



ANTIMIKROB REZISTENTLIK — GLOBAL SOG'LIQ UCHUN YASHIRIN PANDEMIYA VA UNING MOLEKULAR MEXANIZMLARI

Abduraxmonova K.R.
Abduxalimov A.A.
Yo'ldashova M.B.
Jamoldinov R.B.

TDTU Mikrobiologiya, virusologiya, immunologiya kafedrasida assistenti
karima.abdurahmonova1990@gmail.com

TDTU 2-Davolash fakulteti talabasi abduxalimovamriddin@gmail.com

TDTU 2-Davolash fakulteti talabasi muxlisayoldashova11@gmail.com

TDTU 2-Davolash fakulteti talabasi rahmatillojamoldinov3@gmail.com

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20121385>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 07-may 2026 yil

Ma'qullandi: 09-may 2026 yil

Nashr qilindi: 11-may 2026 yil

KEYWORDS

antimikrob rezistentlik,
antibiotik, beta-laktamaza,
efflyuks nasosi, biofilm,
gorizontal gen transferi,
mutatsiya, One Health, tabiiy
bioaktiv moddalar.

ABSTRACT

Antimikrob rezistentlik — mikroorganizmlarning antibiotik va boshqa antimikrob dorilarga chidamlilik hosil qilishi — zamonaviy tibbiyotning eng muhim global muammolaridan biridir. Ushbu maqolada rezistentlikning molekulyar mexanizmlari, jumladan mutatsiyalar, gorizontal gen transferi, beta-laktamaza fermentlari, efflyuks nasoslari, membrana o'tkazuvchanligining kamayishi va biofilm hosil bo'lishi tahlil qilinadi. Shuningdek, antibiotiklardan noto'g'ri foydalanish, qishloq xo'jaligi va atrof-muhit omillari rezistent shtammlar tarqalishiga qanday ta'sir qilishi yoritiladi. Maqolada antimikrob rezistentlikka qarshi oqilona antibiotik qo'llash, tezkor diagnostika, infeksiya nazorat, tabiiy bioaktiv moddalar va yangi davolash yondashuvlari muhim strategiyalar sifatida ko'rib chiqiladi.

Antibiotiklar XX asr tibbiyotining eng katta yutuqlaridan biri bo'lib, pnevmoniya, sepsis, meningit, sil, jarrohlikdan keyingi infeksiyalar va tug'ruqdan keyingi septik asoratlar kabi kasalliklarda o'limni keskin kamaytirdi. Biroq antibiotiklarning keng, ba'zan esa nazoratsiz ishlatilishi bakteriyalar evolyutsiyasini tezlashtirib, antimikrob rezistentlikning keng tarqalishiga olib keldi. Antimikrob rezistentlik mikroorganizmning dori ta'sirida nobud bo'lmasligi yoki o'sishi to'xtamasligi bilan tavsiflanadi. Bu holatda antibiotik bemor organizmiga yetarli konsentratsiyada kirsa ham, bakteriya molekulyar himoya mexanizmlari orqali tirik qoladi. Global epidemiologik tahlillar antimikrob rezistentlikning oddiy laboratoriya muammosi emas, balki o'lim, nogironlik, davolash xarajati, kasalxonada yotish muddati va tibbiy muolajalar xavfsizligiga ta'sir qiluvchi tizimli tahdid ekanini ko'rsatmoqda. 2019-yil bo'yicha global hisob-kitoblarda bakterial antimikrob rezistentlik bilan bog'liq o'limlar millionlab holatlarni tashkil qilgani ko'rsatilgan; 2024-yilda e'lon qilingan prognoz esa 2050-yilgacha bu yuk yanada ortishi mumkinligini bildiradi [9; 10]. Antimikrob rezistentlikning asosiy xavfi shundaki, u infeksiyani davolashning birinchi bosqichdagi oddiy

sxemalarini samarasiz holga keltiradi. Natijada shifokor kengroq ta'sir doirasiga ega, qimmatroq, toksikroq yoki rezerv antibiotiklarni qo'llashga majbur bo'ladi. Bu esa o'z navbatida yangi seleksiya bosimini kuchaytiradi va rezistent shtammlarning yanada ko'payishiga sharoit yaratadi [13].

Taqdim etilgan qo'lyozmaning asosiy maqsadi olib borilgan nufuzli ilmiy ishlar natijalari asosida antimikrob rezistentlik — global sog'liq uchun yashirin pandemiya va uning molekulyar mexanizmlari xususida qisqacha tahlil qilishdan iborat.

Antimikrob rezistentlikning dolzarbligi uchta asosiy omil bilan belgilanadi. Birinchisi — rezistent infeksiyalar ko'payib borayotganidir.

Ikkinchisi — bakteriyalar chidamlilik genlarini juda tez almashishi mumkin.

Uchinchisi — yangi antibiotiklar ishlab chiqish sur'ati bakteriyalarning moslashish tezligidan orqada qolmoqda.

2024-yilda yangilangan Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti bakterial ustuvor patogenlar ro'yxati karbapenemga chidamli Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa, keng spektrli beta-laktamaza ishlab chiqaruvchi enterobakteriyalar, rifampitsinga chidamli Mycobacterium tuberculosis, shuningdek, dori chidamliligi ortib borayotgan Salmonella, Shigella, Neisseria gonorrhoeae va Staphylococcus aureus kabi patogenlarga alohida e'tibor qaratadi [14].

Klinik amaliyotda bu muammo ayniqsa reanimatsiya, jarrohlik, neonatologiya, onkologiya va transplantologiya bo'limlarida xavfli. Sababi bu bo'limlarda immuniteti pasaygan bemorlar, invaziv kateterlar, sun'iy nafas oldirish apparatlari va keng spektrli antibiotiklar ko'p ishlatiladi. Bunday muhitda biofilm hosil qiluvchi, efflyuks nasoslari faol, beta-laktamaza ishlab chiqaruvchi yoki membrana porinlarini yo'qotgan bakteriyalar tezda ustunlikka ega bo'ladi [8; 5]. Antimikrob rezistentlik bakteriyaning antibiotik ta'siridan saqlanishi, tirik qolishi va ko'payishda davom etishidir. Bunda bakteriya oddiy "kuchayib qolmaydi"; uning genomida yoki gen ekspressiyasida dori ta'sirini chetlab o'tuvchi mexanizmlar paydo bo'ladi. Rezistentlik tabiiy bo'lishi mumkin, masalan ayrim bakteriyalarda antibiotik kiradigan retseptor yoki transport yo'li bo'lmaydi. Yoki orttirilgan bo'ladi, ya'ni bakteriya mutatsiya, plazmid, transpozon, integron yoki bakteriofaglar orqali yangi chidamlilik xususiyatiga ega bo'ladi [11; 18]. Bakteriya populyatsiyasida antibiotik qo'llanganda sezgir hujayralar nobud bo'ladi, ammo tasodifiy mutatsiya yoki rezistent genlarga ega hujayralar omon qoladi. Shu jarayon seleksiya bosimi deb ataladi. Bu bosim qancha kuchli va takroriy bo'lsa, rezistent klonlar shuncha tez ko'payadi. Klinik sharoitda bu bemorga noto'g'ri antibiotik berish, past doza ishlatish, davolash kursini erta to'xtatish yoki virusli infeksiyada antibiotik qo'llash orqali kuchayadi [2].

Mutatsiya — DNK ketma-ketligida yuz beradigan o'zgarishdir. Bakteriyalar juda tez bo'linadi, shuning uchun katta populyatsiyada ayrim hujayralarda tasodifiy foydali mutatsiyalar paydo bo'lish ehtimoli yuqori. Agar bu mutatsiya antibiotik nishonini o'zgartirsa, antibiotik bog'lana olmaydi. Masalan, ftorxinolonlarga chidamlilik ko'pincha DNK-giraza yoki topoizomeraza IV fermentlaridagi o'zgarishlar bilan bog'liq. Rifampitsinga chidamlilik esa RNK-polimeraza beta-subbirligidagi o'zgarishlar orqali yuzaga kelishi mumkin [20]. Mutatsiya faqat nishonni o'zgartirib qolmaydi. U porin oqsillarining kamayishiga, efflyuks nasoslari ekspressiyasining ortishiga yoki ferment ishlab chiqarilishining kuchayishiga ham olib keladi. Masalan, Pseudomonas aeruginosada OprD porinining yo'qolishi karbapenemlarning

hujayraga kirishini kamaytiradi; efflyuks nasoslarining faollashuvi esa hujayra ichiga kirgan dorini tashqariga chiqarib yuboradi [12]. Gorizontaal gen transferi — bakteriyaning genetik axborotni o'z avlodiga emas, boshqa bakteriyaga uzatishidir. Bu jarayon uch asosiy yo'l bilan kechadi: kon'yugatsiya, transformatsiya va transduksiya. Kon'yugatsiyada plazmidlar pili orqali bir bakteriyadan boshqasiga o'tadi. Transformatsiyada bakteriya tashqi muhitdagi erkin DNK fragmentlarini qabul qiladi. Transduksiyada esa bakteriofaglar bakterial genlarni bir hujayradan boshqasiga olib o'tadi [11; 18]. Bu mexanizm klinik jihatdan juda muhim, chunki bir bakteriyada paydo bo'lgan rezistentlik geni qisqa vaqt ichida boshqa turga mansub bakteriyaga ham o'tishi mumkin. Masalan, beta-laktamaza, karbapenemaza yoki aminoglikozid-modifikatsiyalovchi ferment genlari plazmidlarda joylashgan bo'lsa, ular kasalxona muhitida tez tarqaladi. Biofilm ichida bakteriyalar bir-biriga yaqin joylashgani uchun DNK almashinuvi yanada osonlashadi [8].

Beta-laktam antibiotiklar — penitsillinlar, tsefalosporinlar, karbapenemlar va monobaktamlar — bakteriya hujayra devorining peptidoglikan sintezini buzadi. Ular penitsillin bog'lovchi oqsillar bilan bog'lanib, peptidoglikan zanjirlari orasidagi ko'ndalang bog'lanishlarni to'xtatadi. Natijada hujayra devori zaiflashadi va bakteriya osmotik bosim ostida lizisga uchraydi. Beta-laktamaza fermentlari esa beta-laktam halqasini gidroliz qilib, antibiotikni faol bo'lmagan shaklga aylantiradi. Keng spektrli beta-laktamazalar uchinchi avlod tsefalosporinlarini ham parchalay oladi. Karbapenemazalar esa ko'pincha rezerv antibiotiklar hisoblangan karbapenemlarni ham samarasiz qiladi [5; 11]. Beta-laktamaza mexanizmi klinik jihatdan xavfli, chunki laboratoriyada sezgir ko'ringan ayrim shtammlar davolash davomida ferment ekspressiyasini kuchaytirishi mumkin. Bundan tashqari, beta-laktamaza genlari plazmidlarda joylashgan bo'lsa, ular boshqa enterobakteriyalarga ham tez tarqaladi. Shu sababli ESBL va CRE aniqlanganda antibiotik tanlash faqat taxminiy klinik qarorga emas, antibiogramma va mahalliy rezistentlik xaritasiga asoslanishi kerak [2]. Efflyuks nasoslari — bakteriya membranasida joylashgan transport oqsillari bo'lib, toksik moddalar va antibiotiklarni hujayra ichidan tashqariga chiqaradi. Gram-manfiy bakteriyalarda resistance-nodulation-division oilasiga mansub nasoslar ayniqsa muhim. Ular ichki membrana, periplazmatik bo'shliq va tashqi membranani kesib o'tuvchi murakkab kanal tizimi hosil qiladi. Shu sababli antibiotik sitoplazmada yetarli konsentratsiyaga erisha olmaydi [5].

Efflyuks nasoslari ko'p doriga chidamlilikka sabab bo'ladi, chunki bitta nasos turli kimyoviy sinfdagi dorilarni chiqarib yuborishi mumkin. Masalan, Pseudomonas aeruginosada MexAB-OprM tizimi beta-laktamlar, ftorxinolonlar, tetratsiklinlar va boshqa moddalar bilan bog'liq rezistentlikda qatnashadi. Efflyuks faolligi past darajadagi chidamlilikni hosil qilib, keyingi mutatsiyalar uchun "biologik ko'prik" vazifasini bajaradi [7]. Gram-manfiy bakteriyalar tashqi membranaga ega bo'lgani uchun antibiotiklar ko'pincha porin kanallari orqali hujayraga kiradi. Agar porinlar soni kamaysa yoki tuzilishi o'zgarsa, antibiotik hujayra ichiga yetarli miqdorda kira olmaydi. Bu mexanizm ayniqsa karbapenemlarga chidamlilikda muhim. Porin yo'qolishi beta-laktamaza va efflyuks nasoslari bilan birlashganda rezistentlik darajasi keskin ortadi [5; 12]. Bu mexanizmni oddiy qilib tushuntirsak, antibiotik bakteriya ichiga kirishi uchun "eshik" kerak. Porin — shu eshik. Agar bakteriya eshikni yopsa yoki toraytirsak, dori nishonga yetib bormaydi. Agar shu bilan bir vaqtda beta-laktamaza dorini parchalayotgan va efflyuks nasosi uni tashqariga chiqarayotgan bo'lsa, davolash samarasi yanada pasayadi.

Antibiotiklar ma'lum molekulyar nishonlarga ta'sir qiladi. Masalan, makrolidlar ribosomaning 50S subbirligiga, aminoglikozidlar 30S subbirligiga, ftorxinolonlar DNK-giraza va topoizomeraza IV ga, beta-laktamlar penitsillin bog'lovchi oqsillarga ta'sir qiladi. Agar bakteriya ushbu nishonning tuzilishini o'zgartirsa, antibiotik unga bog'lana olmaydi yoki zaif bog'lanadi [18]. Klinik misol sifatida metitsillinga chidamli *Staphylococcus aureus* da mecA geni kodlaydigan PBP2a oqsilini keltirish mumkin. Bu oqsil beta-laktam antibiotiklarga past affinitetga ega, shuning uchun oddiy beta-laktamlar hujayra devori sintezini to'liq to'xtata olmaydi. Natijada bakteriya beta-laktam mavjud bo'lgan sharoitda ham peptidoglikan sintezini davom ettiradi [13]. Biofilm — bakteriyalarning yuzaga yopishib, polisaxarid, oqsil, lipid va ekstratsellyulyar DNKdan iborat matritsa ichida yashash shaklidir. Biofilmda bakteriyalar planktonik, ya'ni erkin suzuvchi bakteriyalarga qaraganda ancha chidamli bo'ladi. Bunga bir nechta sabab bor: antibiotik matritsa ichiga sekin kiradi; ichki qatlamlarda kislorod va oziqa kam bo'lgani uchun bakteriyalar metabolik jihatdan sustlashadi; persister hujayralar paydo bo'ladi; gen almashinuvi osonlashadi [8; 16].

Biofilm klinik jihatdan kateter, protez bo'g'im, yurak klapani, tish yuzasi, endotraxeal naycha, siydik kateteri, surunkali yara va o'pka infeksiyalarida muhim. Biofilm ichidagi bakteriyalar to'liq yo'q qilinmasa, infeksiya qaytalanadi. Shu sababli ba'zan faqat antibiotik yetarli bo'lmaydi; infeksiyalangan kateterni almashtirish yoki biofilm manbasini jarrohlik yo'li bilan olib tashlash talab qilinadi [17]. Persister hujayralar genetik jihatdan rezistent bo'lmashligi mumkin, ammo ular vaqtincha metabolik sust holatga o'tib, antibiotik ta'siridan omon qoladi. Ko'plab antibiotiklar faol bo'linayotgan yoki faol metabolizmga ega bakteriyalarga kuchli ta'sir qiladi. Agar hujayra "uyqu holati"ga o'tsa, dori nishoni faol bo'lmaydi va bakteriya vaqtincha saqlanib qoladi. Biofilm ichida persister hujayralar ko'proq uchraydi. Davolash tugaganidan keyin sharoit yaxshilansa, ular yana faol ko'payishni boshlaydi va infeksiya qaytalanadi. Shuning uchun surunkali biofilm infeksiyalarida davolash uzoq davom etadi va ba'zan kombinatsion yondashuv talab qilinadi [8]. Antibiotik qancha ko'p va noto'g'ri ishlatilsa, bakteriyalar orasida seleksiya bosimi shuncha kuchayadi. Arulappen va hamkorlarining 2021–2023-yillar oralig'idagi retrospektiv tadqiqotida uchinchi avlod tsefalosporinlar qo'llanishi ESBL ko'rsatkichlari bilan, karbapenemlar qo'llanishi esa CRE ko'rsatkichlari bilan ijobiy bog'liqlik ko'rsatgan [2].

Bu natija muhim klinik xulosaga olib keladi: antibiotikni "kuchliroq bo'lsa yaxshi" tamoyili bilan emas, balki patogen, infeksiya o'chog'i, bemorning holati, mahalliy antibiogramma va mikrobiologik natijalarga qarab tanlash kerak. Keng spektrli antibiotiklar faqat zarur holatda qo'llanishi va imkon bo'lsa tor spektrli doriga deeskalatsiya qilinishi kerak. Antimikrob rezistentlik faqat kasalxona yoki bemor muammosi emas. Antibiotiklar inson tibbiyoti, veterinariya, chorvachilik, parrandachilik, akvakultura va o'simlikchilikda ishlatiladi. Dori qoldiqlari oqova suvlar va tuproq orqali atrof-muhitga tushishi mumkin. Natijada rezistent bakteriyalar yoki rezistentlik genlari inson, hayvon va muhit o'rtasida aylanadi [19]. One Health yondashuvi inson salomatligi, hayvon salomatligi va ekologik tizimlarni bir-biridan ajratmasdan ko'rib chiqadi. Ushbu yondashuvga ko'ra, antibiotiklardan oqilona foydalanish faqat shifoxonalarda emas, balki fermalar, oziq-ovqat ishlab chiqarish tizimi, suv ta'minoti va chiqindi boshqaruvida ham nazorat qilinishi kerak [1; 19]. Antimikrob rezistentlikka qarshi kurashda laborator diagnostika hal qiluvchi ahamiyatga ega. Gram bo'yash, kultura, disk diffuziya, minimal ingibitsiya konsentratsiyasini aniqlash, avtomatlashtirilgan identifikatsiya

tizimlari, polimeraza zanjir reaksiyasi va multiplex PCR usullari patogenni aniqlash va antibiotik tanlashda yordam beradi. Tezkor diagnostika davolashni taxminiy keng spektrli antibiotiklardan aniq nishonlangan terapiyaga o'tkazadi. Bu bemorga kerakli dorini tezroq berish, keraksiz antibiotiklarni kamaytirish va rezistentlik seleksiyasini pasaytirishga yordam beradi [6].

So'nggi yillarda tabiiy bioaktiv moddalar antimikrob rezistentlikka qarshi qo'shimcha yo'nalish sifatida o'rganilmoqda. Flavonoidlar, alkaloidlar, taninlar, terpenoidlar, efir moylari va mikroorganizmlardan olinadigan ikkilamchi metabolitlar bakteriya membranasini shikastlashi, efflyuks nasoslarini susaytirishi, biofilm hosil bo'lishini kamaytirishi yoki antibiotiklar bilan sinergetik ta'sir ko'rsatishi mumkin [15].

Bakterial ikkilamchi metabolitlar ham rezistentlikni o'zgartiruvchi vosita sifatida istiqbolli hisoblanadi. Ular beta-laktamaza faolligini kamaytirish, efflyuks nasoslarini bloklash, ribosomal himoya mexanizmlarini buzish va quorum sensing tizimlariga ta'sir qilish orqali antibiotiklar samaradorligini oshirishi mumkin [4]. Zamonaviy davolash strategiyalari faqat yangi antibiotik topishga emas, balki mavjud antibiotiklarning samaradorligini saqlashga ham qaratilgan. Bunga beta-laktam/beta-laktamaza ingibitorlari kombinatsiyalari, efflyuks nasosi ingibitorlari, antibiofilm molekularlar, bakteriofag terapiyasi, antimikrob peptidlar, CRISPR/Cas asosidagi rezistent genlarni nishonlash yondashuvlari kiradi [11; 20].

Biroq ushbu yondashuvlarning ko'pi hali klinik amaliyotda keng qo'llanish bosqichiga yetmagan. Ularning xavfsizligi, yetkazib berish tizimi, bakterianing yangi qarshi mexanizmlar ishlab chiqishi, narxi va standartlashtirish muammolari mavjud. Shu sababli eng real strategiya — antibiotiklarni oqilona qo'llash, diagnostikani kuchaytirish, infeksiyon nazorat, vaksinatsiya, sanitariya-gigiyena va yangi terapiyalarni bosqichma-bosqich joriy qilishdir [3]

MEXANIZMLAR BO'YICHA QISQA TAQQOSLASH JADVALI

Rezistentlik mexanizmi	Molekulyar asos	Klinik misol	Davolashga ta'siri
Beta-laktamaza ishlab chiqarish	Beta-laktam halqasini gidroliz qilish	ESBL, CRE	Penitsillin, tsefalosporin yoki karbapenem samarasiz bo'lishi mumkin
Efflyuks nasosi	Antibiotikni hujayradan tashqariga chiqarish	P. aeruginosa MexAB-OprM	Bir nechta antibiotik sinfiga chidamlilik kuchayadi
Porin kamayishi	Antibiotik kirish yo'lining yopilishi	OprD yo'qolishi	Karbapenem hujayraga kam kiradi
Nishon modifikatsiyasi	Antibiotik bog'lanadigan oqsil o'zgaradi	MRSAda PBP2a	Beta-laktamlar ta'siri pasayadi
Gorizontal gen transferi	Plazmid, transpozon, integron orqali gen almashinuvi	ESBL genlari tarqalishi	Rezistentlik bakteriyalar orasida tez yoyiladi
Biofilm	EPS matritsa, eDNK, persister hujayralar	Kateter infeksiyasi	Antibiotik kirishi va ta'siri kamayadi, infeksiya qaytalanadi

Rezistentlik mexanizmi	Molekulyar asos	Klinik misol	Davolashga ta'siri
Persister hujayralar	Metabolik sustlashuv	Surunkali yara biofilmi	Davolashdan keyin infeksiya qayta faollashishi mumkin

Adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, antimikrob rezistentlik bitta mexanizm bilan emas, balki bir nechta himoya yo'llarining qo'shilishi orqali kuchayadi. Masalan, Klebsiella pneumoniaeda ESBL fermenti, porin kamayishi va efflyuks nasosi birgalikda mavjud bo'lsa, davolash varianti keskin kamayadi. Pseudomonas aeruginosada esa efflyuks nasoslari, OprD porini yo'qolishi, AmpC beta-laktamaza va biofilm birgalikda yuqori darajadagi chidamlilikka olib keladi [12; 7].

Kasalxona muhitida rezistentlikni kuchaytiruvchi asosiy omillar keng spektrli antibiotiklarning ko'p qo'llanishi, invaziv muolajalar, bemorlar orasida patogenlar tarqalishi, antiseptik va dezinfektantlar noto'g'ri ishlatilishi, laborator nazoratning sustligi hamda antibiotik deeskalatsiyasining kechikishidir. Ayniqsa intensiv terapiya bo'limlarida antibiotik tanlash mahalliy antibiogramma va mikrobiologik natijalarga tayangan holda amalga oshirilishi kerak [2; 14].

Maqolalar shuni ham ko'rsatadiki, antimikrob rezistentlikni faqat yangi dori bilan hal qilib bo'lmaydi. Har bir yangi antibiotik bakteriya uchun yangi seleksiya bosimi yaratadi. Shu sababli strategiya kompleks bo'lishi kerak: antibiotik stewardship, tezkor diagnostika, infeksiyon nazorat, vaksinatsiya, sanitariya, qishloq xo'jaligida antibiotiklarni cheklash, oqova suv monitoringi va ilmiy innovatsiyalar birgalikda ishlashi zarur [1; 19].

Xulosa. qilib aytganda antimikrob rezistentlik zamonaviy tibbiyot oldida turgan eng murakkab muammoldan biridir. Uning xavfi shundaki, bakteriyalar antibiotiklarga oddiy moslashuv emas, balki chuqur molekulyar himoya tizimlari orqali javob beradi. Mutatsiyalar, gorizontaal gen transferi, beta-laktamaza fermentlari, efflyuks nasoslari, porin yo'qolishi, nishon modifikatsiyasi va biofilm hosil bo'lishi birgalikda infeksiyalarni davolashni qiyinlashtiradi.

Maqola tahlili shuni ko'rsatadiki, antibiotiklardan noto'g'ri foydalanish rezistentlikni tezlashtiruvchi asosiy omillardan biridir. Shuning uchun antibiotik faqat zarur holatda, to'g'ri dozada, to'g'ri muddatda va mikrobiologik dalillarga asoslanib qo'llanishi kerak. Antimikrob rezistentlikka qarshi kurash faqat shifokorning vazifasi emas; u laboratoriya diagnostikasi, infeksiyon nazorat, farmatsevtik nazorat, veterinariya, qishloq xo'jaligi, ekologiya va sog'liqni saqlash siyosatini birlashtirgan tizimli yondashuvni talab qiladi.

Kelajakda tabiiy bioaktiv moddalar, antibiofilm yondashuvlar, efflyuks nasosi ingibitorlari, bakteriofag terapiyasi va genetik texnologiyalar muhim yordamchi vositalarga aylanishi mumkin. Biroq hozirgi bosqichda eng samarali choralar — antibiotiklardan oqilona foydalanish, tezkor diagnostikani kengaytirish, infeksiyalarni oldini olish va One Health yondashuvini amaliyotga joriy etishdir.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Al-Khalaifah, H., va boshq. A One-Health Perspective of Antimicrobial Resistance: Human, Animals and Environmental Health. Life. 2025;15(10):1598. DOI: 10.3390/life15101598. Domen: mdpi.com.

2. Arulappen, A.L., Khan, A.H.A.H., Hasan, S.S., va boshq. The correlation between antibiotic usage and antibiotic resistance: a 3-year retrospective study. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2025. DOI: 10.3389/fcimb.2025.1608921. Domen: frontiersin.org.
3. Bertagnolio, S., va boshq. WHO global research priorities for antimicrobial resistance in human health. 2024. Domen: pmc.ncbi.nlm.nih.gov.
4. Chigozie, V.U., va boshq. Bacterial secondary metabolites as resistance-modifying agents against antimicrobial resistance. *Frontiers in Microbiology*. 2026. DOI: 10.3389/fmicb.2026.1779022. Domen: frontiersin.org.
5. Dulanto Chiang, A., Dekker, J.P. Efflux pump-mediated resistance to new beta lactam antibiotics in multidrug-resistant gram-negative bacteria. *Communications Medicine*. 2024;4:170. DOI: 10.1038/s43856-024-00591-y. Domen: nature.com.
6. Dunbar, S.A., va boshq. Advances in diagnostic methods for detection of antimicrobial resistance. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2025. DOI: 10.3389/fcimb.2025.1725920. Domen: frontiersin.org.
7. Hu, M., va boshq. Antibiotic-Resistant *Pseudomonas aeruginosa*: Current Status and Mechanisms. *Microorganisms*. 2025. DOI: 10.3390/microorganisms13040913. Domen: mdpi.com.
8. Liu, H.Y., va boshq. Mechanisms of antimicrobial resistance in biofilms. *npj Antimicrobials and Resistance*. 2024. DOI: 10.1038/s44259-024-00046-3. Domen: nature.com.
9. Murray, C.J.L., Ikuta, K.S., Sharara, F., va boshq. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *The Lancet*. 2022;399:629–655. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)02724-0. Domen: thelancet.com.
10. Naghavi, M., va boshq. Global burden of bacterial antimicrobial resistance 1990–2021: a systematic analysis with forecasts to 2050. *The Lancet*. 2024. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)01867-1. Domen: thelancet.com.
11. Nusrat, S., va boshq. Mechanisms of antimicrobial resistance: From genetic evolution to clinical manifestations. *AIMS Microbiology*. 2025. DOI: 10.3934/microbiol.2025045. Domen: aimspress.com.
12. Qiao, X., va boshq. Study on resistance mechanisms and molecular epidemiology of carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2025. DOI: 10.3389/fcimb.2025.1643755. Domen: frontiersin.org.
13. Salam, M.A., Al-Amin, M.Y., Salam, M.T., va boshq. Antimicrobial Resistance: A Growing Serious Threat for Global Public Health. *Healthcare*. 2023;11(13):1946. DOI: 10.3390/healthcare11131946. Domen: mdpi.com.
14. Sati, H., Carrara, E., Savoldi, A., va boshq. The WHO Bacterial Priority Pathogens List 2024: a prioritisation study to guide research, development, and public health strategies against antimicrobial resistance. *The Lancet Infectious Diseases*. 2025;25(9):1033–1043. DOI: 10.1016/S1473-3099(25)00118-5. Domen: thelancet.com.
15. SeyedAlinaghi, S.A., Mehraeen, E., Mirzapour, P., va boshq. A systematic review on natural products with antimicrobial potential against WHO's priority pathogens. *European Journal of Medical Research*. 2025;30:525. DOI: 10.1186/s40001-025-02717-x. Domen: springer.com.

16. Sharma, A., va boshq. Bacterial biofilm conundrum: insight into the frontiers of antimicrobial resistance. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2026. DOI: 10.3389/fcimb.2026.1589866. Domen: frontiersin.org.
17. Singh, B., va boshq. Biofilm and Antimicrobial Resistance: Mechanisms, Clinical Implications, and Therapeutic Strategies. 2025. DOI: 10.3390/microbiolres16080183. Domen: mdpi.com.
18. Temesgen, A.B., Shiferaw, A.B., va boshq. Antimicrobial Multidrug Resistance and Mechanisms of Action: An Overview. *BioMed Research International*. 2025. DOI: 10.1155/bmri/8847267. Domen: wiley.com.
19. Velazquez-Meza, M.E., va boshq. Antimicrobial resistance: One Health approach. *Veterinary World*. 2022. DOI: 10.14202/vetworld.2022.743-749. Domen: veterinaryworld.org.
20. Vivekanandan, K.E., Kumar, V., va boshq. Exploring molecular mechanisms of drug resistance in bacteria and progressions in CRISPR/Cas9-based genome expurgation solutions. 2025. DOI: 10.1016/j.gmg.2025.100042. Domen: sciencedirect.com.

