

HUJAYRA SIKLI VA SARATON RIVOJLANISHI

Irgasheva Umidabonu G‘ulomjon qizi

Iqtisodiyot va pedagogika universiteti

Ilmiy rahbar: Toshtemirova Shahnoza Umarjon qizi

ANNOTATSIYA

Maqolada hujayra sikli batafsil tushuntiriladi va ularning hujayra o‘sishi va bo‘linishidagi ahamiyatini ochib berilgan. Saraton rivojlanishi hujayra siklida yuz beradigan xatolar, nazoratning yo‘qolishi, apoptoz va genetik o‘zgarishlar orqali qanday sodir bo‘lishi hamda onkogenlar va tumor supressor genlari, DNK ta‘mirlash genlarining roli haqida ma‘lumotlar taqdim etilgan.

Kalit so‘zlar: Sikl, differensirovka, o‘zak hujayra, mitoz, meyo, endomitoz, saraton, onkogen, tumor supressor genlar, DNK ta‘mirlash genlari.

KIRISH

Yangi hosil bo‘lgan hujayralar hayot siklini o‘taydi. Hayot sikli hujayraning yangi hujayra hosil bo‘lishidan uning keyingi bo‘linishigacha qadar yoki uning o‘lishigacha bo‘lgan davrni o‘z ichiga oladi. Hujayra o‘z hayoti davrida bo‘linishi o‘sishi, differensirovkaga uchrashi kuzatiladi. Shuning uchun hujayraning hayot sikli jarayonlari ikki guruhga bo‘lish mumkin. Birinchi guruhga hujayraning bo‘linishi bilan bog‘liq jarayonlar kirib, uni avtosintetik interfaza deyiladi. Ikkinchi guruhga esa, hujayraning o‘sishi, differensirovkasi ma‘lum vazifasini bajarishga ixtisoslanishi mansubdir (geterosintetik interfaza). Differensirovkaga uchragan hujayra ixtisoslangan hujayra bo‘lib, u ma‘lum vazifani bajarishga moslashgan. Ular ko‘pincha bo‘linish qobiliyatini yo‘qotadi. Masalan, differensiallangan qon hujayralari-eritrositlar, nerv hujayralari va hakozi. Ba‘zi hujayralar differensirovka holatida bo‘linish qobiliyatiga ega bo‘ladi (jigar hujayralari). (15-rasm).

Embrional takomillashish davrida epiteliy, biriktiruvchi to‘qima, mushak va nerv hujayralari embrional varaqalardan rivojlansa, yetilgan davrda differensirovkaga, a‘zolarining turli qismlarida joylashgan kambial hujayralar uchraydi. Qon ishlab chiqaruvchi organlardagi kambial hujayralar “o‘zak hujayralar” deb yuritiladi.

ASOSIY QISM

Hujayra reproduksiyasining bir necha turlari bor: mitoz (noto‘g‘ri bo‘linish), meyo, endomitoz va amitoz (to‘g‘ri bo‘linishi).

Mitoz. Mitotik bo‘linish o‘tgan asrning oxirlarida hayvon hujayralarida Flemming (1882), o‘simlik hujayralarida Strasburger (1882) tomonidan ta‘riflangan.

Mitoz (yunoncha mitos - ip) bo‘linish qonuniyatlari barcha hujayralar uchun umumiydir.

Hujayraning hayot shaklidagi geterosintetik va avtosintetik interfazalarning o‘zaro munosabati.

Hujayra bo‘linishdagi jarayonlar ma’lum qonuniyat asosida borib, ularni ketma-ket keladigan interfaza va mitozga bo‘lish mumkin. Ba’zi bir hujayralar populyasiyasi doimo bo‘linishda bo‘ladi (kambial zona hujayralari). Bo‘linishga tayyorgarlik vaqtini (interfaza) va mitoz bo‘linishi qo‘shilib mitotik sikl deyiladi.[1]

Interfaza davrida hujayra ichidagi strukturalarning keskin o‘sishi va shakllanishi boshlanadi. Bu davrga G1 -sintez oldi davri deb ataladi. Biokimyoviy tomonidan bu davr oqsil va RNK intensiv sintezibilan ifodalanadi, bu bulinuvchi hujayralar generasiya vaqtining 30-40 % ini tashkil etadi. S davrida uzun va o‘zaro chigal hosil qilgan yadro xromatini bryog‘larni yomon qabul qiladi (geteroxromatin bo‘limlaridan tashqari). So‘ngra DNK sintezi davriga o‘tadi. Bu sintetik davr, bu davr davomida yadroda DNK sintezi kuzatiladi. Generasiya vaqtining 30-50% ini tashkil qiluvchi bu davrda DNK ning spesifik azot asosi timidin yadro xromatini tarkibiga kiradi. Sintetik davr natijasida xromasomalar, ya’ni hujayraning nasl materiali ikki marta ko‘payadi. S davrdan so‘ng

G2 - mitoz oldi davri kelib, u hujayraning bo‘linishiga tayorgarligi bilan ifodalanadi. Bu davr generasiya vaqtining 10-20% ini tashkil etadi.

G2 - davridan so‘ng, generasiya vaqtining 5-10% ini tashkil qiluvchi M- mitoz davri boshlanadi.

Mitoz jarayonining o‘zida 4 faza farq qilinadi. Profazada xromosomalarning kondensasiya bo‘lishi va mitotik apparatning shakllanishi kuzatiladi. Xromasomalar kattalashadi va yo‘qonlashadi. Bu hodisa profaza davrida hosil bo‘lgan xromotodlarning biri ikkinchisi atrofida aylanmay, balki har biri o‘zicha spiralhosil qiladi. Shuning uchun ular mitozning keyingi fazalarida yengil ajraladi. Profazaning oxirida xromasomalar juft xromotidlardan tashkil topadi. Xromosomalarning kattalashishi va yo‘qonlashishi bilan birga xromatidlar sentromeralar deb ataluvchi ma’lum bo‘limlari bilan birlashadi. Profaza oxirida xromosomalar bo‘linayotgan yadroning ekvatorial yuzasida joylashib, bo‘linish dukchasini hosil qila boshlaydi . Duk ikki tipdagi ipchalardan-qutblarni birlashtirib turuvchi markaziy va qutblarni xromasoma sentromerlari bilan birlashtirib turuvchi xromosom ipchalaridan tashkil topgan. Elektron mikroskopiya mitotik apparat ipchalari zich devorli naychalardan tashkil topganligini ko‘rsatadi. Ularning diametri 20 nm, devor qalinligi 4-5 nm.[2]

Xayvonlarda senriolalar orasidagi dukcha sentriolalar yadroning qarama-qarshi qutblariga qarab siljiydi. Bu vaqtda dukcha kattalashib, yadro qobiqining erishi xarakterlidir. Elektron mikroskopik kuzatishlar mitoz davrida yadro qobiqining bo‘lakchalari yo‘qolmay, balki sitoplazmatik to‘r membranalarga aylanishini ko‘rsatdi.

Mitoz oxirida yadro qobiqi donador endoplazmatik to‘r membranalaridan qayta hosil bo‘ladi.

Metafazada butunlay shakllangan xromosomalar ekvatorial yuzada joylashgan bo‘ladi. Xromosomalarning dukka qarab harakat qilishi xromosoma senromerlarining mitotik apparatining xromosoma iplarga birlashishi bilan tugaydi (ekvatorial plastinka yoki onalik yulduzi).

Mitakinez (xromosomalarning dukka xarakati) natijasida xromosomalar duk ipchalariga nisbatan perpendikulyar yotadi, xromosomalarning bunday joylashishi ularning sonini, shaklini va kattaligini aniqlashga yordam beradi. Xar bir tur mavjudotda ma’lum sondagi xromosomalar bor. Xuddi shu fazada har bir xromosoma bir xil ikki nusxadan-xromatidadan tahril topganligi kuriladi.

Anafaza-xromosomalar xromatidalarining bir-biridan ajralishidan boshlanadi. Bu vaqtda har bir xromosoma hosil qilgan qiz xromosomalar (xromatidalar) qarama-qarshi qutbga qarab harakat qiladi. Bu tarzda “qiz yulduzi” shakllanadi. Xromosomalarning harakati bir xilda sinxron kechadi. Bu harakat mexanizmi hali no‘malum.[4]

Telofaza-mitozning ohirgi davri. Uning boshlanishi, xromosomalarini dukning hujayraning qarama-qarshi qutblariga yetishiga to‘qri keladi. Telofaza go‘yo profazaning teskarisi bo‘lib, hamma jarayonlar teskari tartibda ketadi. Duk yo‘qoladi, buralgan xromosomalar yoyilib, uzunlashadi. Qiz yadrolar qaytadan tiklanadi, yadrocha va yadro qobig‘i hosil bo‘ladi. Mitotik apparat parchalanadi va hujayra tanasining bo‘linishi ro‘y beradi G‘sitotomiya yoki sitokinez. Qiz hujayralari yadrosi interfazadagi hujayralarga xos tuzilishga ega bo‘ladi. Sitotomiya mexanizmi hali yetarli o‘rganilmagan.

Endomitoz. Mitoz va meyoza dan farqli ravishda endomitozda yangi yadro hosil bo‘lmaydi va hujayra bo‘linmaydi.

Endomitozda xromosomalarning o‘zgarishi yadro qobig‘i buzilmay davom etib, xromosomaning spirallanishidan boshlanadi. Bu davrda xromosomalar yaxshi ko‘rinadi-endoprofaza.

Endoanafazada xromosomalar xromatidlarga ajraladi. Endotelafazada ajralgan xromosomalar despiralizasiyaga uchraydi. Endomitoz natijasida yadrodagi xromosomalar soni 2 marta ko‘payadi va yadro poliploid bo‘lib qoladi. Poliploidiyada xromosomalar soni uch, to‘rt, besh marta ham olishi mumkin. Poliploidiya usma hujayralarida patologik holatlarda yoki gibridizasiya natijasida hosil bo‘ladi. Shunday qilib, endomitozda butun o‘zgarishlar mitotik apparat hosil bo‘lmay, yadro qobiqining saqlanishi bilan kechadi.

Amitoz. Amitoz bo‘linish yoki hujayraning to‘qri bo‘linishi xromosomalarning spiralizasiyalanishsiz va mitotik apparatning hosil bo‘lishsiz kechadi. Amitoz bo‘linish 1841 yilda Remak tomonidan yoritilgan bo‘lib, “amitoz” termini esa Flemming-tomonidan 1882 yilda kiritilgan. Amitoz bo‘linishda yadrocha o‘zunlashadi

va soʻngra ikkiga boʻlinadi. Yadrocha boʻlgandan soʻng yadro ham ikkiga boʻlinadi. Yadro boʻlinishi sitoplazma boʻlinishi bilan ham tugallansa, bu holatda ikki yangi hujayra hosil boʻladi. Baʼzi holatlarda yadro oʻrtasida tusiqlar “yadro plastinkasi” hosil boʻlib, yadro ikkiga boʻlinishi mumkin. Yadro boʻlinishi jarayoni sitoplazma boʻlinishisiz kechsa ikki yadroli hujayra hosil boʻladi. Amitoz boʻlinishda yadro interfaza holatida boʻlib, hujayra oʻz funksiyasini bajaraveradi. [5]

Amitotik boʻlinish koʻpchilik organlarda topilgan va bu boʻlinish hujayralarning yashash muhitiga bogʻliq boʻlsa kerak. Koʻndalang-targʻil mushak toʻqimasining denervatsiyasida, mexanik jarohatlaganda yoki baʼzi bir boshqa taʼsirlarda mushak toʻqimasida amitotik boʻlinishni kuzatish mumkin. Amitotik boʻlinish koʻndalang-targʻil mushakning taraqqiyoti davrida yoki jigar hujayralarida ham kuzatiladi. Baʼzi hollarda mitotik boʻlinish amitotik boʻlinish bilan almashinishi mumkin. Mitotik boʻlinishdan farqli ravishda DNK ning yangi hosil boʻlgan yadrolarda teng taqsimlanishi amitoz boʻlinishda baʼzi holatlarda boʻladi xolos. Amitoz boʻlinish natijasida hosil boʻladigan 2 yadroli hujayralar normal diploid yadroli hujayralarga nisbatan koʻproq DNK saqlaydi. Baʼzi mualliflarning fikricha amitoz boʻlinish poliploid hujayralar hosil boʻlishining bir usulidir. Amitoz boʻlinish yuqori ixtisoslashgan mitotik boʻlinish holatini yoʻqotgan hujayraning funksional aktivligini oshirish usuli boʻlsa kerak, chunki bu boʻlinishda yadro sathi oshishi natijasida hujayraning ishlashi uchun sharoit yaratiladi.[6]

Meyoz. Organizmlar ontogeneziining qaysi bosqichida borishiga qarab meyozi uch tipga boʻlinadi: zigotali meyozi, gametali meyozi va sporali meyozi.

Zigotali meyozi tuban oʻsimliklarda uchraydi. Masalan, spirogira oʻsimligining tallom hujayralari gaploid xromosoma soniga (n) ega. Shuning uchun tallomdagi hohlagan hujayra jinsiy jarayonga bevosita kirishib, bir-biri bilan yoki boshqa tallom hujayralari bilan konyugasiya qilib qoʻshilishi va ($2n$) xromosomaga ega boʻlgan zigota berishi mumkin. Qulay sharoitda zigota hujayrasi meyozi boʻlinib, 4 dona gaploid (p) xromosoma soniga ega boʻlgan spirogira beradi.

Gametali meyozi hayvon va odamda sperma hosil qiluvchi hujayralari meyozi boʻlinib gameta hosil qiladi.

Sporali meyozi yuqorida aytilgandek, gulli va boshqa sporali oʻsimliklarda gameta hosil boʻlmay turib sporofit organizmda mikro va megosporalar hosil qiladigan hujayralar meyozi boʻlinadi. Natijada jinsiz koʻpayish sporalari-mikro va megosporalar hosil boʻladi.

Zigotali meyozi eng qadimgi boʻlinish tipidir. Ayniqsa, bir tallomdagi hujayralarning oʻzaro konyugasiya qilishi zigota hujayralarining genotipini boyitmaydi. Xar xil tallomli hujayralarning oʻzaro konyugasiya qilishi evolyusiya jihatidan bir qadam olgʻa siljishdan iborat. Chunki zigotada ikki hujayraning genetik husumiyatlari oʻzida mujasamlangan boʻladi.

Evolýusion rivojlantirish jarayonida zigotali meýozdan gametali va sporalı meýoz kelib chiqadi.[7]

Mitoz bo‘linishdan meýoz bo‘linish qator hususiyatlari bilan farqlanadi.

Mitoz bo‘linishda bo‘linishdan oldin xromosomalar soni ikki barobar ortadi. Mitoz vaqtida esa bu xromosomalar bo‘linishidan hosil bo‘ladigan hujayralararo shunday to‘qri taqsim etiladiki, bu xujayralar mitoz bo‘lingan ona hujayra singari diploid xromosoma soniga eng bo‘ladi.

Meýozning bir hususiyati shundaki, DNKning 99,7%i meýoz boshlanmay turib, sintez bo‘lsa, uning qolgan jismi meýoz profazasida sintez bo‘ladi. Meýoz siklida giston oksillarining sintezlanish davri DNK sintezlanish davriga to‘qri kelmaydi. Bu jarayonlar sinxron bormaydi. o‘simliklarda DNK sintezi meýoz profazasining boshlang‘ich davrida tugaydi (zigogema-paxinema davrida). Gistonlar sintezi esa, ba‘zi olimlar fikricha, profaza 1 ning oxirida (diakinezda), xromosomalarning maksimal spirallashgan davrida tugaydi. Spora ona hujayralarining meýoz sikliga o‘tish sabablaridan biri, tapetumdan fermentlarning chang uyalariga o‘tishidir.[9]

Mayoz jarayonida hujayra ikki marta bo‘linadi (1 va 11). Birinchi bo‘linishga geterotipik va ikkinchi bo‘linishga gomotipik bo‘linish deb ataladi. Bular bir xil fazalardan (profaza, metafaza, anafaza va telofazadan) iborat bo‘ladi, lekin ular teng qimmatli emasdir. Bu ikkala bo‘linishi davomida bir hujayradan to‘rtta gaploid hujayralar hosil bo‘ladi, xromosomalar faqat bir marta, birinchi bo‘linishdagina ikki marta ko‘payadi. Natijada har bir xromosoma dixromatidli bo‘lib qoladi. Meýozning birinchi bo‘linishidayog‘ gomologik xromosomalar konyugasiya qilib xromosom juftlarini hosil qiladi. Bu yerda diploid sondagi xromosomalar ma‘lum sondagi bivalentlarga bo‘linib ketadi.

Keyinroq har bir juft xromosoma a‘zolari (gomologlari) hujayra qutblariga tortiladi. Xar bir qutbda xromosoma juftlaridan bittadan xromosoma tortilishi natijasida, hujayraning har bir qutbida gaploid sondagi xromosomalar to‘pladi

Shunday qilib, meýozning birinchi bo‘linishida xromosomalar ikki barobar ortadi (har bir xromosoma dixromatidli bo‘lib qoladi). Juft xromosomalarning qutblarga tortilishi boshqa juftlarga bog‘lanmagan holda boradi. Ota va ona xromosomalari ikkala qutbga teng miqdorda tortilmaydi, bir qutbga ota xromosomalari ko‘proq tortilishi yoki aksincha bo‘lishi mumkin. Lekin har qutbda xromosoma gaploid sonda bo‘ladi. Demak, birinchi bo‘linishda hosil bo‘lgan gaploid hujayralardagi xromosomalar tarkibi bir xil bo‘lmasligi: ularda organizm ota va onalarining xromosomalari soni turlicha bo‘lishi mumkin. Shunday qilib, bir organizm bir xil sondagi (gaploid sondagi), lekin turli tarkibdagi xromosomalarga ega bo‘lgan gametalar hosil qila oladi. Bu hol irsiy xususiyatlarning nasldan-naslga o‘tishida aks etadi: zigotada ota xromosom tarkibida ota xromosomalari ko‘proq bo‘lsa, u organizm otasiga tortadi, aksincha ona xromosomalari ortiq bo‘lsa onasiga tortadi.

Saraton hujayralari odam tanasidagi normal hujayralardan farq qiladi. Bu farqlarning asosiy qismi bo‘linish bilan bog‘liq. Masalan, saraton hujayralari hech qanday o‘shish faktorlarisiz yoki o‘shishga turtki beruvchi oqsil signal molekulalarisiz ham oziq muhitida (odam tanasidan tashqarida, maxsus idishda) ko‘paya oladi. Bu xususiyati bilan ular oziq muhitida o‘shishi uchun o‘shish faktori talab etiladigan normal hujayradan farq qiladi.[4]

Saraton hujayralari o‘zlari uchun kerakli o‘shish omillarini ishlab chiqarishi, o‘shish omili ta’sir qiluvchi signal yo‘llariga ega bo‘lishi yoki tanadagi boshqa qo‘shni hujayralarni o‘zlari uchun o‘shish omili ishlab chiqarishga undashi ham mumkin. Saraton hujayralari ularning bo‘linishini to‘xtatishga olib keladigan signallarga ham e’tibor bermaydi. Masalan, idish ichida o‘stirilgan normal hujayralar har tomondan boshqa hujayralar bilan o‘ralgan bo‘lsa, ular bo‘linishdan to‘xtaydi. Saraton hujayralari, aksincha, bo‘laklarga bo‘linib, bir-biriga nisbatan ustma-ust qatlamlarda to‘planadi.

Saraton hujayralarining yana bir o‘ziga xos xususiyati bu “replikativ boqiylik”, chunki ular tananing oddiy hujayrasidan ko‘ra ko‘p marotaba bo‘linishi mumkin. Umuman olganda, inson hujayralari bo‘linish, “qarish” va oxir-oqibat nobud bo‘lishdan oldin taxminan 40-60 martadan bo‘linishni boshdan kechirishi mumkin. Saraton hujayralari ko‘p marotaba bo‘linishi mumkin, chunki ularda telomeraza fermenti ekspressiyasi kuchli, bu ferment esa hujayra bo‘linishi paytida xromosomaning oxiridan uzilish va ajralish jarayonining oldini oladi.

Saratonning molekulyar genetikasi onkogenlar, tumor supressor genlar, DNK ta’mirlash genlari va boshqa muhim genetik komponentlarni o‘z ichiga oladi. Bu soha tez rivojlanmoqda va saraton biologiyasi haqidagi tushunchalarimizni chuqurlashtirmoqda, bu esa aniqroq tashxis qo‘yish va samaraliroq davolash usullarini ishlab chiqishga yordam bermoqda.

Onkogenlar - bu normal hujayra o‘shishini boshqaradigan, lekin mutatsiyaga uchraganda hujayra o‘shishini nazorat qilishdan chiqaradigan genlardir. Ular hujayra bo‘linishi, differensiatsiyasi va omon qolishini tartibga soluvchi oqsillarni kodlaydi. Onkogenlar turli xil mexanizmlar orqali faollashishi mumkin, jumladan gen amplifikatsiyasi, xromosoma qayta tuzilishi yoki nuqtali mutatsiyalar. Faollashgan onkogenlar hujayraning nazorat qilinmaydigan o‘shishiga olib keladi. RAS, MYC va HER2 kabi onkogenlar ko‘plab saraton turlarida uchraydi. Ularning faollashuvi hujayra sikli, apoptoz va metastaz kabi jarayonlarga ta’sir qiladi. Onkogenlar saraton davolashda muhim maqsadlardir. Maqsadli terapiya usullari, masalan, tirozin kinaza ingibitorlari, onkogen faolligini to‘xtatish uchun ishlab chiqilgan.[4]

Tumor supressor genlar - bu hujayra o‘shishini chegaralovchi va saraton rivojlanishini oldini olishga yordam beradigan genlardir. Ular hujayra sikli nazorati, DNK ta’mirlash va apoptozni tartibga solishda muhim rol o‘ynaydi. TP53, RB1 va

BRCA1/2 kabi genlar eng ko‘p o‘rganilgan tumor supressor genlar hisoblanadi. TP53 "genomning qo‘riqchisi" deb nomlanadi va ko‘plab saraton turlarida mutatsiyaga uchraydi. Bu genlarning yo‘qolishi saraton rivojlanishi xavfini sezilarli darajada oshiradi.

DNK ta‘mirlash genlari - ta‘mirlash jarayoni shikastlanishni aniqlashdan boshlanadi. Maxsus sensorlar DNK tuzilishidagi o‘zgarishlarni aniqlab, ta‘mirlash jarayonini boshlaydi. Shikastlangan DNK qismi maxsus endonukleazalar yordamida kesiladi va olib tashlanadi. Bu jarayon shikastlangan qismni sog‘lom DNK bilan almashtirish uchun zarur. DNK polimeraza fermenti yordamida yangi, sog‘lom DNK zanjiri sintezlanadi. Bu jarayon shikastlangan qismni to‘g‘ri ketma-ketlik bilan to‘ldiradi. Oxirgi bosqichda, DNK ligaza fermenti yangi sintezlangan qismni mavjud DNK zanjiri bilan bog‘laydi, shikastlanishni to‘liq bartaraf etadi.[4]

XULOSA

Xulosa qilib aytganda, yangi hosil bo‘lgan hujayralar hayot siklini o‘taydi. Hayot sikli hujayraning yangi hujayra hosil bo‘lishidan uning keyingi bo‘linishigacha qadar yoki uning o‘lishigacha bo‘lgan davrni o‘z ichiga oladi. Har xil hujayralarda bu siklning yakunlanishi uchun turlicha vaqt talab etiladi. Inson tanasidagi oddiy hujayraning bo‘linishi uchun 24 soatgacha vaqt ketishi mumkin, ammo sutemizuvchilarning tuban hujayralari, masalan, ichakni qoplab turadigan hujayralar siklni 9-10 soatda tugatishi mumkin Boshqa xil hujayralar ham hujayra sikli fazalari o‘rtasidagi vaqtni turlicha taqsimlaydi.

Saraton - bu anormal va nazoratsiz hujayralar o‘sishi bilan tavsiflangan kasalliklarning keng toifasi. Saratonning 100 dan ortiq turlari mavjud va kasallik tananing deyarli har qanday joyida paydo bo‘lishi mumkin. Ba’zi saraton hujayralari tanada tez bo‘linib ko‘paysa ba’zilar esa aksincha. Saraton hujayralari odam tanasidagi normal hujayralardan farq qiladi. Bu farqlarning asosiy qismi bo‘linish bilan bog‘liq. Masalan, saraton hujayralari hech qanday o‘shish faktorlarisiz yoki o‘shishga turtki beruvchi oqsil signal molekulalarisiz ham oziq muhitida (odam tanasidan tashqarida, maxsus idishda) ko‘paya oladi. Bu xususiyati bilan ular oziq muhitida o‘sishi uchun o‘shish faktori talab etiladigan normal hujayradan farq qiladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Abdulov I.A., Qodirova N.Z. Sitologiya. Uslubiy qo‘llanma. Toshkent, 2014. - 132b.
2. Abdulov I.A., Xalbekova X. Hujayra biologiyasi. Uslubiy qo‘llanma. Toshkent, 2019. - 250b.
3. Badalxo‘jayev I.B., Madumarov T. Sitologiya. //Andijon,-Hayotll nashriyoti, 2019, - 252 bet.

4. Jo‘rayev M.D., Karimova M.N., O‘lmasov F.G. Onkologiya. Samarqand – 2022
5. Karp G. Cell and molecular biology. USA, 2013. –P. 850.
6. Sottiboyev I., Qo‘chqorov I. O‘simlik hujayrasi. – Toshkent: —O‘qituvchil, 1991.
7. Билич Г.Л. Биология, Цитология, Гистология, Анатомия человека. Санк-Петербург , —Союзл, 2001. - 444с.
8. Заварзин А.А., Харвзова А.А. Основы общей цитологии. Л. ЛГУ, 1982. - 210 с
9. Ченцов Ю.С. Введение в клеточной биологии. М., МГУ, 2014
10. <http://www.bio.bsu.by/phha/>
11. <http://www.ziyonet.uz>
12. <http://www.pedagog.uz>.