



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ,
МІКРОБІОЛОГІЇ ТА БІОЛОГІЧНОЇ ХІМІЇ**



**MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY
DEPARTMENT OF CLINICAL LABORATORY DIAGNOSTICS,
MICROBIOLOGY AND BIOLOGICAL CHEMISTRY**



**ЗБІРНИК
публікацій
II Міжнародної науково-практичної
online конференції
«СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ,
КЛІНІЧНОЇ, ЕКОЛОГІЧНОЇ БІОХІМІЇ ТА
МОЛЕКУЛЯРНОЇ БІОЛОГІЇ»**

**BOOK
of publications
of II International scientific and practical
online conference
"MODERN ACHIEVEMENTS OF EXPERIMENTAL,
CLINICAL, ENVIRONMENTAL BIOCHEMISTRY AND
MOLECULAR BIOLOGY"**

**07 листопада 2025 р.
м. Харків, Україна
November 07, 2025
Kharkiv, Ukraine**

первинної пухлини, а й стримувати її поширення.

Накопичена база даних свідчить про багатоаспектну дію кореня імбиру та його складових у контексті протипухлинної терапії. Проте слід звернути увагу на кілька обмежень: більшість досліджень проведено *in vitro* або на тваринах; клінічні дані щодо пухлинної терапії обмежені; дозування, біодоступність, метаболізм активних сполук ще недостатньо вивчені. Наприклад, використання наноемульсій імбирної олії значно покращило ефект. Взаємодія імбиру із стандартними онкологічними препаратами потребує додаткового вивчення: синергізм чи потенційні протилежні ефекти. Хоча ефекти демонструються в різних типах пухлин, конкретна ефективність може варіювати залежно від гістології, стадії, мікрооточення пухлини. Отже, корінь імбиру, перспективний природний засіб із багатьма біохімічними мішенями, але його трансформація в клінічну онкологічну практику потребує подальших досліджень

Висновки. Корінь імбиру (*Zingiber officinale*) містить активні компоненти (6-gingerol, 6-shogaol та інші), які мають протипухлинну дію через багаторівневе модулювання біохімічних та сигнальних процесів. Основні біохімічні механізми включають: блокування клітинного циклу (проліферації), індукцію апоптозу/автофагії/аутолізу, зниження запалення та окисного стресу, інгібування ангіогенезу, інвазії та метастазування. Ключовими сигнальними мішенями є NF- κ B, PI3K/Akt, MAPK, STAT3, MMPs, цикліни/CDK та інші. Хоча експериментальні дані багатообіцяючі, клінічна реалізація поки що обмежена: необхідні дослідження на людях, оптимізація формулювання (наприклад, наноемульсії) та вивчення взаємодії з існуючими терапіями.

У перспективі корінь імбиру може виступати як допоміжний або ад'ювантний засіб у онкології, особливо за умови належного наукового обґрунтування та стандартизації.

KEY MECHANISMS OF CARCINOGENESIS

Tishchenko I.Yu.¹, Dubinina N.V.², Filimonova N.I.¹, Misiurova S.V.¹

¹Kharkiv Institute of Medicine and Biomedical Sciences, Kharkiv, Ukraine

²National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine

irina2okt@gmail.com

Introduction. The main characteristics of a malignant tumor are uncontrolled growth, cellular atypia, invasion, and metastasis. Autonomous, or uncontrolled, growth is the primary characteristic of tumors. However, tumor autonomy does not mean complete independence from the host organism. Tumor cells require nutrients and oxygen to grow, proliferate, and invade. If the tumor's blood supply is impaired, areas

of necrosis develop, accompanied by tissue breakdown. Furthermore, tumor cells are constantly exposed to the influence of normal cells, elements of the endocrine microenvironment, the immune system, and various cytokines. Tumor cells themselves also constantly produce various metabolites, toxic substances, oncoproteins, growth factors, and hormones that affect the host organism.

Tumor cell autonomy is based on disruption of intercellular interactions due to the auto-, para-, and endocrine effects of oncoproteins and cytokines (growth factors, tumor necrosis factors, interferons). One of the main causes of disruption of intercellular interactions during tumor growth is genomic and/or epigenomic rearrangements in the tumor cell, leading to changes in the cell's structure and function. The nature of disruption of intercellular interactions in a tumor constantly changes during tumor progression. Tumor autonomy reaches its maximum at the metastatic stage.

Aim of the study. To analyze modern research in the field of etiology and pathogenesis of tumor growth, and also to study the main mechanisms of the stage of transformation of a normal cell into a tumor cell.

Materials and methods. Analysis of modern scientific research and literary sources in the field of pathophysiology, genetics, oncology.

Results and discussion. Activation of proto-oncogenes and their transformation into active cellular oncogenes under the influence of various carcinogenic factors is a key variant of cell genome damage during its malignant transformation. The following basic mechanisms of activation of proto-oncogenes are described:

1. Activation with the participation of retroviruses and less often DNA-containing viruses (papovaviruses), integrating their genes into the DNA of the host cell and modulating the activity of nearby proto-oncogenes of the host.
2. Translocation of sections of chromosomes carrying proto-oncogenes, which leads to contact of proto-oncogenes with strong modulators of gene expression.
3. Gene amplification. The multiplication of copies of proto-oncogenes will lead to an increase in the probability of their activation into oncogenes.
4. Point mutations. They can be accompanied by activation of proto-oncogenes.

After the activation of oncogenes, the synthesis of proteins, which are called oncoproteins, increases or begins. All known oncoproteins participate in the transmission of mitogenic signals to cells with the only difference that they can act at various stages of growth signal transmission.

According to their functional activity and similarity to elements of the mitotic signal chain, all oncoproteins can be divided into: 1) oncoproteins – growth factor homologues (c-sis; int-r; k-fgt; c-erbB; c-neu); 2) oncoproteins – homologues of

receptors for growth factors (ras family); 3) oncoproteins associated with the work of receptors – analogues of G-proteins (src; fps; fes; abl; met); 4) oncoproteins that transmit growth signals to DNA (fos; jun; myc families).

Oncoproteins are able to stimulate the proliferation of tumor cells, including in the mitotic cycle. The transition from G₀ to G₁ is controlled by "immediately responsive" oncogenes - families of fos, jun. C-myc also acts on this transition, but later, and c-ras – on the transition from G₁ to S and requires the additional action of growth factors or activation of the genes of the first two families. The transition from G₂ to M is controlled by the mitosis-promoting factor (MPF), which is represented by several proteins that are not oncoproteins. However, one of the FPM proteins, Ca²⁺-dependent protein kinase (eds 2), is activated through phosphorylation with the participation of the oncoprotein c-src.

In addition, during tumor growth, changes occur in the system: the growth factor is a sensitive tumor cell, an increase in the production of growth factors and the synthesis of the corresponding receptors are recorded, which leads to the stimulation of tumor growth by an autocrine mechanism. The production of growth factors by tumor cells can cause the activation of proto-oncogenes and the proliferation of non-neoplastic nearby cells via the paracrine pathway.

Cells contain genes that suppress cell division (anti-oncogenes). This is first of all the gene encoding protein (phosphoprotein) p53. When the p53 gene is mutated or the p53 protein is chemically modified, it binds to the cell and stimulates cell growth. Proteins with a high degree of homology with p53 - p63 and p73 are also found in cells, which, unlike p53, are expressed only in selected tissues and in certain periods of development. The second anti-oncogene is the Rb-1 gene, one of its products is the p105 Rb protein, which forms a complex with the T-antigen of the SV-40 oncogenic virus and the E1A oncoprotein. Consequently, not only the loss of the anti-oncogene, but also its suppression lead to cell transformation. Inactivation of p105 Rb occurs under the action of many DNA-containing viruses: adenoviruses; polyoma and papilloma viruses, SV-40.

Chemical carcinogens mainly cause point mutations and contribute to the activation of promoters, which leads to the transformation of proto-oncogenes into active oncogenes.

Classic carcinogens include N-acetylaminofluorene, nitroquinoline-1-oxide, polycyclic hydrocarbons such as 3,4-benzopyrene, and vinyl chloride. Dimethyl sulfate, β-propiolactone, methyl methanesulfonate, nitrogen mustard, dialkylnitrosamine, cycasine, ethionite, urethane, and carbon tetrachloride are among procarcinogens that turn into carcinogens in the body.

The process of chemical transformation is quite long, the transformation occurs due to multiple effects on the DNA structure.

Among the physical factors, the impact of which leads to malignant cell regeneration, the most important are ultraviolet, X-ray and gamma radiation, foreign bodies, and hyperthermia. The primary cause of transformation under the action of ultraviolet radiation and ionizing radiation is their mutagenic effect.

The variety of causes leading to the development of tumors is the main obstacle to the creation of effective methods of treatment of oncological diseases. At the molecular level, this diversity is observed even among tumors belonging to the same histological type.

The only change common to the vast majority of malignant neoplasms is the activation of the telomerase enzyme. Stimulation of uncontrolled division due to the activation of oncogenes is directly related to the replication factor E2F. The action of E2F is controlled by the Rb protein. This protein exists in two forms: phosphorylated and non-phosphorylated. In its unphosphorylated form, it is able to bind to E2F and block its activity. In turn, Rb is under the control of cyclin-dependent kinases (Cdk). Inhibitors of these kinases are proteins INK4, Kip 1, WAF1. Oncoprotein from the myc family interferes with the action of inhibitors of cyclin-dependent kinases and is able to activate the E2F gene.

Ionizing radiation or chemical carcinogens activate the p53 protein, which, with the help of WAF1, delays the initiation of replication until repair enzymes complete the removal of DNA damage. Preventing mutagenesis in general, p53 reduces the risk of such mutations that contribute to the transformation of a normal cell into a cancerous one. Absence of functioning p53 is observed in approximately 50% of human cancer cases. The body's natural defense against tumor cells is their recognition and destruction by apoptosis. However, it is known that transformed cells acquire significant resistance to apoptotic death, in particular, due to the high level of expression of the protein bcl-2, which stops apoptosis, or due to the loss of functional activity of p53.

The activity of telomerase, apparently, is under the control of nodal components of the cell division system - cyclin-dependent kinases, proteins Rb, E2F. Some signaling molecules: myc oncoproteins, estrogens can act directly on the promoter of the hTERT gene, as well as indirectly through the action on p53 or the TER1 gene.

Probably, there are several levels of regulation of telomerase activity, which can be implemented in different conditions and tissues. However, the fact that telomerase activation is a key moment in the transformation of a normal cell into a malignant tumor cell is indisputable.

Conclusions. Thus, carcinogenesis is a multi-stage process of accumulation of genetic defects in the cell, causing its constant mitogenic stimulation, insensitivity to anti-growth and pro-apoptotic signals, unlimited proliferative potential, angiogenesis, invasion and metastasis.

СЕЛЕКТИВНІ ІНГІБИТОРИ ЗВОРОТНОГО ЗАХОПЛЕННЯ СЕРОТОНІНУ ТА ПЕРЕДМЕНСТРУАЛЬНИЙ СИНДРОМ

Рогоза О.Є.

Дніпровський Державний Медичний Університет, Дніпро, Україна

rohoza24@gmail.com

Вступ. Передменструальний синдром (ПМС) – це поєднання фізичних, психологічних та соціальних симптомів у жінок репродуктивного віку, а передменструальний дисфоричний розлад (ПМДР) – це важкий тип синдрому, що уражає близько 3-5% жінок, раніше відомий як дисфоричний розлад пізньої лютеїнової фази (ДРЛФ). Обидва синдроми викликають симптоми протягом двох тижнів до менструації (лютеїнова фаза). Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) все частіше використовуються як терапія першої лінії для лікування ПМС, оскільки вони вважаються ефективними для зменшення симптомів, до яких можемо віднести: емоційні зміни (подрозливість, тривожність, плаксивість, перепади настрою), фізичні прояви (біль у грудях та животі, головний біль, здуття живота, набряки), а також інші ознаки, як-от втома, порушення сну, підвищений апетит, або висипання.

Метою багатьох досліджень на цю тему є оцінка та вивчення ефективності та безпеки СІЗЗС у зменшенні симптомів передменструального синдрому у жінок з діагнозом важкого передменструального синдрому.

Результати та обговорення. Говорячи про основний механізм дії, то СІЗЗС збільшують позаклітинний рівень нейротрансмітера серотоніну, завдяки обмеженню його реабсорбції пресинаптичною клітиною та підвищенню таким чином в синаптичній щілині рівня серотоніну, доступного для зв'язування з постсинаптичним рецептором. Іншими словами, антидепресивна дія СІЗЗС полягає у блокуванні зворотного захоплення (реаптейка) серотоніну нейронами, які його виділяють, що призводить до збільшення кількості серотоніну в синаптичній щілині. З впливом на серотонінові рецептори пов'язують такі ефекти, як корекція зниженого настрою, зниження вітальної туги, тривоги, фобій, апетиту, легкий аналгетичний ефект.

Науковцями було здійснено електронний пошук відповідних рандомізованих контрольованих досліджень у спеціалізованому реєстрі