

ГІПОТЕЗА АНТИ-АУТОФАГІЇ НА ПРИКЛАДІ ВИСОКОДИФЕРЕНЦІЙОВАНИХ ПУХЛИННИХ КЛІТИН ВИСОКОДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО (G 1) СВІТЛОКЛІТИННОГО РАКУ НИРКИ

Соломія Федевич, Василь Ковалишин

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
вул. Пекарська, 69, Львів, Україна, solomiya.fedevych@gmail.com*

Аутофагія в динаміці розвитку пухлинних клітин відіграє подвійну роль: у пригніченні ініціації та в сприянні виживання пухлин світлоклітинного раку нирки (СКРН) [Czyzyk-Kreska N.F. et al., 2012]. Це становить інтерес до вивчення аутофагосом і застосовувати анти-аутофагію як абсолютно нову стратегію у лікуванні раку [Janji B. et al., 2016].

За допомогою методу трансмісійної електронної мікроскопії розкрито, що тубули центральної частини пухлин високого ступеня диференції (G 1) СКРН людей вміщують поодинокі високодиференційовані пухлинні клітини середньої електронної щільності (ВПКС), а їхнє ядро яйцеподібної форми заповнене ампліфікованими гомогенними масами хроматину та двома електронно-щільними ядерцями. У базальній частині цитоплазми згаданих ВПКС зосереджена значних розмірів аутофагосома, яка поєднана з перинуклеарним простором. У складі таких аутофагосом містяться залишки гіалінових глобул третього типу та асоційовані з ними електроннощільні гранули малих розмірів (довжина ~ 210 нм) і дрібні ядромісні клітини яйцеподібної форми (довжина ~ 630 нм). Зауважено, що базальні частини цитоплазми ВПКС прилягають до стінки гемокapілярів, люмінальні поверхні ендотеліальних клітин яких утворені значною кількістю мікроворсинок. Наявність мікроворсинок у складі ендотеліальних клітин – ультрамікроскопічний доказ існування у тканинах циркуляторної гіпоксії [Зербіно, 1974; Gstalter C. et al., 2016]. Наші електронно-мікроскопічні дані привертають увагу до імуногістохімічних досліджень про те, що в тканинах пухлин гіалінові глобули розташовані у безпосередній близькості до пухлинних епітеліальних клітин, які перебувають у стані проліферації [Dicov D.I. et al., 2007]. З огляду на те, що в аутофагосомах ПВЕКС дрібні ядромісні клітини розташова-

ні у безпосередній близькості до гіалінових глобул, можемо стверджувати про проліферативну активність таких клітин. Останні наукові повідомлення засвідчують, що роль аутофагосом у пухлинних клітинах за умов гіпоксії зводиться не тільки до пригнічення, а й забезпечення пухлинного росту на підставі процесів анти-аутофагії [Janji B. et al., 2016]. Отримані дані свідчать про те, що в центральній частині пухлин високого ступеня диференції (G 1) СКРН вже наявні за участю ВПКС та їхнього близького мікросередовища, у тім числі дрібних ядромісних клітин і гемокapілярів, ніші стовбурових клітин як обов'язкові первинні елементи премоетастатичних ніш. Це може пояснити запитання про утворення премоетастатичних ніш у злоякісних пухлинах ще до виходу пухлинних клітин у циркуляцію до внутрішнього середовища організму [Бережная Н. М., Чехун Н. Ф., 2016; Schofield R., 1978; Fidler I. J., 2003, 2015, 2016; Cox T. R. et al., 2015; Sainz Jr. B. et al., 2016]. Завізуалізовані ВПКС із великими розмірами ядром і аутофагосомаю, що поєднана з перинуклеарним простором, на нашу думку, є варіантом на роль ракових стовбурових клітин і підтверджувальним аргументом висунутої нами гіпотези (анти-аутофагія в пухлинних високодиференційованих епітеліальних клітинах високодиференційованого (G 1) світлоклітинного раку нирки).

Ключові слова: світлоклітинний рак нирки, пухлинна клітина, аутофагосома, анти-аутофагія, гіпотеза.