

**GEMOSITOPOEZ. GEMOSITOPOEZ NEYRO-GUMORAL
BOSHQARILISHI.**

Kurbonkulova Gulshoda Ancarovna

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

davolash ishi yo'nalishi, 1-kurs

Qon yuqori reaktiv tizim bo'lib, patogen omillarga javoban hujayra tarkibidagi turli o'zgarishlar va eruvchan komponentlar bilan tavsiflanadi. Qon tizimi mezenximaning hosilasi bo'lib, quyidagi asosiy komponentlarni o'z ichiga oladi: qon va limfa, gematopoetik va immunopoetik organlar, shuningdek, biriktiruvchi to'qima va epitelial to'qimalarga migratsiya qiluvchi qon hujayralari [1].

Tabiiyki, gematopoetik organlar, xususan, suyak iligi, periferik qon gomeostazini tartibga solishda hal qiluvchi rol o'ynaydi. Normal sharoitlarda gematopoez va hujayralarning parchalanish jarayonlari o'rtasidagi dinamik muvozanat, shuningdek, miyeloid, limfoid, eritrotsitlar va megakaryotsitar nasllar elementlarining bosqichma-bosqich differentsiatsiyasi saqlanib qoladi. So'nggi yillarda suyak iligida gematopoezning tabiati va mexanizmlarini hamda qon elementlarining gistogenezida sitokinlarning rolini birlashtirishda ma'lum yutuqlarga erishildi.

Tug'ilgandan boshlab, birlamchi pluripotent ildiz hujayralarining rivojlanishi va mielopoez suyak iligida, limfopoez esa timus, taloq va limfa tugunlarida sodir bo'ladi. Patologik sharoitlarda kattalardagi mielopoez taloq va jigarda qayta tiklanishi mumkin, bu esa homila gematopoezini takrorlaydi.

Ma'lumki, suyak iligi turli xil tuzilishga ega bo'lib, retikulyar stromal hujayralar, suyak iligi gematopoetik hujayralari va differentsiatsiyaning turli bosqichlaridagi qon hujayralarini o'z ichiga oladi. Retikulyar stromal hujayralar, o'z navbatida, fibroblastlar, osteoblastlar, adipotsitlar va endotelial hujayralarni o'z ichiga oladi [2–5].

Inson embrionida suyak iligi uchinchi oyning oxiriga kelib shakllanadi, ammo limfoid elementlar suyak iligida faqat bachadon ichidagi rivojlanishning to'rtinchi oyida paydo bo'ladi. Beshinchi oyga kelib, granulotsitik, eritrotsitlar va megakaryotsitik qator elementlari bilan differentsiatsiyalangan suyak iligi gematopoez jarayoni sodir bo'ladi. Bachadon ichidagi davrning birinchi yarmida jigar va taloq gematopoez joylari hisoblanadi. Suyak iligi gematopoetik induktiv mikromuhit deb ataladigan sohalarni o'z ichiga oladi, ular sitokinlar deb ataladigan o'sish omillarini ishlab chiqarish orqali eritropoez, leykopoez va trombopoezni qo'llab-quvvatlaydi.

Odamlarda har kuni taxminan 100 milliard periferik qon shakllangan elementlari yangilanadi. Suyak iligi gematopoetik to'qimasida granulotsitlar va ularning prekursorlari taxminan 60%, eritroid prekursorlari 20%, limfotsitlar va monotsitlar taxminan 10%, differentsiatsiyalanmagan va parchalangan hujayralar ham taxminan 10% ni tashkil qiladi [1].

“ZAMONAVIY DUNYODA SUN’IY IDROKNING RIVOJLANISHI: YANGI DAVR MUAMMOLARI VA YANGI YECHIMLAR JURNALI”

30-Aprel, 2026-yil

A. A. Maksimov tomonidan shakllantirilgan gematopoezning unitar nazariyasiga ko'ra, suyak iligidagi barcha gematopoetik nasllarning manbai "avlod hujayralar"dir. Uzoq vaqt davomida bu hujayralar uchun yagona terminologiya mavjud emas edi. Hozirgi vaqtda suyak iligida multipotent ildiz hujayralariga aylanadigan "pluripotent ildiz hujayralari" (PSC) atamasi qo'llaniladi.

Gematopoetik to'qima dinamik, doimiy yangilanib turadigan tizimdir va shuning uchun gematopoez kinetikasini tushunish turli etiologiyali kasalliklarning patogenezini tushunish uchun juda muhimdir. Gematopoetik hujayralar turli xil tuzilmalar va funktsiyalarni namoyon etadi, ular yetilish jarayonida O₂ tashish, gemostaz, fagotsitoz va immunitet kabi turli xil biologik jarayonlarni qo'llab-quvvatlaydi.

Hozirgi vaqtda periferik qon hujayralari differentsiatsiyasining oltita klassi tan olingan (diagramma), hujayralarning dastlabki ikkita klassi morfologik jihatdan tanib bo'lmaydigan elementlar bo'lgan pluripotent va multipotent suyak iligi hujayralarini o'z ichiga oladi. III sinfga morfologik jihatdan tanib bo'lmaydigan elementlar bo'lgan unipotent progenitor hujayralar, IV sinfga blast - eritrotsitlar, limfoid, miyeloid va megakaryotsitar nasllarning yadroli hujayralari va V sinfga yetuk hujayralar kiradi.

Ba'zi miyeloid hujayralar (yosh va tasma hujayralari) allaqachon periferik qonda mavjud, VI sinf hujayralari esa yetuk qon va suyak iligi hujayralaridir. Suyak iligidagi gematopoetik hujayralarning batafsil tavsifiga kelsak, shuni ta'kidlash kerakki, qon hujayralari manbai bo'lgan PPSClar barcha yadroli suyak iligi hujayralarining 0,01% ni tashkil qiladi. Biroq, bu miqdor suyak iligi aplaziyasi va gipoplaziyasi holatlarida gematopoezni tiklash uchun etarli. Ilgari, qon hujayralari gemohistioblastning hosilasi bo'lgan gemositoblastdan kelib chiqadi, deb ishonilgan.

Qon ildiz hujayralari (QQH) morfologik jihatdan tanib bo'lmaydigan hujayralar bo'lib, an'anaviy ravishda I sinf gematopoez hujayralari sifatida tasniflanadi. Bu hujayralar uchun marker molekulasi cD34 bo'lib, u qon tomir endotelial hujayralari tomonidan ham ifodalanadi. QQHlar umri davomida 100 martagacha mitotik bo'linishga qodir bo'lgan o'zini o'zi ta'minlaydigan hujayralardir. Bir odamda taxminan 4–400×10⁵ ta qon ildiz hujayralari mavjud, ularning ba'zilari suyak iligidan kelib chiqadi va qonda uchraydi [4–6].

Ildiz hujayralari migratsiyasi gomeostazdagi buzilishlar, xususan, gipoksiya, nurlanish, kimyoterapiya va boshqa stress omillari bilan kuchayadi. U osteoklastlar, endotelial hujayralar va stromal hujayralar tomonidan sintezlanadigan xemokin cXcL-12 tomonidan boshqariladi. CSF-G va IL-1 shuningdek, ildiz hujayralari migratsiyasini ham tartibga soladi.

Uyqu holatidagi ildiz hujayralari ikkita asosiy funktsiyani bajaradi:

- 1) proliferativ faollikning past darajasi tufayli o'zini o'zi ta'minlash;
- 2) sodir bo'lgan prekursorlarning shakllanishiga qarab differentsiatsiya. PPSClarning keyingi differentsiatsiyasi turli xil o'ziga xos va o'ziga xos bo'lmagan mexanizmlar bilan ta'minlanadi [7].

“ZAMONAVIY DUNYODA SUN’IY IDROKNING RIVOJLANISHI: YANGI DAVR MUAMMOLARI VA YANGI YECHIMLAR JURNALI”

30-Aprel, 2026-yil

Mualliflar mahalliy va uzoq muddatli tartibga solish mexanizmlarini farqlaydilar. Mahalliy tartibga solish mexanizmlari to'qima, mikrovaskulyar va nerv komponentlari orqali amalga oshiriladi va asosan suyak iligidagi I va II sinf gematopoetik hujayralarga ta'sir qiladi. Gematopoezni tartibga solishning to'qima komponenti hujayralararo o'zaro ta'sirlarni, shuningdek, biriktiruvchi to'qima hujayralari, monotsit-makrofaglar liniyasi, megakaryotsitik hujayralar va endoteliy tomonidan turli xil o'sishni rag'batlantiruvchi sitokinlarni ishlab chiqarishni o'z ichiga oladi.

Mikrovaskulyar va nerv komponentlari mos ravishda stroma va parenximal elementlarning kislородlanishi va trofizmini, shuningdek, hosil bo'lgan elementlarning qon oqimiga chiqarilishini ta'minlaydi. Suyak iligi hujayralarining joylashishidan boshlab, turli sitokinlar, xalon-antixalon tizimi va gormonlar vositachiligidagi uzoq muddatli mexanizmlar gematopoezni boshqarishda ustunlik qiladi. Suyak iligida gematopoez dinamikasiga kelsak, shuni ta'kidlash kerakki, PPSClar sinfining shakllanishi ildiz hujayra omili (SCF), IL-1 va IL-6 ta'sirida ko'p quvvatli yarim ildiz hujayrasi yoki limfopoez progenitor hujayrasining shakllanishi bilan birga keladi.

Shu bilan birga, PPSC dan mielopoezning oldingi hujayrasi bo'lgan multipotent yarim ildiz hujayrasining shakllanishi bir qator sitokinlar: FSK, IL-1, IL-3, IL-6, CSF-G ta'sirida sodir bo'ladi [3, 5]. Suyak iligi gematopoezining differentsiatsiyalanmagan hujayralarining uchinchi sinfi kommutatsiyalangan yoki unipotent hujayralardir. Limfoid qator uchun bular pro-T- va pro-B-limfotsitlar, miyeloid qator uchun esa bular eozinofil va bazofil qator (CFU-Eo, CFU-B), neytrofil qator (CFU-G), monotsit qator (CFU-M), shuningdek, eritrotsitlar (CFU-E) va megakaryotsitar (CFU-Meg) qatorining koloniya hosil qiluvchi hujayralaridir.

III sinf gematopoetik hujayralar qisqa umr ko'radigan, intensiv ravishda ko'payadigan va aniqlanadigan hujayralardir. Ularning ko'payishi va differentsiatsiyasi sitokinlar va "o'ziga xos" gematopoezinlar tomonidan tartibga solinadi. Gematopoetik naslning oxirgi ko'payuvchi hujayralari IV sinf hujayralari - blastlari - morfologik va gistokimyoviy jihatdan tanib olinadigan elementlar (miyeloblastlar, limfoblastlar, monoblastlar, eritroblastlar).

Differentsiatsiyaning V sinfiga yetuk hujayrali elementlar kiradi (miyeloid qatorlari uchun bular promyelotsitlar, miyelotsitlar, metamyelotsitlar, tasma leykotsitlar; limfoid qatorlari uchun - pre- va pro-B- va T-limfotsitlar, protoplazmotsitlar; eritrotsitlar qatorlari uchun - pronormotsitlar, bazofil, polixromatofil, oksifil normotsitlar, retikulotsitlar). VI sinfga suyak iligi va periferik qonning yetuk hujayralari kiradi.

Biz ilgari bir qator nashrlarda gematopoezni tartibga solish bo'yicha umumlashtirilgan ma'lumotlarni taqdim etgan edik [8]. Gematopoez kinetikasiga kelsak, shuni ta'kidlash kerakki, bo'linuvchi ajdod hujayralari uchun mitotik tsikl, mitozdan tashqari, gematopoetik hujayralar DNK sinteziga tayyorlanadigan g1 fazasini, undan keyin DNK miqdorining ikki baravar ko'payishi bilan tavsiflanadigan S fazasini va mitotik bo'linishga tayyorgarlik davrini o'z ichiga olgan g2 fazasini o'z ichiga oladi.

“ZAMONAVIY DUNYODA SUN’IY IDROKNING RIVOJLANISHI: YANGI DAVR MUAMMOLARI VA YANGI YECHIMLAR JURNALI”

30-Aprel, 2026-yil

Morfologik jihatdan tanib bo'lmaydigan progenitor hujayralar uchun mitotik sikl o'rtacha 20 soatni tashkil qiladi. Gematopoezni tartibga solishga kelsak, kamida ikkita variantni ta'kidlash kerak: konstitutiv va induktsiyalangan gematopoez. Konstitutiv gematopoez sitokinlar va hujayralararo o'zaro ta'sirlar tomonidan tartibga solinadi va ildiz hujayralari to'planishining ma'lum sohalarida sodir bo'ladi. Ba'zi ildiz hujayralari asta-sekin ko'payib, suyak iligining boshqa sohalariga ko'chib o'tadi va u yerda ular differentsiatsiyalanadi.

Turli stress omillari (gipoksikiya, intoksikatsiya, ionlashtiruvchi nurlanish) tufayli gomeostaz buzilishlarida induktsiyalangan gematopoez mumkin va asosan CSF-G, IL-1 va FSK tomonidan tartibga solinadi [9]. Adabiyot ma'lumotlariga ko'ra, koloniyani rag'batlantiruvchi omillar (CSF) granulotsit va monotsit hujayralarining ko'payishi va differentsiatsiyasining eng muhim stimulyatorlari hisoblanadi.

Ikkinchisi odamlarda turli to'qimalarning, xususan, suyak iligining monotsit-makrofag hujayralari, shuningdek, antigen stimulyatsiyasiga javoban limfotsitlar, endotelial hujayralar, fibroblastlar va mast hujayralari tomonidan ishlab chiqariladigan peptidlardir. Eng ko'p o'rganilganlari ko'p CSF (IL-3), granulotsit-makrofag CSF (GMC), makrofag CSF (CSF-M) va granulotsit CSF (CSF-G).

Leykopoezning kuchayishi yallig'lanishga qarshi sitokinlar: IL-1, IL-6, IL-8, shuningdek, bir qator yallig'lanish mediatorlari, xususan, B4 va C4 leykotrienlari, shuningdek, ildiz hujayralari mikromuhitidagi hujayralar tomonidan ishlab chiqariladigan FSK ta'sirida yuzaga keladi. Granulotsit-monotsit leykopoezining universal stimulyatorlari adaptatsiya gormonlari: katexolaminlar va glyukokortikoidlar bo'lib, ular suyak iligiga CSF va interleykinlar ishlab chiqarishni ko'paytirish orqali ta'sir ko'rsatadi. B12 vitamini, askorbin kislotasi, foliy kislotasi va temir ham leykopoezning stimulyatorlari hisoblanadi.

Suyak iligi gematopoezini bostirish prostaglandinlar E1, E2, IL-10, IL-13, TNF- α , transformatsiya qiluvchi o'sish omili beta (TGF- β), shuningdek, laktoferrin va kislotali izoferritin kabi bir qator yallig'lanish mediatorlari ta'sirida mumkin [8, 10, 11].

Limfotsitlarning ko'payishi va differentsiatsiyasi sitokinlar tomonidan tartibga solinadi, ular turli yuqumli va yuqumsiz antigenlarga duchor bo'lganda limfotsitlar va monotsitlar tomonidan intensiv ravishda ishlab chiqariladi. Bularga IL-2, IL-4, IL-6, IL-7, shuningdek, blastogen va mitogen omillar kiradi. Limfotsitlarning klassik ingibitorlari adaptatsiya gormonlari: ACTH va glyukokortikoidlarni o'z ichiga oladi, ular limfoid to'qimada apoptoz va sitolizni keltirib chiqaradi. Eritropoez eritropoetin, gipofiz gormonlari (ACTH, TSH, GSH va STH), glyukokortikoidlar, androgenlar, qalqonsimon bez gormonlari, B12 vitamini, S vitamini, foliy kislotasi va temir tomonidan rag'batlantiriladi.

Trombopoezning faollashishi asosan jigar va buyraklarda ishlab chiqariladigan megakaryotsitlar CSF, IL-3, IL-6, IL-9, IL-11 va trombopoetin ta'sirida sodir bo'ladi. Shunday qilib, so'nggi yillarda sitokinlarga gematopoezni boshqarishda muhim rol berildi. Sitokinlarning tasnifi va ularning mahalliy va tizimli ta'sirining xususiyatlari bir qator tadqiqotlarda keltirilgan [10–14].

“ZAMONAVIY DUNYODA SUN’IY IDROKNING RIVOJLANISHI: YANGI DAVR MUAMMOLARI VA YANGI YECHIMLAR JURNALI”

30-Aprel, 2026-yil

Ushbu tadqiqot suyak iligida hujayra differentsiatsiyasining turli bosqichlarida gematopoezni sitokinlar bilan tartibga solishning molekulyar va hujayra mexanizmlarini tahlil qilishga urinadi. Sitokinlar organizmning adaptiv javoblarini shakllantirish va tartibga solishda ishtirok etadigan polipeptid mediatorlari guruhi ekanligi ma'lum. "Sitokinlar" atamasi 1974-yilda S. Koen tomonidan taklif qilingan [15], ammo sitokinlarni tadqiq qilish tarixi 1940-yillarda, kaxexinning ta'siri birinchi marta tasvirlangan va keyinchalik uning TNF bilan o'xshashligi namoyish etilgan paytda boshlangan.

Hozirgi vaqtda sitokin tizimida bir qator umumiy biokimyoviy va funktsional xususiyatlarga ega bo'lgan taxminan 200 ta polipeptid moddalari aniqlangan. Bularga pleiotropiya va biologik ta'sirning o'zaro almashinuvchanligi, antigenga xoslikning yo'qligi, induktsiyalanadigan sintez va qonda prostaglandin va glyukokortikoid darajasiga ega salbiy teskari aloqa halqalarining mavjudligi kiradi.

Sitokinlarning biologik ta'siri bir nechta yuqori affinlik va past affinlik subbirliklaridan tashkil topgan "o'ziga xos" retseptor transmembran glikoprotein komplekslari orqali amalga oshiriladi. Yuqori affinlik retseptorlari faqat ma'lum bir sitokin bilan reaksiyaga kirishadi, past affinlik retseptorlari esa turli xil sitokinlar bilan reaksiyaga kirishib, ularning almashinuvchanligini ta'minlaydi. Bundan tashqari, hujayra membranalarida ortiqcha sitokinlarni yo'q qilishni ta'minlaydigan guruh retseptorlari mavjud [9–12, 14].

Sitokin retseptorlari erigan shaklda bo'lishi mumkin va shunga qaramay, ligandlar bilan bog'lanadi [16]. Sitokinlarning biologik faolligi maqsadli hujayralarning morfofunktsional xususiyatlariga muvofiq turli hujayra ichidagi tizimlar ishtirokida amalga oshiriladi [17, 18]. Turli gematopoetik hujayralarda DNK sintezini faollashtirish bilan bog'liq mitogen ta'sir c-Myc, m-TOR, cdK ishtirokida amalga oshiriladi. Terminal hujayra differentsiatsiyasini tanlashga olib keladigan differentsiatsiya signali hujayra ichidagi STaT oqsillari (signal transduserlari va transkripsiya aktivatorlari) ishtirokida amalga oshiriladi, g-oqsillar kemokinlardan signallarni uzatishda ishtirok etadi, bu esa yallig'lanish jarayoni sohasida hujayralarning migratsiyasi va adgeziyasining kuchayishiga olib keladi [10, 11].

IL-7 ning pro-B- va pre-B-limfotsitlarning ko'payishini kuchaytirish qobiliyatini ko'rsatuvchi birinchi ma'lumotlar A. Namen va boshqalar tomonidan 1988-yilda nashr etilgan [35]. Keyinchalik, IL-7 FSK va fit-3 ligandi bilan sinergik ravishda pre-B-limfotsitlarning ko'payishini kuchaytirishi ko'rsatildi. IL-7 B-limfotsitlarning ko'payishini rag'batlantiradi. IL-7 nafaqat T-limfotsitlarning dastlabki prekursorlari uchun, keyinchalik boshqa differentsiatsiya omillari ta'sirida yetuk Th, Tc ga differentsiatsiyalanishi mumkin bo'lgan, balki T-limfotsitlar differentsiatsiyasining kech bosqichlaridagi hujayralar uchun ham o'sish omilidir. IL-7 to'g'ridan-to'g'ri mitogen faollikka ega emas, balki limfotsitlarning T-tizimiga antigen ta'sirida kostimulyator vazifasini bajaradi.

IL-7 IFN- γ va IL-4 ishlab chiqarishni kuchaytiradi, IL-12 bilan sinergik ta'sir ko'rsatadi. CLL bilan og'rigan bemorlarni kompleks tekshirish natijalari kasallik davomida qonda IL-7 darajasining barqaror o'sishini aniqladi, bu esa ushbu sitokinning B-limfotsitlar giperproliferatsiyasi mexanizmlarida muhim patogenetik ahamiyatini ko'rsatadi.[17, 18].

“ZAMONAVIY DUNYODA SUN’IY IDROKNING RIVOJLANISHI: YANGI DAVR MUAMMOLARI VA YANGI YECHIMLAR JURNALI”

30-Aprel, 2026-yil

Shunday qilib, CLL bemorlarida qonda IL-4, IL-6 va IL-7 darajasining keskin oshishini aniqlashimiz, bu kasallikning rivojlanish bosqichlari bilan bog'liq bo'lib, bu sitokinlarning nafaqat normal sharoitlarda, balki onkogematologik patologiyaning rivojlanishida ham gematopoezni boshqarishdagi muhim rolini ko'rsatadi. Adabiyot ma'lumotlarini umuman umumlashtirib, shuni ta'kidlash kerakki, sitokin signallari suyak iligidagi gematopoetik hujayralarning differentsiatsiyasi va ko'payish jarayonlarida juda muhim rol o'ynaydi [36–43].

Sog'lom va surunkali limfotsitik leykemiya (SLL) da gematopoezning, xususan, limfopoezning sitokinlar tomonidan boshqarilishini qiyosiy baholash gematopoetik kasalliklarda bitta sitokinning ishlab chiqarilishi va metabolizmining buzilishining ahamiyatini ob'ektiv tahlil qilishning o'ta qiyinligini ko'rsatadi, chunki ba'zi hollarda ma'lum bir sitokinning yetishmasligi boshqa sitokinlarning sinergetik ta'siri bilan qoplanadi. Shu bilan birga, sitokin ta'sirining pleiotropik xususiyatini hisobga olgan holda, nishon hujayralarining morfofunktional xususiyatlariga qarab turli xil biologik ta'sirlar rivojlanishi mumkinligini ta'kidlash kerak.

Suyak iligi gematopoezi va periferik qonning hujayra tarkibi, shuningdek, organizmning gormonal muvozanati va qonning sitokin profili juda yuqori reaktivlikka ega va shunga mos ravishda normal va patologik sharoitlarda turli dinamik siljishlar bilan tavsiflanadi, bu esa fiziologik yoki patologik stimullar fonida moslashuv yoki noto'g'ri moslashuv reaksiyalarining rivojlanishini ta'minlaydi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Zaychik A. Sh., Churilov L. P. Kasalliklar va sindromlarning rivojlanish mexanizmlari. Sankt-Peterburg: ELBI-SPb, 2002. 507 b.
2. Gematologiya qo'llanmasi: 2 jildda. 1-jild // A. I. Vorobyov tomonidan tahrirlangan. Moskva: Tibbiyot, 1985. 448 b.
3. Bolalar gematologiyasi: shifokorlar uchun qo'llanma // N. A. Alekseev tomonidan tahrirlangan. Sankt-Peterburg: Gippokrat, 1998. 544 b.
4. Gavrilov O. K., Kozinets G. I., Chernyak N. B. Suyak iligi va periferik qon hujayralari. M.: Tibbiyot, 1985. 288 b.
5. Shiffman F. J. Qon patofiziologiyasi // ingliz tilidan tarjima M.; Sankt-Peterburg: Binom, Nevskiy lahjasi, 2000. 448 b.
6. Almazov V. A., Petrishchev N. N., Shlyaxto E. V. Klinik patofiziologiya. M.: VUNMTs, 1993. 464 b.
7. Patofiziologiya / A. I. Volojin, G. V. Poryadin tomonidan tahrirlangan. jild. 2. Moskva: MEDpress. 2000. 528 b.
8. Patofiziologiya / V. V. Morrison, N. P. Chesnokova tomonidan tahrirlangan. Saratov: SSMU nashriyoti, 2008. 664 b.

9. Driessen R., Johnston H., Nisson S. Membran bilan bog'langan ildiz hujayra omili endosteal ilik mintaqasidagi ildiz hujayralarining dastlabki joylashuvida asosiy regulyator hisoblanadi // *Exp. Hematol.* 2003. Vol. 31. P. 1284 – 1291.

10. Simbirtsev A. S. Sitokinlar — organizmning himoya reaksiyalarini tartibga solishning yangi tizimi // *Sitokinlar va yallig'lanish.* 2002. 1-jild, 1-son. 9–17-betlar.

11. Simbirtsev A. S. Sitokinlar: tasnifi va biologik funksiyalari // *Sitokinlar va yallig'lanish.* 3-jild, 2-son. 2004. 16–23-betlar.

12. Kadagidze Z. G. Sitokinlar // *Amaliy onkologiya.* 2003. 4-jild, 3-son. 131–139-betlar.

13. Teletaeva G. M. Sitokinlar va o'smalarga qarshi immunitet // *Amaliy onkologiya.* 2007. 8-jild, 4-son. 211–218-betlar.

14. Ketlinskiy S. A., Simbirtsev A. S. Sitokinlar. Sankt-Peterburg: OOO Izd-vo Foliant, 2008. 552 p.

15. Cohen S., Biguzzi P., Vochida T. Hujayra vositasida immunitet va antikor ishlab chiqarishda hujayra funksiyasining o'xshashliklari // *hujayra. Immunol.* 1974. 12-jild. 150–159-betlar.

16. Fernandez BR, Chielton P., Ma V. Eriydigan sitokin retseptorlari: ularning immunoregulyatsiya, kasallik va terapiyadagi roli // *adv. Immunol.* 1996. 63-jild. 269–236-betlar.

17. Turli og'irlikdagi surunkali limfotsitik leykemiyada qon sitokin profilidagi o'zgarishlar naqshlari / T. N. Jevak, N. P. Chesnokova, T. V. Shelexova [va boshqalar] // *Fundamental tadqiqotlar.* 2011. № 10. 65–69-betlar.

18. Surunkali limfotsitik leykemiyada qon sitokin profilidagi o'zgarishlarning xususiyatlari / Jevak T. N., Chesnokova N. P., Shelexova T. V. [va boshqalar] // *Tibbiyot fanlari va ta'limining dolzarb muammolari: III mintaqalararo ilmiy konferensiya asarlari to'plami / prof. A. N. Mitroshin tomonidan tahrirlangan. Penza: PSU nashriyoti.* 2011. 93–94-betlar.