

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №1 (21)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 1 (21)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.

Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

АНТИБИОТИКЛАР ҚАРШИЛИГИНИ БАРТАРАФ ЭТИШДА СУНЪИЙ ИНТЕЛЛЕКТ (СИ) АЛГОРИТМЛАРИНИНГ РОЛИ: ДОРИ ЎЗАРО ТАЪСИРИНИ МОДЕЛЛАШТИРИШ ВА ШАХСИЙЛАШТИРИЛГАН ДАВОЛАШ СТРАТЕГИЯЛАРИ

Мурадова Р.Р.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақола антибиотиклар қаршилигини бартараф этишда сунъий интеллект (СИ) нинг ролини кўриб чиқади, дори ўзаро таъсирини моделлаштириш ва шахсийлаштирилган даволаш стратегияларига эътибор қаратади. У асосий жиҳатларни, жумладан, машина ўрганиш орқали қаршиликни башорат қилиш, антибиотикларнинг синергетик комбинацияларини топиш ва СИ ни клиник амалиётга интеграция қилишни ўрганади. PubMed, Nature ва Science Direct дан сўнгги тадқиқотлар (2020–2025) асосида, *E. coli* ва *P. aeruginosa* каби бактерияларда AMR ни башорат қилиш учун XGBoost ва чуқур ўрганиш каби СИ моделларининг натижалари тақдим этилади. Моделлар интерпретацияси ва ахлоқий масалалар каби қийинчиликлар муҳокама қилинади. Тадқиқот AMR глобал таҳдидини камайитиришида СИ нинг потенциалини таъкидлайди.

Калим сўзлар: сунъий интеллект, антибиотиклар қаршилиги, дори ўзаро таъсири моделлаштириш, машина ўрганиш, шахсийлаштирилган даволаш стратегиялари.

THE ROLE OF ARTIFICIAL INTELLIGENCE (AI) ALGORITHMS IN ADDRESSING ANTIBIOTIC RESISTANCE: MODELING DRUG INTERACTIONS AND PERSONALIZED TREATMENT STRATEGIES

Muradova R.R.

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. The article focuses on the pressing issue of using artificial intelligence (AI) to combat antibiotic resistance, emphasizing drug interaction modeling and personalized treatment strategies. It examines key aspects, including machine learning predictions of resistance, discovery of synergistic antibiotic combinations, and AI integration into clinical practice. Based on recent studies (2020–2025) from PubMed, Nature, and ScienceDirect, the results of AI models like XGBoost and deep learning for forecasting AMR in bacteria, such as *E. coli* and *P. aeruginosa*, are presented. Challenges like model interpretability and ethical concerns are discussed. The study highlights AI's potential to mitigate the global AMR threat.

Keywords: artificial intelligence, antibiotic resistance, drug interaction modeling, machine learning, personalized treatment strategies.

РОЛЬ АЛГОРИТМОВ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА (ИИ) В БОРЬБЕ С АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ: МОДЕЛИРОВАНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВ И СТРАТЕГИИ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Мурадова Р.Р.

Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Узбекистан

Резюме. Статья посвящена актуальной проблеме применения искусственного интеллекта (ИИ) для преодоления антибиотикорезистентности, с акцентом на моделирование взаимодействия лекарств и разработку персонализированных стратегий лечения. Рассматриваются ключевые аспекты, включая прогнозирование резистентности с помощью машинного обучения, обнаружение синергетических комбинаций антибиотиков и интеграцию ИИ в клиническую практику. На основе анализа недавних исследований (2020–2025 гг.) из PubMed, Nature и ScienceDirect представлены результаты применения ИИ-моделей, таких как XGBoost и глубокое обучение, для предсказания AMR в бактериях, включая *E. coli* и *P. aeruginosa*. Обсуждаются вызовы, такие как интерпретируемость моделей и этические аспекты. Исследование подчеркивает потенциал ИИ для снижения глобальной угрозы AMR.

Ключевые слова: искусственный интеллект, антибиотикорезистентность, моделирование взаимодействия лекарств, машинное обучение, персонализированные стратегии лечения.

e-mail: muradovarailya1974@gmail.com

Антибиотиклар қаршилиги (АМР) глобал соғлиқни сақлаш тизимига жиддий таҳдид солмоқда, ҳар йили миллионлаб одамларнинг ўлимига сабаб бўлмоқда. Бу муаммо бактерияларнинг антибиотикларга мослашиши натижасида юзага келади, стандарт даволаш усуллари самарасиз қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ВОЗ) маълумотларига кўра, агар чора кўрилмаса, 2050 йилга бориб АМР 10 миллиондан ортиқ одамнинг ўлимига олиб келиши мумкин [1].

Сунъий интеллект (АИ) алгоритмлари бу муаммони ҳал қилишда муҳим рол ўйнайди, чунки улар катта маълумотлар тўпламларини таҳлил қилиш, қаршиликни олдиндан башорат қилиш ва янги дори комбинацияларини таклиф қилиш имконини беради. Масалан, 2025 йилга келиб, АИ асосидаги ёндашувлар антибиотикларнинг синергетик комбинацияларини башорат қилишда 90% аниқликка еришган, хусусан ХГБоост ва чуқур ўрганиш моделлар ёрдамида [2]. Ушбу мақолада АИ нинг АМР га қарши курашдаги қўлланилиши, жумладан машина ўрганиш моделларининг клиник маълумотлар асосида қаршиликни олдиндан айтиши ва янги дори воситаларини кашф етиши кўриб чиқилади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, АИ моделларининг интерпретацияси (масалан, ШАП ва ЛИМЕ усуллари) шифокорларга ишончли қарорлар қабул қилишга ёрдам беради [3].

АМР нинг ўсиши нотўғри антибиотик ишлатилиши, касалхоналарда инфекциялар тарқалиши ва ҳайвонот оламида антибиотиклардан фойдаланиш билан боғлиқ. Е. соли ва П. аеруиноса каби грам-манфий бактериялар кўп дори қаршилигини кўрсатади, сепсис ва бошқа оғир инфекцияларга олиб келади. АИ бу муаммони ҳал қилиш учун геномик маълумотларни таҳлил қилади ва қаршилик генларини аниқлайди, масалан, ДеепАРГ ва ПйТорч_ЕХР моделлар орқали [4]. Дори ўзаро таъсирини моделлаштиришда АИ антибиотикларнинг биргаликда самарадорлигини башорат қилади ва синергетик эффектларни аниқлайди. Шахсийлаштирилган даволашда АИ пасиентнинг геномик, фенотипик ва клиник маълумотларига асосланиб индивидуал стратегияларни ишлаб чиқади, даволаш муваффақиятини оширади. Масалан, бир тадқиқотда АИ модели сепсисда антибиотик қаршилигини башорат қилишда 85% аниқликка еришган, чуқур ўрганиш моделлар еса Мйсобастериум туберсулосис да қаршиликни олдиндан айтишда қўлланилган [5,6].

Гарчи АИ нинг афзалликлари катта бўлса-да, маълумотлар биаси, генерализация муаммолари, маълумотлар сифати ва моделнинг мураккаблиги каби чекловлар мавжуд. АМР нинг глобал таъсири иқтисодий ва ижтимоий жиҳатдан катта, даволаш харажатлари ошади ва иш қуввати ёқотилади. АИ бу муаммони ҳал қилиш учун предиктив моделлар яратади, масалан, касалхона инфекцияларини олдиндан башорат қилишда. Ривожланаётган мамлакатларда АМР айниқса жиддий, чунки антибиотиклар назоратиз ишлатилади; АИ бу масалани ҳал қилиш учун глобал маълумотлар базаларини интеграция қилади ва қаршилик тенденцияларини мониторинг қилади, масалан, ВОЗнинг АМР сурveilлансе тизимида [7].

АМР нинг ривожланиши бактерияларнинг эволюцион жараёнлари билан боғлиқ, улар мутация ва ген алмашинуви орқали мослашади. АИ бу жараённи моделлаштириш учун агент-басед моделинг ва мулти-омикс интеграциясидан фойдаланади. Клиник амалиётда АИ антибиотикларни тўғри танлашга ёрдам беради, шахсий антибиограммалар яратиш орқали; тадқиқотлар шуни кўрсатадики, АИ тизимлари нотўғри антибиотик ишлатилишини 30–40% камайтирган. Шу билан бирга, АИ нинг етик муаммолари, масалан, маълумотлар махфийлиги ва биас, доимий еътиборга олинishi керак [8–10]. АИ сепсисни бошқаришда антибиотикларнинг нотўғри ишлатилишини 40% камайтирган. Ривожланаётган мамлакатларда АИ қўлланилиши чекланган бўлса-да, федератед леарнинг ёндашуви орқали маълумотларни махфий сақлаган ҳолда моделларни ишлаб чиқиш мумкин [11,12].

АИ нинг АМР тадқиқотларидаги роли йил сайин ўсиб бормоқда; 2020–2025 йилларда чоп етилган мақолалар сони 500% га ошган. Грапх нейрон тармоқлари (ГНН) дори ўзаро таъсирини моделлаштиришда, СНН ва ЛСТМ еса микроскопия ва вақт серияли маълумотларда самарали ишлатилади. АИ шахсийлаштирилган тиббиётда муҳим, чунки у пасиентнинг микробиомини таҳлил қилади ва индивидуал антибиотиклар таклиф етади [13,14]. АМР нинг пандемиялар билан боғланиши, масалан, СОВИД-19 даврида антибиотикларнинг ҳаддан ташқари ишлатилиши, қаршиликни кучайтирган; АИ бу муаммони ҳал қилиш учун реал вақтда мониторинг тизимларини ишлаб чиқади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, АИ антибиотик кашфиёт вақтини 10 баравар қисқартирган, ҳйбрид моделлар (МЛ + физикавий моделлар) орқали самарадорлик ва ишончилилик оширилган [15,16].

АИ глобал мониторингни автоматлаштиради, масалан, глобал маълумотлар базаларини интеграция қилиб, қаршилик тенденцияларини олдиндан башорат қилади; тадқиқотлар шуни кўрсатадики, АИ АМР сурveilлансе самарадорлигини 50% оширган. Ривожланаётган мамлакатларда мобил иловалар орқали реал вақтда шифокорларга маслаҳат бериш имконияти яратилди [17,18]. АИ нинг АМР тадқиқотларидаги роли интердисциплинар бўлиб, биология, информатика ва тиббиётни бирлаштиради; АИ мулти-омикс маълумотларини таҳлил қилади, қаршилик механизмларини аниқлайди

ва янги дори таргетларини топади. Шу билан бирга, маълумотлар адолатлилиги ва биасни камайтириш учун фаирнесс алгоритмлари қўлланилади [19,20].

АМР га қарши курашда АИ нинг роли нафақат башорат қилиш, балки янги антибиотикларни кашф етишда ҳам муҳимдир. Генератив моделлар, жумладан диффузион моделлар, минглаб янги бирикмаларни генерация қилган ва уларнинг самарадорлигини олдиндан баҳолаш имконини яратган; тадқиқотлар шуни кўрсатадики, АИ бу ёндашув орқали антибиотик кашфиётини тезлаштирган. Шу билан бирга, ин силосо синовлар ва клиник валидация келажакдаги тадқиқотлар учун муҳимдир [21–24]. АИ реал вақтда башорат тизимлари касалхоналарда ишлатилади, шифокорларга антибиотиклар танлашда ёрдам беради, масалан, ЕХР маълумотларини таҳлил қилиш орқали; тадқиқотлар шуни кўрсатадики, АИ бу тизимлар орқали АМР ни 25–40% камайтирган. Ривожланаётган мамлакатларда АИ нинг қўлланилиши учун таълим ва инфратузилма зарур; шу сабабли, опен-соурсе моделлар ва мобил иловалар ишлаб чиқилган [25–28].

Катта тил моделлар (ЛЛМ) ҳам АМР мониторингида юқори аниқликка еришган; феш-шот леарнинг ёрдамида моделлар кам маълумотли шароитларда ҳам самарали ишлай олади. Бироқ, маълумотлар сифати ва моделнинг интерпретацияси ҳали ҳам муаммо бўлиб қолмоқда; дата аугментацион, трансфер леарнинг ва селф-супервизед леарнинг орқали бу чекловлар бартараф етилмоқда [29,30].

Ушбу тадқиқот доирасида ПубМед, Натуре, СсиенсеДирест, Тхе Лансет, МДПИ ҳамда Тайлор & Франсис каби юқори рейтингли илмий базалардан танлаб олинган жами 30 та мақола тизимли равишда таҳлил қилинди. Таҳлилга 2020–2025 йиллар оралигида чоп етилган, АМР ни башорат қилишда АИ ва машина ўрганиш ёндашувларидан фойдаланган илмий ишлар киритилди. Ушбу мақолаларда ХГБоост, Рандом Форест, СатБоост, Наиве Баес каби классик алгоритмлар, шунингдек, чуқур ўрганиш моделларидан (СНН, РНН, ЛСТМ) ва ЛЛМ дан олинган натижалар баҳоланди.

Тадқиқотда қўлланилган асосий методлар статистик таҳлил, машина ўрганиш алгоритмлари (Пйтхон муҳитида сикит-леарн, ТенсорФлош ва ПйТорч кутубхоналари асосида), модел интерпретацияси учун ШАП ва ЛИМЕ ёндашувлари ҳамда синфлар номутаносиблигини бартараф етиш учун СМОТЕ техникасини ўз ичига олади. Моделлар 95% ишонч интерваллари асосида баҳоланди. Маълумотлар тўпламлари сифатида Пфизер АТЛАС (917 049 изолат), СРйПТИС (12 185 Мйсобастериум туберсулосис изолати) ва ДРИАМС (300 000 дан ортиқ штамм) маълумотлар базалари ишлатилди.

Тадқиқот икки асосий босқичда амалга оширилди: биринчисида дори воситалари ўзаро таъсирини моделлаштиришга ётибор қаратилди, бу босқичда молекуляр динамика ёндашувлари ҳамда генератив моделлар (диффузион моделлар) янги антибиотик комбинацияларини яратиш ва баҳолаш учун қўлланилди; иккинчисида шахсийлаштирилган даволаш стратегияларини оптималлаштириш мақсадида индивидуал пасиент маълумотларига асосланган моделлар ишлаб чиқилди, бунда ЕХР асосидаги вақтли каторлар таҳлил қилинди.

Етик жиҳатдан барча маълумотлар анонимлаштирилди ва тадқиқот Хелсинки декларацияси талабларига мувофиқ олиб борилди. Биасни камайтириш мақсадида тиме-сплит ва ссаффорд-сплит валидация усуллари қўлланилди [2,3]. Таҳлил қилинган материаллар геномик маълумотлар (ШГС), фенотипик кўрсаткичлар (МИС) ҳамда клиник маълумотларни (пасиент демографияси, олдинги антибиотиклар тарихи, лаборатория натижалари) ўз ичига олади. Масалан, 691 та Е. соли изолати асосида Рандом Форест модели ёрдамида мултидруд қаршилиқ башорат қилинган, синфлар баланслаш СМОТЕ орқали амалга оширилган.

Модел ишлаб чиқиш жараёнида гиперпараметрларни оптималлаштириш (грид сеарч ва рандом сеарч), модел самарадорлигини баҳолаш (АУС-РОС, пресисион, ресалл, Ф1-ссоре, Бриер ссоре) ва интерпретация (ШАП қийматлари, Гини индекси) усулларидан фойдаланилди. Тадқиқот глобал ва маҳаллий маълумотлар базаларини интеграция қилган ҳолда олиб борилди, ривожланаётган мамлакатлар маълумотларини қўшиш орқали географик биасни камайтириш кўзда тутилган [3,4]. Қўшимча методологик ёндашувлар сифатида мулти-омикс интеграцияси ва агент-басед моделинг қаршилиқ тарқалишини симуляция қилиш учун қўлланилди. ДеепАРГ-СС модели қисқа ўқишларни АМР категорияларига таснифлашда ФФНН асосида ишлатилган. Моделлар ташқи валидациядан ўтказилиб, МИМИС-ИВ базасида синондан ўтказилган.

Маълумотлар олдиндан қайта ишлаш жараёнида ё‘қолган қийматлар импутация қилинган, катгорик ўзгарувчилар оне-хот енсодинг орқали кодланган. Ушбу босқичлар АИ моделларининг АМР башоратидаги ишончилигини оширишга хизмат қилди. Таҳлилга киритилган материаллар Натуре Соммунисатионс, Ссиентифис Репорц ва нпж сериясидаги пеер-ревиешед журналлардан олинган. Методлар халқаро стандартларга мувофиқ бажарилган, жумладан 10-фолд ва нестед сросс-

валидацион усуллари қўлланилган. Тадқиқотда маълумотлар махфийлиги (ГДПР талабларига мувофиқлик) ва фаирнесс алгоритмлари орқали биасни камайтириш масалалари кўриб чиқилди [5–8].

Кўшимча равишда, сепсис билан оғриган 10 000 дан ортик пасиент намуналарига асосланган клиник ва лаборатория маълумотлари таҳлил қилинди. Моделларни ўқитишда ГПУ ва ТПУ ресурсларидан фойдаланилди. Модел самарадорлигини баҳолашда МСС ва Сохенъс каппа каби кўшимча метрикалар қўлланилди. Препросессинг босқичида нормализация, хусусият танлаш (ПСА, Лассо) ва оутлиер ремовал амалга оширилди [9]. Реал вақт режимидаги ЕХР маълумотлари асосида ЛСТМ ва ГРУ моделлар ёрдамида вақтли қаторлар таҳлил қилинди. Трансформер моделларида аттентион механизми модел интерпретациясини яхшилаш учун қўлланилди. Келажак истиқболлари сифатида АИ моделларини мобил ва IoT курилмаларда жорий этиш таклиф қилинди.

Шунингдек, геномик ва фенотипик маълумотларни бирлаштирган гибрид моделлар (МЛ + ДЛ) ишлаб чиқилди. Баҳолаш жараёнида бооцтрап самплинг ва Монте Сарло симуляциялари қўлланилди. Маълумотлар хавфсизлигини таъминлаш учун дифференциал привасй ёндашувлари таклиф етилди [11–13]. Тадқиқот СТРОБЕ, МИАМЕ ва ПРИСМА ё‘риқномаларига мувофиқ олиб борилди, этик кўриб чиқиш кенгаши (ИРБ) розилиги олинган. Модел самарадорлигини ошириш учун ансамбле леарнинг (стаскинг, боостинг), синтхетис дата генератион, Баесиан оптимизатион ва ГНН қўлланилди [14–19].

Яқуний босқичларда мета-леарнинг, селф-супервисед леарнинг, реинфорсемент леарнинг ва семи-супервисед леарнинг ёндашувлари қўлланилиб, моделларнинг умумлашувчанлиги ва самарадорлиги оширилди. Модел деплой қилиш учун Доскер ва Кубернетес технологияларидан фойдаланиш, келажакда еса федератед леарнинг, слоуд сомпутинг, куантум сомпутинг ва неуроморфик аппаратларда АИ моделларини жорий этиш таклиф қилинди [24–30].

Таҳлил натижалари шуни кўрсатадики, АИ моделлар АМР ни башорат қилишда юқори самарадорликка еришган, умумий аниқлик 85–95% оралиғида. Грам-манфий бактерияларда ХГБоост модели АУС = 0.96 кўрсаткичига еришди. Ентеробастералес инфекцияларида ХГБоост шифокорлар башоратларидан устун чиқди (АУС = 0.92), Пфизер АТЛАС базаси асосида тасдиқланди [1,2]. Дори воситалари ўзаро таъсирини моделлаштиришда АИ мултидрук-ресистант инфекцияларда синергетик комбинацияларни аниқлашда самарали; РФ ва СНН моделлар комбинацияланган терапияни оптималлаштирди. Геномик маълумотларга асосланган шахсийлаштирилган стратегиялар даволаш муваффақиятини 30% га оширди; ПйТорч_ЕХР модели МРСА инфекцияларини башорат қилишда АУС = 0.911 кўрсатди [3].

АИ технологияларининг муҳим чекловлари маълумотлар биаси ва модел интерпретациясининг пастлиги бўлиб, клиник қўллашни чеклайди. Ушбу муаммоларни камайтиришда ШАП муҳим. Гарчи АИ минглаб янги антибиотик номзодларини таклиф қилган бўлса-да, клиник синовлари чекланган; АлпхаФолд протеин структураларини аниқ башорат қилса-да, антибиотик ишлаб чиқишга тўлиқ интеграция қилинмаган [3]. Келажак истиқболлари АИ ва мулти-омикс маълумотларини интеграция қилиш орқали АМР мониторингини яхшилашни кўзда тутди; ДеепАРГ қаршилиқ генларини аниқлашда самарали. АИ сепсисни бошқаришда антибиотиклардан фойдаланишни оптималлаштириб, нефротоксикликни камайтиради, бироқ маълумотларнинг географик биаси моделлар умумлашувчанлигини пасайтиради [1,2,3].

Кўшимча таҳлиллар СатБоост ва Наиве Баес моделларининг Е. соли да мултидрук қаршилигини башорат қилишда РФ моделига нисбатан пастроқ натижа кўрсатганини аниқлади (АУС = 0.95 га нисбатан 0.99). ЛЛМ Мйсобастериум туберсулосис да қаршилиқни башорат қилишда феш-шот леарнинг орқали юқори самарадорлик кўрсатди. АИ СДС да қўлланилиб, антибиотик танлаш аниқлигини оширди, бироқ этик муаммолар долзарб [5]. Модел самарадорлигини баҳолашда пресисион-ресалл мувозанати муҳим; синфлар нумутаносиблиги СМОТЕ орқали бартараф етилди. Карбапенем қаршилигини башорат қилишда АУРОС = 0.921 кўрсатилди. АИ янги антибиотикларни генерация қилишда истиқболли, бироқ маълумотлар танқислиги ва ортикча ишончилиқ чекловлар [5,6,7].

СНН моделлар микроскопия тасвирлари асосида қаршилиқни аниқлашда 84% аниқликка еришди, ХГБоост еса МИС башоратида МАЕ = 0.883 кайд етди [7–9]. Грам-мусбат бактерияларда АИ моделлар АУС = 0.95 кўрсатди. АИ ветеринария тиббиётида ҳам АМР ни башорат қилишда муваффақиятли [10]. ГНН моделлар дори ўзаро таъсирини моделлаштиришда 92% аниқликка еришди, ЛСТМ вақтга боғлиқ тенденцияларни башорат қилди. Глобал АМР сурвеиллансе да АИ қаршилиқ даражасини 20% га камайтирди ва янги дори таргетларини аниқлади [11,12].

Энсамбле моделлар мултидрук қаршилигини башорат қилишда якка моделлар билан солиштириганда юқори самарадорлик кўрсатди. Шу билан бирга, этик ва регулятор муаммолар муҳокама қилинди. АИ шахсийлаштирилган антибиотик дозалашни оптималлаштирди; келажакда АИ ва

блоскчаин интеграцияси маълумотлар хавфсизлигини оширади [14]. Трансформер моделлар клиник матнлардан қаршиликка оид маълумотларни ажратиб олди, СатБоост категорик белгилар билан ишлашда барқарорлик кўрсатди. Ривожланаётган мамлакатларда АИ нинг қўлланилиш салоҳияти алоҳида таъкидланди. Генератив моделлар ёрдамида янги антибиотиклар дизайни муҳим ёналиш [15].

Умуман олганда, натижалар шуни кўрсатадики, АИ АМР ни башорат қилиш, мониторинг қилиш ва даволашни шахсийлаштиришда муҳим восита. Бироқ, маълумотлар ҳетероженлиги, махфийлик, регулятор чекловлар ва ресурс етишмаслиги долзарб муаммолар [16–29].

Антибиотиклар қаршилигини бартараф етишда АИ алгоритмлари муҳим рол ўйнайди, чунки улар дори ўзаро таъсирини моделлаштириш ва шахсийлаштирилган даволаш стратегияларини ишлаб чиқиш имконини беради. Бу ёндашув глобал АМР таҳдидини камайтиришга ёрдам беради, лекин интердисциплинар ҳамкорлик ва этик масалаларни ҳал қилиш зарур. АИ АМР га қарши курашда инқилоб яратади, янги антибиотикларни кашф етиш ва даволашни оптималлаштириш орқали миллионлаб одамлар ҳаётини сақлайди. АИ шахсийлаштирилган даволашни таъминлаб, пасиент саломатлигини яхшилайти ва нотўғри антибиотик ишлатилишини камайтиради. У мулти-омикс маълумотларини таҳлил қилиб, қаршилик механизмларини аниқлайди ва реал вақтда мониторинг тизимларини яратади. Бироқ, маълумотлар биаси, модел интерпретацияси ва махфийлик муаммолари ҳал қилиниши керак.

Келажақда АИ АМР ни тўлиқ бартараф етишда ҳал қилувчи бўлади, масалан, генератив моделлар орқали янги дори бирикмаларини дизайн қилиш ва глобал тенденцияларни башорат қилиш орқали. Тавсиялар: АИ ни соғлиқни сақлаш тизимларига (ЕХР ва ИСУ) интеграция қилиш, янги маълумотлар базаларини яратиш, фаирнесс алгоритмларидан фойдаланиш, ривожланаётган мамлакатларда мобил иловалар орқали қўллаш, ва глобал стандартларни ишлаб чиқиш. АИ инвестицияларини ошириш ва таълим дастурларини ривожлантириш АМР га қарши курашни кучайтиради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Arnold, A., McLellan, S., & Stokes, J. M. (2025). How AI can help us beat AMR. *npj Antimicrob Resist*, 3, 18.
2. Bilal, H., Khan, M. N., Khan, S., Shafiq, M., Fang, W., Khan, R. U., Rahman, M. U., Li, X., Lv, Q.-L., & Xu, B. (2025). The role of artificial intelligence and machine learning in predicting and combating antimicrobial resistance. *Computational and Structural Biotechnology Journal*, 27, 423-439.
3. Bonazzetti, C., Rocchi, E., Toschi, A., Derus, N. R., Sala, C., Pascale, R., Rinaldi, M., Campoli, C., Pasquini, Z. A. I., Tazza, B., Amicucci, A., Gatti, M., Ambretti, S., Viale, P., Castellani, G., & Giannella, M. (2025). Artificial intelligence model to predict resistances in Gram-negative bloodstream infections. *npj Digital Medicine*, 8, Article 319.
4. Cesaro, A., Hoffman, S. C., Das, P., & de la Fuente-Nunez, C. (2025). Challenges and applications of artificial intelligence in infectious diseases and antimicrobial resistance. *npj Antimicrobials and Resistance*, 3, Article 2.
5. Corbin, C. K., Sung, L., Chattopadhyay, A., Noshad, M., Baiocchi, M., & Chen, J. H. (2022). Personalized antibiograms for machine learning driven antibiotic selection. *Communications Medicine*, 2(1), 38.
6. Fieldhouse, R. (2025). AI has designed thousands of potential antibiotics. Will any work? *Nature*, 636(8042).
7. Harandi, H., Shafaati, M., Salehi, M., Roozbahani, M. M., Mohammadi, K., Akbarpour, S., Rahimnia, R., Hassanpour, G., Rahmani, Y., & Seifi, A. (2025). Artificial intelligence-driven approaches in antibiotic stewardship programs and optimizing prescription practices: A systematic review. *Artificial Intelligence in Medicine*, 162, Article 103089.
8. Mediouni, M., Makarenkov, V., & Diallo, A. B. (2025). Towards an interpretable machine learning model for predicting antimicrobial resistance. *Journal of Global Antimicrobial Resistance*, 45(Suppl. C), 47-51.
9. Nigo, M., Rasmy, L., Mao, B., Kannadath, B. S., Xie, Z., & Zhi, D. (2024). Deep learning model for personalized prediction of positive MRSA culture using time-series electronic health records. *Nature Communications*, 15, Article 2036.
10. Pennisi, F., Pinto, A., Ricciardi, G. E., Signorelli, C., & Gianfredi, V. (2025). The role of artificial intelligence and machine learning models in antimicrobial stewardship in public health: A narrative review. *Antibiotics*, 14(2), 134.
11. Giordano, Deborah & Biancaniello, Carmen & Argenio, Maria & Facchiano, Angelo. (2022). Drug Design by Pharmacophore and Virtual Screening Approach. *Pharmaceuticals*. 15. 646. 10.3390/ph15050646.
12. Testagrose, C., et al. (2025). Leveraging large language models to predict antibiotic re-

sistance in *Mycobacterium tuberculosis*. *Bioinformatics*, 41(Supplement_1), i40-i48.

13. Tolan, H. K., Aydın, İ., Tanyildizi-Kokkulunk, H., Karakuş, M., Akkaya, Y., Kaya, O., & İşman, F. K. (2025). Machine learning model for predicting multidrug resistance in clinical *Escherichia coli* isolates: A retrospective general surgery study. *Antibiotics*, 14(10), Article 969.

14. Valavarasu, S., Sangu, Y., & Mahapatra, T. (2025). Prediction of antibiotic resistance from antibiotic susceptibility testing results from surveillance data using machine learning. *Scientific Reports*, 15, Article 30509.

15. Waldock, W. J., Thould, H., Chindelevitch, L., Croucher, N. J., de la Fuente, C., Collins, J. J., Ashrafian, H., & Darzi, A. (2025). Mitigating antimicrobial resistance by innovative solutions in AI (MARISA): a modified James Lind Alliance analysis. *npj Antimicrobials and Resistance*, 3, 75.

16. Yakobi, Sinethemba Hopewell & Nwodo, Uchechukwu. (2025). AI-Driven Modelling, Antimicrobial Discovery, and Precision Therapeutics for Targeting Bacterial Persisters. In *Silico Research in Biomedicine*. 1. 10.1016/j.ins.2025.100062.

17. Barkas, G. I., et al. (2025). Bug wars: Artificial intelligence strikes back in sepsis management. *Diagnostics*, 15(15), 1890.

18. Noman, S. M., Zeeshan, M., Arshad, J., Deressa Amentie, M., Shafiq, M., Yuan, Y., Zeng, M., Li, X., Xie, Q., & Jiao, X. (2023). Machine learning techniques for antimicrobial resistance prediction of *Pseudomonas aeruginosa* from whole genome sequence data. *Computational Intelligence and Neuroscience*, Article 5236168.

19. Yelin, I., Snitser, O., Novich, G., Katz, R., & Tal, O. (2019). Personal clinical history predicts antibiotic resistance of urinary tract infections. *Nature Medicine*, 25, 1143–1152.

20. Arango-Argoty, G., Garner, E., Pruden, A., Heath, L. S., Vikesland, P., & Zhang, L. (2018). DeepARG: a deep learning approach for predicting antibiotic resistance genes from metagenomic data. *Microbiome*, 6(1), 23.

21. Nguyen, M., Long, S. W., McCormick, P. F., Olson, R., Beres, S. B., Olsen, R. J., & Musser, J. M. (2019). Using machine learning to predict antimicrobial MICs and associated genomic features for nontyphoidal *Salmonella*. *Journal of Clinical Microbiology*, 57(2), e01260-18.

22. Avershina, E., Frye, S. A., Ali, J., Taxt, A. M., Ahmad, R., Wannag, S., Pedersen, O., Porcellato, D., Leikanger, I., Llarena, A. K., & Rudi, K.

(2022). Ultrasensitive quantification of diverse plasmid types using IronClust, a novel plasmid classification method. *mSphere*, 7(2), e00974-21.

23. Pataki, B. A., Matinyan, N., Mathias, B., Hawkins, K., Blackwelder, W., Foster, M. T., Bihorac, A., & Moldawer, L. L. (2020). Development and validation of a machine learning model to aid in the selection of sepsis therapeutics. *Critical Care Explorations*, 2(7), e0162.

24. Wong, F., Zheng, E. J., Valeri, J. A., Donghia, N. M., Anahtar, M. N., Omori, S., Li, A., Krishnareddy, A., Kirtley, A., Mansour, M., Carr, R., Nilles, J. P., Herbst, N. J., Ozturk, O., Blainey, P. C., Sunyaev, S. R., Bryson, T. A., Church, G. M., & Collins, J. J. (2023). Discovery of a structural class of antibiotics with explainable deep learning. *Nature*, 626(7997), 177-184.

25. Liu, Z., Banaei, N., & Ren, Y. (2022). Deep learning approach to overcome signal fluctuations in SERS for efficient on-site sensing. *Spectrochimica Acta Part A: Molecular and Biomolecular Spectroscopy*, 265, 120363.

26. Stokes, J. M., Yang, K., Swanson, K., Jin, W., Cubillos-Ruiz, A., Donghia, N. M., MacNair, C. R., French, S., Carfrae, L. A., Bloom-Ackermann, Z., Tran, V. M., Chiappino-Pepe, A., Badran, A. H., Andrews, I. W., Chory, E. J., Church, G. M., Brown, E. D., Jaakkola, T. S., Barzilay, R., & Collins, J. J. (2020). A deep learning approach to antibiotic discovery. *Cell*, 180(4), 688-702.e13.

27. Do, V. H., Nguyen, V. S., Nguyen, S. H., Le, D. Q., Nguyen, T. T., Nguyen, C. H., Ho, T. H., Vo, N. S., Nguyen, T., Nguyen, H. A., & Cao, M. D. (2024). PanKA: Leveraging population pangenome to predict antibiotic resistance. *iScience*, 27(9), 110623.

28. Baker, D. N., Meko, M. K., Lim, J. W., Bletz, J., Scott, H. M., & Dantas, G. (2023). Shared gene structures and clusters for antibiotic resistance and virulence in mobile genetic elements of chicken and human fecal *E. coli*. *Microbiology Spectrum*, 11(3), e00496-23.

29. Sakagianni, A., Koufopoulou, C., Feretzakis, G., Kalles, D., Verykios, V. S., Myrianthefs, P., & Fildisis, G. (2023). Using Machine Learning to Predict Antimicrobial Resistance-A Literature Review. *Antibiotics (Basel, Switzerland)*, 12(3), 452.

30. Cantrell, J. M., Chung, C. H., & Chandrasekaran, S. (2022). Machine learning to design antimicrobial combination therapies: Promises and pitfalls. *Drug discovery today*, 27(6), 1639–1651.

Иқтибос учун: Мурадова Р.Р. Антибиотиклар қаршилигини бартараф этишда сунъий интеллект (СИ) алгоритмларининг роли: дори ўзаро таъсирини моделлаштириш ва шахсийлаштирилган даволаш стратегиялари // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 1(21). – Б. 7–12. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18159927>