

В.В. Кошарний
А.К. Каграманян
Л.В. Абдул-Огли
Н.С. Бондаренко
О.В. Губаренко
І.В. Твердохліб

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»



Надійшла: 07.02.2019

Прийнята: 14.03.2019

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2019.1.6-12>

УДК: 57.012.4:591.463.2

МІКРОЦИРКУЛЯТОРНІ ЗМІНИ ТА УШКОДЖЕННЯ ЕПІТЕЛІЮ СІМ'ЯНИХ ПУХИРЦІВ ЩУРІВ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ ТА РЕМОДЕ- ЛЮВАННЯ ПОРУШЕНЬ КРОВООБІГУ

Kosharnyi V.V. , Kagramanyan A.K., Abdul-Ohly L.V., Bondarenko N.S., Gubarenko O.V., Tverdokhlib I.V. 
Microcirculatory changes and damage to the epithelium of spermatic blisters of rats in conditions of modeling and remodeling of circulatory disorders.

SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine»

ABSTRACT. Background. There is still no clear morphological idea of the structural changes in the seminal vesicles occurring in them during blood circulation disorders of the reproductive system organs, whereas the clinical manifestations of the violations in these organs are clearly confirmed in practice. **Objective.** Study of changes in parenchyma and microcirculation of seminal vesicles with disorders of the circulatory system of the genitourinary system is relevant and is the goal of this study. **Results.** Ultrastructural changes in the cytoplasm of the secretory epitheliocytes of seminal vesicles after spermatic spinach were observed in the direction of significant depletion on the elements of protein biosynthesis, and the number of tubules of complex Golgi decreased. The secret was accumulated in the apical part of the cells, and composed with the fragments of the cytoplasm and microvilli secreted into the lumen of the tubules. Cell heteromorphism was observed: in most of the pellets of the granular endoplasmic net, they were pathologically expanded, but were sometimes found to be spontaneous or reduced. Significantly damaged structure of microvessels. After the blood circulation remodeling, the secretory activity of the major epithelial cells and the structure of the hemocapillary larvae were partially restored. As part of the nucleoli of the endothelial cells, characteristic components of the nucleolar organizers were observed, indicating the active course of the reparative processes in the microvascular component of the seminal vesicles. **Conclusion.** Under conditions of modeling of blood circulation disorders of the pelvic organs, significant destruction of the epithelial component of seminal vesicles is observed, which increases in the period from the 7th to the 20th day of the experiment and correlates with the degree of microcirculatory damage. After the remodeling of circulatory damage, there is a significant increase in secretory activity of the primary epithelial cells of the seminal vesicles and a partial repair of hemocapillary ultrastructure, but the reparative regeneration of the microvessels is limited.


Key words: seminal vesicles, circulatory disorders, epithelial cells, microcirculation, ultrastructure.

Citation:

Kosharnyi VV, Kagramanyan AK, Abdul-Ohly LV, Bondarenko NS, Gubarenko OV, Tverdokhlib I.V. [Microcirculatory changes and damage to the epithelium of spermatic blisters of rats in conditions of modeling and remodeling of circulatory disorders]. *Morphologia*. 2019;13(1):6-12. Ukrainian.

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2019.1.6-12>

 Kosharnyi V.V. 0000-0002-7815-3950

 Tverdokhlib I.V. 0000-0002-8672-3773

✉ kosha.v@ukr.net

© SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», «Morphologia»

Вступ

Органи порожнини малого тазу розташовані в безпосередній близькості один від одного, нервових закінчень і кровоносних судин. Безпереш-

кодна циркуляція крові сприяє правильній їх роботі. Порухення кровообігу органів сечостатевої системи, якщо його не лікувати, обов'язково призводить до запалень та інших серйозних захво-

рювань сечостатевої системи [1-3]. Сучасні андрологи діагностують майже постійні патологічні зміни у сім'яних пухирцях при запальних захворюваннях як органів малого тазу (простатит, цистит), так й усієї уrogenітальної системи (пієлонефрити, уретрити тощо). Зокрема, сім'яні пухирці не тільки втрачають свою функцію підтримки життєдіяльності сперматозоїдів, а й стають осередком запалення, що призводить до хронізації первинного захворювання та імпотенції за рахунок численних морфологічних ушкоджень на тканинному, клітинному та ультраструктурному рівнях [4-7]. В Україні на безпліддя страждає близько мільйона подружніх пар, що становить 15-17%, тоді як згідно з показниками ВООЗ 15% є критичною величиною, при якій питання набуває популяційної загрози. Отже, безпліддя не може залишатися поза увагою при вирішенні загальної проблеми, що спрямована на підвищення рівня народжуваності. Досі немає чіткого морфологічного уявлення про структурні зміни у сім'яних пухирцях, що відбуваються у них під час порушень кровообігу органів репродуктивної системи, тоді як клінічні прояви порушень у цих органах чітко підтверджені на практиці [8-10].

Мета

Таким чином, вивчення змін паренхіми та мікроциркуляції сім'яних пухирців при порушеннях кровообігу органів сечостатевої системи є актуальним та становить мету даного дослідження.

Матеріали та методи

Для моделювання порушень кровообігу щурів 1-ї експериментальної групи проводили операцію з перев'язуванням сім'яного канатика. У 2-ї експериментальній групі додатково проводили ремоделювання ушкодження. За допомогою трансмісійної електронної мікроскопії досліджували стан епітеліального компоненту та мікроциркуляторного русла сім'яних пухирців через 7 і 20 діб після операції. Контрольною групою слугували інтактні щури.

Для ультраструктурного аналізу зразки тканини сім'яних пухирців протягом 2 годин фіксували при +2°C в 2,5%-ному розчині глютарового альдегіду, виготовленому на 0,2М фосфатному буфері (рН 7,4). Матеріал перенесли для постфіксації в 1%-ний забуферений (рН 7,4) розчин тетроксиду осмію ("SPI", США) на 1 годину. Зневоднювали зразки за допомогою пропіленоксиду в розчинах зростаючої концентрації. Для виготовлення епоксидних блоків використовували композицію епон-аралдіт. Зрізи контрастували за Рейнольдсом при кімнатній температурі протягом 30 хвилин. Дослідження проводили за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа ПЕМ-100-01 ("SELMI", Україна) при напрузі прискорення 65-90 кВ і первинних збільшеннях від 2000 до 20000. У цілому, електронномікроскопічне дослідження проводили за ста-

ндартною схемою [11-13].

Усі експериментальні дослідження проводили згідно загальних етичних принципів експериментів на тваринах, що узгоджується з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються з експериментальними цілями та іншою науковою метою» [14], Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 21.02.2006 року та з урахуванням вимог медичної та біологічної етики [14, 15].

Результати та їх обговорення

Ультраструктурний аналіз паренхіми сім'яних пухирців виявив два типи епітеліальних клітин – головних і базальних (рис. 1 А, Б). Через 7 діб після моделювання порушень кровообігу головні клітини містили значну кількість органел і поліморфні ядра, які розташовувалися в різних рівнях висоти епітеліоцитів. На відміну від контрольної групи, більша частина конденсованого хроматину розподілялася поблизу ядерної периферії. Мітохондрії локалізувалися переважно в перинуклеарній зоні, мали сферичну або овоїдну форму і варіювали за розмірами. Їх матрикс мав низьку електронну щільність і гранульований вигляд. Ендоплазматична сітка мала помірно розвинутий стан, апарат Гольджі виявлявся у навколяядерному просторі та іноді в інших зонах, утворюючи структури з паралельних пластинок, дрібних везикул і вакуолей різних розмірів. На люмінальній поверхні головних клітин спостерігалася помірна кількість нерівномірних за висотою мікрворсинок. У вакуолях містилися щільні секреторні гранули які рідко заповнювали їх повністю. Секреторні гранули розташовувалися переважно в апікальній частині головних клітин поблизу апарату Гольджі. Також спостерігалися ліпідні краплі та вакуолі. Присутні полірибосоми зустрічалися в обмеженій кількості (рис. 1 В).

Базальні клітини секреторного епітелію були полігональними, їх поверхні відокремлені від просвіту вершинами головних клітин. Іноді вони розташовувалися скупченнями між двома головними клітинами. Вони мали компактну цитоплазму з незначною кількістю органел, помірно розвинений апарат Гольджі і гранулярний ендоплазматичний ретикулум, проте жодних включень, крім декількох крапель ліпідів, не містили. Їх ядра не мали ядерця і включали переважно конденсований хроматин.

Через 7 діб після моделювання порушень кровообігу просвіти гемокапілярів були звуженими, вміщували значні скупчення лапатих мас плазми крові підвищеної електронної щільності та скупчення дезорганізованих еритроцитів. На відміну від контрольної групи, у більшості ділянок плазматичні мембрани еритроцитів з істотними ушкодженнями, розпушені. У більшості випадків еритроцити своїми розпушеними пове-

рхнями знаходились у тісному взаємозв'язку із дезорганізованими частинами люмінальної поверхні ендотеліальних клітин. У цих ділянках цитоплазма ендотеліальних клітин стоншена, насичена електроннощільними гомогенними масами. Перицити у безпосередній близькості до описаних ділянок ендотеліальних клітин мали підвищену електронну щільність та своїми кортикальними шарами поєднувались із гомогенними масами потовщених і розпушених базальних мембран. Цитоплазма ендотеліальних клітин у зоні органел зберігала типову для неї архітектуру, однак більшість ділянок люмінальної та базальної частин плазматичної мембрани були розпушеними. На люмінальній поверхні ендотеліоцитів відзначався хвилеподібної форми рельєф із

значними інвагінаціями у формі кавеол. Останні були заповнені осміофільним гомогенним матеріалом. У деяких випадках люмінальна поверхня утворювала значну кількість мікроворсинок, що вказувало на наявність циркуляторної гіпоксії. Цитоплазма базальної частини ендотеліальних клітин містила дезорганізовані із нечіткими профілями поодинокі мітохондрії та рибосоми. Плазматична мембрана в даних ділянках не виявлялася і разом із базальною мембраною утворювала високої електронної щільності гомогенний матеріал. Ядра таких ендотеліальних клітин збільшені, наповнені значною масою гетерохроматину, містили дезорганізоване ядрце. Мембрани каріотеки по периметру ядра мали локуси розпушень (рис. 1 Г).

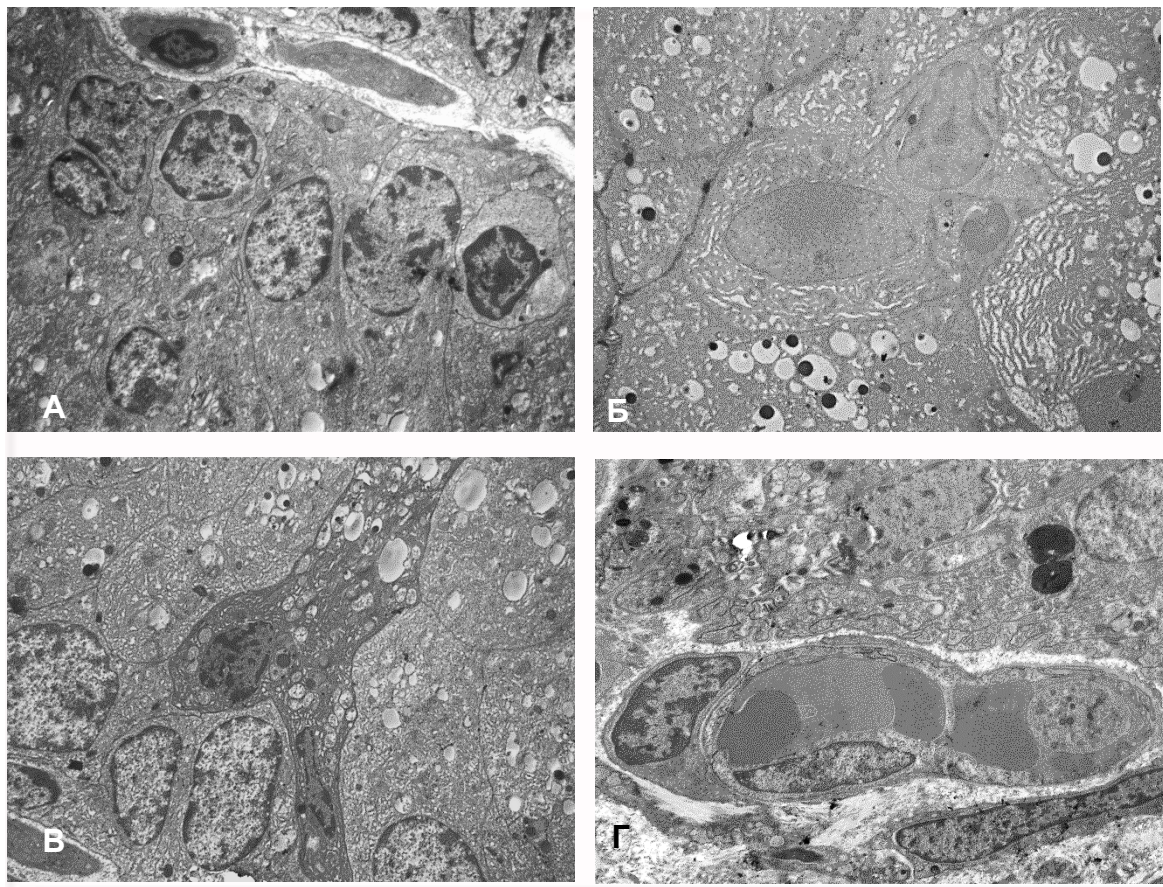


Рис. 1. Ультраструктура базальних (А) і головних (Б) епітеліоцитів сім'яних пухирців щурів контрольної групи. В – секреторний епітелій сім'яних пухирців щурів через 7 дб після перев'язування сім'яного канатика. Г – структура мікроциркуляторного русла сім'яних пухирців щурів через 7 дб після операції. Трансмісійна електронна мікроскопія. $\times 3000$.

Через 20 дб після перев'язування сім'яного канатика у складі секреторного епітелію проявлялося порушення цілісності мембран епітеліальних клітин. Плазматичні мембрани втрачали структурованість і типову двохшарову будову, проте загалом значно розширювались і часто фрагментувались. Ушкоджувалася геометрія міжклітинних контактів. Характерною особливістю було збільшення кількості мікроворсинок на апи-

кальній поверхні. Ультраструктурні зміни в цитоплазмі епітеліальних клітин сім'яних пухирців спостерігалися в напрямку істотного збіднення на елементи білкового біосинтезу, зменшувалась кількість каналців комплексу Гольджі. Секрет накопичувався в апікальній частині клітин і разом з фрагментами цитоплазми і мікроворсинками виділявся в просвіт каналців. Досить часто спостерігалась гетероморфність клітин: в біль-

шості каналці гранулярної ендоплазматичної сітки були патологічно розширеними, проте ін-

ді виявлялися сформованими або редукованими (рис. 2).

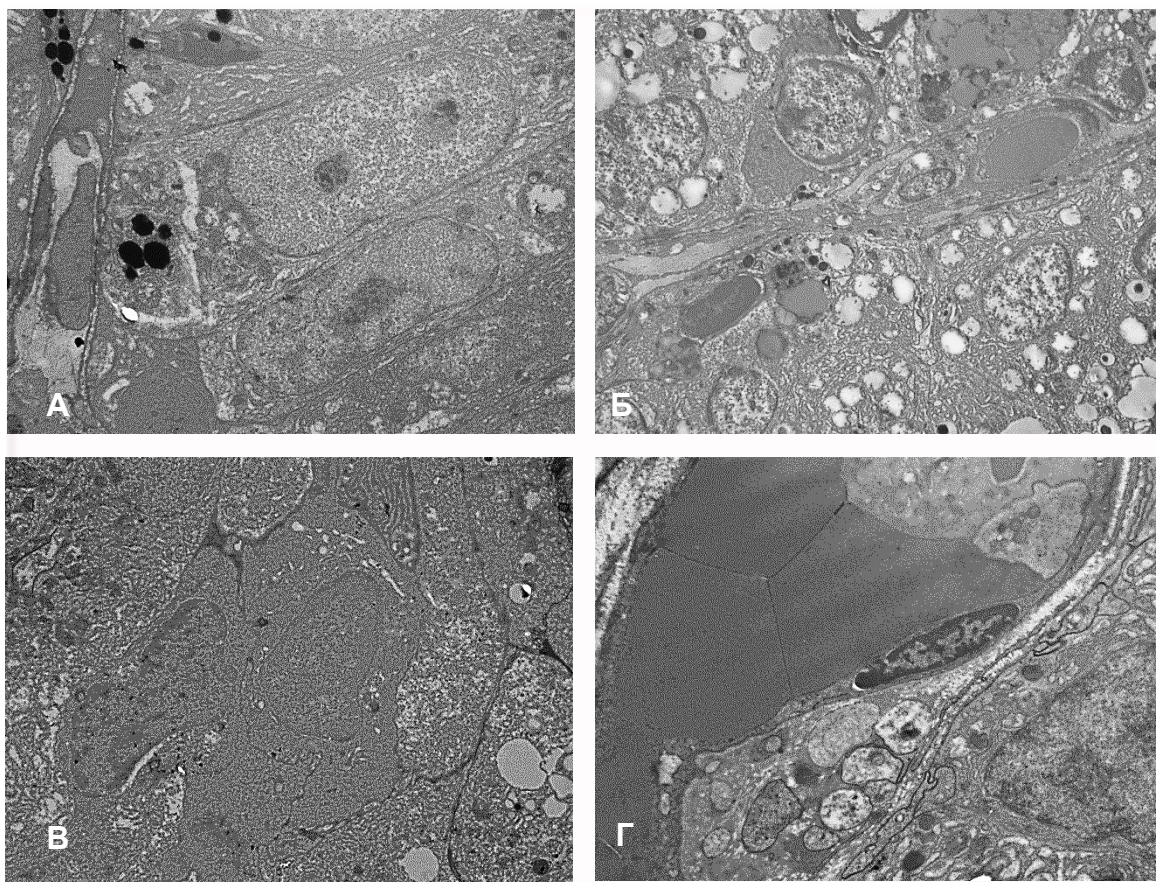


Рис. 2. Ультраструктура базальних і головних епітеліоцитів сім'яних пухирців шурів через 20 днів після перев'язування сім'яного канатика (А-В). Г – структура мікроциркуляторного русла сім'яних пухирців шурів тієї ж групи. Трансмісійна електронна мікроскопія. А, В - $\times 4000$, В, Г - $\times 3000$.

Частина мітохондрій була зменшеною в розмірах, в них не візуалізувалася зовнішня мембрана та кристи, матрикс дещо підвищеної електронної щільності. В інших клітинах мітохондрії мали матрикс помірної електронної щільності із залишками крист. Зменшення каналців комплексу Гольджі призводило до зменшення кількості секреторних гранул в епітеліоцитах. Гранули спостерігалися переважно у просвіті та практично не відзначалися між латеральними поверхнями клітин. Подекуди секреторні гранули утворювали між собою скупчення. Збільшувалася кількість лізосом, фагосом, що свідчить про активацію аутолітичних процесів. В окремих клітинах деструктивні процеси набували виразності на рівні заключних етапів некротичних змін. На апікальній поверхні спостерігалися мікроклазматозні вирости різної величини. В окремих випадках спостерігалося відшарування ділянок цитоплазми з мукозними гранулами, що десквамуються в просвіті. Іноді в просвіті сім'яних пухирців крім мікроклазматозних виростів цитоплазми епітеліальних клітин спостерігалася десквамація

епітелію з ядром, цитоплазмою і гранулами секрету. Поряд з некротично зміненими клітинами спостерігалися поодинокі епітеліоцити з пікноморфним ядром, з маргінальним розташуванням гетерохроматину та електроннощільною цитоплазмою. Вони не контактували з іншими клітинами, були зменшеними за розмірами, мали неправильну форму, що вказувало на розвиток апоптотичних процесів.

Через 20 днів після перев'язування сім'яного канатика цитоплазма ендотеліальних клітин мала середню електронну щільність. Спостерігалися розвинуті каналці, цистерни, мікроміхурці, первинні лізосоми комплексу Гольджі. В ділянках цитоплазми, що прилягає до каріотеки, знаходились у значних кількостях рибосоми, полісоми та мітохондрії дуже малих розмірів. Часто мітохондріальні мембрани без чітких контурів, розпушені. Ядро неправильної форми, заповнене переважно гетерохроматином. У деяких випадках периферійні ділянки ядер утворювали значну кількість куполоподібних випинань у формі передапоптотичних тілець. Зовнішня і внутрішня

мембрани каріотеки в таких ділянках втрачали чіткі профілі. Цитоплазма ендотеліальних клітин поблизу базальної мембрани гемокапілярів вмішувала значну кількість мікроміхурців, які часто знаходилися в контакт з плазмолемою. Між чітко контурованою базальною мембраною гемокапілярів та ділянками плазматичної мембрани базальної частини цитоплазми ендотеліальних клітин виявлялася вузьким електроннопрозорим прошарком субендотеліальний шар. Часто спостерігалася обтурація просвіту мікросудин денатурованими білками плазми (рис. 2 Г).

За умов ремоделювання кровообігу головні клітини сім'яних пухирців містили значну кількість органел і поліморфні ядра. Більша частина конденсованого хроматину розподілялася поблизу ядерної периферії. Мітохондрії з матриксом

помірної електронної щільності локалізувалися в перинуклеарній зоні, мали переважно сферичну форму і варіювали за розмірами. Ендоплазматична сітка була представлена помірною кількістю цистерн і каналців, збагачених на мембранні рибосоми. Структури комплексу Гольджі з цистерн, везикул і вакуолей значно варіювали за виразністю в різних головних епітеліоцитах. Їх цитоплазма містила значну кількість ліпідних включень і вільних рибосом. Люмінальна поверхня головних клітин містила помірну кількість мікроворсинок. Гетероморфні базальні клітини секреторного епітелію розташовувалися скупченнями на базальній мембрані, їх ядра містили значну кількість конденсованого хроматину. Невелика частка базальних клітин мала ознаки апоптотичних змін (рис. 3).

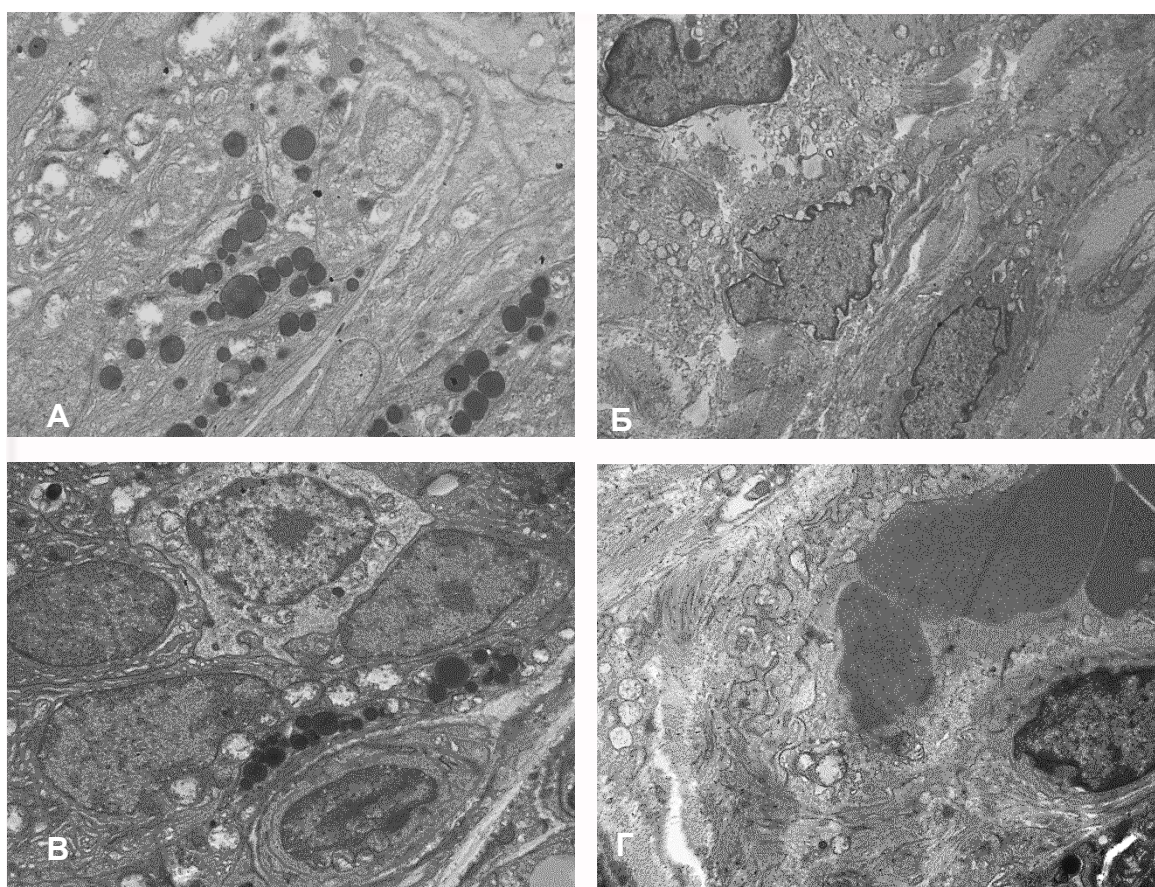


Рис. 3. Ультраструктура базальних і головних епітеліоцитів сім'яних пухирців щурів за умов ремоделювання кровообігу (А-В). Г – структура мікроциркуляторного русла сім'яних пухирців щурів тієї ж групи. Трансмісійна електронна мікроскопія. $\times 3000$.

Після ремоделювання кровообігу цитоплазма ендотеліоцитів мала типову будову, але зустрічалися розпушені ділянки люмінальної і базальної частин плазматичної мембрани. Рельєф люмінальної поверхні мав численні інвагінації з кавеолами, що заповнені гомогенним вмістом значної електронної щільності. На люмінальній поверхні відзначалася помірна кількість мікро-

ворсинок. Кількість рибосом зменшена, мітохондрії містили світлий матрикс і невелику кількість крист. Ядра ендотеліальних клітин збільшені, наповнені помірною масою гетерохроматину. Мембрани каріотеки по периметру ядра мали поодинокі локуси розпушень. У структурі ядерець спостерігалися характерні компоненти ядерцевих організаторів, що вказувало на активний

перебіг репаративних процесів у складі мікросудинного компонента сім'яних пухирців (рис. 3 Г).

Підсумок

За умов моделювання порушень кровообігу органів малого тазу спостерігається суттєва деградація епітеліального компонента сім'яних пухирців, яка зростає у термін від 7-ї до 20-ї доби експерименту та корелює зі ступенем ушкодження мікроциркуляції. Після ремоделювання циркуляторного ушкодження відбувається істотне підвищення секреторної активності головних епітеліоцитів сім'яних пухирців і часткове відновлення ультраструктури гемокапілярів, проте репаративна регенерація мікросудин має обмежений характер.

Перспективи подальших досліджень

Важливим елементом дослідження даної проблеми є вивчення залежності стану епітеліального компонента сім'яних пухирців від ступеня ушкодження мікроциркуляції при порушеннях кровообігу органів сечостатевої системи.

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

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної теми «Нормальний і аномальний морфогенез компонентів серцево-судинної системи людини та експериментальних тварин» (номер державної реєстрації 0114U005592).

Літературні джерела References

1. Hedger MP. Immunophysiology and pathology of inflammation in the testis and epididymis. *Journal of andrology*. 2011;32(6):625–40. Epub 2011/07/19. pmid:21764900.
2. Mikuz G. Ectopias of the kidney, urinary tract organs, and male genitalia. *Pathologie*. 2018;16:256-60.
3. Wang DC, Wang JQ. Neurophysiological effects of seminal vesicles. *Zhonghua Nan Ke Xue*. 2018;24(4):360-3.
4. Druart X, de Graaf S. Seminal plasma proteomes and sperm fertility. *Anim. Reprod. Sci*. 2018;194:33-40.
5. Lieber MM, Barham SS, Veneziale CM. In vitro propagation of seminal vesicle epithelial cells. *Invest Urol*. 1980;17:348-52.
6. Brandes D. Male Accessory Sex Organs: structure and function in mammals. New York: Academic Press; 1974. 527 p.
7. Egevad L, Judge M, Delahunt B, Humphrey PA, Kristiansen G, Oxley J, Rasiah K, Takahashi H, Trpkov K, Varma M, Wheeler TM, Zhou M, Srigley JR, Kench JG. Dataset for the reporting of prostate carcinoma in core needle biopsy and transurethral resection and enucleation specimens: recommendations from the International Collaboration on Cancer Reporting (ICCR). *Pathology*. 2019;51(1):11-20.
8. Thompson EL, Amber V, Stamp GW, Patterson M, Curtis AE, Cooke JH, Appleby GF, Dhillon WS, Ghatei MA, Bloom SR, Murphy KG. Kisspeptin-54 at high doses acutely induces testicular degeneration in adult male rats via central mechanisms. *Br J Pharmacol*. 2009;156:609-25.
9. Burkhardt O, Neuenschwander JE, John H, Randazzo M. Does seminal vesicle-sparing robotic radical prostatectomy influence postoperative prostate-specific antigen measured with an ultrasensitive immunoassay? *Swiss Med Wkly*. 2018;148:14685-91.
10. Zhang JL, Yuan K, Wang MQ, Yan JY, Wang Y, Zhang GD. Seminal vesicle abnormalities following prostatic artery embolization for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *BMC Urol*. 2018;18(1):92-7.
11. Mironov AA, Komissarchik YuYa, Mironov VA. *Metody elektronnoy mikroskopii v biologii i meditsine: Metodicheskoe rukovodstvo*. [Electron microscopy methods in biology and medicine : Methodological Guide]. St. Petersburg: Science; 1994. 400 p. Russian.
12. Tverdokhlib IV, Petruk NS, Ivanchenko MV, Silkina JuV, Khripkov IS, Pertseva NO, Shevchenko KM, Goodlett TO, Malkov II, Berehovenko IM, Zinenko DYu, Galaida NO, Varin VV, inventors; State Institution «Dnipropetrovsk medical academy of the Health Ministry of Ukraine». Method of determining the coordinates of ultrastructures in transmission electron microscopy of biological objects. Ukrainian patent UA 83611. 2013 Sep 25. Int. Cl. G01N 1/28. Ukrainian.
13. Kuo J. *Electron microscopy: methods and protocols*. Totowa, New Jersey: Humana Press Inc. 2007. 608 p.
14. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Strasbourg: Council of Europe. 18 Mar 1986. 53 p.
15. Mishalov VD, Chaikovskiy JuB, Tverdokhle IV. [About legal, legislative, ethical standards and requirements at performance scientific morphological researches]. *Morphologia*. 2007;1(2):108-15. Ukrainian.

Кошарний В.В., Каграманян А.К., Абдул-Огли Л.В., Бондаренко Н.С., Губаренко О.В., Твердохліб І.В. Мікроциркуляторні зміни та ушкодження епітелію сім'яних пухирців щурів за умов моделювання та ремоделювання порушень кровообігу.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Досі немає чіткого морфологічного уявлення про структурні зміни у сім'яних пухирцях, що відбуваються у них підчас порушень кровообігу органів репродуктивної системи, тоді як клінічні прояви порушень у цих органах чітко підтверджені на практиці. **Мета.** Вивчення змін паренхіми та мікроциркуляції сім'яних пухирців при порушеннях кровообігу органів сечостатевої системи є актуальним та становить мету даного дослідження. **Результати.** Ультраструктурні зміни в цитоплазмі секреторних епітеліоцитів сім'яних пухирців після перев'язування сім'яного канатика спостерігалися в напрямку істотного збіднення на елементи білкового біосинтезу, зменшувалась кількість каналців комплексу Гольджі. Секрет накопичувався в апікальній частині клітин і разом з фрагментами цитоплазми і мікроворсинками виділявся в просвіт каналців. Спостерігалась гетероморфність клітин: в більшості каналці гранулярної ендоплазматичної сітки були патологічно розширеними, проте іноді виявлялися сформованими або редукованими. Значно ушкоджувалась структура мікросудин. Після ремоделювання кровообігу частково відновлювалась секреторна активність головних епітеліоцитів і структура гемокапілярів. У складі ядерців ендотеліоцитів спостерігалися характерні компоненти ядерцевих організаторів, що вказувало на активний перебіг репаративних процесів у складі мікросудинного компонента сім'яних пухирців. **Підсумок.** За умов моделювання порушень кровообігу органів малого тазу спостерігається суттєва деструкція епітеліального компонента сім'яних пухирців, яка зростає у термін від 7-ї до 20-ї доби експерименту та корелює зі ступенем ушкодження мікроциркуляції. Після ремоделювання циркуляторного ушкодження відбувається істотне підвищення секреторної активності головних епітеліоцитів сім'яних пухирців і часткове відновлення ультраструктури гемокапілярів, проте репаративна регенерація мікросудин має обмежений характер.

Ключові слова: сім'яні пухирці, порушення кровообігу, епітеліоцити, мікроциркуляція, ультраструктура.

Кошарный В.В., Каграманян А.К., Абдул-Огли Л.В., Бондаренко Н.С., Губаренко А.В., Твердохлеб И.В. Микроциркуляторные изменения и повреждения эпителия семенных пузырьков крыс в условиях моделирования и ремоделирования нарушений кровообращения.

РЕФЕРАТ. Актуальность. До сих пор отсутствуют четкие морфологические представления о структурных изменениях в семенных пузырьках, происходящих в них во время нарушений кровоснабжения органов репродуктивной системы, тогда как клинические проявления нарушений в этих органах четко подтверждены на практике. **Цель.** Изучение изменений паренхимы и микроциркуляции семенных пузырьков при нарушениях кровоснабжения органов мочеполовой системы является актуальным и составляет цель данного исследования. **Результаты.** Ультраструктурные изменения в цитоплазме секреторных эпителиоцитов семенных пузырьков после перевязки семенного канатика наблюдались в направлении существенного обеднения элементами белкового биосинтеза, уменьшалось количество каналцев комплекса Гольджи. Секрет накапливался в апикальной части клеток и вместе с фрагментами цитоплазмы и микроворсинками выделялся в просвет каналцев. Наблюдалась гетероморфность клеток: в большинстве каналцы гранулярной эндоплазматической сети были патологически расширенными, однако иногда оказывались сформированными или редуцированными. Значительно повреждалась структура микрососудов. После ремоделирования кровообращения частично восстанавливалась секреторная активность главных эпителиоцитов и структура гемокапилляров. В составе ядрышек эндотелиоцитов наблюдались характерные компоненты ядрышковых организаторов, что указывало на активное протекание репаративных процессов в составе микрососудистого компонента семенных пузырьков. **Заключение.** В условиях моделирования нарушений кровообращения органов малого таза наблюдается существенная деструкция эпителиального компонента семенных пузырьков, которая нарастает в период от 7-го до 20-го дня эксперимента и коррелирует со степенью повреждения микроциркуляции. После ремоделирования циркуляторного повреждения происходит существенное повышение секреторной активности главных эпителиоцитов семенных пузырьков и частичное восстановление ультраструктуры гемокапилляров, однако репаративная регенерация микрососудов имеет ограниченный характер.

Ключевые слова: семенные пузырьки, нарушения кровообращения, эпителиоциты, микроциркуляция, ультраструктура.