

В.А. Пастухова
Г.В. Лук'янцева
С.П. Краснова

Національний університет
фізичного виховання і спо-
рту України
Київ, Україна

Надійшла: 20.09.2025
Прийнята: 12.10.2025

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.3.167-171>

УДК 611.637 + 572.7 + 611.161 + 616.-089.583

УЛЬТРАСТРУКТУРА СІМ'ЯНИХ ПУХИРЦІВ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРТЕРМІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Pastukhova V.A.  , Lukyantseva H.V. , Krasnova S.P.  Ultrastructure of the seminal vesicles after chronic hyperthermia exposure in experiment.

National University of Physical Education and Sport of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

ABSTRACT. Background. The increasing prevalence of male infertility highlights the importance of studying factors that disrupt the morphofunctional state of accessory sex glands. Heat stress is considered a key pathogenic factor capable of impairing reproductive function at cellular and subcellular levels. Despite extensive data on the effects of hyperthermia on spermatogenesis, ultrastructural changes in seminal vesicles remain insufficiently characterized. **Objective.** To determine the ultrastructural features of seminal vesicles in rats after chronic whole-body hyperthermia. **Methods.** The study was conducted on sexually mature male albino rats exposed to hyperthermia at 39.6–40.9°C for 5 hours daily over 60 days. Tissue samples were collected immediately after the experiment. Ultrastructural analysis was performed using transmission electron microscopy with standard fixation, dehydration, embedding, and contrasting procedures. **Results.** Marked epithelial damage was observed, including plasma membrane disintegration, reduction of biosynthetic organelles, mitochondrial injury, decreased Golgi cisternae, and secretory granule loss. Cytoplasmic clearing, heteromorphism of epithelial cells, and increased lysosomes and phagosomes indicated enhanced autolytic activity. Cells with necrotic and pro-apoptotic features were identified. The submucosa exhibited fibrosis, edema, and impaired microcirculatory integrity with hypoxic signs. **Conclusion.** Chronic hyperthermia induces profound ultrastructural remodeling of seminal vesicles characterized by membrane disruption, organelle damage, reduced secretory capacity, and microcirculatory disorders. These changes reflect morphological mechanisms underlying the decline in seminal vesicle function in response to heat stress.

Key words: seminal vesicles, chronic hyperthermia, ultrastructure, rats.

Pastukhova VA, Lukyantseva HV, Krasnova SP. [Ultrastructure of the seminal vesicles after chronic hyperthermia exposure in experiment]. *Morphologia*. 2025;19(3):167-71. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2025.3.167-171>

 Pastukhova V.A. 0000-0002-4091-913X

 Lukyantseva H.V. 0000-0002-8054-0108

 Krasnova S.P. 0000-0001-8592-5624

 Pastukhova_V@ukr.net

© Dnipro State Medical University, «Morphologia»

Вступ

Актуальність дослідження ультраструктури сім'яних пухирців після впливу хронічної гіпертермії зумовлена зростаючим інтересом до вивчення факторів, що порушують репродуктивне здоров'я чоловіків [1, 2]. Відомо, що температура є одним із ключових фізичних агентів, який здатен модифікувати функціональний стан органів статеві системи, спричиняючи зміни на клітинному та субклітинному рівнях. Сім'яні пухирці як важливий компонент чоловічої статеві залози беруть участь у формуванні складу еякуляту, а

їхня секреторна активність тісно пов'язана з фертильністю. В умовах тривалого теплового стресу виникають порушення у співвідношенні структурних елементів органел, що може призводити до дисбалансу у синтезі та секреції біологічно активних сполук [3]. Незважаючи на наявність даних щодо впливу гіпертермії на сперматогенез, ультраструктурні зміни допоміжних статевих залоз досліджені недостатньо [4-6]. Це обмежує розуміння механізмів порушення чоловічої репродуктивної функції під дією несприятливих температурних факторів. Дослідження в цьому напрямі дозволить уточнити патогенетичні ланки теплової

інфертильності та створити основу для подальших пошуків профілактичних і корекційних заходів. Таким чином, вивчення ультраструктурних особливостей сім'яних пухирців в умовах хронічної гіпертермії має як теоретичне, так і практичне значення для сучасної андрології та репродуктології.

Метою даного дослідження було встановлення особливостей ультраструктури сім'яних пухирців щурів в умовах впливу загальної хронічної гіпертермії.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на білих безпородних щурах-самцях статевозрілого віку, які протягом 60 діб утримувалися по 5 годин щоденно при температурі 39,6 - 40,9°C в провітрюваній камері, стінки якої виконані з двох шарів листового заліза, простір між якими заповнений термоізолюючим матеріалом. По закінченню досліду тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під ефірним наркозом згідно з «Методичними рекомендаціями по виведенню тварин із експерименту» і відразу забирали матеріал на дослідження.

Для електронномікроскопічного дослідження брали шматочки сім'яних пухирців, розміром 1 мм³, занурювали спочатку до глютаральдегідного фіксатора (на 24 години) по Карновському, потім матеріал перекладали в 1% тетроксид осмію по Паладе на 1 годину. В подальшому матеріал відмивали у 0,1 М фосфатному буфері з рН 7,4 з наступною дегідратацією в етанолі зростаючої концентрації. Шматочки досліджуваної тканини послідовно просочували у сумішах епоксидних смол з абсолютним ацетоном у різних співвідношеннях, після чого заливали чистою епоксидною смолою і полімеризували при температурі +60°C протягом 36 годин. Обробка матеріалу здійснювалась за загальноприйнятою методикою [7]. Отримані на ультрамікромомі УМТП-4 Сумського виробничого об'єднання «Електрон» зрізи контрастували 2% розчином уранілацетату і цитраті свинцю по Рейнольдсу.

Результати та їх обговорення

Ультраструктурні зміни в паренхімі сім'яних пухирців статевозрілих щурів відразу після закінчення впливу хронічної гіпертермії проявляються порушенням цілісності мембран епітеліальних клітин. Плазматичні мембрани втрачають структурованість, не можливо розрізнити їх двошаровість. З одного боку, вони розширені, з іншого – в результаті розмитості порушується чіткість мембрани (рис. 1). Порушені міжклітинні контакти. Характерною особливістю є збільшення кількості мікроворсинок на апікальній поверхні.

Ультраструктурні зміни в цитоплазмі епітеліальних клітин сім'яних пухирців спостерігаються в двох напрямках: по-перше, спостерігається посвітлення електронно-щільної цитоплазми, по-друге, повсюдно зменшується кількість

органелл біосинтетичного плану. Загалом зменшується кількість каналців комплексу Гольджі. Секрет накопичується в апікальній частині клітин і разом з фрагментами цитоплазми і мікроворсинками виділяється в просвіт сім'яних пухирців. Досить часто спостерігається гетероморфність клітин: в більшості каналці гранулярної ендоплазматичної сітки патологічно розширені, проте подекуди вони чітко сформовані, сплюснені.

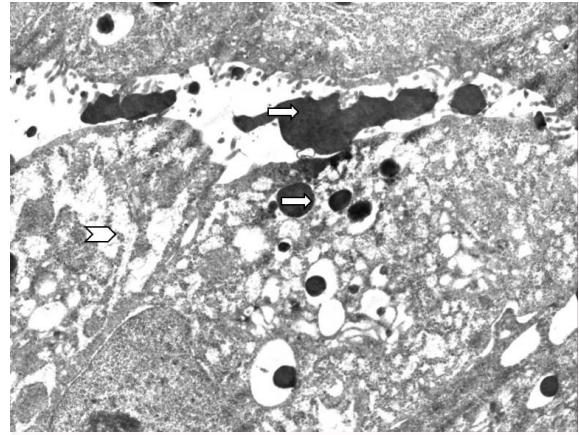


Рис. 1. Епітеліальні клітини сім'яного пухирця статевозрілого щура через 60 діб впливу гіпертермії середнього ступеня. Розширені каналці ендоплазматичної сітки (), секреторні гранули (). Мікроворсинки на апікальній поверхні. Електронномікроскопічне фото

Частина мітохондрій зменшена в розмірах, в них не візуалізується зовнішня мембрана та кристи, матрикс дещо підвищеної електронної щільності. В інших клітинах мітохондрії мають матрикс помірної електронної щільності із залишками крист.

Зменшення каналців комплексу Гольджі призводить до зменшення кількості секреторних гранул в епітеліоцитах. На відміну від контрольної серії тварин, гранули спостерігаються в основному у просвіті і практично не спостерігаються між латеральними поверхнями клітин. Подекуди секреторні гранули утворюють між собою великі конгломерати (рис. 1).

Збільшується кількість лізосом, фагосом, що свідчить про активацію аутолітичних процесів. В окремих клітинах деструктивні процеси набувають виразності, що свідчить про те, що клітина знаходиться на заключних етапах некротичних змін. На апікальній поверхні спостерігаються мікроплазматичні вирости різної величини (рис. 2). Подекуди спостерігається відшарування ділянок цитоплазм з мукозними гранулами, які десквамуються в просвіт.

Іноді в просвіті сім'яних пухирців крім мікроплазматозних виростів цитоплазми епітеліальних клітин можна спостерігати десквамацію епітелію з ядром, цитоплазмою і гранулами секрету.

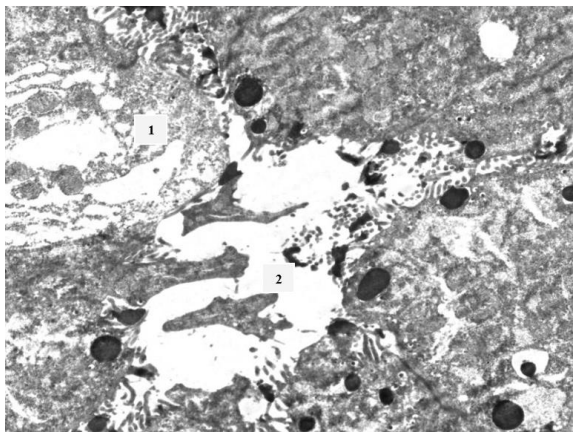


Рис. 2. Епітеліальні клітини сім'яного пухирця статевозрілого щура через 60 діб впливу гіпертермії середнього ступеня. Некротично змінена клітина (1). Мікроклазматозні вирости (2). Електронномікроскопічне фото.

Поряд з некротично-зміненими клітинами подекуди спостерігаються епітеліоцити, змінені за темним типом. Такі клітини мають пікноморфне ядро з маргінальним розташуванням гетерохроматину та електронно-ущільнену цитоплазму. Вони, як правило, втрачають контакт з сусідніми клітинами, зменшуються в розмірах, набувають неправильної форми. Ендокринні клітини страждають в меншій мірі, ніж секреторні. Вони мають ядро, нуклеолема якого формує малочисельні інвагінації та значну кількість ядерних пор. В навколядерній зоні спостерігаються гранули неправильної форми, які знаходяться на різних стадіях секретії (рис. 3).

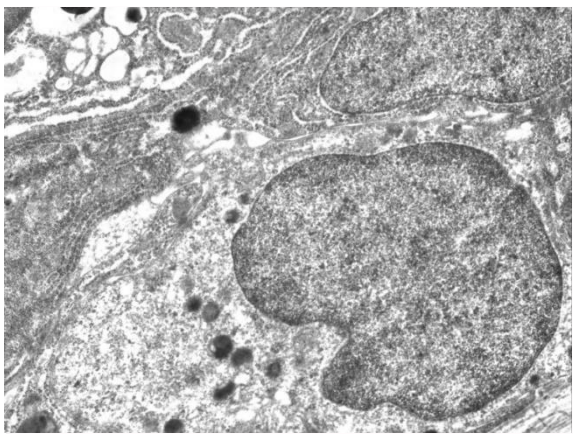


Рис. 3. Ендокринна клітина сім'яного пухирця статевозрілого щура через 60 діб впливу гіпертермії середнього ступеня. Електронномікроскопічне фото.

В підслизовій основі міститься значна кількість колагенових волокон, клітинний склад сполучної тканини представлений фібробластами та фіброцитами (рис. 4), що свідчить про склерозування. Спостерігається периваскулярний набряк, залишки лімфатичних судин. Зустрічаються незначні витоки, подекуди відсутня базальна мембрана. В розширеному інтерстиційному просторі

спостерігаються секвестри цитоплазми та окремі еритроцити, що свідчить про порушення цілісності гемомікроциркуляторного русла. Причиною цього може бути як венозне повнокрів'я, ознаки якого спостерігаються на світлооптичному рівні, так і зниження осмотичної резистентності мембран ендотеліоцитів.



Рис. 4. Фрагмент підслизової основи слизової оболонки сім'яного пухирця статевозрілого щура через 60 діб впливу гіпертермії середнього ступеня. Кровоносний капіляр (1). Лімфатичний капіляр (2). Вирости фібробластів (3). Колагенові волокна (4). Електронномікроскопічне фото.

Кровоносні капіляри мають розширений просвіт, який містить дрібнодисперсний вміст, ймовірно коагульованих білків плазми, що свідчить про гіпоксичний стан судин. Стоншення ендотеліальної вистелки периферичної зони свідчить про компенсаторну направленість змін при впливі толуолу з метою покращення трансендотеліального переносу речовин. Спостерігається чергування темних і світлих ендотеліоцитів. Матрикс цитоплазми в темних клітинах містить набряклі мітохондрії з деструктованими кристами, поодинокі каналці гранулярної ендоплазматичної сітки і діктіосоми комплексу Гольджі, в світлих клітинах органели присутні в невеликій кількості (рис. 5). Звертає на себе увагу значне зменшення кількості транспортних везикул в безядерній частині. Просвіт обтурований дрібнодисперсним матеріалом. Базальна мембрана гемокапілярів розпушена, виявляються ділянки, де вона розширена (рис. 5). Спостерігаються клітини з електронно-ущільненими ядром та цитоплазмою, що може бути ознакою проапоптозних змін.

Підсумок

Хронічна гіпертермія зумовлює виражені ультраструктурні порушення в паренхімі сім'яних пухирців статевозрілих щурів. Виявлено деструкцію плазматичних мембран, зменшення кількості органел біосинтетичного плану та мітохондріальні пошкодження, що супроводжуються редукцією секреторних гранул. Посилення аутолітичних процесів та поява клітин із некротичними й проапоптозними ознаками свідчать про

глибоку дестабілізацію епітелію. У підслизовій основі та мікроциркуляторному руслі фіксуються склеротичні та гіпоксичні зміни. Сукупність цих змін відображає морфологічні механізми зниження секреторної функції сім'яних пухирців у відповідь на тепловий стрес.

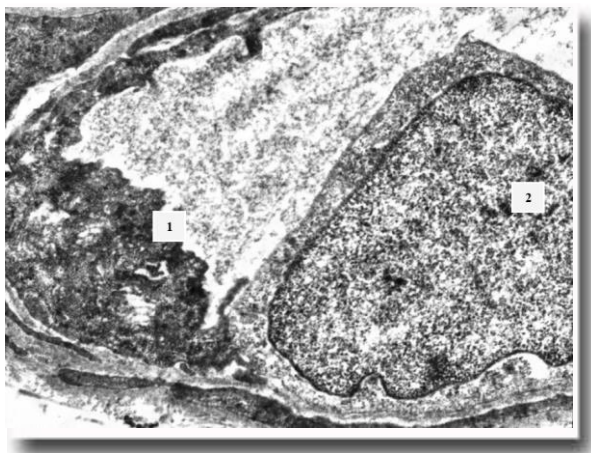


Рис. 5. Кровоносний капіляр сім'яного пухирця статевозрілого щура через 60 діб впливу гіпертермії середнього ступеня. Ендотеліоцит з електронноушільненою цитоплазмою (1). Ендотеліоцит з ядром та цитоплазмою помірної електронної щільності (2). Електронномікроскопічне фото.

Перспективи подальших досліджень

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні відновлювальних процесів у сім'яних пухирцях після припинення дії гіпертермії та пошуку можливостей їх фармакологічної чи фізіотерапевтичної корекції. Важливим напрямом є порівняльний аналіз ультраструктурних змін у різних статевих залозах для комплексної оцінки впливу теплового стресу на чоловічу репродуктивну систему. Подальшого вивчення потребує взаємозв'язок між морфологічними перебудовами та біохімічними маркерами секреторної активності, що дозволить уточнити патогенетичні механізми гіпертермічного ушкодження. Перспективним напрямом виступає пошук ефективних засобів профілактики негативних наслідків гіпертермії, зокрема за допомогою антиоксидантних та адаптогенних препаратів.

Інформація про конфлікт інтересів

Потенційних або явних конфліктів інтересів, що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

Джерела фінансування

Робота виконана в рамках науково-дослідної теми «Вплив хронічної гіпертермії та фізичного навантаження на морфогенез органів імунної, ендокринної та кісткової систем організму» (номер державної реєстрації 0107U004485).

Літературні джерела References

1. Montorsi F, Guazzoni G, Colombo R, Bulfamante G, Galli L, Matozzo V. Transrectal hyperthermia-induced histological and ultrastructural changes of human benign prostatic hyperplasia tissue. *Eur Urol*. 1992;22(1):74-8. doi: 10.1159/000474726.
2. Pastukhova VA, Lukyantseva GV, Krasnova SP. [Morphometric study of tortuous seminiferous tubules of testes of rats of different ages]. *Morphologia*. 2024;18(3):82-5. Ukrainian. doi: 10.26641/1997-9665.2024.3.82-85.
3. Kanter M, Aktas C, Erbogha M. Heat stress decreases testicular germ cell proliferation and increases apoptosis in short term: an immunohistochemical and ultrastructural study. *Toxicol Ind Health*. 2013;29(2):99-113. doi: 10.1177/0748233711425082.
4. Tabatabaee F, Darabi S, Soltani R, Aghajanzpour F, Afshar A, Abbaszadeh H, Rajabi-Maham H. Therapeutic Effects of Exosome Therapy and Photobiomodulation Therapy on the Spermatogenesis Arrest in Male Mice After Scrotum Hyperthermia. *J Lasers Med Sci*. 2024;3:15. doi: 10.34172/jlms.2024.03.
5. Maghraoui S, Florea A, Ayadi A, Mate H, Tekaya L. Histological and ultrastructural changes observed in testicles, epididymides, seminal vesicles and liver of rat after intraperitoneal administration of aluminum and indium. *J Trace Elem Med Biol*. 2022;73:126997. doi: 10.1016/j.jtemb.2022.126997.
6. Ziaepour S, Norouzzian M, Abbaszadeh HA, Aliaghaei A, Nazarian H, Karamian A, Tabeie F. Photobiomodulation therapy reverses spermatogenesis arrest in hyperthermia-induced azoospermia mouse model. *Lasers Med Sci*. 2023;38(1):114. doi: 10.1007/s10103-023-03780-8.
7. Kelly DF. Liquid-Electron Microscopy and the Real-Time Revolution. *Annual Review of Biophysics*. 2025;54(1):1-15. doi: 10.1146/annurev-biophys-071624-095107.

Пастухова В.А., Лук'янцева Г.В., Краснова С.П. Ультраструктура сім'яних пухирців після впливу хронічної гіпертермії в експерименті.

РЕФЕРАТ Актуальність. Зростаюча поширеність чоловічого безпліддя актуалізує вивчення факторів, що порушують морфофункціональний стан статевих залоз. Тепловий стрес розглядається як важливий патогенний чинник, що здатний зумовлювати дисфункцію допоміжних статевих органів на клітинному та

субклітинному рівнях. Незважаючи на наявність даних щодо впливу гіпертермії на сперматогенез, ультраструктурні перебудови сім'яних пухирців залишаються недостатньо дослідженими. **Мета:** встановити особливості ультраструктури сім'яних пухирців щурів після впливу загальної хронічної гіпертермії. **Методи.** Дослідження виконано на статевозрілих білих щурах-самцях, які протягом 60 діб піддавалися щоденній експозиції температури 39,6–40,9°C протягом 5 годин. Збір матеріалу проводили відразу після експерименту. Ультраструктуру тканин аналізували методом трансмісійної електронної мікроскопії з використанням стандартних протоколів фіксації, дегідратації та контрастування. **Результати.** Виявлено виражені ушкодження епітеліальних клітин: порушення цілісності плазматичних мембран, зниження кількості органел біосинтетичного плану, мітохондріальні порушення, редукція комплексу Гольджі та секреторних гранул. У цитоплазмі спостерігалось посвітлення та гетероморфність епітеліоцитів, зростання кількості лізосом і фагосом, що відображало активацію аутолітичних процесів. Виявлені клітини з ознаками некрозу та апоптозу. У підслизовій основі зафіксовано склерозування, набряк та порушення цілісності гемо-мікроциркуляторного русла з ознаками гіпоксії. **Підсумок.** Хронічна гіпертермія зумовлює глибоку ультраструктурну перебудову сім'яних пухирців, що проявляється деструкцією мембран, пошкодженням органел, зменшенням секреторної активності та порушенням мікроциркуляції. Сукупність змін свідчить про морфологічні механізми зниження функціональної спроможності сім'яних пухирців у відповідь на тепловий стрес.

Ключові слова: сім'яні пухирці, хронічна гіпертермія, ультраструктура, щури.