

**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОПУХОЛЕВОЙ КАХЕКСИИ:
ВЛИЯНИЕ ЦИТОКИНОВ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ****Норкулова Жанона Сайфулло кизи****Сирожева Мехрибон Джафаровна****Пулатова Шахзода Улугбек кизи****Научный руководитель: Саидова Феруза Саломовна**

Самаркандский государственный медицинский университет

Самарканд Узбекистан

Аннотация: Опухолевая кахексия — это прогрессирующий синдром, характеризующийся необратимой потерей массы скелетных мышц и жировой ткани, который развивается у большинства пациентов со злокачественными новообразованиями на поздних стадиях. Данное состояние не компенсируется традиционной нутритивной поддержкой, существенно снижает эффективность противоопухолевой терапии, ухудшает качество жизни пациентов и напрямую ассоциировано с высокими показателями летальности.

Ключевые слова: Опухолевая кахексия, провоспалительные цитокины, фактор некроза опухоли-альфа

**PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF CANCER CACHEXIA: THE
INFLUENCE OF CYTOKINES ON METABOLIC PROCESSES**

Norqulova Janona Sayfullo qizi

Sirojeva Mexribon Jafarovna

Po'latova Shaxzoda Ulug'bek qizi

Scientific Supervisor: Saidova Feruza Salomovna

Samarkand State Medical University

Samarkand, Uzbekistan

Abstract: Cancer cachexia is a progressive syndrome characterized by an irreversible loss of skeletal muscle and adipose tissue mass, which develops in the majority of patients with advanced malignancies. This condition cannot be reversed by conventional nutritional support, significantly reduces the efficacy of antineoplastic therapy, impairs patients' quality of life, and is directly associated with high mortality rates.

Keywords: Cancer cachexia, Pro-inflammatory cytokines, Tumor necrosis factor-alpha

Цель. Систематизация и анализ современных представлений о патофизиологических механизмах развития опухолевой кахексии с акцентом на метаболические эффекты основных провоспалительных цитокинов.

Основное содержание. В основе патогенеза кахексии лежит хроническое системное



воспаление, индуцированное как самой опухолью, так и иммунной системой макроорганизма. Ведущую роль в нарушении гомеостаза играют цитокины: фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α), интерлейкины (IL-1, IL-6) и интерферон-гамма (IFN- γ).

Под влиянием цитокинов происходят глубокие изменения во всех видах обмена веществ:

Белковый обмен: активируется Убиквитин-Протеасомная Система (УПС), что ведет к ускоренному протеолизу скелетных мышц и подавлению синтеза белка.

Липидный обмен: стимулируется липолиз в адипоцитах и угнетается активность липопротеинлипазы, что вызывает истощение жировых депо.

Углеводный обмен: индуцируется инсулинорезистентность тканей, усиливаются гликогенолиз и печеночный глюконеогенез.

Нейроэндокринная регуляция: цитокины воздействуют на дугообразное ядро гипоталамуса, нарушая баланс между орексигенными и анорексигенными нейропептидами, что приводит к развитию стойкой анорексии.

Заключение. Изучение цитокин-опосредованных метаболических путей демонстрирует, что опухолевая кахексия является системным метаболическим сдвигом, а не следствием простого голодания. Понимание этих патофизиологических механизмов критически важно для разработки таргетной мультимодальной терапии, направленной на блокирование специфических воспалительных каскадов и сохранение мышечной массы у онкологических больных.

Литература:

1. Argilés, J. M., López-Soriano, F. J., & Busquets, S. (2020). *Understanding cachexia as a cancer metabolism syndrome*. *Journal of Internal Medicine*, 287(2), 112–129. [[1](#), [2](#), [4](#)]
2. Baracos, V. E., Martin, L., Korc, M., Guttridge, D. C., & Fearon, K. C. (2018). *Cancer cachexia*. *Nature Reviews Disease Primers*, 4(1), 1–18. [[1](#), [2](#), [3](#), [4](#)]
3. Fearon, K., Arends, J., & Strasser, F. (2013). *Cancer cachexia: mediators, signaling, and metabolic pathways*. *Cell Metabolism*, 16(2), 153–166. [[1](#), [2](#), [3](#), [4](#), [5](#)]
4. Porporato, P. E. (2016). *Understanding cachexia as a cancer metabolism syndrome*. *Oncogene*, 35(32), 4153–4164