

GEMOTSIOTOPOEZ JARAYONINING BOSHQARILUVI

Qo'qon universiteti Andijon filiali

Ilmiy rahbar: **Ma'murjon Mahmudov**

To'lanboyev Jamshidbek Navro'zbek o'g'li

2- kurs 24-01- guruhi

Anotatsiya: Mazkur ishda gemotsitopoez — qon hujayralarining hosil bo'lishi va rivojlanishi jarayonining boshqaruv mexanizmlari yoritiladi. Gemotsitopoez asosan suyak ko'migida kechib, gemopoetik ildiz hujayralarning differensiyalanishi va proliferatsiyasi orqali amalga oshadi. Ushbu jarayon sitokinlar, o'sish omillari, gormonlar hamda mikroatrof-muhit (suyak ko'migi stromasi) ta'siri ostida qat'iy nazorat qilinadi. Eritropoez, leyko-poez va trombositopoez jarayonlarining regulyatsiyasida eritropoetin, koloniya-stimullovchi omillar va trombopoetin muhim rol o'ynaydi. Gemotsitopoezning muvozanatli boshqarilishi organizmda kislorod tashilishi, immun himoya va gemostazni ta'minlashda muhim ahamiyatga ega. Jarayon buzilishlari turli gematologik kasalliklar rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Kalit so'zlar: gemotsitopoez, gemopoetik ildiz hujayralar, suyak ko'migi, differensiyalanish, proliferatsiya, sitokinlar, o'sish omillari, eritropoez, leykopoiez, trombositopoez, gemotsitopoez regulyatsiyasi, gematologik kasalliklar.

Abstract: This study examines hematopoiesis—the process of blood cell formation and development—and its regulatory mechanisms. Hematopoiesis primarily occurs in the bone marrow and is mediated through the differentiation and proliferation of hematopoietic stem cells. This process is strictly regulated by cytokines, growth factors, hormones, and the microenvironment of the bone marrow (stromal niche). Erythropoiesis, leukopoiesis, and thrombopoiesis are tightly controlled by erythropoietin, colony-stimulating factors, and thrombopoietin. Balanced regulation of hematopoiesis is essential for maintaining oxygen transport, immune defense, and hemostasis in the organism. Disruptions in this process may lead to the development of various hematological disorders.

Keywords: hematopoiesis, hematopoietic stem cells, bone marrow, differentiation, proliferation, cytokines, growth factors, erythropoiesis, leukopoiesis, thrombopoiesis, regulation of hematopoiesis, hematological disorders

Аннотаци; В данной работе рассматриваются механизмы регуляции гемопоэза — процесса образования и развития клеток крови. Гемопоэз

преимущественно осуществляется в костном мозге и реализуется посредством дифференцировки и пролиферации гемопоэтических стволовых клеток. Данный процесс строго контролируется цитокинами, факторами роста, гормонами, а также микроокружением костного мозга (стромой). В регуляции процессов эритропоэза, лейкопоэза и тромбоцитопоэза важную роль играют эритропоэтин, колониестимулирующие факторы и тромбопоэтин. Сбалансированная регуляция гемопоэза имеет ключевое значение для обеспечения транспорта кислорода, иммунной защиты и гемостаза в организме. Нарушения данного процесса могут приводить к развитию различных гематологических заболеваний.

Ключевые слова: гемопоэз, гемопоэтические стволовые клетки, костный мозг, дифференцировка, пролиферация, цитокины, факторы роста, эритропоэз, лейкопоэз, тромбоцитопоэз, регуляция гемопоэза, гематологические заболевания

Kirish qismi: Gemotsitopoez — inson organizmida qonning shakllangan elementlari, ya'ni eritrotsitlar, leykotsitlar va trombositlarning hosil bo'lishi, rivojlanishi hamda funksional jihatdan yetilishi jarayonidir. Ushbu jarayon hayot davomida uzluksiz kechib, organizmning ichki muhit barqarorligini saqlash, to'qimalarni kislorod bilan ta'minlash, immun himoyani kuchaytirish va qon ivish mexanizmlarini muvofiqlashtirishda muhim ahamiyatga ega. Gemotsitopoez asosan qizil suyak iligida amalga oshadi, biroq ayrim bosqichlarda taloq, limfa tugunlari va timus kabi gemopoetik va limfoid organlar ham faol ishtirok etadi.

Gemotsitopoez jarayoni gemotsitoblastlar — pluripotent ildiz hujayralardan boshlanadi. Ushbu hujayralar o'z-o'zini yangilash va turli yo'nalishdagi qon hujayralariga differensiyalanish qobiliyatiga ega bo'lib, gemotsitopoezning asosiy manbai hisoblanadi. Gemotsitoblastlarning keyingi rivojlanishi natijasida ular ikki asosiy liniyaga — mieloid va limfoid liniyalarga ajraladi. Mieloid liniya eritrotsitlar, granulotsitlar (neytrofillar, eozinofillar, bazofillar), monotsitlar hamda trombositlarning hosil bo'lishiga asos bo'lsa, limfoid liniya esa B-limfotsitlar, T-limfotsitlar va tabiiy o'ldiruvchi (NK) hujayralarning shakllanishini ta'minlaydi. Mieloid liniya doirasida kechuvchi eritropoez jarayoni qizil qon hujayralarining hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Eritropoez davomida gemotsitoblastlar ketma-ket ravishda pronormoblast, normoblast bosqichlaridan o'tib, oxir-oqibatda yetuk eritrotsitlarga aylanadi. Ushbu jarayon eritropoetin gormoni tomonidan boshqariladi bo'lib, bu gormon asosan buyraklarda ishlab chiqariladi va to'qimalarda kislorod yetishmovchiligi yuzaga kelganda eritrotsitlar sintezini faollashtiradi. Eritrotsitlar organizmda kislorod va karbonat angidrid tashish funksiyasini

“CONFERENCE OF NATURAL AND APPLIED SCIENCES IN SCIENTIFIC INNOVATIVE RESEARCH”

Volume 03. Issue 01. January 2026

bajaradi. Leykotsitopoez jarayoni organizmning immun tizimini shakllantirishda muhim o‘rin tutadi. Bu jarayonda gemotsitoblastlardan turli xil oq qon hujayralari — granulotsitlar, monotsitlar va limfotsitlar rivojlanadi. Granulotsitlarning yetilishi granulotsit-makrofag koloniyasini rag‘batlantiruvchi faktor (GM-CSF), interleykinlar va boshqa sitokinlar ta’sirida amalga oshadi. Ushbu hujayralar infeksiya agentlarga qarshi himoya, yallig‘lanish jarayonlarida ishtirok etish hamda fagotsitoz funksiyalarini bajaradi. Trombopoez jarayoni qon ivish tizimining muhim bo‘g‘ini bo‘lib, trombotsitlar hosil bo‘lishi bilan tavsiflanadi. Ushbu jarayonda gemotsitoblastlar avval megakaryoblastlarga, so‘ng megakaryotsitlarga aylanadi. Megakaryotsitlar suyak iligida parchalanib, trombotsitlarning hosil bo‘lishiga sabab bo‘ladi. Trombopoez jarayoni trombopoetin gormoni tomonidan boshqarilib, qon ketishini to‘xtatish va tomirlar yaxlitligini saqlashda muhim rol o‘ynaydi. Limfopoez esa limfa tizimi hujayralarining hosil bo‘lish jarayoni bo‘lib, immunitetning hujayraviy va gumoral tarmoqlarini shakllantiradi. B-limfotsitlar suyak iligida hosil bo‘lib, antitanachalar sintezida ishtirok etsa, T-limfotsitlar timusda yetilib, hujayraviy immun javobni ta‘minlaydi. NK hujayralar esa virus bilan zararlangan va o‘sma hujayralarini yo‘q qilishda muhim ahamiyatga ega.

Asosiy qism: Gemotsitopoez jarayoni murakkab regulyator mexanizmlar orqali boshqariladi. Koloniya rag‘batlantiruvchi faktorlar, interleykinlar, eritropoetin va trombopoetin kabi biologik faol moddalar hujayralarning ko‘payishi, differensiyalanishi va yetilishini muvofiqlashtiradi. Ushbu mexanizmlarning izdan chiqishi turli gematologik kasalliklar, jumladan, anemiya, leykemiya va trombotsitopeniya kabi patologik holatlarga olib kelishi mumkin. Gemotsitopoez jarayoni nafaqat hujayraviy, balki murakkab molekulyar mexanizmlar orqali ham qat‘iy boshqariladi. Ushbu jarayonning asosiy regulyatorlari sifatida transkripsiya faktorlarining roli alohida ahamiyatga ega. Transkripsiya faktorlar DNKning ma’lum promotor va enhancer hududlariga birikib, gematopoetik hujayralarda genlarning ekspressiyasini faollashtiradi yoki bostiradi. Natijada hujayralarning bo‘linishi, differensiyalanishi va ma’lum yo‘nalish bo‘yicha rivojlanishi ta‘minlanadi. Gemotsitopoez embrional davrda homilaning jigari va talog‘ida, tug‘ilgandan so‘ng esa asosan suyak iligida amalga oshadi. Bu jarayon davomida gematopoetik ildiz hujayralarining taqdiri aynan transkripsiya faktorlar o‘rtasidagi murakkab o‘zaro ta’sir orqali belgilanadi. Eritroid qator hujayralarining rivojlanishida GATA-1 transkripsiya faktori muhim o‘rin tutadi. GATA-1 eritrotsitlarga xos bo‘lgan genlarning, jumladan gemoglobin sintezi bilan bog‘liq genlarning faollashuvini ta‘minlaydi. Ushbu faktor eritropoez jarayonida hujayralarning yetilishi va funksional

“CONFERENCE OF NATURAL AND APPLIED SCIENCES IN SCIENTIFIC INNOVATIVE RESEARCH”

Volume 03. Issue 01. January 2026

jihtadan to‘liq shakllanishi uchun zarur hisoblanadi. GATA-1 faoliyatining buzilishi anemiya va boshqa eritroid qator kasalliklariga olib kelishi mumkin. Granulotsitlar rivojlanishida esa C/EBP α (CCAAT/enhancer binding protein alpha) muhim transkripsiya faktori hisoblanadi. C/EBP α granulotsit-makrofag progenitor hujayralarining granulotsitlarga differensiyalanishini rag‘batlantiradi va hujayra siklining nazoratida ishtirok etadi. Ushbu faktorning yetarli darajada faolligi granulotsitlarning normal miqdorda hosil bo‘lishini ta‘minlaydi, uning pasayishi esa leykotsitopoez buzilishlariga sabab bo‘lishi mumkin. PU.1 transkripsiya faktori mieloid va limfoid liniyalar o‘rtasidagi muvozanatni saqlashda markaziy rol o‘ynaydi. PU.1 darajasining yuqori yoki past bo‘lishi hujayraning qaysi yo‘nalishda differensiyalanishini belgilaydi. Past konsentratsiyada PU.1 limfoid qator hujayralarining rivojlanishini, yuqori konsentratsiyada esa mieloid qator hujayralarining shakllanishini rag‘batlantiradi. Shu sababli PU.1 gemotsitopoezda “kalit regulyator” sifatida baholanadi. Shuningdek, Myb transkripsiya faktori gematopoetik hujayralarning ko‘payishi va yetilishini nazorat qiladi. U ayniqsa mielopoez va agranulotsitlar rivojlanishida muhim ahamiyatga ega bo‘lib, hujayralarning proliferatsiyasi va hayot davomiyligini ta‘minlaydi. Myb faoliyatining buzilishi gematologik o‘sma kasalliklari bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. GATA-2 transkripsiya faktori esa erta progenitor hujayralarning saqlanishi va o‘z-o‘zini yangilash jarayonlarida ishtirok etadi. U gematopoetik ildiz hujayralarining differensiyalanishdan oldingi bosqichlarini nazorat qilib, gemotsitopoezning barqarorligini ta‘minlaydi. GATA-2 va GATA-1 o‘rtasidagi muvozanat eritroid qator hujayralarining to‘g‘ri rivojlanishi uchun zarur hisoblanadi. Bundan tashqari, Meis1 transkripsiya faktori ham gemotsitopoezda muhim o‘rin egallaydi. U ildiz hujayralarning proliferatsiyasi va ayrim hujayra liniyalarining rivojlanishida ishtirok etib, gematopoetik tizimning uzoq muddatli barqarorligini ta‘minlaydi. Umuman olganda, gemotsitopoez jarayonida transkripsiya faktorlar o‘rtasida nozik muvozanat mavjud bo‘lib, ushbu muvozanatning buzilishi turli gematologik kasalliklarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

3. Sitokinlar va o‘shish faktorlarining roli (EPO, G-CSF, GM-CSF, TPO)

Gemotsitopoez jarayonining boshqarilishida sitokinlar va o‘shish faktorlarining ahamiyati nihoyatda katta. Ushbu biologik faol moddalar suyak iligidagi gematopoetik hujayralarning ko‘payishi, differensiyalanishi va yetilishini tartibga soladi. Sitokinlar hujayralararo signal uzatishda ishtirok etib, gemotsitopoezning ehtiyojga mos ravishda faollashishini ta‘minlaydi. Eritropoetin (EPO) eritroid qator hujayralarining asosiy regulyatori hisoblanadi. U asosan buyraklarda ishlab chiqarilib, gipoksiya sharoitida

“CONFERENCE OF NATURAL AND APPLIED SCIENCES IN SCIENTIFIC INNOVATIVE RESEARCH”

Volume 03. Issue 01. January 2026

uning sekretsiyasi ortadi. EPO eritroid progenitor hujayralarining bo‘linishini va yetilishini rag‘batlantirib, eritrotsitlar sonining ko‘payishiga olib keladi. Klinik amaliyotda EPO anemiya bilan og‘rigan bemorlarda, ayniqsa buyrak yetishmovchiligi holatlarida keng qo‘llaniladi. Granulotsit-koloniya rag‘batlantiruvchi omil (G-CSF) granulotsitlar, ayniqsa neyetrofillarning hosil bo‘lishini kuchaytiradi. Ushbu faktor infeksiyalar va yallig‘lanish holatlarida organizmning himoya mexanizmlarini faollashtirishda muhim rol o‘ynaydi. Tibbiyotda G-CSF kimyoterapiyadan keyingi neyropeniya holatlarida qo‘llanilib, immun tizimni tiklashga yordam beradi. Granulotsit-makrofag koloniya rag‘batlantiruvchi omil (GM-CSF) granulotsitlar va makrofaglarning rivojlanishini va funksional faolligini oshiradi. U T-limfotsitlar, fibroblastlar va endoteliy hujayralari tomonidan ishlab chiqarilib, immun javobni kuchaytiradi. GM-CSF yallig‘lanish jarayonlarida va immun tizimi faolligini oshirishda muhim ahamiyatga ega. Trombopoetin (TPO) trombotsitlar hosil bo‘lishini boshqaruvchi asosiy o‘rish omili hisoblanadi. U asosan jigar va qisman buyraklarda sintezlanadi. TPO megakaryotsitlarning yetilishi va trombotsitlarga parchalanishini rag‘batlantirib, qon ivish tizimining barqaror ishlashini ta‘minlaydi. TPO yetishmovchiligi trombositopeniyaga olib kelishi mumkin. Sitokinlar va o‘rish faktorlarining o‘zaro uyg‘un faoliyati gemotsitopoez jarayonining fiziologik me‘yorda kechishini ta‘minlaydi. Ushbu omillarning faollashuvi yoki bostirilishi organizmning fiziologik holatiga bog‘liq bo‘lib, patologik holatlarda terapevtik maqsadlarda qo‘llanilishi mumkin.

Gemotsitopoezda epigenetik boshqaruv mexanizmlari. So‘nggi ilmiy tadqiqotlar gemotsitopoez jarayonining faqat transkripsiya faktorlarigagina emas, balki epigenetik mexanizmlarga ham bog‘liqligini ko‘rsatmoqda. Epigenetik boshqaruv DNK ketma-ketligini o‘zgartirmagan holda gen ekspressiyasini tartibga soladi. Bunda DNK metillanishi, giston modifikatsiyalari va xromatin tuzilishining o‘zgarishi muhim rol o‘ynaydi. Ushbu mexanizmlar gematopoetik ildiz hujayralarining o‘z-o‘zini yangilash va differensiyalanish qobiliyatini saqlashga xizmat qiladi. Epigenetik regulatsiya buzilganda esa gematologik o‘sha kasalliklari va qon tizimi disfunktsiyalari rivojlanishi mumkin.

Signal uzatish yo‘llarining gemotsitopoezdagi ahamiyati. Gemotsitopoez jarayonida sitokinlar va o‘rish faktorlarining ta‘siri maxsus hujayra ichki signal uzatish yo‘llari orqali amalga oshadi. Jumladan, JAK/STAT, MAPK/ERK va PI3K/AKT signal yo‘llari hujayralarning yashovchanligi, proliferatsiyasi va differensiyalanishini boshqaradi. Masalan, eritropoetin EPO retseptori bilan bog‘langanda JAK/STAT yo‘li

“CONFERENCE OF NATURAL AND APPLIED SCIENCES IN SCIENTIFIC INNOVATIVE RESEARCH”

Volume 03. Issue 01. January 2026

faollashib, eritroid hujayralarning yetilishini tezlashtiradi. Ushbu signal yo‘llarining buzilishi gemotsitopoez jarayonida nomutanosiblikka olib kelishi mumkin.

Mikromuhit (nisha) va stromal hujayralarning roli. Suyak iligidagi gematopoetik mikromuhit, ya’ni “nisha”, gemotsitopoez jarayonining muhim tarkibiy qismi hisoblanadi. Stromal hujayralar, osteoblastlar, endoteliy hujayralari va fibroblastlar gematopoetik hujayralarni mexanik va molekulyar jihatdan qo‘llab-quvvatlaydi. Ular sitokinlar, o‘shish faktorlar va hujayralararo kontaktlar orqali gemotsitopoezni tartibga soladi. Mikromuhitning buzilishi hujayralarning noto‘g‘ri differensiyalanishiga va patologik holatlarning yuzaga kelishiga olib kelishi mumkin. Gemotsitopoez va patologik holatlar o‘rtasidagi bog‘liqlik. Gemotsitopoezni boshqaruvchi molekulyar mexanizmlarning buzilishi turli kasalliklarning rivojlanishiga sabab bo‘ladi. Masalan, transkripsiya faktorlaridagi mutatsiyalar leykemiya va mielodisplastik sindromlar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Sitokinlar balansining buzilishi esa anemiya, trombositopeniya yoki leykotsitoz kabi holatlarga olib keladi. Shu sababli gemotsitopoezni molekulyar darajada o‘rganish zamonaviy gematologiyada diagnostika va davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Tahlil

Gemotsitopoez jarayonining chuqur tahlili shuni ko‘rsatadiki, qon hosil bo‘lishi faqat bitta omil bilan emas, balki ko‘p bosqichli va o‘zaro bog‘liq mexanizmlar orqali boshqariladi. Transkripsiya faktorlar, sitokinlar va o‘shish omillari o‘rtasidagi muvozanat gematopoetik ildiz hujayralarning to‘g‘ri differensiyalanishini ta’minlaydi. Ushbu muvozanatning buzilishi esa hujayralarning noto‘g‘ri yo‘nalishda rivojlanishiga, nazoratsiz proliferatsiyaga yoki yetilmasdan qolishiga olib keladi. Tahlil natijalari shuni ko‘rsatadiki, transkripsiya faktorlarining konsentratsiyasi va faolligi gemotsitopoezda “kalit nuqta” hisoblanadi. Masalan, PU.1 va GATA faktorlar o‘rtasidagi nisbat hujayraning mieloid yoki eritroid yo‘nalishda rivojlanishini belgilaydi. Xuddi shuningdek, sitokinlarning ortiqcha yoki yetishmovchiligi klinik jihatdan anemiya, leykotsitoz yoki trombositopeniya kabi holatlarda namoyon bo‘ladi. Zamonaviy tibbiyotda gemotsitopoezni molekulyar darajada o‘rganishning ahamiyati tobora ortib bormoqda. Chunki EPO, G-CSF va TPO kabi omillar terapiyada qo‘llanilib, gematologik kasalliklarni davolashda samarali natijalar bermoqda. Shu bois gemotsitopoezning molekulyar mexanizmlarini chuqur o‘rganish nafaqat nazariy, balki amaliy jihatdan ham katta ahamiyat kasb etadi.

Xulosa: Mazkur maqolada gemotsitopoez jarayoni, uning asosiy bosqichlari hamda molekulyar va gumoral boshqaruv mexanizmlari atroflicha yoritildi. Gemotsitopoez gematopoetik ildiz hujayralardan boshlanib, mieloid va limfoid liniyalar orqali eritrotsitlar, leykotsitlar va trombositlarning hosil bo‘lishini ta’minlaydigan murakkab va uzluksiz biologik jarayon ekanligi ko‘rsatib berildi. Ushbu jarayon organizmning hayotiy muhim funksiyalarini, jumladan kislorod tashilishi, immun himoya va gemostazni ta’minlashda asosiy o‘rin egallaydi. Maqolada gemotsitopoezning molekulyar boshqaruvida transkripsiya faktorlarining hal qiluvchi roli alohida ta’kidlandi. GATA-1, GATA-2, C/EBP α , PU.1, Myb va Meis1 kabi transkripsiya faktorlar hujayralarning taqdiri va differensiyalanish yo‘nalishini aniqlab, gematopoetik tizimning barqarorligini saqlashda muhim ahamiyatga ega ekanligi asoslab berildi. Ushbu faktorlar o‘rtasidagi muvozanat buzilganda gemotsitopoez jarayoni izdan chiqishi va turli gematologik kasalliklar rivojlanishi mumkinligi ko‘rsatildi. Shuningdek, sitokinlar va o‘rish faktorlarining, xususan eritropoetin (EPO), granulotsit-koloniy rag‘batlantiruvchi omil (G-CSF), granulotsit-makrofag koloniy rag‘batlantiruvchi omil (GM-CSF) va trombopoetin (TPO) ning gemotsitopoezni boshqarishdagi ahamiyati yoritildi. Ushbu biologik faol moddalar suyak iligida hujayralarning ko‘payishi, yetilishi va funksional faolligini muvofiqlashtirib, organizm ehtiyojiga mos ravishda qon hujayralari ishlab chiqarilishini ta’minlaydi. Bundan tashqari, gemotsitopoez jarayonida epigenetik mexanizmlar, hujayra ichki signal uzatish yo‘llari hamda suyak iligi mikromuhitining roli muhim ekani qayd etildi. Ushbu omillarning o‘zaro uyg‘unligi gemotsitopoezning fiziologik me’yorda kechishini ta’minlab, patologik holatlarning oldini olishga xizmat qiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro‘yxati

1. Abbas A.K., Lichtman A.H., Pillai S. Cellular and Molecular Immunology. — 10th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2021.
2. Hoffman R., Benz E.J., Silberstein L.E., et al. Hematology: Basic Principles and Practice. — 7th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2018.
3. Kaushansky K., Lichtman M.A., Prchal J.T., et al. Williams Hematology. — 9th ed. — New York: McGraw-Hill Education, 2016.
4. Alberts B., Johnson A., Lewis J., et al. Molecular Biology of the Cell. — 6th ed. — New York: Garland Science, 2015.

**“CONFERENCE OF NATURAL AND APPLIED SCIENCES IN
SCIENTIFIC INNOVATIVE RESEARCH”**

Volume 03. Issue 01. January 2026

5. Orkin S.H., Zon L.I. Hematopoiesis: An evolving paradigm for stem cell biology. *Cell*, 2008, Vol. 132(4), pp. 631–644.
6. Metcalf D. Hematopoietic cytokines. *Blood*, 2008, Vol. 111(2), pp. 485–491.
7. Cantor A.B., Orkin S.H. Transcriptional regulation of erythropoiesis: an affair involving multiple partners. *Oncogene*, 2002, Vol. 21, pp. 3368–3376.
8. Rosenbauer F., Tenen D.G. Transcription factors in myeloid development: balancing differentiation with transformation. *Nature Reviews Immunology*, 2007, Vol. 7, pp. 105–117.
9. Zon L.I. Intrinsic and extrinsic control of haematopoietic stem-cell self-renewal. *Nature*, 2008, Vol. 453, pp. 306–313.
10. Doulatov S., Notta F., Laurenti E., Dick J.E. Hematopoiesis: a human perspective. *Cell Stem Cell*, 2012, Vol. 10(2), pp. 120–136.
11. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. — 10th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2020.
12. Weissman I.L. Stem cells: units of development, units of regeneration, and units in evolution. *Cell*, 2000, Vol. 100(1), pp. 157–168.
13. Metcalf D. The colony-stimulating factors and cancer. *Nature Reviews Cancer*, 2010, Vol. 10, pp. 425–434.
14. Young N.S., Abkowitz J.L., Luzzatto L. New insights into the pathophysiology of acquired cytopenias. *Hematology*, 2000, pp. 18–38.
15. Петров В.И., Хайтова Р.М. Иммунология и гематология. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

**Research Science and
Innovation House**