

مدل ایران در توسعه فناوری‌های کمکی، به همت نمایندگان معاونت علمی ریاست‌جمهوری در اجلاس GATE-2025 معرفی و به عنوان الگویی موفق برای کشورهای در حال توسعه شناخته شد.

نمایندگان سازمان توسعه همکاری‌های علمی و فناوریانه بین‌المللی معاونت علمی، فناوری و اقتصاد دانش‌بنیان ریاست جمهوری در اجلاس GATE-2025 که به طور

ایران پیشگام در حوزه «فناوری‌های کمکی»

مشترک توسط سازمان جهانی بهداشت (WHO) و یونیسف برگزار شد، شرکت کردند. این اجلاس در راستای برنامه همکاری سازمان یونیسف و جمهوری اسلامی ایران برای سال‌های ۲۰۲۳-۲۰۲۷ برگزار شد. مصطفی قانعی، دبیر ستاد زیست‌فناوری، سلامت و فناوری‌های پزشکی، در این اجلاس به تشریح فعالیت‌های ایران در حوزه «فناوری‌های کمکی» پرداخت و بر اساس مدل 5P

امیدهای تازه برای کاهش مقاومت آنتی‌بیوتیکی

پیشرفت‌های پژوهشی در جابه‌جایی ژن مقاومت آنتی‌بیوتیکی از باکتری‌ها

آیسا اسدی | روزنامه‌نگار
پلاسمیدها، که رشته‌های کوچک و دایره‌ای DNA هستند، نقش مهمی در امکان به اشتراک‌گذاری سریع ژن‌های مفید در محیط‌های متغیر ایفا می‌کنند. برخی از این پلاسمیدها حامل ژن‌هایی هستند که باکتری‌ها را در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم می‌کنند، مشکلی که درمان عفونت‌ها را دشوار کرده است. محققان دانشگاه بیرمنگام در مطالعه‌ای که در مجله Nucleic Acids Research منتشر شده است، به بررسی روش نوینی در کیورینگ پلاسمید (Plasmid Curing) پرداخته‌اند که هدف آن حذف ژن‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک از باکتری‌ها است.

در باره پلاسمیدها

پلاسمیدها ابزارهای قدرتمندی در زیست‌فناوری و علوم ژنتیک هستند. آنها اغلب ژن‌هایی را کد می‌کنند که به میزبان خود مزیت بقا در شرایط محیطی خاص می‌دهند. در حالی که کروموزوم‌ها اطلاعات خود را به صورت عمودی (هنگام تکثیر سولول‌ها) منتقل می‌کنند، پلاسمیدها ژن‌ها را به صورت افقی، از یک باکتری به باکتری دیگر، منتقل می‌کنند و امکان تکثیر سریع ژن‌های‌شان را در جمعیت باکتریایی فراهم می‌کنند. پلاسمیدهای حامل ژن‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی بسیار رایج هستند؛ به ویژه در باکتری‌هایی که با انسان‌ها و حیوانات در تعامل‌اند و پلاسمیدهای باروری که اغلب در اشریشیاگلی (باکتری رایج در روده انسان) یافت می‌شوند، وسیله اصلی انتقال ژن‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی بین باکتری‌ها، از جمله به گونه‌های مرتبط دیگر هستند.

به نتیجه رسیدن پژوهش‌های چندین ساله

پروفسور کریس توماس از دانشکده علوم زیستی بیرمنگام سال‌هاست که روی کیورینگ پلاسمید تحقیق می‌کند و پلاسمیدهای «چندگویی» (با تعداد کپی‌های زیاد در هر باکتری) مفیدی را برای این منظور طراحی کرده است که منجر به ثبت اختراع روشی کارآمد برای جابه‌جایی پلاسمیدهای ناخواسته حامل مقاومت شده است.

با این حال هنگام توسعه این روش به یک سیستم «پروبیوتیک» که می‌توانست از طریق روده با پلاسمیدهای «کم‌کپی» گسترش یابد، آزمایشگاه توماس دریافت که باید پلاسمید را طوری

مهندسی کنند که تعداد کپی‌های بیشتری داشته باشد تا جابه‌جایی کارآمدی ایجاد کند، پدیده‌ای که آن را «پتانسیاسیون» (Potentiation) نامیدند.

تحقیقات بعدی او بررسی کرد چرا این پتانسیاسیون ضروری است و کشف کرد که مشکل تا حدی در بخشی از پلاسمیدهای باروری مشکل‌ساز نهفته است که اغلب در باکتری‌های اشریشیا کلی (E. coli) یافت می‌شوند. آزمایشگاه او از این باکتری‌ها به عنوان سیستم هدف مدل استفاده کرد. این پیشرفت، روش را ساده‌تر و کارآمدتر کرده است.

پروفسور توماس گفت: «ما بخشی از پلاسمید را که برای عملکرد آن در جابه‌جایی پلاسمید کاملاً ضروری است، شناسایی کردیم و یک «کاست درمانی» کاملاً جدید ساختیم که نیازی به پتانسیاسیون ندارد.»

بررسی گسترش پلاسمیدها در مدل‌های حیوانی

در حالی که مقاله کنونی به علم پایه پرداخته و کد ژنتیکی زیربنای این طراحی قوی‌تر را آشکار می‌کند، تحقیقات پروفسور توماس و همکارانش اکنون به آزمایش این روش در مدل‌های حیوانی رسیده است. آنها قصد دارند دریابند کیورینگ پلاسمیدهای نوین چگونه در روده عمل می‌کنند. مقاله‌ای که نتایج این تحقیقات تازه را شرح می‌دهد در حال آماده‌سازی است و او می‌گوید نتایج اولیه بسیار امیدوارکننده هستند: «ما می‌دانیم که حیوانات مخازن ژن‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی هستند که می‌توانند به انسان منتقل شوند و اکنون بهتر می‌فهمیم چگونه پلاسمیدهای درمانی را بسازیم که در یک محیط واقعی کار کنند.»

تجاری‌سازی در آینده نزدیک

پروفسور توماس و همکاران تحقیقاتی‌اش در دانشگاه هارپر آدامز، دانشکده دامپزشکی دانشگاه ساری و آژانس سلامت حیوانات و گیاهان، اکنون به دنبال شرکای تجاری هستند که علاقه‌مند به توسعه پروبیوتیک‌های خوراکی هستند. آنها قصد دارند این روش را به پروبیوتیک‌های خوراکی تبدیل کند تا چه در روده انسان‌ها و چه در روده حیوانات، مقاومت به آنتی‌بیوتیک را کاهش دهند. این پژوهش گامی بزرگ در مبارزه با یکی از چالش‌های بزرگ سلامت جهانی است.

سازمان جهانی بهداشت، اقدامات معاونت علمی در زمینه‌های سیاست‌گذاری، تولید و تامین فناوری‌های کمکی را برشمرد.

فرناندو بوتلهو، متخصص برنامه فناوری کمکی سازمان یونیسف، نیز ضمن تقدیر از تلاش‌های جمهوری اسلامی ایران، مدل‌های ارائه شده از سوی ایران را به عنوان الگویی برای سایر کشورهای در حال توسعه معرفی کرد.



امیدهای تازه برای کاهش مقاومت آنتی‌بیوتیکی

پیشرفت‌های پژوهشی در جابه‌جایی ژن مقاومت آنتی‌بیوتیکی از باکتری‌ها

مهندسی کنند که تعداد کپی‌های بیشتری داشته باشد تا جابه‌جایی کارآمدی ایجاد کند، پدیده‌ای که آن را «پتانسیاسیون» (Potentiation) نامیدند.

تحقیقات بعدی او بررسی کرد چرا این پتانسیاسیون ضروری است و کشف کرد که مشکل تا حدی در بخشی از پلاسمیدهای باروری مشکل‌ساز نهفته است که اغلب در باکتری‌های اشریشیا کلی (E. coli) یافت می‌شوند. آزمایشگاه او از این باکتری‌ها به عنوان سیستم هدف مدل استفاده کرد. این پیشرفت، روش را ساده‌تر و کارآمدتر کرده است.

پروفسور توماس گفت: «ما بخشی از پلاسمید را که برای عملکرد آن در جابه‌جایی پلاسمید کاملاً ضروری است، شناسایی کردیم و یک «کاست درمانی» کاملاً جدید ساختیم که نیازی به پتانسیاسیون ندارد.»

بررسی گسترش پلاسمیدها در مدل‌های حیوانی

در حالی که مقاله کنونی به علم پایه پرداخته و کد ژنتیکی زیربنای این طراحی قوی‌تر را آشکار می‌کند، تحقیقات پروفسور توماس و همکارانش اکنون به آزمایش این روش در مدل‌های حیوانی رسیده است. آنها قصد دارند دریابند کیورینگ پلاسمیدهای نوین چگونه در روده عمل می‌کنند. مقاله‌ای که نتایج این تحقیقات تازه را شرح می‌دهد در حال آماده‌سازی است و او می‌گوید نتایج اولیه بسیار امیدوارکننده هستند: «ما می‌دانیم که حیوانات مخازن ژن‌های مقاومت آنتی‌بیوتیکی هستند که می‌توانند به انسان منتقل شوند و اکنون بهتر می‌فهمیم چگونه پلاسمیدهای درمانی را بسازیم که در یک محیط واقعی کار کنند.»

تجاری‌سازی در آینده نزدیک

پروفسور توماس و همکاران تحقیقاتی‌اش در دانشگاه هارپر آدامز، دانشکده دامپزشکی دانشگاه ساری و آژانس سلامت حیوانات و گیاهان، اکنون به دنبال شرکای تجاری هستند که علاقه‌مند به توسعه پروبیوتیک‌های خوراکی هستند. آنها قصد دارند این روش را به پروبیوتیک‌های خوراکی تبدیل کند تا چه در روده انسان‌ها و چه در روده حیوانات، مقاومت به آنتی‌بیوتیک را کاهش دهند. این پژوهش گامی بزرگ در مبارزه با یکی از چالش‌های بزرگ سلامت جهانی است.

بحران جهانی مقاومت آنتی‌بیوتیکی

مقاومت آنتی‌بیوتیکی زمانی رخ می‌دهد که باکتری‌ها تکامل می‌یابند و در برابر اثرات آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم می‌شوند که باعث بی‌اثر شدن درمان‌ها می‌گردد. این بحران جهانی سلامت که ناشی از تکامل طبیعی باکتری‌ها و فعالیت‌های انسانی است، پزشکی مدرن را تهدید می‌کند. باکتری‌ها از طریق جهش‌های ژنتیکی یا کسب ژن‌های مقاومت از طریق انتقال افقی ژن، توانایی مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها را پیدا می‌کنند. استفاده بیش از حد و نادرست از آنتی‌بیوتیک‌ها در انسان، کشاورزی و دامپروری، همراه با کنترل ضعیف عفونت و بهداشت ناکافی، این روند را تسریع می‌کنند.

عواقب این مشکل جدی است؛ عفونت‌های مقاوم منجر به بستری طولانی‌تر، هزینه‌های پزشکی بالاتر و افزایش مرگ‌ومیر می‌شوند. سازمان بهداشت جهانی تخمین می‌زند که تا سال ۲۰۵۰ مقاومت آنتی‌بیوتیکی می‌تواند سالانه ۱۰ میلیون مرگ را سبب شود. پاتوژن‌های رایج مانند اشریشیا کلی، استافیلوکوکوس اورئوس (MRSA) و مایکوباکتریوم توبرکلوزیس به طور فزاینده‌ای مقاوم شده‌اند و درمان بیماری‌هایی مانند ذات‌الریه، عفونت‌های ادراری و سل را دشوار کرده‌اند. سوبه‌های مقاوم به چند دارو (MDR) و مقاوم به شدت (XDR) گزینه‌های درمانی را محدودتر می‌کنند.

برش

عوامل موثر شامل تجویز نامناسب آنتی‌بیوتیک، عدم رعایت رژیم درمانی توسط بیماران و استفاده گسترده در کشاورزی است؛ به عنوان مثال ۷۰ درصد آنتی‌بیوتیک‌ها در آمریکا در دامپروری مصرف می‌شود. نظارت ضعیف در برخی مناطق و داروهای تقلبی مشکل را تشدید می‌کنند. آلودگی‌های زیست‌محیطی مانند باقی‌مانده‌های آنتی‌بیوتیک در آب، نیز این مقاومت را تقویت می‌کند.

مقابله با مقاومت آنتی‌بیوتیکی نیازمند رویکردی چندجانبه است. برنامه‌های نظارتی، استفاده عاقلانه از آنتی‌بیوتیک‌ها را در مراقبت‌های بهداشتی ترویج می‌دهند. کمپین‌های آموزش عمومی در تلاشند تقاضا برای تجویزهای غیرضروری را کاهش دهند. پیشگیری از عفونت از طریق واکسیناسیون، بهداشت و فاضلاب وابستگی به آنتی‌بیوتیک‌ها را کم می‌کند. تحقیقات برای آنتی‌بیوتیک‌های جدید، درمان‌های جایگزین (مانند باکتریوفاج‌ها) و تشخیص سریع با وجود بودجه‌های محدود، حیاتی است. همکاری جهانی، مانند برنامه اقدام جهانی سازمان بهداشت جهانی در مورد مقاومت ضد میکروبی، بر نظارت هماهنگ و اجرای سیاست‌ها تاکید دارد.

افرادی می‌توانند باتکمیل دوره‌های تجویز شده، اجتناب از خوددرمانی و حمایت از کشاورزی پایدار برای بهبود وضعیت کنونی کمک کنند. دولت‌ها و صنایع مرتبط باید تحقیق، تنظیم استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها و بهبود زیرساخت‌های بهداشتی را در اولویت قرار دهند تا این تهدید رو به رشد مهار شود.

درک بهتر ژنتیک مهاجرت

یکی از پیشرفت‌های مهم علمی در ژنتیک مهاجرت است. پژوهش‌های ژنومیک، ژن‌های مرتبط با زمان بندی و مسیر مهاجرت را شناسایی کرده‌اند که نشان‌دهنده پیچیدگی این رفتار پلی‌ژنیک است. پژوهش‌های منتشر شده در Annual Reviews نشان می‌دهد که فناوری‌های ژنومیک درک ما از پایه‌های مولکولی رفتار مهاجرتی را عمیق‌تر کرده‌اند. محققان ژن‌ها و بلوک‌های هاپلوטיפی خاصی را شناسایی کرده‌اند که با فنوتیپ‌های مهاجرتی مرتبط هستند؛ مانند بیدست‌رگ‌ها که نشان می‌دهد چگونه تنوع ژنتیکی بر جهت‌یابی و زمان بندی آنها تأثیر می‌گذارد. این مطالعات نشان می‌دهند که مهاجرت یک ویژگی پیچیده و چندژنی است که توسط انتخاب طبیعی شکل گرفته و پیامدهایی برای چگونگی سازگاری پرندگان با محیط‌های در حال تغییر دارد. با این حال تغییرات اقلیمی این موضوع را پیچیده می‌کند؛ زیرا تغییر در نشانه‌های فصلی، رفتارهای مهاجرتی ذاتی را مختل می‌کند و ممکن است تا چندین نسل برای ایجاد سازگاری نیاز باشد.

وقتی فناوری به کمک می‌آید

نوآوری‌های فناورانه پژوهش‌های مهاجرت را متحول کرده‌اند. پروژه رادار BirdCast، به‌روزرسانی‌شده در سال ۲۰۲۵، از داده‌های رادار برای نقشه‌برداری بلادرنگ الگوهای مهاجرت شبانه در سراسر آمریکا استفاده می‌کند و دوره‌های اوج مهاجرت و تغییرات منطقه‌ای را نشان می‌دهد. در همین حال، مدل BirdFlow، منتشرشده در Methods in Ecology and Evolution، داده‌های eBird و ردیابی ماهواره‌ای را ادغام می‌کند تا مسیرهای مهاجرتی خاص گونه‌ها را با دقت بی‌سابقه‌ای پیش‌بینی کند؛ بدون نیاز به برچسب‌های فیزیکی. این ابزارها نه تنها درک ما را بهبود می‌بخشد، بلکه با شناسایی مکان‌های توقف حیاتی، راهکارهای حفاظتی را هدایت می‌کنند.

گزارش



در جست‌وجوی مهاجرت بی‌خطر پرندگان

تازه‌ترین پژوهش‌ها را در آستانه روز جهانی پرندگان مهاجر بررسی کرده‌ایم

نیستند. نشانه آنها برای شروع مهاجرت از طولانی شدن روزها ناشی می‌شود. با طولانی‌تر شدن روشنایی روز، تعدادی از تغییرات بدنی در پرندگان مهاجر آغاز می‌شود. تغییر هورمون‌ها بر الگوهای گوارشی تأثیری می‌گذارد تا برای سفر پیش رو حجم شوند و عضله بسازند. پرریزی اتفاق می‌افتد تا آنها برای پرواز طولانی خود به مقصد، پره‌ای کاملاً جدیدی داشته باشند.

اما در حالی‌که الگوی کوتاه و بلند شدن روزها در زمین ثابت می‌ماند، محیط زیست همچنان در حال تغییر است. این پرندگان مهاجر به خانه بازمی‌گردند و متوجه می‌شوند که

اوج دسترسی به حشرات را از دست داده‌اند و غذای کمتری برای خود و جوجه‌های‌شان وجود دارد. این می‌تواند بر همه چیز از تولید مثل گرفته تا سلامت و امید به زندگی تأثیر بگذارد و منجر به تغییر در زمان و مسیر مهاجرت شود. اگر پرندگان شروع به تغییر زمان سفرهای مهاجرتی خود کنند، می‌توانند تعادل ظریف هر اکوسیستمی را که در آن ساکن هستند، بر هم بزنند. به عنوان نمونه مطالعه‌ای در سال ۲۰۲۵ در تاتارستان نشان داد که ۲۸ گونه از ۳۱ گونه مهاجر به طور متوسط ۱۱ روز زودتر در طول سه دهه گذشته به مقصد رسیده‌اند، که ناشی از گرمایش دماست.

در معرض خطر انقراض قرار دارند.

تأثیر گرمایش جهانی بر پرندگان مهاجر

در حالی که افزایش دما و رویدادهای شدید آب و هوایی بر زمان اعتدال بهاری تأثیری ندارند، اما بر فصل بهار تأثیر می‌گذارند. بهار اکنون زودتر آغاز می‌شود؛ زیرا هوای گرم‌تر زودتر فرا می‌رسد. این امر منجر به شکوفه دادن زودتر گل‌ها و بیرون آمدن زودتر حشرات و حیوانات از خواب زمستانی می‌شود.

پرندگان مهاجر از شروع زودتر بهار به سمت شمال مطع