EDITORIAL

Pharmaceutical Review رسالہ الادویہ

ISSN 2220-5167

Editorial اداریہ

تاریخ: جنوری 2026,16

نمبر: 3529-26\PPA

# بیکٹیریل اینٹی مائیکروبیل مزاحمت کے عوامل: ارتقائی میکانزم، عالمی پھیلاؤ، اور کنٹرول کی حکمت عملیاں۔

اینٹی مائیکروبیل مزاحمت ایک عالمی ارتقائی اور ماحولیاتی چیلنج کے طور پر ظاہر ہوتی ہے جو بیکٹیریا کی جینیاتی لچک اور ماحولیاتی انتخابی دباؤ کے نتیجے میں ابھرتی ہے، جس میں بیکٹیریا مسلسل نئے مزاحمتی کلونز پیدا کرتے ہیں۔ اسپونٹینیئس موٹیشنز، ہوریزونٹل جین ٹرانسفر، اور پلیسمڈز، ٹرانسپوزونز، اور انٹیگرونز کے ذریعے مزاحمتی جینز کی منتقلی بیکٹیریا کو مختلف ماحولیاتی نیشز میں زندہ رہنے کے قابل بناتی ہے، جیسے ہسپتال کے آئی سی یوز، زرعی پانی کے ذخائر، اور ویسٹ واٹر سسٹمز۔ کلینیکل لحاظ سے mecA، blaOXA-48 (کارباپینیمیز)، blaKPC، blaNDM میں کولیستین mcr-1 (E. coli میں) اور، vanA (Enterococcus faecium میں وینکومائسن مزاحمت) (Staphylococcus aureus میں میتھیسیلین مزاحمت) پیدا کرنے والے ESBL، VRE، MRSA جیسے جینز واضح مثالیں ہیں کہ کس طرح مولیکیولر ارتقاء علاج میں ناکامی کا باعث بنتا ہے۔ عالمی سطح پر (مزاحمت Enterobacteriaceae، اور کارباپینیم ریزسٹینٹ Acinetobacter baumannii کی ظہور اس بات کا ثبوت ہے کہ بیکٹیریل ارتقاء اکثر اینٹی بایوٹک دریافت سے تیز ہوتا ہے۔ بیکٹیریا اینٹی مائیکروبیل ایجنٹس کے خلاف دفاعی میکانزم کو ایک پیچیدہ، کثیر الجہتی نظام کے ذریعے عمل میں لاتے ہیں جو جینیاتی، بایوکیمیکل اور سٹرکچرل سطح پر انٹریکٹ کرتا ہے، جس میں اینزائماتی انحطاط، ٹارگٹ کی تبدیلی، ایفلکس پمپس، اور بایوفلم کی تشکیل شامل ہیں۔ بیٹا لیکٹامیز، جیسے KPC، VIM، NDM-1، ESBLs پینسلنز اور سیفالوسپورنز کے حلقے کو ہائیڈرولائز کر کے مزاحمت پیدا کرتی ہیں۔ ایمینوگلیکوسائیڈ-موڈیفائنگ اینزائمز، جیسے ایسٹیلیل ٹرانسفریز، فاسفوٹرانسفریز، اور نیوکلیوٹائیل ٹرانسفریز، ادویات کو غیر فعال کر کے رائبوسوم کی وابستگی کو کم کرتے ہیں۔ gyrA اور parC جینز میں موٹیشنز DNA gyrase اور topoisomerase IV کو تبدیل کر کے فلوروکوئینولونز میں اعلیٰ سطح کی مزاحمت پیدا کرتے ہیں، جبکہ erm جینز کے ذریعے 23S rRNA کی میتھیلیشن رائبوسومز کو میکرولائیڈز کے لیے غیر حساس بناتی ہے۔ vanA اور vanB جینز peptidoglycan پری کرسرز میں تبدیلی کر کے وینکومائسن بائنڈنگ سائٹس کو تبدیل کرتے ہیں، جس سے گلوکوپیپٹائڈ مزاحمت پیدا ہوتی ہے۔

مختلف ایفلکس پمپ سسٹمز، جیسے AcrAB-TolC (E. coli), MexAB-OprM (Pseudomonas aeruginosa), اور NorA (S. aureus), اینٹی بایوٹکس کو خلیے سے خارج کرتے ہیں، جبکہ پورنز کی کمی یا تبدیلی (مثال کے طور پر OmpF اور OprD) اینٹی بایوٹکس کے داخلے کو محدود کرتی ہے، خاص طور پر بیٹا لیکٹامز اور کوئینولونز۔ بایوفلم کی تشکیل، جیسے Pseudomonas aeruginosa (سیسٹک فائبروسس کے پھیپھڑوں میں) اور Staphylococcus epidermidis (کیتھیٹر کی سطح پر)، میں 1000 گنا زیادہ مزاحمت پیدا کرتی ہے، جس کی وجہ ایکسٹرا سیلولر پولیمرک بیریئرز، میٹابولک ڈورمنسی اور کوورم سینسنگ کا ہم آہنگ عمل ہے۔ بایوفلم سے منسلک "پرسیسٹرز" اینٹی بایوٹک تھراپی اور امیون کلیرنس سے بچ جاتے ہیں، اور دیرپا انفیکشن کے لیے خطرہ بنتے ہیں۔

blaTEM،blaCTX-M،mcr-1 ہوریزونٹل جین ٹرانسفر بیکٹیریل مزاحمت کے پھیلاؤ کو انواع اور ماحولیاتی رکاوٹوں کے پار تیز کرتا ہے۔ کنجوگیشن کے ذریعے پلیسمڈ جینز، جیسے (Neisseria gonorrhoeae،Streptococcus pneumoniae،Acinetobacter مختلف بیکٹیریل انواع میں منتقل ہوتے ہیں۔ نیچرل کمپٹنٹ بیکٹیریا baylyi) آزاد DNA کے ٹکڑوں کو جذب کرکے اپنے کروموسوم میں مزاحمتی جینز شامل کرتے ہیں۔ بیکٹیریوفیجز ٹرانسڈکشن کے ذریعے جینز منتقل کرتے ہیں، جو موزیک جینوم ڈھانچے کی تشکیل میں معاون ہوتا ہے، جبکہ کلاس 1 انٹیگرونز متعدد ریزسٹنس کیسیٹس کو یکجا کرکے دباؤ میں ان کی کو-ایکسپریشن کو یقینی بناتے ہیں۔

Whole Genome Sequencing (WGS) جدید جینومک نگرانی بیکٹیریل ارتقاء، پیتھوجن پھیلاؤ، اور عالمی وبائیات کی سمجھ کے لیے اعلیٰ ریزولوشن بصیرت فراہم کرتی ہے۔ Klebsiella pneumoniae ST258 (blaKPC) اور E. coli ST131 کروموسومل اور پلیسمڈ-اینکوڈڈ ریزسٹنس جینز کی مکمل نقشہ بندی کرتی ہے، جیسے (blaCTX-M-15) کے عالمی پھیلاؤ کا سراغ لگایا جا سکتا ہے۔ تقابلی جینومکس اور پین جینومک تجزیہ بنیادی اور اضافی جینز کی شناخت، کلونل پھیلاؤ اور آزاد ظہور کو ممتاز کرتے ہیں۔ میٹا جینومک تجزیہ وبائی ٹریکنگ کے لیے اعلیٰ ریزولوشن فراہم کرتا ہے۔ SNP تجزیہ ماحول میں ریزسٹنس جینز کی شناخت میں مدد دیتا ہے، جبکہ پلیسمڈوم پروفائلنگ اور بایوانفارمیٹکس ڈیٹا بیسز (CARD، ResFinder، NCBI Pathogen Detection) مزاحمتی فینوٹائپس کی پیشگوئی کرنے اور عوامی صحت کے اقدامات کے لیے بنیادی ہیں۔

PFGE اور مولیکیولر ٹائپنگ اور ڈیجیٹل ایپیڈیمولوجی ہسپتالوں میں آؤٹ بریک کی شناخت، بین الاقوامی پھیلاؤ کی نگرانی، اور اینٹی مائیکروبیل کنٹرول کے لیے موثر حکمت عملی فراہم کرتی ہیں۔ Rep-PCR، AFLP، RAPD ٹائپنگ سب کلونل سطح پر درستگی فراہم کرتے ہیں۔ SNP اور cgMLST کلونل پھیلاؤ کی شناخت کے لیے استعمال ہوتے ہیں، جبکہ MLST قریبی کلونز کی تمیز کرتے ہیں، اور مصنوعی ذہانت اور مشین لرننگ ابھرتے ہوئے ریزسٹنس ہاٹ اسپاٹس کی پیشگوئی اور اینٹی مائیکروبیل اسٹوارڈشپ کو بہتر بناتے ہیں۔

فوری اور حساس (SHERLOCK، DETECTR) CRISPR ڈائیگنوسٹکس جینومکس اور پریسیژن تھراپی کے امتزاج نے بیکٹیریالوجی کو پیشگوئی کرنے والا شعبہ بنایا ہے۔ Nanopore سیکوینسنگ فیلڈ میں آؤٹ بریک ٹریکنگ اور ہسپتال سطح پر نگرانی ممکن بناتی ہے۔ AI-driven جینومک اینالیٹکس خام سیکوینسنگ ڈیٹا کو کلینیکل شناخت فراہم کرتے ہیں، جبکہ بصیرت میں تبدیل کرتی ہے، اینٹی بایوٹک حساسیت کی پیشگوئی، نئے ریزسٹنس جینز کی شناخت، اور تجرباتی تھراپی کی بہتری ممکن بناتی ہے۔ یہ امتزاج پریسیژن بیکٹیریالوجی کی بنیاد رکھتا ہے، جو ارتقائی رجحانات کی پیشگوئی، عالمی پالیسی سازی، اور اینٹی بایوٹک افادیت کی حفاظت کو یقینی بناتا ہے۔

بیکٹیریل مزاحمت کے بڑھتے ہوئے بحران کے پیش نظر روایتی مائیکروبیولوجی سے جدید، جامع اور ڈیٹا پر مبنی مولیکیولر نگرانی کی ضرورت ہے۔ جینوم سیکوینسنگ، بایوانفارمیٹکس، اور ارتقائی تجزیات بیکٹیریالوجی کو ایک پیشگوئی کرنے والا اور کنٹرول کرنے والا شعبہ بناتے ہیں۔ کلینیکل مائیکروبیولوجی اور عالمی جینومک انٹیلی جنس کا امتزاج بیکٹیریل ارتقاء کو صرف مشاہدہ نہیں بلکہ پیشگی انداز میں محدود، قابو اور کنٹرول کرنے کا موقع فراہم کرتا ہے، جو عالمی سطح پر اینٹی مائیکروبیل پالیسی اور پریسیژن میڈیسن کے لیے بنیاد فراہم کرتا ہے۔

**REFERENCES:**


[1] World Health Organization. *Global action plan on antimicrobial resistance*. Geneva: WHO; 2015. Available from: https://www.who.int
[2] Centers for Disease Control and Prevention. *Antibiotic resistance threats in the United States*. Atlanta: CDC; 2019. Available from: https://www.cdc.gov
[3] Davies J, Davies D. Origins and evolution of antibiotic resistance. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2010;74(3):417–433. Available from: https://journals.asm.org
[4] Ventola CL. The antibiotic resistance crisis: part 1: causes and threats. *P T*. 2015;40(4):277–283. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov
[5] Munita JM, Arias CA. Mechanisms of antibiotic resistance. *Microbiol Spectr*. 2016;4(2):1–24. Available from: https://journals.asm.org
[6] Holmes AH, Moore LSP, Sundsfjord A, Steinbakk M, Regmi S, Karkey A, et al. Understanding the mechanisms and drivers of antimicrobial resistance. *Lancet*. 2016;387(10014):176–187. Available from: https://www.thelancet.com

[7] Blair JMA, Webber MA, Baylay AJ, Ogbolu DO, Piddock LJV. Molecular mechanisms of antibiotic resistance. *Nat Rev Microbiol*. 2015;13(1):42–51. Available from: https://www.nature.com
[8] Laxminarayan R, Sridhar D, Blaser M, Wang M, Woolhouse M. Achieving global targets for antimicrobial resistance. *Science*. 2016;353(6302):874–875. Available from: https://www.science.org
[9] Prestinaci F, Pezzotti P, Pantosti A. Antimicrobial resistance: a global multifaceted phenomenon. *Pathog Glob Health*. 2015;109(7):309–318. Available from: https://www.tandfonline.com
[10] O'Neill J. *Tackling drug-resistant infections globally: final report and recommendations*. London: Review on Antimicrobial Resistance; 2016. Available from: https://amr-review.org

ڈاکٹر نزیر Ph.D

مدیرِ اعلیٰ: رسالہ الدویہ PHARMACEUTICAL REVIEW

ISSN 2220-5167;W: https://pharmaceuticalsreview.com/