषताएं, जिनमें स्वरमान, औसत आवृत्ति और आवृत्ति मॉड्यूलन शामिल हैं, उनके नियंत्रण सहोदरों (चित्र 1बी-1डी) की तुलना में काफी कम थीं। जबकि, नियंत्रण और उपचारित सहोदरों के बीच ध्वनिक विशेषताओं के संबंध में यूडी गीतों में कोई महत्वपूर्ण अंतर नहीं था।



$fp = 1$ % (ए) संवेदनशील अवधि के दौरान सीटीएपी उपचारित पक्षियों ने अपने नियंत्रण सहोदरों की तुलना में प्रति घंटे उल्लेखनीय रूप से अधिक मूल भाव गाए। उपचारित पक्षियों के गीतों में उनके नियंत्रण सहोदरों की तुलना में (बी) सुर, (सी) माध्य आवृत्ति और (डी) आवृत्ति मॉड्यूलन में उल्लेखनीय कमी देखी गई। पहियां माध्य (गहरा नीला = नियंत्रण और हल्का नीला = उपचारित) दर्शाती हैं, बार्स एसईएम का प्रतिनिधित्व करते हैं और स्कैटर प्लॉट व्यक्तिगत डेटा बिंदुओं (दो-तरफा आरएम एनोवा के बाद होल्म-सिडैक परीक्षण) को दर्शाते हैं।

दिलचस्प बात यह है कि हमने यह भी पाया कि संवेदनशील अवधि के दौरान माइक्रो-ओआर को रोकने से स्वर सीखने में बदलाव आया। जब नियंत्रित और सीटीएपी-उपचारित भाई-बहनों के गीतों के अक्षरों की तुलना उनके पिताओं के अक्षरों से की गई, तो हमने पाया कि जहां उपचारित पक्षी अपने पिताओं और नियंत्रण समूह द्वारा गाए गए सभी प्रकार के अक्षरों को सीखने में सक्षम थे, वहीं उन्होंने नियंत्रण समूह द्वारा गाए गए गैर-पैतृक अक्षरों की तुलना में काफी अधिक संख्या में नकल की (चित्र 2)। चूंकि माइक्रो-ओआर को समाजीकरण में शामिल माना जाता है, इसलिए यह संभव है कि संवेदनशील अवधि के दौरान सीटीएपी से उपचारित युवा पक्षियों ने भी अपने नियंत्रण समूह के भाई-बहनों की तुलना में अपने पिताओं के साथ कम बातचीत की, और इसलिए अपने पिताओं के अक्षरों की कम संख्या सीखी।



$p = 2 \%$ कॉपी किए गए अक्षरों (नीले) और बिना कॉपी किए गए अक्षरों (नारंगी) की तुलना से पता चला कि नियंत्रण पक्षियों ने अपने पिता के गीत की ज्यादा नकल की और बिना कॉपी किए गए अक्षरों को कम शामिल किया। इसके विपरीत, उपचारित पक्षियों ने कॉपी किए गए और बिना कॉपी किए गए अक्षरों की समान संख्या सीखी, जिन्हें उनके वयस्क गीतों में शामिल किया गया। पट्टियां माध्य को दर्शाती हैं, बार्स एसईएम को दर्शाते हैं और बिंदु अलग-अलग पक्षियों के डेटा को दर्शाते हैं (स्टूडेंट टी-परीक्षण)।

i:dk'ku

1. सिंह यू ए और ऐयंगार एस (2025). डेल्टा ओपिओइड रिसेप्टर्स इफेक्ट एकोस्टिक फीचर्स ऑफ सॉन्ग ड्यूरिंग वोकल लर्निंग इन जेबरा फिंज। बीएमसी न्यूरोसाइंस; 26 : 4(<https://doi.org/10.1186/s12868-025-00927-7> ग फिंज। (संग्रह में : 'पक्षी और स्तनधारी प्रजातियों में ध्वनि सीखने का व्यवहारिक तंत्रिका विज्ञान')
2. भट्ट, एस, वर्मा, ए के, दस्तीदार पी जी, कुमार, पी, थापा, पी, जैकब टी जे, रॉय, टी एस, ऐयंगार, एस, कुमारन, एस, अहलूवालिया बी एस और मेहता डीएस (2025). इन्वेस्टिगेशन ऑन मॉर्फोलॉजिकल एण्ड मॉलीक्यूलर फिंगरप्रिंट्स ऑफ पेंगुइन ब्रेन यूजिंग लेबल-फ्री ऑप्टिकल इमेजिंग एण्ड स्पेक्ट्रोस्कोपिक टेक्निक्स. साइ. रिपोर्ट, 15 : 4923 1;<https://doi.org/10.1038/s41598-024-76127-0>
3. परिशर पी, राजगोपालन एम और ऐयंगार एस (2024) : चेंज इन द डोपामिनर्जिक सर्किट्री एण्ड एडल्ट न्यूरोजेनेसिस लिंकड टू रेनफोर्समेंट लर्निंग इन कोर्विड्स. फ्रंट न्यूरोसाइंस. 14 मई 2024; 18:1359874 डीओआई : 10.3389/fnins.2024.1359874(पीएमआईडी : 38808028; पीएमसीआईडी : पीएमसी111304203

iLr rhdj.k

1. सौम्या ऐयंगार : न्यूरोएनाटॉमी का परिचय। न्यूरोटेकलैब : न्यूरोसाइंस अनुसंधान में अनुप्रयुक्त तकनीकें; एन बी आर सी, मानेसर; 6 अगस्त, 2024

2. सौम्या ऐयंगर : न्यूरो डेवलपमेंटल डिसऑर्डर में स्वर संबंधी कमियों के अध्ययन के लिए जेबरा फिंच का एक मॉडल सिस्टम के रूप में उपयोग। लघु संगोष्ठी : ऑटिज्म स्पेक्ट्रम विकार : विकासशील मस्तिष्क का आनुवंशिक और तंत्रिका परिपथ विकार। भारतीय तंत्रिका विज्ञान अकादमी, निम्हांस, बेंगलुरु की वार्षिक बैठक; 12–14 नवंबर, 2024
3. सौम्या ऐयंगर : जेबरा फिंच में गायन और गीत सीखने में ओपिओइड प्रणाली की भूमिका। न्यूरोपेप्टाइड्स और व्यवहारिक लचीलेपन पर ईएमबीओ कार्यशाला। एनआईएसईआर, भुवनेश्वर; 5–8 दिसंबर, 2024
4. सौम्या ऐयंगर : न्यूरो डेवलपमेंटल विकारों में स्वर संबंधी कमियों का अध्ययन करने के लिए एक सॉन्ग बर्ड मॉडल प्रणाली। 21वीं एन बी आर सी स्थापना दिवस संगोष्ठी अनुसूची, एन बी आर सी, मानेसर; 13–15 दिसंबर, 2024
5. सौम्या ऐयंगर : मानव श्रवण प्रांतस्था की वायरिंग : संवेदनशील अवधि के दौरान संरचनात्मक परिवर्तन; डॉ. शंकर व्याख्यान, बीबीआईएफ अंतरराष्ट्रीय बायोबैंकिंग सम्मेलन; जेएनयू, नई दिल्ली; 24–25 फरवरी, 2025
6. सौम्या ऐयंगर : घरेलू कौवों में सीखने के तंत्रिका सह संबंध; मस्तिष्क पारिस्थितिकी और व्यवहार, एवियन जीवविज्ञान पर राष्ट्रीय संगोष्ठी, आईआईएसईआर मोहाली; 10–12 मार्च; 2025

fuf/kdj.k

- ◇ इस कार्य को एन बी आर सी कोर निधि और डीएसटी-एसईआरबी (ईएमआर/2015/001422) के अनुदान द्वारा समर्थित किया गया था।

lg;kxdrk

- ◇ प्रोफेसर पी सी दीक्षित, पूर्व में गुरु तेग बहादुर अस्पताल, दिल्ली में थे।
- ◇ प्रोफेसर बी राडोत्रा, पूर्व में हिस्टोपैथोलॉजी विभाग, पीजीआईएमईआर, चंडीगढ़ में रहे।
- ◇ प्रोफेसर ए महादेवन, न्यूरो पैथोलॉजी विभाग, एनआईएमएचएनएस, बेंगलुरु।
- ◇ प्रोफेसर टी एस रॉय, एम्स, नई दिल्ली, एनाटॉमी विभाग, उत्तरी दिल्ली नगर मेडिकल कॉलेज और हिंदू राव अस्पताल।
- ◇ प्रोफेसर एस गुप्ता, फोरेंसिक मेडिसिन विभाग, एम्स, नई दिल्ली।
- ◇ प्रोफेसर एस. सेंथिल कुमारन, एनएमआर विभाग, अखिल भारतीय आयुर्विज्ञान संस्थान, नई दिल्ली।

çnku dh xbl fMxh ¼ih,pMh½

- ◇ eDrk d¼ekjh ¼ih,pMh Nk=k½
'रोल ऑफ म्यू-ओपिओइड रिसेप्टर्स इन सॉन्ग लर्निंग इन मेल जेबरा फिंच (टैनोपायगिया गुष्टाटा) ', सितम्बर 2024 नामक शोध प्रबंध अनुसंधान के लिए एमएससी और पीएचडी डिग्री से सम्मानित किया गया।

vk;kft r cBd@lEeyu

1. एन बी आर सी, मानेसर में एक्शन फॉर ऑटिज्म (एक भारतीय गैर-लाभकारी, शिक्षा, प्रशिक्षण और समर्थनकारी संगठन) के सहयोग से तंत्रिका विविधता पर स्थानीय स्कूलों के शिक्षकों के लिए प्रशिक्षण सत्र; 9 सितंबर; 2024।
2. एन बी आर सी, मानेसर में प्रोफेसर सौरव बनर्जी के साथ 'ऑटिज्म के लिए एक राष्ट्रव्यापी कंसोर्शियम' प्रस्ताव पर चर्चा करने के लिए एन बी आर सी में एक विशेषज्ञ समिति की बैठक का सह-आयोजन किया; 20 सितंबर 2024।
3. एन बी आर सी, मानेसर में एक्शन फॉर ऑटिज्म (एक भारतीय गैर-लाभकारी, शिक्षा, प्रशिक्षण और समर्थन संगठन) के सहयोग से तंत्रिका विविधता पर स्थानीय स्कूलों के शिक्षकों के लिए प्रशिक्षण सत्र; 13 दिसंबर, 2024; एन बी आर सी के स्थापना दिवस समारोह के साथ।

oKkfud fjikV



lkjo cut h
oKkfud&VI

डॉ. बनर्जी की प्रयोगशाला साइनेप्स निर्माण, साइनेप्टिक प्रत्यास्थता (प्लास्टिसिटी) और स्मृति के लंबे गैर-कोडिंग आरएनए (इंकआरएनए)—मध्यस्थ विनियामक तंत्रों पर केंद्रित है। उनकी प्रयोगशाला ने साइनेप्टिक इंकआरएनए की पहचान की है जो उद्दीपक और निरोधात्मक साइनेप्स विकास में महत्वपूर्ण भूमिका निभाते हैं। प्रयोगशाला के परिणामों में स्पष्ट किया गया है कि किस प्रकार साइनेप्स—विशिष्ट, ट्रांसक्रिप्ट—विशिष्ट और न्यूरोनल अवस्था—निर्भर अनुवाद को इंकआरएनए द्वारा विनियमित किया जाता है और किस प्रकार यह विनियामक प्रक्रिया स्मृति में योगदान करती है। प्रयोगशाला में इस बात की जांच की गई है कि विकासशील और वृद्ध मस्तिष्क की रोगात्मक स्थितियां स्मृति-क्षीणता का कारण किस तरह बनती हैं और इंकआरएनए गतिविधि द्वारा इस तरह की कमियों को कैसे दूर किया जा सकता है। प्रयोगशाला में वर्तमान में अपना ध्यान इस बात की जांच पर केंद्रित किया गया है कि इंकआरएनए से संबंधित साइनेप्स विकास और उसकी गतिविधि में परिवर्तन, ऑटिज्म में देखी जाने वाली व्यवहारिक कमियों में कैसे योगदान करते हैं।

ih, pMh Nk=

- | | | |
|-------------------|---------------------|-----------------|
| ◇ दीपांजन बनर्जी | ◇ कार्तिक रविचंद्रन | ◇ कामाक्षी गर्ग |
| ◇ सानिया सुल्ताना | ◇ पल्लबी किस्कू | ◇ रीना कनेरिया |
| ◇ अभिनव रवीन्द्रन | | |

,e, l l h Nk=

- | | |
|----------------|---------------|
| ◇ श्रेयस मिराज | ◇ गौरी शिन्ने |
|----------------|---------------|

vu|l/kku lg;kxh

◇ सरबनी समदर

◇ बालाकुमार श्रीनिवासन

i; kx'kkyk rduhf'k;u @ lgk;d

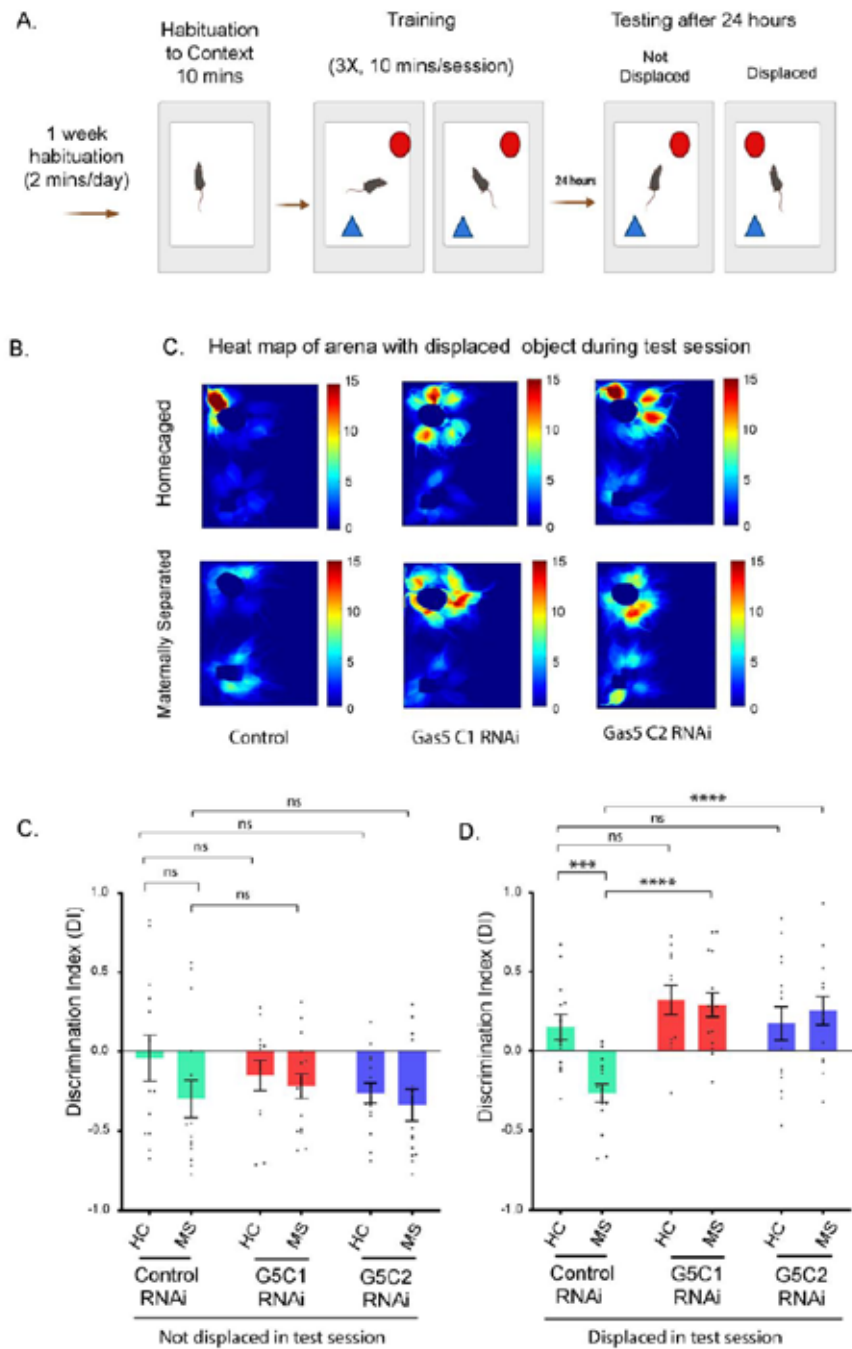
◇ डी. नरेंद्र

◇ कमलेश बिष्ट

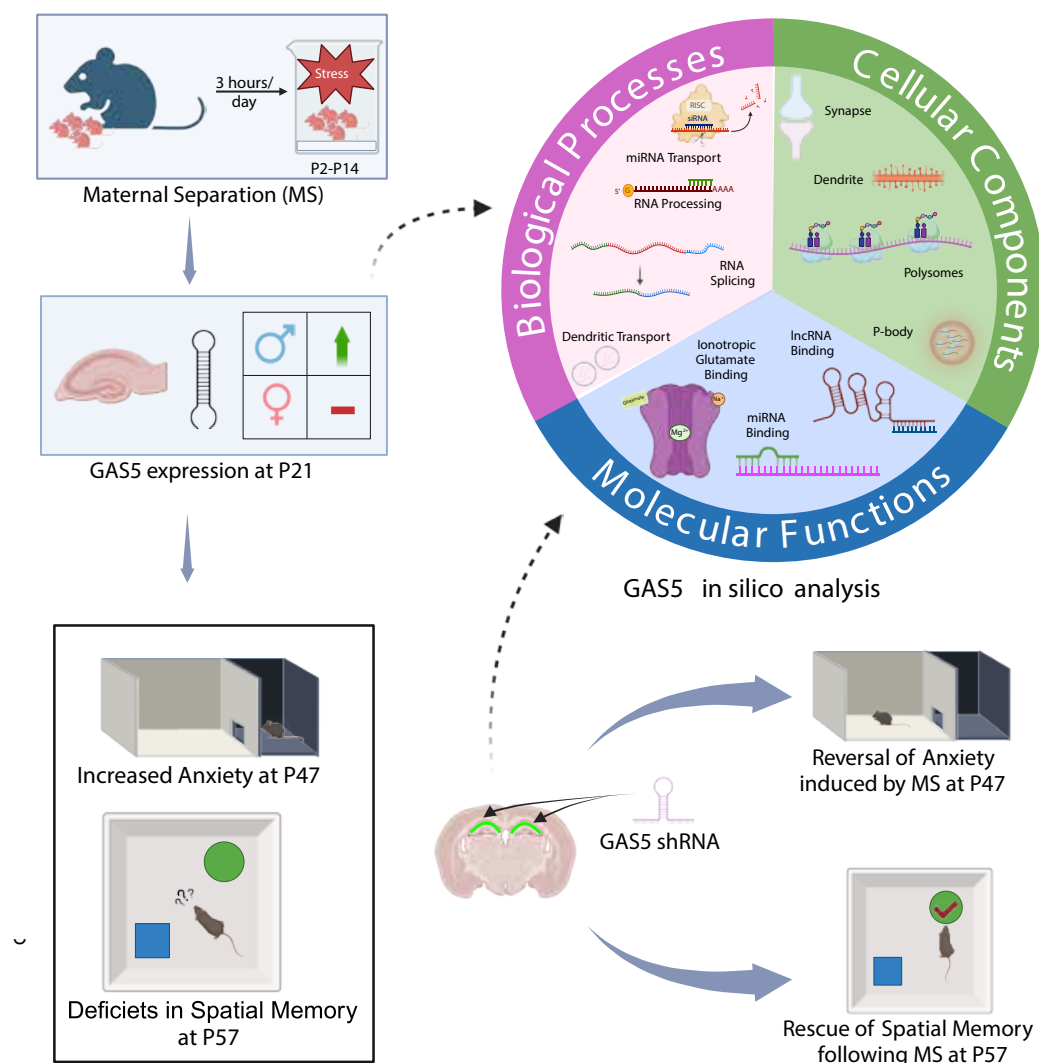
nh?k xj&dkfMx vkj,u, % çkjfhkd thou ei ruko vkj uhn dh deh l çfjr
Lefr dh fxjkoV d fy, ,d foijhr fLopA

प्रारंभिक जीवन तंत्रिका कोशिकाओं की वृद्धि और विकास के लिए एक महत्वपूर्ण अवधि है। इस महत्वपूर्ण चरण के दौरान, मस्तिष्क विशेष रूप से पर्यावरणीय उद्दीपनों और तनाव के प्रति संवेदनशील होता है। हाल के ट्रांसक्रिप्टोमिक अध्ययनों से संकेत मिलता है कि विकास की महत्वपूर्ण अवधि के दौरान तनाव से जीन अभिव्यक्ति में बदलाव आ जाता है और परिणामस्वरूप यह वयस्क मस्तिष्क में संज्ञानात्मक कार्य को प्रभावित करता है। यद्यपि अधिकांश अनुसंधान इस बात पर केन्द्रित है कि प्रारंभिक जीवन का तनाव (ईएलएस) प्रोटीन-कोडिंग जीन की अभिव्यक्ति को किस प्रकार प्रभावित करता है तथा वयस्क मस्तिष्क के विकास और कार्य को प्रभावित करता है, तथापि ईएलएस के बाद गैर-कोडिंग आरएनए गतिविधि के बारे में हमारी समझ सीमित है। हमने गैर-कोडिंग आरएनए के विविध वर्गों में से स्मृति और चिंता में ईएलएस-प्रेरित कमियों को परिभाषित करने के लिए लंबे गैर-कोडिंग आरएनए (एलएनसीआरएनए) (200 न्यूक्लियोटाइड से अधिक और बिना संरक्षित कोडिंग क्षमता के) पर ध्यान केंद्रित किया है।

यह अध्ययन ट्रांसक्रिप्टोमिक स्क्रीनिंग के माध्यम से हिप्पोकैम्पस में पहचाने गए साइनेप्स-स्थानीयकृत इंकआरएनए के एक उपसमूह पर केंद्रित था। ईएलएस के बाद भिन्न रूप से अभिव्यक्त इंकआरएनए की पहचान करने के लिए एक उम्मीदवार-आधारित दृष्टिकोण को मात्रात्मक पीसीआर का उपयोग करके कार्यान्वित किया गया था। अध्ययन में अन्य भिन्न रूप से अभिव्यक्त इंकआरएनए के साथ, गैस 5 पर ध्यान केंद्रित किया गया, क्योंकि इसमें ईएलएस के संपर्क में आने पर नर – विशिष्ट वृद्धि देखी गई। इसके अलावा, गैस 5 इंकआरएनए पृष्ठीय और निचले हिप्पोकैम्पस, दोनों में प्रचुर मात्रा में पाया जाता है, जो क्रमशः स्मृति और चिंता को प्रभावित करने वाले क्षेत्र माने जाते हैं। व्यापक साहित्य में प्रदर्शित किया गया है कि स्मृति और चिंता, ईएलएस से प्रभावित होने वाली प्रमुख संज्ञानात्मक कमियां हैं। चूहे के हिप्पोकैम्पस में गैस5 के प्रभाव से स्थानिक स्मृति में सुधार हुआ और चिंता कम हुई, जो दोनों ही पहले ईएलएस के कारण कमजोर थे। यह दर्शाता है कि ईएलएस के दौरान गैस 5 जैसे इंकआरएनए को नियंत्रित करने से जीवन में आगे चलकर स्मृति निर्माण और चिंता पर सकारात्मक प्रभाव पड़ सकता है। जीन ऑन्टोलॉजी विश्लेषण में आगे यह भी पहचाना गया है कि गैस 5 लक्ष्य मुख्य रूप से आरएनए चयापचय में शामिल होते हैं।



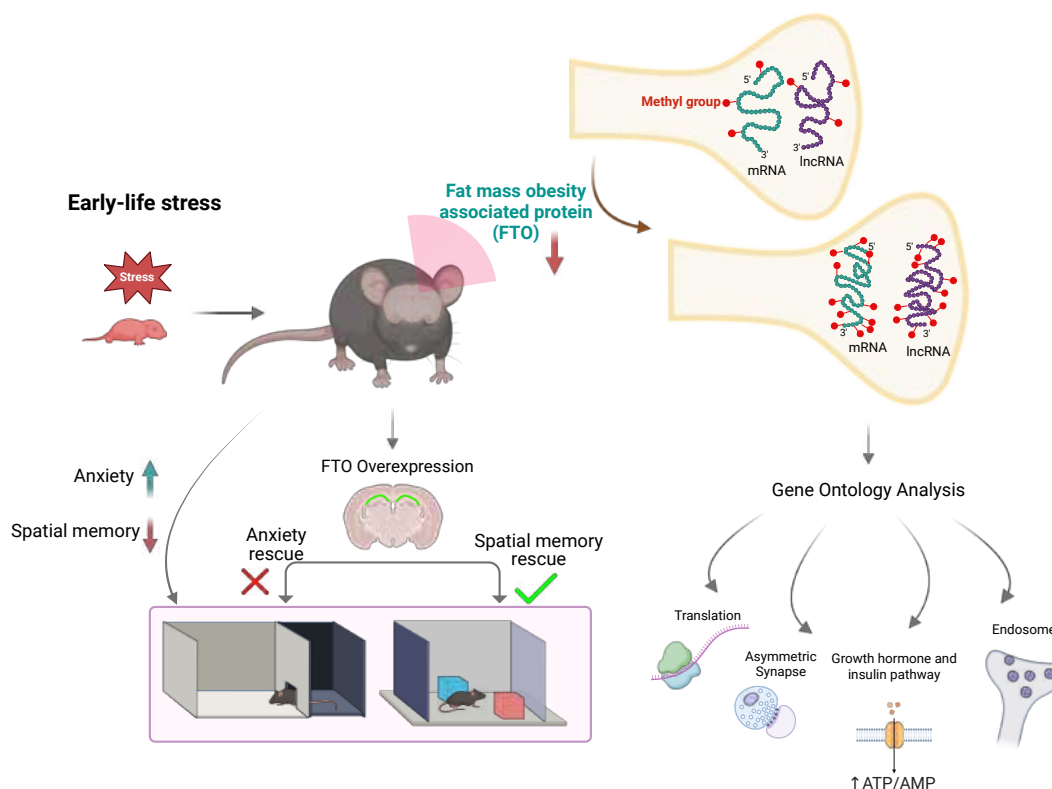
$fp = 1 \times [1 \ 5]$, $e, l \& \zeta fjr$ $Lefr$ $gkfu$ d $\zeta h l k o$ dk myV nrk gA ए. एसओआर के लिए प्रतिमान दर्शाता योजनाबद्ध चित्र। बी. परीक्षण सत्र के दौरान विस्थापित वस्तु वाले क्षेत्र में प्रतिनिधि ताप मानचित्र, वृत्ताकार (कांच) वस्तु विस्थापित वस्तु को दर्शाती है। सी. एचसी = घर में पिंजरे में बंद, एमएस = मातृत्व से अलग, जी 5 सी1= एसएच आरएनए 1, जी 5 सी2= एसएच आरएनए 2. परीक्षण सत्र के दौरान बिना किसी विस्थापित वस्तु वाले क्षेत्र में विभेदन सूचकांक (डीआई)। डी. परीक्षण सत्र के दौरान विस्थापित वस्तु वाले क्षेत्र में डीआई।



$fp=2$ प्रारंभिक जीवन में तनाव से प्रेरित व्यवहारगत कमी, गैस 5 इंकआरएनए के नॉकडाउन द्वारा सुधारी गई। गैस 5 की अभिव्यक्ति प्रारंभिक जीवन में तनाव से प्रेरित होती है। विकासशील मस्तिष्क में गैस 5 के नॉकडाउन से चिंता और स्मृति की कमी दूर हो सकती है। जीन-ऑन्टोलॉजी विश्लेषण से पता चला है कि गैस 5, आरएनए चयापचय को नियंत्रित करता है।

इस अध्ययन में ईएलएस-प्रेरित जीन अभिव्यक्ति की यांत्रिक अंतर्दृष्टि को स्पष्ट करने के लिए, कोडिंग और गैर-कोडिंग दोनों प्रतिलेखों के एपिजेनेटिक संशोधनों पर ध्यान केंद्रित किया गया। आरएनए का सबसे प्रचुर एपिजेनेटिक विनियमन एन6-मिथाइलएडेनोसिन (एम6ए) मिथाइलेशन से संबंधित है। एम6ए संशोधन प्रतिवर्ती होते हैं और आरएनए की एन्ट्रॉपी और द्वितीयक संरचना को महत्वपूर्ण रूप से बदल सकते हैं। इस प्रकार, वे एक विनियामक स्विच के रूप में कार्य कर सकते हैं जो आरएनए की अन्य आणविक घटकों के साथ अंतःक्रियाओं को प्रभावित करता है। असामान्य एम6ए मेथिलिकरण के परिणामस्वरूप इंकआरएनए का विनियमन बाधित हो सकता है, जिससे साइनेप्टिक संकेतन और विकास बाधित हो सकता है।

इस समझ के आधार पर, हमने हिप्पोकैम्पल ऊतक से एम6ए-आरएनए इम्यूनो प्रेसिपिटेशन के बाद एक ट्रांसक्रिप्टोमिक स्क्रीनिंग की। इस छानबीन में ईएलएस के बाद महत्वपूर्ण रूप से हाइपर मेथिलेटेड और हाइपो मेथिलेटेड आरएनए की पहचान की। हमने देखा कि ईएलएस ने मुख्य रूप से ट्रांसक्रिप्ट के एम6ए हाइपरमेथिलेशन को प्रेरित किया। यह हाइपरमेथिलेशन मस्तिष्क-समृद्ध डेमेथिलेज एफटीओ (वसा द्रव्यमान और मोटापे से जुड़े प्रोटीन) के कम स्तर के कारण हुआ। हिप्पोकैम्पल न्यूरोन्स में एफ टी ओ की अति-अभिव्यक्ति ने स्मृति हानि को तो बचाया, लेकिन चिंता को प्रभावित नहीं किया।



$fp = 3$ ‖ प्रारंभिक जीवन में तनाव, हिप्पोकैम्पस में आरएनए परिवर्तन के कारण स्मृति क्षीणता उत्पन्न करता है। आरएनए – आईपी अनु प्रोफाइल्ड हाइपरमेथिलेटेड (एम6ए) प्रतिलेख, चूहे में मातृ पृथक्करण प्रतिमान का अनुसरण करते हैं। यह हाइपरमेथिलेशन एफटीओ, एक डीमेथिलेज, में कमी के कारण होता है। प्रारंभिक जीवन में तनाव के दौरान एफटीओ की एएवी-मध्यस्थ अति अभिव्यक्ति स्मृति क्षीणता को कम करती है, लेकिन चिंता को नहीं।

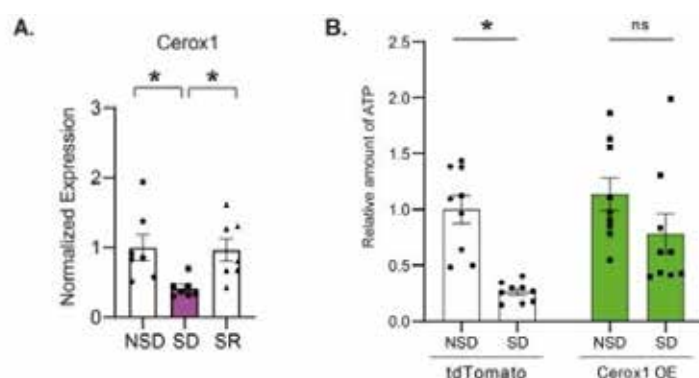
हमारे अध्ययन में इस बात का एक व्यापक दृष्टिकोण प्रदान किया जाता है कि ईएलएस लंबे गैर-कोडिंग आरएनए गतिविधि को किस तरह प्रभावित करता है और महत्वपूर्ण तंत्रिका विकास एवं कार्य के दौरान जीन अभिव्यक्ति को प्रभावित करता है। अवलोकनों में प्रदर्शित किया गया कि विकास के दौरान इंकआरएनए गतिविधि में ईएलएस-प्रेरित परिवर्तन वयस्क चूहों में स्मृति और चिंता को प्रभावित करते हैं। इसके अतिरिक्त, अध्ययन में इस बात पर प्रकाश डाला गया कि विकासशील मस्तिष्क में इंकआरएनए गतिविधि को उलटने से स्मृति-क्षीणता को आंशिक रूप से दूर किया जा सकता है। कुल मिलाकर, यह अनुसंधान-प्रबंध ईएलएस के बाद जीन विनियमन के एक गैर-कोडिंग आरएनए-आधारित तंत्र की गणना करता है और संज्ञानात्मक कार्य पर ईएलएस के दुर्बल प्रभावों को कम करने के लिए अंतर्दृष्टि प्रदान करता है।

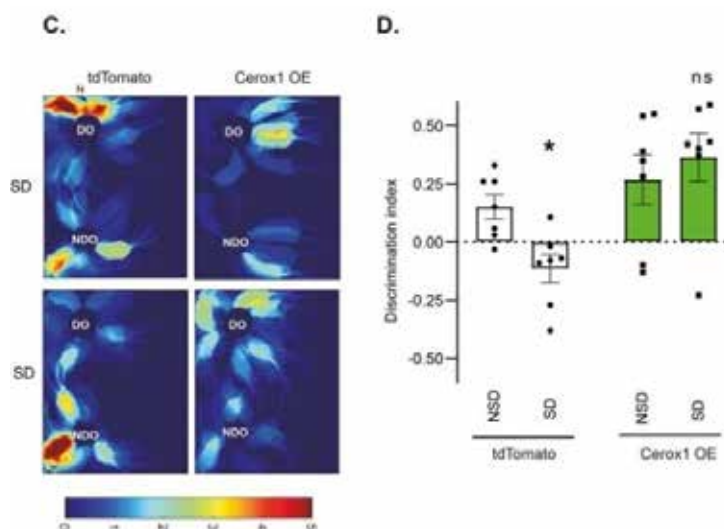
नींद लेना मस्तिष्क के कई कार्यों, विशेष रूप से स्मृति के लिए आवश्यक है। चयापचय की मांग और प्रतिक्रियाशील ऑक्सीजन प्रजातियों (आरओएस) के संचय को कम करके, नींद कोशिकाओं की रिकवरी और ऊर्जा संतुलन को बढ़ावा देती है। नींद की कमी संज्ञानात्मक गिरावट और तंत्रिका-क्षयकारी रोगों से जुड़ी हुई है। लंबे समय तक जागने से जीन अभिव्यक्ति में बदलाव आता है, जिससे स्मृति भंडारण प्रभावित होता है। कृदंतकों में, नींद की कमी हिप्पोकैम्पस में पीकेए-सीआरईबी सिग्नलिंग जैसी प्रक्रियाओं को बाधित करती है, जिससे दीर्घकालिक स्मृति निर्माण में बाधा आती है और साइनेप्टिक प्लास्टिसिटी-संबंधी प्रोटीनों का स्थानांतरण कम हो जाता है।

नींद तंत्रिका कोशिकाओं की ऊर्जा भी संरक्षित करती है, क्योंकि साइनेप्स को बनाए रखना अत्यधिक ऊर्जा-गहन होता है। इस प्रक्रिया में माइटोकॉन्ड्रिया केंद्रीय भूमिका निभाते हैं, और अध्ययनों से पता चलता है कि नींद की कमी से हिप्पोकैम्पल न्यूरॉन्स में माइटोकॉन्ड्रियल परिवर्तन होते हैं, जिसमें क्रिस्टे संरचना में परिवर्तन और एंजाइम कॉम्प्लेक्स (कॉम्प्लेक्स 1–3) का बिगड़ना शामिल है, जो सीखने की क्षमता में कमी से संबंधित हैं।

ज्ञात प्रभावों के बावजूद, नींद की कमी से प्रेरित ट्रांसलेशनल नियंत्रण और ऊर्जा उपयोग में होने वाले परिवर्तनों के पीछे के तंत्र अभी भी अस्पष्ट हैं। कुछ अध्ययनों में गैर-कोडिंग आरएनए, विशेष रूप से इंकआरएनए का अन्वेषण किया गया है, जो मस्तिष्क-विशिष्ट, गतिविधि-विनियमित अभिव्यक्ति दर्शाते हैं और साइनेप्टिक प्लास्टिसिटी और व्यवहार में भूमिका निभाते हैं। इंकआरएनए न्यूरॉन्स में सख्ती से विनियमित होते हैं, दूरस्थ प्रक्रियाओं में स्थानीय

कृत होते हैं, और गतिविधि-निर्भर तरीके से अनुवाद को प्रभावित करते हैं। कुछ तो गैर-न्यूरॉनल कोशिकाओं में एटीपी उत्पादन से भी जुड़े होते हैं।





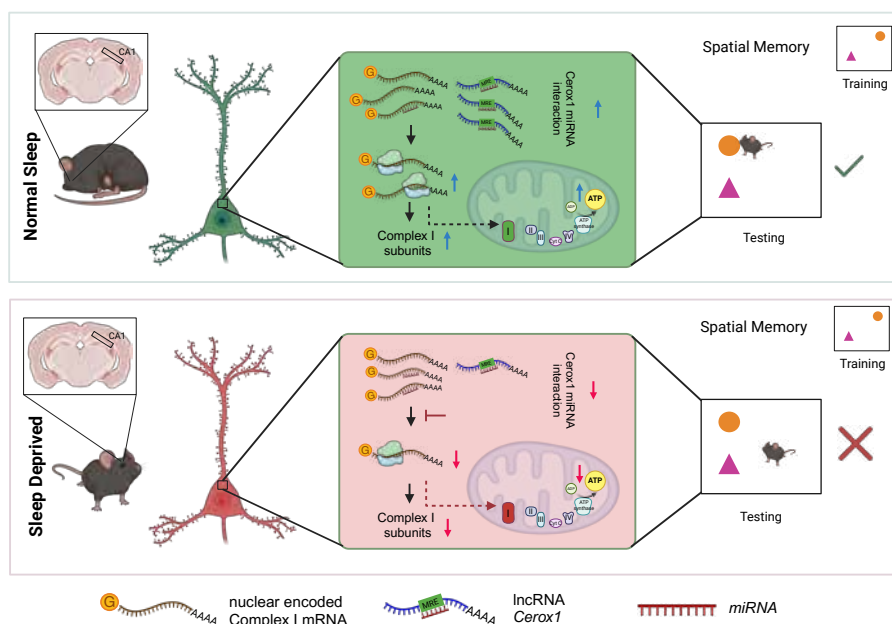
$fp=4$ नींद-नियंत्रित इंकआरएनए सेरोक्स1, एटीपी उत्पादन करने वाली एंजाइमेटिक गतिविधि से जुड़ी स्मृति को नियंत्रित करता है। (ए) नींद की कमी होने पर सेरोक्स1 की अभिव्यक्ति या नींद की कमी के बाद नींद को पुनः प्राप्त करना। (बी) हिप्पोकैम्पस में सेरोक्स1 की अधिक अभिव्यक्ति, नींद की कमी के कारण होने वाली एटीपी की कमी को उलट देती है। (सी) नींद की कमी दर्शाने वाला हीट मैप, किसी क्षेत्र में विस्थापित वस्तु के अन्वेषण को बाधित करता है और हिप्पोकैम्पस में सेरोक्स1 की अधिक अभिव्यक्ति द्वारा इस कमी को उलट दिया जाता है।

इस आधार पर हमारी परिकल्पना यह है कि साइनेप्टिक इंकआरएनए का एक विशिष्ट समूह नींद के दौरान ऊर्जा उत्पादन को नियंत्रित करने में मदद कर सकता है, जिससे स्मृति प्रक्रियाओं पर प्रभाव पड़ता है। साइनेप्टिक प्रभावकारिता को बनाए रखने के लिए, शक्तिशाली साइनेप्स के रखरखाव हेतु ऊर्जा के एक निरंतर स्रोत की आवश्यकता होती है। प्री साइनेप्स और पोस्ट साइनेप्स दोनों ही कार्य अपनी ऊर्जा आवश्यकताओं को पूरा करने के लिए माइटोकॉन्ड्रिया पर निर्भर करते हैं।

नींद से नियंत्रित होने वाले साइनेप्टिक इंकआरएनए की पहचान करने के लिए, अध्ययन में 5 घंटे की नींद की कमी के बाद साइनेप्टो न्यूरसोम से आरएनए-अनु द्वारा पहचाने गए साइनेप्स-समृद्ध इंकआरएनए की तुलना भिन्न रूप से अभिव्यक्त ट्रांसक्रिप्टोम से की गई। अध्ययन में चार इंकआरएनए प्रत्याशियों, जैसे जीएम42770, एआई504432, गैस5, और सेरोक्स1, पर ध्यान केंद्रित किया गया, जो नींद की कमी पर भिन्न रूप से अभिव्यक्त होते हैं। हमने पृष्ठीय हिप्पोकैम्पस से उनकी अभिव्यक्ति का परीक्षण किया, जो स्थानिक स्मृति से जुड़ा एक प्रमुख मस्तिष्क क्षेत्र है। इन इंकआरएनए की अभिव्यक्ति के मात्रात्मक मापन से पता चला कि 5 घंटे की नींद की कमी से सेरोक्स1 इंकआरएनए का विनियमन कम हो जाता है और नींद की कमी के बाद 2.5 घंटे की बचाव नींद होने से इस अभिव्यक्ति को उलट दिया गया। हालांकि, अन्य तीन इंकआरएनए की अभिव्यक्ति का नींद की कमी के बाद या बचाव नींद के बाद कोई प्रभाव नहीं पड़ता। अध्ययन में नींद की कमी के कारण स्मृति हानि में इसकी भूमिका के आगे के लक्षण-निर्धारण के लिए सेरोक्स1 का चयन किया गया। सेरोक्स1 को न्यूरो2ए कोशिका रेखा में ऊर्जा उपापचय को विनियमित करने के लिए दिखाया गया है, जिसका प्रतिलेख की अति अभिव्यक्ति पर गहरा प्रभाव पड़ता है। इसके अलावा, एनडीयूएफएस 1 और एनडीयूएफएस 3 के वेस्टर्न ब्लॉट विश्लेषण से प्रोटीन स्तर पर आंकड़ों

को दोहराया। अध्ययन में यह जांच की गई कि क्या सेरोक्स1 की अति अभिव्यक्ति, जो नींद की कमी के कारण कम हो जाती है, एटीपी स्तर को बदल सकती है। आंकड़ों से पता चला कि नींद की कमी से एटीपी का स्तर कम हो गया, और सेरोक्स1 की अति अभिव्यक्ति के बाद यह स्तर कम हो गया। इन अवलोकनों के अनुरूप, सेरोक्स1 की अति अभिव्यक्ति, नींद की कमी के कारण होने वाली स्थानिक स्मृति समेकन की कमी को कम कर सकती है।

अध्ययन में सेरोक्स1 के नॉकडाउन या अतिअभिव्यक्ति के बाद माइटोकॉन्ड्रियल इलेक्ट्रॉन परिवहन श्रृंखला के कॉम्प्लेक्स 1 और कॉम्प्लेक्स 2 की गतिविधियों का विश्लेषण किया गया। हमने देखा कि सेरोक्स1 के नॉकडाउन ने कॉम्प्लेक्स 1 की गतिविधि को कम कर दिया, जबकि इसकी अति अभिव्यक्ति से इसे बढ़ा दिया गया। हालांकि, कॉम्प्लेक्स 2 की गतिविधि अपरिवर्तित रही। अध्ययन में क्यूपीसीआर का उपयोग करके कॉम्प्लेक्स 1 के 12 सबयूनिट्स की अभिव्यक्ति की जांच की गई। अभिव्यक्ति विश्लेषण से पता चला कि सेरोक्स1 और एनडीयूएफएस 1के नॉकडाउन पर एनडीयूएफएस 3, एनडीयूएफएस 1, एनडीयूएफएस 3 और एनडीयूएफएस 6 सब यूनिट्स में लगातार गिरावट देखी गई।



$p = 5$ सेरोक्स1 नींद की कमी से उत्पन्न स्मृति हानि से बचाता है। नींद की कमी से सेरोक्स1 की अभिव्यक्ति कम हो जाती है, जो एमआई आरएनए के लिए एक प्रलोभन का काम करता है। सेरोक्स1 को माइटोकॉन्ड्रियल इलेक्ट्रॉन परिवहन श्रृंखला की गतिविधि को नियंत्रित करने वाला पाया गया है जिससे एटीपी का उत्पादन होता है। हिप्पोकैम्पस में सेरोक्स1 की एएवी मध्यस्थता से उत्पन्न अति अभिव्यक्ति, नींद की कमी से उत्पन्न स्मृति हानि को रोकती है।

कुल मिलाकर, हमारे निष्कर्षों से इस बात की व्यापक समझ प्रदान की गई कि किस प्रकार इंकआरएनए गतिविधियों में परिवर्तन का उपयोग विकासशील या वृद्ध मस्तिष्क के मस्तिष्क विकारों के लिए आरएनए-आधारित चिकित्सा डिजाइन करने के लिए किया जा सकता है।

çdk'ku

1. बनर्जी, डी., सुल्ताना एस., और बनर्जी, एस. (2024). जीएस 5 रेगुलेट्स अर्ली लाइफ स्ट्रेस इंड्यूस्ड एंक्साइटी एण्ड स्पेशियल मेमोरी. जर्नल ऑफ न्यूरोकैमिस्ट्री, 3 जुलाई डीओआई : 10.1111/jnc.16167
2. सिंह ए के, जोशी आई, रेड्डी एन एम एन, पुरुषोत्तम एस एस, ईश्वरमूर्ति एम, वासुदेवन एम, बनर्जी एस, क्लेमेंट जे पी, कुंडू टी के (2025)। एपिजेनेटिक मॉड्यूलेशन रेस्क्यूज न्यूरोडेवलपमेंटल डेफिसिट्स इन सिनैपस+/- माईस। एजिंग सेल। 24 मार्च, 2025 (3) :ई14408. डीओआई : 10.1111/accel.14408- ई-प्रकाशन 29 जनवरी 2025
3. गर्ग के, शर्मा जी, समदर एस, बनर्जी एस. द ई3 लाइगैस एमईएक्स3बी फॉर्म्स ए ट्राइपार्टाइट कॉम्प्लेक्स विद रेस्ट एंड होटेयर टू डिटरमाइन द प्रोलिफरेटिव कैपेसिटी ऑफ न्यूरल प्रोजेनिटर सेल्स. ओपन बायोल. 2025;15(9):250164. डीओआई : 10.1098/आरएसओबी.250164

iLr rhdj.k

1. सौरव बनर्जी। साइनेप्स-एनरिचड लॉन्ग नॉन-कोडिंग आरएनएए सिनलैप रेगुलेट्स लोकल प्रोटीन सिंथेसिस एंड मेमोरी। कोल्ड स्प्रिंग हार्बर संगोष्ठी में "मैकेनिज्म ऑफ न्यूरॉनल कनेक्टिविटी" पर संक्षिप्त व्याख्यान। सितंबर 2024
2. सौरव बनर्जी। लोकल एलएनसीआरनोम एट द साइनेप्स : लॉन्ग नॉन-कोडिंग आरएनएएस इन साइनेप्स डेवलपमेंट एंड मेमोरी। न्यूरो साइंस रिसर्च इंस्टीट्यूट सेमिनार सीरीज में आमंत्रित व्याख्यान। कैलिफोर्निया विश्वविद्यालय, सांता बारबरा। सितंबर 2024
3. सौरव बनर्जी। आयोवा न्यूरो साइंस इंस्टीट्यूट सेमिनार सीरीज में "लॉन्ग नॉन-कोडिंग आरएनएएस इन रेगुलेशन ऑफ मेमोरी" पर आमंत्रित व्याख्यान। यूनिवर्सिटी ऑफ आयोवा, आयोवा सिटी। सितंबर 2024
4. सौरव बनर्जी। "साइनेप्स-एनरिचड लॉन्ग नॉन-कोडिंग आरएनएएस रेगुलेट्स फियर मेमोरी फॉर्मेशन इन वॉल्विंग डेंड्रिटिक प्रोटीन सिंथेसिस" कोरियन सोसाइटी ऑफ ब्रेन एंड न्यूरल साइंसेज की वार्षिक बैठक में आमंत्रित व्याख्यान। ग्योंगजू। अक्टूबर 2024.
5. सौरव बनर्जी। ईटीएच, ज्यूरिख, असकोना द्वारा आयोजित मस्तिष्क विकास, कार्य और विकास संगोष्ठी में "साइनेप्स-एनरिचड लॉन्ग नॉन-कोडिंग आरएनएएस इन डेंड्रिटिक प्रोटीन सिंथेसिस एंड मेमोरी" विषय पर आमंत्रित व्याख्यान। अक्टूबर 2024
6. सौरव बनर्जी। आण्विक एवं कोशिकीय औषध विज्ञान संस्थान, सीएनआरएस, नाइस में "लॉन्ग नॉन-कोडिंग आरएनएएस एट द साइनेप्स : लोकलाइज्ड पार्टनरशिप विद आरएनए बाइंडिंग प्रोटीन्स टू रेगुलेट मेमोरी" पर आमंत्रित व्याख्यान। अक्टूबर 2024
7. सौरव बनर्जी। भारतीय तंत्रिका विज्ञान अकादमी 2024 की 42वीं वार्षिक बैठक में "आरएनए-बेस्ड मैकेनिज्म ऑफ इनहिबिटरी साइनेप्स डेवलपमेंट : इम्प्लीकेशंस इन ऑटिज्म" विषय पर आमंत्रित व्याख्यान। बेंगलुरु, नवंबर/2024

8. सौरव बनर्जी। जनवरी 2025 में, इंस्टीट्यूट फॉर स्टेम सेल साइंस एंड रीजनरेटिव मेडिसिन, बंगलुरु में “आरएनए-बेस्ड मैकानिज्म ऑफ मेमोरी : इम्प्लीकेशंस इन अर्ली लाइफ स्ट्रेस” विषय पर आमंत्रित व्याख्यान।
9. सौरव बनर्जी। आमंत्रित व्याख्यान “साइनेप्स-एनरिचड लॉन्ग नॉन-कोडिंग आरएनएएस इन रेगुलेशन ऑफ मेमोरी”। न्यूयॉर्क यूनिवर्सिटी, अबू धाबी कैम्पस में मॉलिक्यूलर सेल्युलर कॉग्निशन सोसायटी (एशिया) की बैठक। अबू धाबी। फरवरी 2025
10. सौरव बनर्जी। भारतीय प्रौद्योगिकी संस्थान, मुंबई के स्कैन केंद्र में “लॉन्ग नॉन-कोडिंग आरएनएएस इन रेगुलेशन ऑफ मेमोरी” विषय पर आमंत्रित व्याख्यान। टीआईएफआर मुंबई और आईआईटी मुंबई द्वारा संयुक्त रूप से आयोजित “न्यूरोन्स और एपिजेनेटिक्स” संगोष्ठी। मार्च 2025

fuf/kdj.k

यह कार्य समर्थित किया गया है

1. लंबे गैर-कोडिंग आरएनए द्वारा होमियोस्टैटिक प्लास्टिसिटी का विनियमन। एएनआरएफ (एसईआरबी) अनुदान संख्या सीआरजी/2022/003117. प्रारंभ वर्ष 2023
2. लंबे नॉन-कोडिंग आरएनए से जुड़ी स्मृति हानि पर नींद की कमी के प्रभाव और अल्जाइमर रोग में इसके प्रभावों की जांच। डीबीटी अनुदान संख्या बीटी/पीआर45525/एमईडी/122/311/2022। प्रारंभ वर्ष 2023
3. राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र से कोर फंड।

lg;kxdrk

- ◇ दासराधि पालकोदेती, स्टेम सेल विज्ञान एवं पुनर्योजी चिकित्सा संस्थान, बंगलुरु, भारत
- ◇ शेफाली गुलाटी, अखिल भारतीय आयुर्विज्ञान संस्थान, नई दिल्ली, भारत
- ◇ स्वाधीन चंद्र जना, राष्ट्रीय जैविक विज्ञान केंद्र, बंगलुरु, भारत।
- ◇ शर्बा बंदोपाध्याय, भारतीय प्रौद्योगिकी संस्थान, खड़गपुर, भारत
- ◇ धनंजय हुइलगोल, राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र, मानेसर, भारत
- ◇ सौम्या ऐयंगर, राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र, मानेसर, भारत
- ◇ बारबरा बार्डोनी और कैरोल ग्विज्डका, इंस्टीट्यूट ऑफ मॉलिक्यूलर एंड सेल्युलर फार्माकोलॉजी, नाइस, फ्रांस
- ◇ टिमोथी ब्रेडी, क्वींसलैंड ब्रेन इंस्टीट्यूट, सेंट लूसिया, ऑस्ट्रेलिया
- ◇ टेड एबेल, आयोवा न्यूरोसाइंस इंस्टीट्यूट, आयोवा सिटी, अमेरिका

çnku dh xbi fMxh ¼ih, pMh-½

- ◇ दीपांजना बनर्जी, पीएचडी
- ◇ कार्तिक रविचंद्रन, पीएचडी
- ◇ श्रेयस मिराज, एमएससी

vk;kft r cBd @ lEeyu

- ◇ भारत । आरएनए-प्रोटीन कॉम्प्लेक्स पर ईएमबीओ व्याख्यान पाठ्यक्रम : आण्विक संयोजन से लेकर शारीरिक कार्य और रोग तक । फरवरी 2025
- ◇ 21वीं एनबीआरसी स्थापना दिवस संगोष्ठी "मस्तिष्क और समाज : मस्तिष्क विकारों का नैदानिक और शरीरक्रियात्मक परिप्रेक्ष्य ।" दिसंबर 2024

oKkfud fjikV



fo | k eUukeykb
oKkfud&IV

विद्या मुन्नामलाई, पीएच.डी. ने रटगर्स विश्वविद्यालय, पर्ड्यू विश्वविद्यालय, वाशिंगटन विश्वविद्यालय से प्रशिक्षण प्राप्त किया है और सितंबर 2024 के अंत में एनबीआरसी में शामिल होने से पहले 6 वर्षों तक जैक्सन प्रयोगशाला में सहायक प्रोफेसर के रूप में कार्य किया है।

,e, l l h Nk=k

◇ वर्तिका गुलेरिया

vkrfjd d.k dk fodkl vkj iutuu

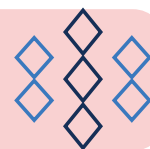
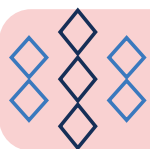
आंतरिक कर्ण की संवेदी कोशिकाएं क्षति के प्रति अत्यधिक संवेदनशील होती हैं, और इससे संतुलन संबंधी विकार और श्रवण हानि होती है। केंद्रीय तंत्रिका तंत्र की तरह, आंतरिक कर्ण की संवेदी कोशिकाएं भी पुनर्जीवित नहीं होतीं। हम अध्ययन करते हैं कि कैसे पूर्वज कोशिकाएं विकासात्मक रूप से प्रसारशील अवस्था से संगठित संवेदी एपिथिलिया में परिवर्तित होती हैं। फिर इस कार्य को स्थानान्तरण स्तर पर लागू किया जाता है ताकि यह निर्धारित किया जा सके कि हम क्षतिग्रस्त/नष्ट संवेदी कोशिकाओं को पुनर्जीवित करके आंतरिक कर्ण की कमियों को ठीक कर सकते हैं।

iLr rhdj.k

1. मुन्नामलाई वी (फरवरी 2025). ईएमबीओ उपग्रह बैठक, एनबीआरसी, कर्णावर्त में पुनर्जनन की बाधाओं का निराकरण।
2. मुन्नामलाई वी (मार्च 2025). क्षेत्रीय युवा अन्वेषकों की बैठक, श्रवण तंत्र का विकासवादी संरक्षण।

fuf/kdj.k

◇ एनबीआरसी कोर फंड



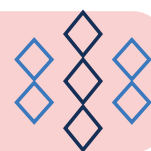
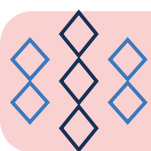
1. भास्कर एम, सतीसन ए, ck l | , - लो-डेंसिटी लाइपो प्रोटीन रिसेप्टर इज एन इम्पोर्टेंट होस्ट फैक्ट्र इन फलैवी वायरल एंट्री एंड रिप्लिकेशन इन न्यूरोन्स। बायोकेम बायोफिज रेस कम्यून। 2025 जनवरी; 743:151160. डीओआई 10.1016/j.bbrc.2024.151160. ई पब्लिकेशन 10 दिसंबर 2024. पीएमआईडी : 39689643.
2. मजुमदार ए, शिवा वेंकटेश आई पी, स्वरूप वी, ck l | , - शॉर्ट-चेन फैटी एसिड्स एब्रोकेट जापानीज एन्सेफलाइटिस वायरस-इंड्यूस्ड इन्फ्लेमेशन इन माइक्रोग्लियल सेल्स वाया एमआईआर-200ए-3पी / जेडबीटीबी20 / आईकेबीटाएल्फा ऐक्सिस। एमबायो. 17 जुलाई 2024; 15(7):ई0132124. डीओआई : 10.1128/mbio.01321-24.. ई पब्लिकेशन 13 जून 2024. पीएमआईडी : 38869276; पीएमसीआईडी : पीएमसी11253640.
3. शिवा वेंकटेश आई पी, मजुमदार ए, ck l | , - प्रोफिलैक्टिक एडमिनिस्ट्रेशन ऑफ गट माइक्रोबायोम मेटा. बोलाइट्स एब्रोकेटेड माइक्रोग्लियल एक्टिवेशन एंड सक्सीक्वेंट न्यूरोइन्फ्लेमेशन इन एन एक्सपेरिमेंटल मॉडल ऑफ जापानीज एन्सेफलाइटिस। एसीएस केम न्यूरोसाइ. 17 अप्रैल 2024; 15(8):1712-1727. डीओआई : 10.1021/acscchemneuro.4c00028. ई पब्लिकेशन 6 अप्रैल 2024. पीएमआईडी : 38581382.
4. शर्मा एस, सतीसन ए, मजुमदार ए, मुखर्जी एस, ck l | , - पीएआरपी-16 रेगुलेट्स द पीईआरके एंड आईआरई-1 अल्फा मेडिएटेड अनफोल्डेड प्रोटीन रिस्पॉन्स इन जापानीज एन्सेफलाइटिस वायरस-इन्फेक्टेड न्यूरोल स्टेम / प्रोजेनिटर सेल्स। मॉल न्यूरोबायोल. 2025 जून; 62(6):8084-8096. डीओआई : 10.1007/s12035-025-04748-1. ई पब्लिकेशन 20 फरवरी 2025. पीएमआईडी : 39979689.
5. डे एस, कुमार एन, बालकृष्णन एस, कौशिका एस पी, ?kk" k&j, ; , - केएलपी-7 / काइनेसिन-13 ऑर्केस्ट्रेट्स एक्सॉन-डेंड्राइट चेकपाइंट्स फॉर पॉलीराइज्ड ट्रैफिकिंग इन न्यूरोन्स। मोल बायोल सेल. 1 सितंबर 2024; 35(9)एआर115. डीओआई : 10.1091/mbc.E23-08-0335. ई पब्लिकेशन 10 जुलाई 2024. पीएमआईडी : 38985513; पीएमसीआईडी : पीएमसी7616348.
6. बरार एच के, डे एस, सिंह पी, पांडे डी, ?kk" k j, ; , - फंक्शनल रिकवरी एसोसिएटेड विद डेंड्राइट रीजेनेरेशन इन पीवीडी न्यूरोन ऑफ कैनोरहैब्डिटिस एलीगैंस। ईन्यूरो. 21 मई 2024; 11(5):एन्यूरो0292-23.2024. डीओआई : 10.1523/ENEURO.0292-23.2024. पीएमआईडी : 38548333; पीएमसीआईडी : पीएमसी7615967.
7. बोरह आरएम, पाठक ए, cut h | , - इन्डिबिशन ऑफ थेलेमिक रिले न्यूक्लियाई स्केल्स द एपी. रियाडिक एंड अल्फा बैंड ऑस्सिलेयन्स एसोसिएटेड विद अराउजल ड्यूरिंग नैचुरलिस्टिक स्टिमुलस व्यूइंग। इमेजिंग न्यूरोसाइ (कैम्ब). 23 जनवरी 2025; 3:आईएमएजी00451. डीओआई : 10.1162/imag_a_00451. पीएमआईडी : 40800878; पीएमसीआईडी : पीएमसी12319808.

8. चक्रवर्ती पी, साहा एस, डेको जी, *cut h* ,] रॉय डी. कॉन्ट्रिब्यूषन्स ऑफ शॉर्ट- एंड लॉन्ग-रेंज व्हाइट मैटर ट्रैक्ट्स इन डायनैमिक कम्पेन्सेशन विद एजिंग। सेरेब्रल कॉर्टेक्स. 5 फरवरी 2025; 35(2):बीएचआई496. डीओआई : 10.1093/cercor/bhae496. पीएमआईडी : 39807971.
9. कोषी बी, थिलागराजन वी वी, बर्किन्स एस, *cut h* ,] श्रीनिवासन एम, लिविंग स्टोन आर एस, मोहन वी आर, शार्फ आर, जैस्पर ए, कांग जी. चाइल्डहुड ब्रेन मॉर्फोमेट्री इन चिल्ड्रन विद पर्सिस्टेंट स्टंटिंग एंड कैच-अप ग्रोथ। पीएलओएस वन. 11 फरवरी 2025; 20(2):ई0306500. डीओआई : 10.1371/journal.pone.0306500. पीएमआईडी : 39932938; पीएमसीआईडी : पीएमसी11813088.
10. प्याम चंद सिंह एस, मुखर्जी ए, रघुनाथन पी, रे डी, *cut h* , - हाई सेग्रिगेशन एंड डिमिनिश ग्लोबल इंटीग्रेशन इन लार्ज-स्केल ब्रेन फंक्शनल नेटवर्क्स एन्हांसेज द परसेप्चुअल बाइंडिंग ऑफ क्रॉस-मॉडल स्टिम्युलाइ. सेरेब्रल कॉर्टेक्स. 1 अगस्त 2024; 34(8):बीएचआई323. डीओआई : 10.1093/cercor/bhae323. पीएमआईडी : 39110411.
11. सोरेन्टीनो पी, पाठक ए, जियाई मेहर ए, ट्रोइजी लोपेज ई, सिप्रियानो एल, रोमानो ए, स्पाराको एम, क्वारनटेली एम, *cut h* ,] सोरेन्टीनो जी, जिर्सा वी, हाषेमी एम. द वर्चुअल मल्टिपल स्क्लेरोसिस पेपेंट। आईसाइंस. 24 मई 2024; 27(7):110101. डीओआई : 10.1016/j.isci.2024.110101. पीएमआईडी : 38974971; पीएमसीआईडी : पीएमसी11226980.
12. पास्त्री एनसी, *cut h* , - डायनैमिसिटी ऑफ ब्रेन नेटवर्क ऑर्गनाइजेशन एंड देयर कम्युनिटी आर्किटेक्चर एज कैरेक्टराइजिंग फीचर्स फॉर क्लासिफिकेशन ऑफ कॉमन मेंटल डिसऑर्डर्स फ्रॉम होल-ब्रेन कनेक्टोम। ट्रांसलेषनल साइकियाट्री. 29 जून 2024; 14(1):268. डीओआई : 10.1038/s41398-024-02929-5. पीएमआईडी : 38951513; पीएमसीआईडी : पीएमसी11217301.
13. घोश पी, तलवार एस, *cut h* , - अनसुपरवाइज्ड कैरेक्टराइजेशन ऑफ प्रेडिक्शन एरर मार्कर्स इन यूनिसेंसरी एंड मल्टीसेंसरी स्ट्रीम्स रिवील द स्पैषियोटेम्पोरल हायरार्की ऑफ कॉर्टिकल इंफॉर्मेशन प्रोसेसिंग। ईन्यूरो. 3 मई 2024; 11(5):ईन्यूरो.0251-23.2024. डीओआई : 10.1523/NEURO.0251-23.2024. पीएमआईडी : 38702194; पीएमसीआईडी : पीएमसी11069433.
14. निषा, थपलियाल डी, गोहिल बी, मोडक एएस, सिंह एन टी, मुखर्जी सी, आहूजा एस, *lkg ch, l] flg ,eMh*- डाउन रेगुलेशन ऑफ पीटेन इम्प्रूव्स हंटिंग्टन्स डिजीज फिनोटाइप बाय रिड्यूसिंग एच टी टी एग्रीगेट्स एंड सेल डेथ। मॉल न्यूरोबायोल. 5 मार्च 2025. डीओआई : 10.1007/s12035-025-04816-6. ई पब्लिकेशन (मुद्रण से पहले). पीएमआईडी : 40042729.
15. सिन्हा पी के, मुखर्जी सी, कुमार गुप्ता वी, भाटिया के, नागर पी, जो ए एन, गोडबोले ए, *lkg ch , l]* उपाध्याय एस के. सीडा कॉर्डिफोलिया इज इफिकेस इन मॉडल्स ऑफ हंटिंग्टन्स डिजीज बाय रिड्यूसिंग ईआर स्ट्रेस। फ्रंटियर्स इन मॉलेक्यूलर बायोसाइंसेज. 19 मार्च 2025; 12:1567932. डीओआई : 10.3389/fmolb.2025.1567932. पीएमआईडी : 40177520; पीएमसीआईडी : पीएमसी11961963.

16. राजोली एम, मैकगोनिगल एस, lkg ch , l] रोड्रिगेज पी, स्वेडबर्ग डी, राव एल, रूओक्को सी, निसोली ई, वेज्जानी बी, फ्रंटीनी ए, बार्टोलोमुच्ची ए. ए की रोल फॉर पी2आरएक्स5 इन ब्राउन एडिपोसाइट डिफरेंशिएशन एंड एनर्जी होमियोस्टेसिस। एडिपोसाइट. 2024 दिसंबर; 13(1):2421745. डीओआई : 10.1080/21623945.2024.2421745. ई प्रकाशन 1 नवंबर 2024. पीएमआईडी : 39484996; पीएमसीआईडी : पीएमसी11540092.
17. पर्मा एस, रॉय आर, वर्तक ए, lu b] स्क यूएच. सिंथेसिस एंड कैरेक्टराइजेशन ऑफ ए नॉवेल नैपथैलिमाइड-सेलेनियम बेस्ड टेमोजोलोमाइड ड्रग कंजुगेट इन ग्लायोमा सेल्स। बायोऑर्ग केमिस्ट्री. 2025 जनवरी; 154:107998. डीओआई : 10.1016/j.bioorg.2024.107998. ई प्रकाशन 26 नवंबर 2024. पीएमआईडी : 39615280.
18. lu b]- द रेडॉक्स स्टेटस एंड इन्प्लेमेटरी साइटोकाइन लैंडस्केप : पोटेंशियल थेरेप्यूटिक टारगेट्स इन द मोड्यूलेशन ऑफ इन्प्लेमेशन. साइटोकाइन. 2024 मई; 177:156539. डीओआई : 10.1016/j.cyto.2024.156539. ई प्रकाशन 15 फरवरी 2024. पीएमआईडी : 38365563.
19. सिंह एस, लाथोरिया के, उमदोर एस बी, सिंह जे, सूरी वी, lu b]- ए गेन ऑफ फंक्शन म्यूटेशन इन एकेटी1 इंक्रीजेस हेक्सोकाइनेज 2 एंड डिमिनिषस ऑक्सीडेटिव स्ट्रेस इन मेनिन्जियोमा। साइटो. काइन. 2024 अप्रैल; 176:156535. डीओआई : 10.1016/j.cyto.2024.156535. ई पब्लिकेशन 6 फरवरी 2024. पीएमआईडी : 38325141.
20. देव एस, अस्थाना एस, सिंह पी, lB ih] बनर्जी सी, मुखोपाध्याय सी के. डोपामाइन डिग्रेड्स फे. रिटिन बाय चैपरोन-मेडिएटेड ऑटोफैजी टू एलिवेट माइटोकॉन्ड्रियल आयरन लेवल इन एस्ट्रोग्लियल सेल्स। फ्री रेडिकल बायोलॉजी एंड मेडिसिन. 1 मार्च 2025; 229:39-57. डीओआई : 10.1016/j.freeradbiomed.2025.01.021. ई पब्लिकेशन 14 जनवरी 2025. पीएमआईडी : 39818240.
21. श्रीवास्तव वी, त्यागी एस, डे डी, सिंह ए, पलानीचामी जे के, सिन्हा एस, पर्मा जेबी, lB ih] सेन एस. ग्लियल कोलेस्ट्रॉल रिडिस्ट्रीब्यूशन इन हाइपॉक्सिक इंजुरी इन विट्रो इन्प्लुएंसेज ऑल्लिगो डेंड्रा. साइट मैच्युरेशन एंड मायलिनेशन। बायोकेम बायोफिज एक्टा मॉल बेसिस ऑफ डिजी. 2024 दिसंबर; 1870(8):167476. डीओआई : 10.1016/j.bbadis.2024.167476. ई पब्लिकेशन 22 अगस्त 2024. पीएमआईडी : 39181517.
22. कृष्ण एस, प्रजापति बी, lB ih] सिन्हा एस. एल एन सी आर ए बीएसपी1-एस1 इज ए पॉजि. टिव रेगुलेटर ऑफ स्टेमनेस एंड प्लूरिपोटेंसी इन ह्यूमन एसएच-एसवाई5वाई न्यूरोब्लास्टोमा सेल्स। बायोकेम बायोफिज रिसर्च कम्युनिकेशन. 12 नवंबर 2024; 733:150691. डीओआई : 10.1016/j.bbrc.2024.150691. ई पब्लिकेशन 12 सितंबर 2024. पीएमआईडी : 39303525.
23. बिंदु, पांडे एच एस, lB ih]- इंटरप्ले बिटवीन जिका वायरस-इंज्यूस्ड ऑटोफैजी एंड न्यूरल स्टेम सेल फेट डिटरमिनेशन। मॉल न्यूरोबायोल. 2024 दिसंबर; 61(12):9927-9944. डीओआई : 10.1007/s12035-023-03704-1. ई पब्लिकेशन 1 नवंबर 2023. पीएमआईडी : 37910284.

24. डे डी, त्यागी एस, श्रिवास्तव वी, रानी एस, शर्मा जे बी, सिन्हा एस, पलानीचामी जे के, lB ih] सेन एस. यूजिंग ह्यूमन फेटल न्यूरोल स्टेम सेल्स टू इल्यूमिनेट द रोल ऑफ द जेएके-एसटीएटी सेल सिग्नलिंग पाथवे इन ऑलिगोडेंड्रोसाइट डिफरेंसिएशन इन विट्रो। मॉल न्यूरोबायोल. 2024 अगस्त; 61(8):5738–5753. डीओआई : 10.1007/s12035-024-03928-9. ई पब्लिकेशन 16 जनवरी 2024. पीएमआईडी : 38227271.
25. खान एम टी, अल्मास एम, मलिक एन, जलोटा ए, शर्मा एस, अली एस ए, लूथरा के, सूरी वी, सूरी ए, बसाक एस, lB ih] चोसडोल के, सिन्हा एस. एसटीएटी1 मीडिएटेड डाउनरेगुलेशन ऑफ द ट्यूमर सप्रेसर जीन पीडीसीडी4, इज ड्रिवन बाय द एटिपिकल कैडहेरिन एफएटी1, इन ग्लियोब्लास्टोमा। सेल सिग्नल. 2024 जुलाई; 119:111178. डीओआई : 10.1016/j.cellsig.2024.111178. ईप्रकषन 18 अप्रैल 2024. पीएमआईडी : 38640981.
26. कृष्ण एस, प्रजापति बी, lB ih] सिन्हा एस. डिकोपफ1 इनहिबिटर्स कैंसर स्टेम सेल प्रॉपर्टीज एंड प्रमोटर्स न्यूरोनल डिफरेंसिएशन ऑफ ह्यूमन न्यूरोब्लास्टोमा सेल लाइन एसएच-एसवाई5वा. ई. आईबीआरओ न्यूरो साइंस रिपोर्ट्स. 2 जून 2024; 17:73–82. डीओआई : 10.1016/j.ib-neur.2024.05.010. पीएमआईडी : 39021664; पीएमसीआईडी : पीएमसी11253693.
27. fxjh vkj d- मॉलिक्यूलर सिग्नेचर्स इन प्रियन डिजीज : अल्टर्ड डेथ रिसेप्टर पथवेज इन ए माउस मॉडल। जे ट्रांसले मेड. 27 मई 2024; 22(1) : 503. डीओआई : 10.1186/s12967-024-05121-x. पीएमआईडी : 38802941; पीएमसीआईडी: पीएमसी11129387.
28. बनर्जी डी, सुल्ताना एस, cut h , l- गैस 5 रेगुलेटर्स अर्ली-लाइफ स्ट्रेस-इंड्यूस्ड एंग्जाइटी एंड स्पेशियल मेमोरी। जे न्यूरोकेम. 2024 सितंबर; 168(9):2999–3018. डीओआई : 10.1111/jnc.16167. ई पब्लिकेशन 3 जुलाई 2024. पीएमआईडी : 38960403.
29. सिंह ए के, जोषी आई, रेड्डी एन एम एन, पुरुशोत्तम एसएस, ईश्वर मूर्ति एम, वासुदेवन एम, cut h , l] क्लेमेंट जे पी, कुंडू टी के. एपिजेनेटिक मॉड्यूलेशन रेस्क्यूज न्यूरोडेवलपमेंटल डेफिसिट्स इन सिनैपस1+/- माइस। एजिंग सेल. 2025 मार्च; 24(3):ई14408. डीओआई : 10.1111/accel.14408. ई पब्लिकेशन 29 जनवरी 2025. पीएमआईडी : 39878322; पीएमसीआईडी : पीएमसी11896221.
30. गर्ग के, शर्मा जी, समद्वार एस, cut h , l- द ई3 लिगेस एमईएक्स3बी फॉर्म्स ए ट्रिपार्टाइट कॉम्प्लेक्स विद रेस्ट एंड होटैर टू डिटरमिन द प्रोलीफेरेटिव कैपेसिटी ऑफ न्यूरोल प्रोजेनिटर सेल्स। ओपन बायोल. 2025 सितंबर; 15(9):250164. डीओआई : 10.1098/rsob.250164. ईप्रकषन 10 सितंबर 2025. पीएमआईडी : 40925537य पीएमसीआईडी : पीएमसी12419896.
31. ए एस एस, सिंह ए के, पी आर जे एल, भट्ट आर, मिश्रा पी, ईश्वर मूर्ति एम, cut h , l] कुंडू टीके. पी300/सीबीपी के ए टी आर क्रिटिकल फॉर मैच्युरेशन एंड डिफरेंसिएशन ऑफ एडल्ट न्यूरोल प्रोजेनिटर्स। एसीएस केम बायोल. 15 नवंबर 2024; 19(11):2345–2358. डीओआई : 10.1021/acschembio.4c00465. ईप्रकषन 24 सितंबर 2024. पीएमआईडी : 39317967.

32. सिंह यू ए, vk;:xkj , l- डेल्टा ओपिओइड रिसेप्टर्स अफेक्ट अकॉस्टिक फीचर्स ऑफ सॉन्ग ड्यूरिंग वोकल लर्निंग इन जेब्रा फिंचेस। बीएमसी न्यूरोसाइ. 22 जनवरी 2025; 26(1):4. डीओआई : 10.1186/s12868-025-00927-x. पीएमआईडी : 39844074; पीएमसीआईडी : पीएमसी11755880.
33. भट्ट एस, वर्मा ए के, दास्तिदार पी जी, कुमार पी, थापा पी, जैकब टी जी, रॉय टी एस, vk;:xkj , l] कुमारण एस, अहलुवालिया बी एस, मेहता डी एस. इन्वेस्टिगेशन ऑन मोर्फोलॉजिकल एंड मॉलिक्यूलर फिंगरप्रिंट्स ऑफ पेंगुइन ब्रेन यूजिंग लेबल-फ्री ऑप्टिकल इमेजिंग एंड स्पेक्ट्रोस्कोपिक टेक्नीक्स। साइंटिफिक रिपोर्ट्स. 10 फरवरी 2025; 15(1):4923. डीओआई : 10.10.1038/s41598-024-76127-0. पीएमआईडी : 39929855; पीएमसीआईडी : पीएमसी11811042.
34. परिषर पी, राजगोपालन एम, vk;:xkj , l- चेंजेस इन द डोपामिनर्जिक सर्किटरी ऐंड एडल्ट न्यूरोजेनेसिस लिंकड टू रीनफोर्समेंट लर्निंग इन कॉर्विड्स। फ्रंटियर्स इन न्यूरोसाइ. 14 मई 2024; 18:1359874. डीओआई : 10.3389/fnins.2024.1359874. पीएमआईडी : 38808028; पीएमसीआईडी : पीएमसी11130420.
35. eMy ih d] अरोड़ा वाई, सांकरिया ए, मैरून जेसी, फोडाले वी, मेहता वाई, चांग वाईएफ. ऑक्सीडेटिव स्ट्रेस मॉनिटरिंग प्लेटफॉर्म : ए लांगिट्यूडिनल इन विट्रो मल्टीन्यूक्लियर (1एच/19एफ) एमआर स्पेक्ट्रोस्कोपिक स्टडी। सेल बायोकेम बायोफिज. 18 दिसंबर 2024. डीओआई : 10.1007/s12013-024-01640-y. ई पब्लिकेशन (प्रिंट से पहले). पीएमआईडी : 39690397.
36. eMy ih d] मैरून जे सी, गुहा रॉय आर, पतिरा आर, गोमियाट एम ए, सिंधु बी. द मिसिंग लिंक इन एंटी एमाइलॉइड थेरेपी। एसीएस केम न्यूरोसाइ. 5 फरवरी 2025; 16(3) : 276–280. डीओआई : 10.1021/acscchemneuro.4c00825. ई पब्लिकेशन 14 जनवरी 2025. पीएमआईडी : 39810384.
37. भावना के, अख्तर ए, बनर्जी आर, j,; Mh- एक्सप्लेनेबल डीप-लर्निंग फ्रेमवर्क : डिकोडिंग ब्रेन स्टेट्स एंड प्रेडिक्शन ऑफ इंडिविजुअल परफॉर्मेंस इन फॉल्स-बिलीफ टास्क एट अर्ली चा. इल्डहुड स्टेज। फ्रंटियर्स इन न्यूरोइन्फॉर्म. 28 जून 2024; 18:1392661. डीओआई : 10.3389/fninf.2024.1392661. पीएमआईडी : 39006894; पीएमसीआईडी : पीएमसी11239353.
38. दामा डी, 'kek , l d- क्रेबिनो स्टैट फैसिलिटेट्स मेमोरी फॉर्मेशन। बायोकेम बायोफिज रिस. कम्यु. नि. 28 मई 2024; 710:149872. डीओआई : 10.1016/j.bbrc.2024.149872. ई पब्लिकेशन 4 अप्रैल 2024. पीएमआईडी : 38593621.
39. देषमुख वी, अग्रवाल टी, मोहपात्रा ए, कुमार एस, अक्विला एस, दास एम के, दासगुप्ता आर, चतुर्वेदी एस, flUgk , l] मुखर्जी एस, अंगोलकर एम, विग एन, धमीजा एन के, अरोड़ा एन के, इंकल. न लीडरशिप स्टडी ग्रुप. चैलेंजेस ऑफ बायो मेडिकल रिसर्च कोलैबोरेशन इन इंडिया : पर्सपेक्टिव ऑफ इंडियन एंड इंटरनेशनल रिसर्चर्स। पीएलओएस वन. 28 जून 2024; 19(6): ई0305159. डी. ओआई : 10.1371/journal.pone.0305159. पीएमआईडी : 38941353; पीएमसीआईडी : पीएमसी11213314.



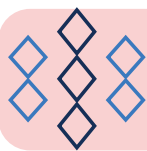
1. [kku , vkj- "एमआरएस प्रिंसिपल एंड एप्लिकेयन्स।" एनएमआर बेस्ड मेटाबोलॉमिक्स एंड इन विट्रो डायग्नोस्टिक रिसर्च वर्कशॉप, सीबीएमआर, एसजीपीजीआईएमएस परिसर, लखनऊ, 25 फरवरी 2025.
2. [kku , vkj- "डिफ्यूजन एमआरआई प्रिंसिपल एंड एप्लिकेयन्स।" एनएमआर बेस्ड मेटाबोलॉमिक्स एंड इन विट्रो डायग्नोस्टिक रिसर्च वर्कशॉप, सीबीएमआर, एसजीपीजीआईएमएस परिसर, लखनऊ, 26 फरवरी 2025.
3. [kku , vkj , V vy- "माइक्रोस्ट्रक्चरल अल्टरएन्स इन माइल्ड एंड रेपिटिटिव माइल्ड क्लोज हेड इंजरीज" 40 ईयर्स ऑफ डिफ्यूजन : पास्ट, प्रेजेंट एंड फ्यूचर पर्सपेक्टिव्स पर एसएमआरएम कार्यशाला, क्योटो, जापान, 15–20 (17वां) फरवरी 2025.
4. ?kk" k&j, ; , - "फंक्शनल रीवायरिंग ऑफ न्यूरल सर्किट्स" आमंत्रित संगोश्टी, आनुवंशिकी विभाग, दिल्ली विष्वविद्यालय दक्षिण परिसर, 26 अप्रैल 2024.
5. ?kk" k&j, ; , - "न्यूरल सर्किट रिपेयर।" आमंत्रित संगोश्टी, एषिया पैसिफिक वर्म मीटिंग-24 (एपीड. ब्ल्यूएम24), भारतीय विज्ञान संस्थान, बेंगलोर, 13–16 जून 2024.
6. ?kk" k&j, ; , - "फंक्शनल रीवायरिंग ऑफ न्यूरल सर्किट्स" आमंत्रित संगोश्टी, राष्ट्रीय जैविक विज्ञान केंद्र (एनसीबीएस), बेंगलोर, 17 जून 2024.
7. ?kk" k&j, ; , - "रिजेनेरेटिंग एंड रीकनेक्टिंग न्यूरल सर्किट्स" आमंत्रित संगोश्टी, सेंटर फॉर डीएनए फुट प्रिंटिंग (सीडीएफडी), हैदराबाद, 14 अगस्त 2024.
8. ?kk" k&j, ; , - "फंक्शनल रीवायरिंग ऑफ इंजर्ड न्यूरल सर्किट्स।" सम्मेलन : इंट्रा सेलुलर क्वालिटी एंड मेटाबोलिक कंट्रोल फ्रॉम ई. कोलाई टू होमो सेपियन्स, एमएएचई-एमआईआरएम, बेंगलोर, 27 अगस्त 2024.
9. ?kk" k&j, ; , - 'आरएनएआई स्क्रीनिंग यूजिंग ए न्यू न्यूराइट इंजुरी प्रोटोकॉल रिवील्स एफजीएफआर रिसेप्टर टाइरोसिन काइनेज सिग्नलिंग अंडरलाइंग डेंड्राइट रीजेनरेशन' कोल्ड स्प्रिंग हार्बर मीटिंग : मॉलीकुलर मैकेनिज्मस ऑफ न्यूरोनल कनेक्टिविटी में प्रस्तुतीकरण, न्यूयॉर्क, यूएसए, 10–14 सितंबर 2024.
10. ?kk" k&j, ; , - "रिजेनेरेटिंग एंड रीकनेक्टिंग न्यूरल सर्किट्स" पर आमंत्रित वार्ता, आईएसएचजी की 49वीं वार्षिक बैठक और न्यूरोजेनेटिक्स पर अंतर्राष्ट्रीय सम्मेलन, निम्हांस, बेंगलुरु, 20–22 जनवरी 2025.
11. ?kk" k&j, ; , - "द कन्सर्व्ड फाइब्रोब्लास्ट ग्रोथ फैक्टर रिसेप्टर बेस्ड सिग्नलिंग इज रिक्वायर्ड फॉर डेंड्राइट रीजेनरेशन" आमंत्रित वक्ता, मॉलिक्यूलर मोटर्स ट्रांसपोर्ट एंड ट्रैक्स (एम2टी2–2025), आई. आईटी जोधपुर, 14–17 (17–19) फरवरी 2025.

12. ckl| , - "इमर्जिंग एंड री-इमर्जिंग वायरल डिजीजेस : होस्ट इम्युनिटी एंड थेरेप्यूटिक इंटरवेंशंस।" दुर्गापुर गवर्नमेंट कॉलेज, डीबीटी स्टार कॉलेज कार्यक्रम, 21 अगस्त 2024.
13. ckl| , - "द गट-ब्रेन एक्सिस इन वायरल इन्फेक्शन्स : हाव द माइक्रोबायोम अफेक्ट्स ब्रेन इन्फ्लेमेशन" एसआईआरसीओएन-2024, एमजीएम इंस्टीट्यूट ऑफ हेल्थ साइंसेज, नवी मुंबई, 7 दिसंबर 2024. (सोसाइटी ऑफ इन्फ्लेमेशन रिसर्च-इंडिया का भाषण व्याख्यान)
14. ckl| , - "द गट-ब्रेन कनेक्शन : अनलॉकिंग पोर्टेबिल टू रिवायल्यूषनाइज सीएनएस डिसऑर्डर ट्रीटमेंट।" आईसीसीएनएस-2एम-2025, एनआईपीईआर, अहमदाबाद, 17-19 फरवरी 2025. (पूर्ण व्याख्यान)
15. ckl| , - "रीइमेजिनिंग थेरेप्यूटिक्स : रिपैरज्ड ड्रग्स फॉर इमर्जिंग वायरल डिजीजेस" आईएनएसए विज्ञान अकादमी व्याख्यान कार्यशाला, जैव प्रौद्योगिकी विभाग, धनलक्ष्मी श्रीनिवासन विष्वविद्यालय, त्रिची, 24-25 फरवरी 2025.
16. ckl| , - "गट फीलिंग्स : हाव द गट-ब्रेन एक्सिस इन्फ्लुएंसजेज ब्रेन हेल्थ" आईएनएसए विज्ञान अकादमी व्याख्यान कार्यशाला, धनलक्ष्मी श्रीनिवासन विष्वविद्यालय, त्रिची, 24-25 फरवरी 2025.
17. ckl| , - "द गट-ब्रेन एक्सिस एक्सप्लेंड : व्हाय व्हाट यू ईट मैटर्स" "माइक्रोब्स : मिरेकल ऑर मेनस।", सूक्ष्म जीव विज्ञान विभाग, रामकृष्ण मिशन विवेकानंद षताब्दी महाविद्यालय, रहारा, 18-19 मार्च 2025. (मुख्य वक्ता)
18. ckl| , - "द माइक्रोबायोम-गट-ब्रेन एक्सिस : मेकैनिजम्स, न्यूट्रिशन, एंड डिजीज इम्प्लिकेशन्स." स्वास्थ्य विज्ञान संस्थान, प्रेसिडेंसी विष्वविद्यालय, कोलकाता, 21 मार्च 2025. (संगोश्टी वक्ता)
19. cut h| , - "एआई बेस्ड कनेक्टॉमिक्स फॉर एजिंग डिसऑर्डर्स" पर आमंत्रित वार्ता, एएआईसी 2025, फरवरी 2025.
20. cut h| , - "होल ब्रेन कनेक्टॉमिक्स प्लेटफॉर्म टू गेन इंसाइट्स टू हेल्थ एंड डिजीज" पर आमंत्रित वार्ता, सीएमसी वेल्लोर, फरवरी 2025.
21. cut h| , - "होल ब्रेन कनेक्टॉमिक्स प्लेटफॉर्म टू ट्रेक हेल्थ एंड डिजीज" पर आमंत्रित वार्ता, आई. आईएसईआर बरहामपुर, अगस्त 2024.
22. gbyxky Mh- "रोल ऑफ प्रोजेनिटर्स इन कॉर्टिकल सर्किट असेम्बली" एन. बी. आर. सी., मानेसर, फरवरी 2025.
23. lu b- "ग्लियोमा में एपिजेनेटिक विनियमन और मेटाबोलिक रीप्रोग्रामिंग : चिकित्सीय परिप्रेक्ष्य" प्रेसिडेंसी विष्वविद्यालय, कोलकाता, अगस्त 2024
24. lu b- "मस्तिष्क ट्यूमर में चयापचय-सूजन इंटरफेस को लक्षित करना : चिकित्सीय निहितार्थ" 90वीं वर्षगांठ आम बैठक, आईएनएसए, एसआरएम विष्वविद्यालय, दिसंबर 2024।
25. lu b- "ग्लियोमा में मेटाबोलिक-एपीजेनेटिक बदलाव : आईडीएच1 उत्पत्तिवर्तन की भूमिका" 49वीं इंडियन सोसाइटी फॉर ह्यूमन जेनेटिक्स, एनआईएमएएन, बेंगलुरु, 22 जनवरी 2025

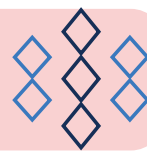
26. l u b:- "ग्लियोमा में मेटाबोलिक कमजोरियों को लक्षित करना : आईडीएच1 की कहानी" सीएनएस विकारों पर अंतरराष्ट्रीय सम्मेलन (आईसीसीएनएस2एम-2025), एनआईपीईआर अहमदाबाद, 17 फरवरी 2025
27. l u b:- "मेटाबोलिक मूनलाइटिंग" : ग्लियोमा जीन नेटवर्क के नियामक।" ट्रांसक्रिप्शनल असेंबली मीटिंग, बोस इंस्टीट्यूट, कोलकाता, मार्च 2025।
28. flg ,e Mh:- "ड्रोसोफिला मॉडल में पीटीएन नॉकडाउन हंटिंगटन रोग को कम करता है।" भारतीय तंत्रिका विज्ञान अकादमी, एनआईएमएएनएचएस, बेंगलुरु, 12-24 नवंबर 2024।
29. ckjBkdj , l] flg ,e Mh:- "ड्रोसोफिला मॉडल में मायोटोनिक डिस्ट्रॉफी 1 को दबाने में माइसी अभिव्यक्ति का घमन।" पोस्टर, 47वां अखिल भारतीय कोषिका जीवविज्ञान सम्मेलन, एनआईएसई. आर, भुवनेश्वर, 16-18 दिसंबर 2024।
30. lB ih:- "मानव मस्तिष्क कोषिकाओं के 2डी और 3डी मॉडल का उपयोग करते हुए मस्तिष्क विकारों का अन्वेषण।" आमंत्रित व्याख्यान, आईसीसीएटीएन-25, फार्मसी विभाग, बीआईटीएस पिलानी, 21-22 मार्च 2025।
31. lB ih:- "पशु मॉडल के विकल्प के रूप में मानव मस्तिष्क कोषिका मॉडल प्रणाली - लचीले भविष्य की ओर एक कदम।" पूर्ण सत्र वक्ता, एनबीएचईएस-2025, एमएमवी, बीएचयू, वाराणसी, 20-22 फरवरी 2025।
32. lB ih:- "वायरस और मस्तिष्क : हम क्या जानते थे और क्या नया है?" आमंत्रित वक्ता, पांचवां वार्षिक फ्रंटियर्स ऑफ बायोलॉजी संगोश्टी, आईआईएसईआर-त्रिवेन्द्रम, 7-9 फरवरी 2025।
33. lB ih:- "स्वस्थ और रोगग्रस्त मस्तिष्क के अध्ययन के लिए 2डी और 3डी मॉडल के रूप में मानव भ्रूण मस्तिष्क से प्राप्त तंत्रिका स्टेम कोषिकाएं।" संसाधन व्यक्ति, रिवर्स फार्माकोलॉजी पर सतत चिकित्सा शिक्षा, सीएसआईआर-आईआईसीबी, कोलकाता, 3-8 फरवरी 2025।
34. lB ih:- "वायरल न्यूरोटॉक्सिसिटी के मार्गों में नवीन अंतर्दृष्टि - संज्ञानात्मक स्वास्थ्य में निहितार्थ।" विषिष्ट व्याख्यान, अर्थ-2024, सीएसआईआर-आईआईटीआर, लखनऊ, 27-30 नवंबर 2024।
35. lB ih:- "एसएआरएस-कोव 2 मध्यस्थता वाले तंत्रिका क्षति में अंतर्दृष्टि - लॉन्ग कोविड-19 मामलों में ब्रेन फॉग का संभावित तंत्र।" आमंत्रित व्याख्यान, आईएन की 42वीं वार्षिक बैठक, एनआईएमएएनएस, बेंगलूर, 12-14 नवंबर 2024।
36. lB ih:- "न्यूरोसाइंस अनुसंधान के लिए 2डी और 3डी संवर्धन।" आमंत्रित अतिथि संकाय, आण्विक तंत्रिका जीवविज्ञान में उन्नत तकनीकों पर कार्यशाला, एसएनसीआई बैठक, पंजाब विश्वविद्यालय, चंडीगढ़, 23-29 सितंबर 2024।
37. lB ih:- "न्यूरो इन्प्लेमेशन, न्यूरो इन्फेक्शन और मानव मस्तिष्क की उम्र बढ़ने पर इसका प्रभाव।" आईबीआरओ-एपीआरसी संगोश्टी, यूनिवर्सिटी पुट्रा मलेषिया, 12-14 अगस्त 2024।
38. lB ih:- कोविड-19 में सार्स-कोव-2 द्वारा मध्यस्थता से होने वाली तंत्रिका क्षति का आण्विक तंत्र, ब्रेन फॉग रोगियों के प्रभावी प्रबंधन में इसके निहितार्थ। अंतरराष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान संगठन (आ.

- ईबीआरओ) द्वारा प्रायोजित न्यूरोसाइंस और दर्द स्कूल, फार्मास्युटिकल इंजीनियरिंग और प्रौद्योगिकी विभाग, भारतीय प्रौद्योगिकी संस्थान (आईआईटी-बीएचयू), वाराणसी, भारत, 10–16 अक्टूबर 2024। (मुख्य वक्ता)
39. nkl ih- "तंत्रिका दोलनों को मापने के लिए केवल एक चतुर गतिशील जनरेटिव मॉडल की आवश्यकता होती है।" ब्रेन नेटवर्क डायनेमिक्स मीटिंग 2024, अषोका विष्वविद्यालय, सोनीपत, दिसंबर 2024। आमंत्रित व्याख्यान
 40. cut h , l- "साइनैप्स-समृद्ध दीर्घकालिक गैर-कोडिंग आरएनए सिनएलएएमपी स्थानीय प्रोटीन संश्लेषण और स्मृति को नियंत्रित करता है।" संक्षिप्त वार्ता, न्यूरोनल कनेक्टिविटी के तंत्र पर कोल्ड स्प्रिंग हार्बर संगोश्टी, सितंबर 2024।
 41. cut h , l- "सिनैप्स पर स्थानीय इंकआरनोम : सिनैप्स विकास और स्मृति में दीर्घ गैर-कोडिंग आ. रएनए।" आमंत्रित वार्ता, न्यूरो साइंस रिसर्च इंस्टीट्यूट सेमिनार श्रृंखला, कैलिफोर्निया विष्वविद्यालय, सांता बारबरा, सितंबर 2024।
 42. cut h , l- "स्मृति के नियमन में दीर्घ गैर-कोडिंग आरएनए।" आमंत्रित वार्ता, आयोवा न्यूरोसाइंस इंस्टीट्यूट सेमिनार श्रृंखला, आयोवा विष्वविद्यालय, सितंबर 2024।
 43. cut h , l- "सिनैप्स-समृद्ध दीर्घ गैर-कोडिंग आरएनए, डेन्ड्रिटिक प्रोटीन संश्लेषण से जुड़े भय स्मृति निर्माण को नियंत्रित करते हैं।" आमंत्रित वार्ता, कोरियन सोसाइटी ऑफ ब्रेन एंड न्यूरल सा. इंसेज वार्षिक बैठक, ग्योंगजू, अक्टूबर 2024।
 44. cut h , l- "डेन्ड्रिटिक प्रोटीन संश्लेषण और स्मृति में सिनैप्स-समृद्ध दीर्घ गैर-कोडिंग आरएनए।" आमंत्रित वार्ता, नॉन-कोडिंग आरएनए संगोश्टी, ईटीएच ज्यूरिख, एस्कोना, अक्टूबर 2024।
 45. cut h , l- "सिनैप्स पर दीर्घ गैर-कोडिंग आरएनए : स्मृति के नियमन के लिए आरएनए-बंधनकारी प्रोटीन के साथ स्थानीयकृत साझेदारी।" आमंत्रित व्याख्यान, आण्विक एवं कोषिकीय औषध विज्ञान संस्थान, सीएनआरएस, नीस, अक्टूबर 2024।
 46. cut h , l- "अवरोधक सिनैप्स विकास की आरएनए-आधारित तंत्र : ऑटिज्म में निहितार्थ।" आइ. एन 2024 की 12वीं वार्षिक बैठक, बेंगलुरु, नवंबर 2024।
 47. cut h , l- "स्मृति की आरएनए-आधारित तंत्र : प्रारंभिक जीवन तनाव में निहितार्थ।" आमंत्रित व्याख्यान, इनस्टेम, बेंगलुरु, जनवरी 2025।
 48. cut h , l- "स्मृति के नियमन में सिनैप्स-समृद्ध दीर्घ गैर-कोडिंग आरएनए।" आमंत्रित व्याख्यान, आण्विक कोषिकीय अनुभूति सोसायटी (एषिया) की बैठक, एनवाईयू अबू धाबी, फरवरी 2025।
 49. सीपिका बनर्जी एस. "स्मृति के नियमन में दीर्घ गैर-कोडिंग आरएनए।" आमंत्रित व्याख्यान, स्कैन सेंटर, आईआईटी मुंबई, "न्यूरोन्स और एपिजेनेटिक्स" संगोश्टी, मार्च 2025।
 50. आयंगर एस. "न्यूरोएनाटॉमी का परिचय।" न्यूरोटेक लैब : न्यूरोसाइंस अनुसंधान में अनुप्रयुक्त तकनीकें, एन. बी. आर. सी., मानेसर, 6 अगस्त 2024।

51. vk;|xj , l- "न्यूरो डेवलपमेंटल डिसऑर्डर में स्वर संबंधी कमियों के अध्ययन के लिए जेबरा फिंच को एक मॉडल प्रणाली के रूप में उपयोग करना।" मिनी संगोश्टी : ऑटिज्म स्पेक्ट्रम डिसऑर्डर, आईएन मीटिंग, एनआईएमएएनएस, बेंगलुरु, 12–14 नवंबर 2024।
52. vk;|xj , l- "जेबरा फिंच में गायन और गीत सीखने में ऑपियोइड प्रणाली की भूमिका।" न्यूरो पेप्टाइड्स और व्यवहारिक लचीलेपन पर ईएमबीओ कार्यशाला, एनआईएसईआर, भुवनेश्वर, 5–8 दिसंबर 2024।
53. vk;|xj , l- "तंत्रिका विकासात्मक विकारों में स्वर संबंधी कमियों के अध्ययन हेतु एक सॉन्गबर्ड मॉडल सिस्टम।" 21वां एन. बी. आर. सी. स्थापना दिवस संगोश्टी, एन. बी. आर. सी., मानेसर, 13–15 दिसंबर 2024।
54. vk;|xj , l- "मानव श्रवण प्रांतस्था का वायरिंग : संवेदनशील अवधि के दौरान संरचनात्मक परिवर्तन।" डॉ. षंकर का भाषण, बीबीआईएफ अंतरराष्ट्रीय बायोबैंकिंग सम्मेलन, जेएनयू, नई दिल्ली, 24–25 फरवरी 2025।
55. vk;|xj , l- "घरेलू कौवों में सीखने के तंत्रिका संबंधी सहसंबंध।" मस्तिष्क पारिस्थितिकी और व्यवहार, राष्ट्रीय पक्षी जीवविज्ञान संगोश्टी, आईआईएसईआर मोहाली, 10–12 मार्च 2025।
56. e|ukeykb| oh- "कोक्लिया में पुनर्जनन की बाधाओं को तोड़ना।" ईएमबीओ सैटेलाइट मीटिंग, एन. बी. आर. सी., फरवरी 2025।
57. e|ukeykb| oh- "श्रवण प्रणाली का विकासवादी संरक्षण।" क्षेत्रीय युवा अन्वेषक बैठक, मार्च 2025।



ijLdkj vkj lEeku & oKkfud



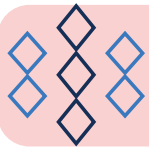
- ◇ M,- idt lB] oKkfud& VII & परिषद सदस्य, एशिया प्रशांत न्यूरोकेमिस्ट्री सोसायटी (एपीएसएएन), एशिया प्रशांत क्षेत्र के देशों की एक अंतरराष्ट्रीय संस्था, 2024 ।
- ◇ M,- ,ykjk lu] oKkfud& VII & भारतीय राष्ट्रीय विज्ञान अकादमी (आईएनएसए) – 2025 की अध्येता के रूप में चुनी गई।
- ◇ M,- vil.k cut h] oKkfud& VI & अध्येता के रूप में चुने गए, राष्ट्रीय विज्ञान अकादमी, भारत, 2025 ।
- ◇ M,- vfu|k ?kk" k j,;] oKkfud& VI & अध्येता के रूप में चुने गए, राष्ट्रीय विज्ञान अकादमी, भारत, 2025 ।



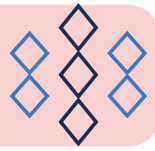
ijLdkj vkj lEeku & 'kk/kdrki

'kk/kdrki	i/kku vUo'kd	ijLdkj
श्री शशांक सक्सेना	डॉ बी एस साहू	एमएसयू बड़ौदा में 27–29 दिसंबर 2024 को आयोजित सोसाइटी ऑफ बायोलॉजिकल केमिस्ट्स की वार्षिक बैठक में पी.आर. सुधाकरन सर्वश्रेष्ठ पोस्टर पुरस्कार जीता।
श्री शशांक सक्सेना	डॉ बी एस साहू	मुंबई के टीआईएफआर साइंस में आयोजित 'अणु, झिल्ली और अंगकीय' विषय पर कार्यशाला में सर्वश्रेष्ठ पोस्टर पुरस्कार जीता। यह कार्यशाला प्रतिष्ठित महाबलेश्वर से. मिनार श्रृंखला का हिस्सा है।
डॉ सुषमा डागर	डॉ बी एस साहू	आईआईएसईआर पुणे में आयोजित ऑर्गेनेलर बायोलॉजी एंड मेम्ब्रेन ट्रेफिकिंग मीटिंग (ओबीएमटी2024) में सर्वश्रेष्ठ पोस्टर पुरस्कार जीता।
डॉ पुयम मिलन मैतेई	डॉ बी एस साहू	वर्ष 2024–2025 के लिए डीबीटी-आरए अध्येतावृत्ति से सम्मानित किया गया।





çfrf"Br jk"Vh;@vrjjk"Vh;
vunku vkj Nk=ofÜk;k



- ◇ bXukbV ykbQ lkb1t QkmM'ku & डॉ. बी. एस. साहू
- ◇ vkb1ht1hbich] VkbLV] bVyh & डॉ. बी. एस. साहू
- ◇ vkbichvkjvk] ifj1 & डॉ. बी.एस. साहू
- ◇ x1V QkmM'ku & डॉ. अर्पण बनर्जी
- ◇ oyde VLV&MhchVh 1hfuj v/;rkofÜk & डॉ. अनिद्य घोष रॉय
- ◇ t11h- ckl v/;rkofÜk & डॉ. अनिर्बन बासु
- ◇ ,1bvkjch & ikoj ¼,D1IykjVjh fj1p1 e1efgykvk d1fy, voljk dk c<kok nuk½
v/;rkofÜk – डॉ. एलोरा सेन



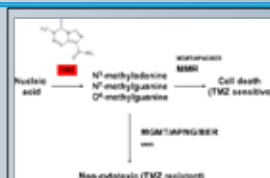
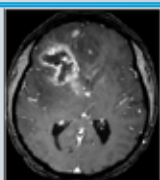
डॉ. एलोरा सेन

नेपथेलीमाइड-से-टेमोजोलोमाइड यौगिक और इसे तैयार करने की विधि।

पेटेंट आवेदन संख्या: 202431048630

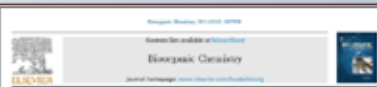
दिनांक: 25.06.2024 (दाखिल)

ग्लियोमा कोशिकाओं में एक नए नेपथेलीमाइड-सेलेनियम आधारित टेमोजोलोमाइड दवा संयुग्म का संश्लेषण और लाक्षणिकरण



- Gliomas - highly malignant brain tumours
- Standard treatment - alkylating chemotherapeutic agent Temozolomide (TMZ)
- Poor prognosis in patients due to temozolomide resistance
- TMZ resistance associated to diminished oxidative stress and reactive oxygen species (ROS) levels

There is a need for novel drugs to improve the efficacy of TMZ



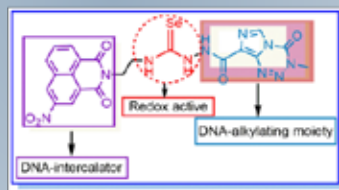
Synthesis and characterization of a novel Naphthalimide-selenium based Temozolomide drug conjugate in glioma cells

Shikha Mukherjee¹, Rishi Ray¹, Anshu Varshney¹, Ekta Sen¹, Gitanjali Singh¹

¹Department of Chemistry, Indian Institute of Technology, Kharagpur, India 721302, India

Synthesis of Naph-Se-TMZ conjugate

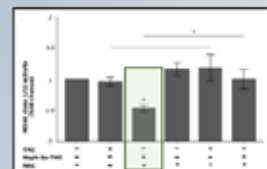
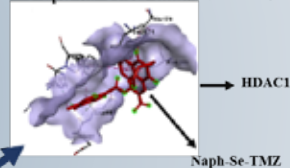
- TMZ: alkylating agent
- Naphthalimide: DNA intercalator
- Selenium: ROS generation



Naph-Se-TMZ

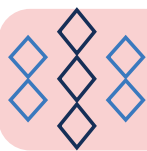
- Significant decrease in cell viability in TMZ-sensitive and TMZ-resistant glioma cells compared to only TMZ treatment
- Higher levels of ROS generation as compared to TMZ

Naph-Se-TMZ inhibits HDAC

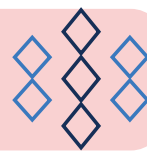


ROS dependent HDAC inhibition

Patent: Naphthalimide-Se-temozolomide compound and method of preparing the same
Patent application number: 202431048630
Dated: 25/06/2024



vk;k tu vkj igp



lxkf'B;k vkj dk;'kkyk,

{k=h; ;ok 'kk/kdrk lEeyu (आरवाईआईएम) “अंतरविषयक विज्ञान में नेटवर्क और सहयोग का निर्माण” 19 से 21 मार्च 2025 तक दिल्ली-एनसीआर में सफलतापूर्वक आयोजित किया गया। इसका आयोजन राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र (बीआरआईसी-एन. बी. आर. सी.), मानेसर और अशोक विश्वविद्यालय (एयू), सोनीपत द्वारा संयुक्त रूप से किया गया था। इस विषय पर केंद्रित सम्मेलन में दिल्ली – एनसीआर क्षेत्र और आसपास के शहरों से 100 से अधिक प्रतिभागियों ने भाग लिया।



भारत के इंडिया बायो साइंस /अशोका विश्वविद्यालय और एन. बी. आर. सी. द्वारा आयोजित क्षेत्रीय युवा शोधकर्ता सम्मेलन के एक भाग के रूप में बीआरआईसी – एन. बी. आर. सी. में dfj;j fuek.k dk;'kkyk।



ब्रिक – राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र ने 21 फरवरी 2025 को “तंत्रिका विकास और शरीर क्रिया विज्ञान के आरएनए-आधारित तंत्र” विषय पर b,echvk dh ,d mixg cBd की मेजबानी की, जिसमें तंत्रिका विकास, अनुभूति और ऑटिज्म के आरएनए-मध्यस्थ विनियमन पर अत्याधुनिक शोध को प्रकट किया गया।

इस बैठक में आरएनए जीव विज्ञान, व्यवहारिक तंत्रिका विज्ञान और विकासात्मक तंत्रिका जीवविज्ञान के अग्रणी विशेषज्ञ एक साथ आए। मुख्य वक्ताओं में प्रो. टेड एबेल (आयोवा न्यूरो साइंस इंस्टीट्यूट) और प्रो. एरिक क्लान (न्यूयॉर्क विश्वविद्यालय) ने ऑटिज्म मॉडल में गति के प्रोटीन संश्लेषण-निर्भर नियंत्रण और दोहराव वाले व्यवहारों के रूपांतरण संबंधी विनियमन पर अग्रणी कार्य प्रस्तुत किया।

कार्यक्रम के मुख्य आकर्षणों में डॉ. ओरेन मौगर (मैक्स प्लैंक इंस्टीट्यूट), डॉ. सौरव बनर्जी (एन. बी. आर. सी.), सिनैप्स में नॉन-कोडिंग आरएनए और डॉ. रवि मुद्दाशेट्टी (सेंटर फॉर ब्रेन रिसर्च, बैंगलोर) द्व

रा ऑटिज्म ऑर्गेनाइड्स में आरएनए-प्रेरित न्यूरोनल विकास पर व्याख्यान शामिल थे। इसके अतिरिक्त, तंत्रिका पुनर्जनन, न्यूरोनल ध्रुवीयता, कॉर्टिकल सेल-टाइप विशिष्टता और कॉक्लियर विकास जैसे विषयों पर भी व्याख्यान हुए। इस आयोजन से युवा शोधकर्ताओं को अपने कार्यों को साझा करने और वैश्विक नेताओं के साथ संपर्क स्थापित करने का अवसर भी प्रदान किया गया।



यह बैठक मुख्य ईएमबीओ सम्मेलन, “आरएनए-प्रोटीन कॉम्प्लेक्स : आण्विक संयोजन से लेकर शरीर क्रियात्मक कार्यों तक” (24-28 फरवरी, पुणे) से पहले हुई, जिसका आयोजन डॉ. सौरव बनर्जी, डॉ. अमिताव मजमदार और डॉ. फ्लोरेंस बेसे ने किया था।

राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र में 15-16 दिसंबर 2024 को ^{MefLr"d vkj lekt % efLr"d fodkjk d unkfud vkj 'kkjhfd ifjç{;} शीर्षक से एक संगोष्ठी के साथ अपना 21वां स्थापना दिवस मनाया गया। इस कार्यक्रम में तंत्रिका विकास अनुसंधान में हाल की प्रगति पर प्रकाश डाला गया, जिसमें ऑटिज्म स्पेक्ट्रम विकारों पर विशेष जोर दिया गया।

प्रोफेसर सौरव बनर्जी, प्रोफेसर अनिंद घोष रॉय और प्रोफेसर शेफाली गुलाटी द्वारा आयोजित इस हाइब्रिड बैठक में राष्ट्रीय और अंतरराष्ट्रीय स्तर के प्रमुख वैज्ञानिक एक साथ आए, जिन्होंने नैदानिक और मौलिक ऑटिज्म अनुसंधान दोनों में अग्रणी योगदान दिया है।

e[; Hkk" k.k dh e[; ckr bl çdkj Fkh %

- ♦ प्रो. पीटर शिफेले (बायोजेनैट्रम, स्विट्जरलैंड) – ऑटिज्म में तंत्रिका परिपथों का न्यूरो मॉड्यूलेशन और ऑटिज्म अनुसंधान में यूरोपीय पहल।

- ◆ प्रो. विकास सोहल (यूसीएसएफ, यूएसए) – लयबद्ध मस्तिष्क गतिविधि भावनात्मक अवस्थाओं को कैसे आकार देती है और ऑटिज्म और सिजोफ्रेनिया में इसके परिवर्तन।
- ◆ प्रो. शेफाली गुलाटी (एआईएमएस, नई दिल्ली) – ऑटिस्टिक रोगियों के आनुवंशिक परिदृश्य में परिवर्तन और उनका फेनोटाइपिक भिन्नता से संबंध।
- ◆ डॉ. सौम्या सुंदरम (श्री चित्रा इंस्टीट्यूट, तिरुवनंतपुरम) – मेडिकल इमेजिंग का उपयोग करके ऑटिज्म में विकासात्मक परिवर्तन।
- ◆ डॉ. मोइनक बनर्जी (आरजीसीबी, तिरुवनंतपुरम) – दक्षिण भारत के ऑटिस्टिक रोगियों में एपिजेनेटिक अध्ययन।
- ◆ डॉ. मनोजित देबनाथ (एनआईएमएएनएस, बेंगलोर) – ऑटिज्म रोगियों की प्रतिरक्षा प्रोफाइलिंग।
- ◆ डॉ. विनोद स्कारिया (कार्किनोस हेल्थकेयर, बेंगलोर) – भारतीय रोगियों में ऑटिज्म के जोखिम वाले जीनों की पहचान करने के प्रयास।
- ◆ डॉ. सौम्या आयंगर (एन. बी. आर. सी., मानेसर) – गीत गाने वाले पक्षियों के मॉडल में स्वर संबंधी कमियों से सामाजिक संचार की जानकारी।
- ◆ डॉ. शरबा बंधोपाध्याय (आईआईटी खड़गपुर) – संचार और स्वर-अभिव्यक्ति संबंधी कमियों के तंत्रिका परिपथ तंत्र।
- ◆ डॉ. अर्करूप बनर्जी (सीएसएचएल, यूएसए) – सामाजिक संचार का तंत्रिका आधार।
- ◆ डॉ. धनजय हुइलगोल (ड्यूक विश्वविद्यालय, संयुक्त राज्य अमेरिका) – कोशिका प्रकार विशिष्टता का विकासात्मक आधार।
- ◆ डॉ. विद्या मुन्नामलाई (एन. बी. आर. सी., मानेसर) – श्रवण परिपथ का विकास और ऑटिज्म में इसका व्यवधान।
- ◆ डॉ. सौरव बनर्जी (एन. बी. आर. सी., मानेसर) – गैर-कोडिंग आरएनए द्वारा मध्यस्थता किए गए विकासात्मक तंत्रिका परिपथ दोष।

संगोष्ठी में तंत्रिका संचार और सिनैप्टिक शरीर क्रिया विज्ञान के मूलभूत पहलुओं पर भी चर्चा हुई, जिसमें प्रोफेसर कृषानु रे ने तंत्रिका परिवहन पर और डॉ. अनिद्या घोष रॉय ने स्पर्श संवेदना के आण्विक संरचना पर प्रस्तुति दी। डॉ. प्रलय दास ने संवेदी और संज्ञानात्मक प्रसंस्करण के लिए विकसित किए गए नए मशीन लर्निंग उपकरणों पर प्रकाश डाला।

इस संगोष्ठी में स्नातकोत्तर छात्रों और पोस्टडॉक्टोरल शोधकर्ताओं को अपना काम प्रस्तुत करने और दुनिया भर के साथियों के साथ जुड़ने का मंच प्रदान किया गया। कार्यक्रम का समापन एक सांस्कृतिक संध्या के साथ हुआ जिसमें संतूर वादक चिरादीप सरकार ने रूपक भट्टाचार्य के साथ तबला पर संगत की।



अशोका के सहयोग से वैज्ञानिक अनुसंधान और भविष्य के सहयोग पर चर्चा करने के लिए एक दिवसीय संगोष्ठी (28 सितंबर, 2024)।



lekt d fgr d fy, tkx:drk dk;Øe

fo'o LokLF; fno1 lIrkq के उपलक्ष्य में, स्वास्थ्य विभाग ने हरियाणा के झज्जर जिले में जिला स्तरीय जागरूकता कार्यक्रम और संगोष्ठी का आयोजन किया। प्रोफेसर कृषानु राय मुख्य अतिथि के रूप में उपस्थित रहे और डॉ. पंकज सेठ ने मुख्य वक्ता के रूप में अपनी बात रखी।



ljdkjh Ldyk_i e'f'k{kdk_i d fy, , , lMh
¼v,fVTe LiDVe fMlv,Mij½ ij tkx:drk dk;Øe
¼9 flrcj vkj 13 fnlcj] 2024½



Ldy vkj d,yit d Nk=k }kjk Hke.k & vkiu Mt

◇ fo'o efLr"d fno l ¼22 t[ykb] 2024½



◇ jk"Vh; foKku fno l ¼28 Qjoj] 2025½



◇ jk"Vh; vrfj{k fnol ¼23 vxLr] 2024½



jk"Vh; çn'kfuk

◇ vkbivkb, l, Q 2024 ¼30 uocj l 3 fnl icj 2024½



◇ Xykcy ck;k bfM;k 2024 ¼12&14 fl ricj] 2024½



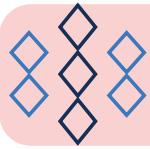
çf'k{k.k xfrfof/k

U;jkVid yic (5–9 अगस्त, 2024) का उद्देश्य अत्याधुनिक तंत्रिका विज्ञान अनुसंधान में व्यक्तियों को प्रशिक्षित और सशक्त बनाना है।

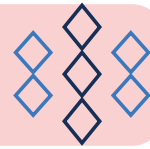


एन. बी. आर. सी. के छात्र और संकाय समुदाय ने शानदार Nk= Iy|leV lEeyu के उद्घाटन कार्यक्रम में आभासी रूप से भाग लिया।





lfuekj vkj okrk,



M,- vUuk flj dkk
fØ,fVo Vkke LVfM;k



M,- çoh.k dıy d.khı
u,Fki bLVuı ; fuof lVh



çkQlj exkdk lj
,evkbVh



M,- riu xk/kh
vkbıvkbVh fnYyh



M,- vkun nı'kikMı
ijflLVV flLVEl



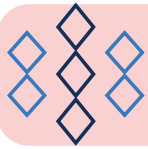
M,- dfork ckcı
vkbıvkbı, l lhı cıxykj



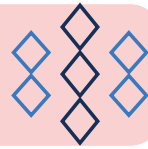
M,- eku'khy l k<h
yk;kyk fo'ofokıky;ı f'kdıxkı lı;Dr jkT; vefj dı



M,- mek 'kekı
,Elı ubı fnYyh



vkhkkj



- ◇ ihN dk fp= %& डॉ. सिबाराम बेहरा, एजीआर लैब
- ◇ e[ki"B ij rLohj %& कवर डिजाइन में कैनवा से प्राप्त लाइसेंस वाले ग्राफिक तत्वों का उपयोग किया गया है।
- ◇ oKkfud ifronuk d fgnh vuokn dh iQjhMx %& डॉ. अहमद रजा खान
- ◇ okf"kd fjikV dk ldyu %& सुश्री सीपिका, अनुसंधान कार्यालय



राष्ट्रीय मस्तिष्क अनुसंधान केंद्र
एएनएच - 8 मानेसर, गुड़गांव, हरियाणा - 122052, भारत