

Mgr Olimpia Janz, <https://orcid.org/0000-0002-8777-5487>

Dr hab. n. med. Joanna Smyczyńska, <https://orcid.org/0000-0002-2147-9503>

Centrum Medycyny Spersonalizowanej

CODE w Łodzi

Zakażenia pasożytnicze a płodność

Parastic infection and fertility

<https://doi.org/10.34766/fetr.v43i3.322>

Abstrakt: Zakażenia pasożytnicze są poważnym problemem populacji ludzkiej na przestrzeni wieków. W pracy omówiono mechanizmy działania pasożytów w ustroju gospodarza, ze szczególnym uwzględnieniem zjawisk immunologicznych. Przedstawiono podstawowe zasady diagnostyki zakażeń pasożytniczych w oparciu o badania kału, krwi i innych materiałów biologicznych. Na podstawie aktualnego piśmiennictwa (badania epidemiologiczne u ludzi, badania eksperymentalne na zwierzętach) omówiono wpływ wybranych zakażeń pasożytniczych na płodność, powikłania przebiegu ciąży oraz stan zdrowia potomstwa. Przedstawiono pierwsze spostrzeżenia z własnej praktyki w ośrodku przyczynowego leczenia niepłodności.

Ze względu na istotny wpływ zakażeń pasożytniczych na stan zdrowia człowieka, w tym także na zdrowie prokreacyjne, konieczne jest ich uwzględnienie w diagnostyce par zgłaszających się z problemem niepłodności. Wymaga to holistycznego spojrzenia na pacjentów oraz szerokiej współpracy wielospecjalistycznej, z uwzględnieniem lekarzy różnych specjalności i wykwalifikowanych diagnostów laboratoryjnych.

Słowa kluczowe: zakażenia pasożytnicze, zdrowie prokreacyjne, płodność, odpowiedź immunologiczna, diagnostyka parazytologiczna

Abstract: Parasitic infections have been a serious problem in the human population over the centuries. The mechanisms of action of parasites in the host system are discussed in the paper, with particular emphasis on immunological phenomena. Basic principles of parasitic infection diagnostics based on stool, blood and other biological materials tests are presented. On the basis of current literature (epidemiological studies in humans, experimental studies on animals), the impact of selected parasitic infections on fertility, pregnancy complications and the health of the offspring is discussed. The first observations from own practice in the causal center for infertility treatment were presented.

Due to the significant impact of parasitic infections on human health, including reproductive health, it is necessary to include them in the diagnosis of couples reporting the problem of infertility. This requires a holistic view of patients and broad multidisciplinary cooperation, including physicians of various specialties and qualified laboratory diagnostics.

Key words: parasitic infections, reproductive health, fertility, immune response, parasitological diagnosis

Wprowadzenie

Populacja ludzka od zarania dziejów zmagą się ze zjawiskiem pasożytnictwa. Dowodem na to może być chociażby fakt znalezienia jaj przywry *Schistosoma haematobium* w mumiach egipskich pochodzących z około XI wieku p.n.e. czy jaj glisty (*Ascaris*)

i włosogłówki (*Trichuris*) w zwłokach człowieka z około VI wieku p.n.e. znalezionych w torfowiskach na Pojezierzu Mazurskim. Wśród kilkudziesięciu tysięcy gatunków zwierząt opisanych w Europie Środkowej jedną czwartą stanowią pasożyty (w tym 50% robaki, 25% stawonogi i 17% pierwotniaki). Człowiek może być żywicielem prawdopodobnie kilkudziesięciu gatunków zwierząt, w tym przeszło 30 gatunków pasożytujących wewnątrz jego ustroju (Kadłubowski, 1967a). Niestety inwazje pasożytnicze mogą prowadzić do wyniszczenia fizycznego, a niekiedy także i do śmierci żywiciela. Przykładem chorób pasożytniczych mogących mieć przebieg śmiertelny są: malaria, pneumocystoza, pełzakowica, akantameboza i neglerioza, leiszmanioza trzewna, toksoplazmoza wrodzona i neurotoksoplazmoza, kryptosporidioza, bąblowice (*Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*), wągrzyca, strongyloidoza i włośnica (Pawłowski, 2018).

Według danych WHO w ciągu ostatnich 10 lat różnymi pasożytami zaraziło się ponad 4,5 miliarda ludzi. Pasożyty są przyczyną około 14 mln przypadków zgonów na świecie w skali roku. Sytuację pogarsza fakt, iż w związku z postępującą globalizacją i swobodną migracją ludności coraz częściej mamy do czynienia z przypadkami parazytoz zawlekanych do naszego kraju, jak chociażby malaria.

Pasożytnictwo z samej definicji oznacza formę antagonistyczną współżycia dwóch organizmów, w którym osobniki jednego gatunku (pasożyty) wykorzystują osobniki innego gatunku (żywicieli) jako źródło pokarmu lub jako środowisko życia. Swoją obecnością działają na szkodę żywiciela, czyli są chorobotwórcze. Nasuwa się więc prosty wniosek, że osoba zarażona jest narażona na utratę zdrowia w wyniku inwazji pasożytniczej. Płodność kobiety i mężczyzny jest objawem pełni zdrowia, a naruszenie prawidłowych mechanizmów obronnych organizmu może być przyczyną zaburzeń płodności. Diagnostyka tych zaburzeń niejednokrotnie nie jest łatwa, powinna przebiegać wielokierunkowo i bazować na dobrym badaniu podmiotowym, odnoszącym się również do inwazji pasożytniczych. Aby rozpoznać parazytozę u pacjentów z zaburzeniami płodności należy przede wszystkim dobrze rozumieć działanie chorobotwórcze tych patogenów oraz bogatą symptomatologię związaną z poszczególnymi rodzajami zakażeń pasożytniczych.

1. Mechanizmy działania pasożytów w ustroju gospodarza

1.1. Bezpośrednie działanie pasożytów na organizm człowieka

W przypadku niektórych pasożytów możemy mieć do czynienia z mechanicznym uszkodzeniem ściany jelita (np. tasiemiec, tęgoryjec, włosogłówka, włosień), krwinek czerwonych (zarodziec malarii), komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego (toksoplazma), kosmków jelitowych (tasiemiec karłowaty, tęgoryjec) czy narządów mięsnych, jak nerki i wątroba. Może również dochodzić do niedrożności jelit

i przewodów żółciowych (co pośrednio może przyczynić się do kamicy dróg żółciowych), a nawet dróg oddechowych (glista ludzka). W wyniku niektórych inwazji pasożytniczych (tasiemce, glista) może także dojść do uszkodzenia gruczołów dokrewnych, zwłaszcza kory nadnerczy i gonad, a co za tym idzie do upośledzenia ich czynności wydzielniczych.

Produkty przemiany materii pasożytów lub substancje chemiczne uwalniane podczas rozpadu pasożyta silnie oddziałują na organizm żywiciela – wykazano, że dożylnie wstrzyknięcie psu tylko 0,005 ml/kg płynu z jamy ciała glisty wywołuje spadek ciśnienia tętniczego, duszność, wymioty, natomiast w wyższej dawce – porażenie, a nawet śmierć w ciągu kilku minut (Kadłubowski, 1967b).

Niezwykle interesujący jest fakt, iż aktywność enzymów trawiennych żywiciela może być hamowana przez inhibitory pasożyta co w oczywisty sposób wpływa na zaburzenie prawidłowych szlaków metabolicznych. Ponadto pasożyt pozbawia swojego żywiciela wielu niezbędnych składników chemicznych dostarczanych organizmowi wraz z pożywieniem. Związane to może być z jednej strony z szybkim wzrostem pasożyta (np. tasiemiec nieuzbrojony może zwiększać się o 7 cm dziennie) oraz z małą wydajnością przemiany beztlenowej węglowodanów. Glista ludzka wykorzystuje glukozę do produkcji kwasów tłuszczowych co dostarcza kilkanaście razy mniej energii niż utlenianie glukozy do dwutlenku węgla i wody. Wiemy również, że pasożyty konkurują z żywicielem o niektóre mikro- i makroelementy czy witaminy, jak np. w przypadku bruzdogłowca szerokiego o witaminę B12. Natomiast niedobory witaminy C podczas inwazji pasożytniczej mogą być związane z tzw. reakcją alarmową w ustroju żywiciela, co prowadzi do zachwiania jego równowagi oksydo-redukcyjnej i wzrostu poziomu wolnych rodników, a to jak wiemy może być przyczyną zaburzeń spermatogenezy u mężczyzn. Innym przykładem pasożyta czerpiącego korzyści kosztem ustroju gospodarza jest tęgoryjec dwunastniczy żywiący się jego krwią (jeden osobnik może połykać do 0,4 ml krwi dziennie).

1.2. Wpływ zakażeń pasożytniczych na zjawiska immunologiczne

Układ gospodarz – żywiciel podlega ciągłej dynamice. Ich interakcja z jednej strony jest skierowana na przetrwanie pasożyta w organizmie gospodarza oraz dopełnienie w nim swojego cyklu rozwojowego a z drugiej strony człowiek broni się przed obecnością pasożyta. Prowadzi to do aktywacji wielu złożonych mechanizmów immunologicznych typu komórkowego i humoralnego, w których biorą udział mediatory procesu zapalnego, układ dopełniacza, cytokiny i immunoglobuliny. Antygeny pasożytów przy udziale białek głównego układu zgodności tkankowej (ang. *major histocompatibility complex*, MHC) są prezentowane limfocytom T indukując swoistą odpowiedź i pamięć immunologiczną, a z drugiej strony prowokują syntezę wielu różnych cytokin aktywujących pozostałe komórki układu odpornościowego.

Pasożyty cechuje zmienność antygenowa, czyli w trakcie inwazji antygeny pasożytów ulegają zmianie (m.in. stadia larwalne) a nawet potrafią maskować się białkami gospodarza, co mogłoby tłumaczyć zjawisko autoagresji. Ma to na celu ucieczkę przed układem odpornościowym gospodarza i uniemożliwienie ich wykrycia w trakcie diagnostyki serologicznej. Te mechanizmy ze strony pasożyta wpływają na nasilenie reakcji odpornościowej u gospodarza i na jej modyfikację.

Inwazje pasożytnicze niejednokrotnie prowokują procesy alergiczne. Po zarażeniu się pasożytami możemy obserwować wzrost populacji limfocytów Th2 i syntezowanych przez nie cytokin IL-4, IL-5, IL-13, eozynofili oraz podwyższone stężenie IgE w surowicy (Cooper, 2009; Al Ghwass i in., 2015). Poza limfocytami, komórkami NK, limfocytami T i B oraz eozynofilami, komórkami zaangażowanymi w proces zapalenia alergicznego są mastocyty. Zlokalizowane są one w skórze, jelitach, błonie śluzowej nosa i spojówek, przestrzeni okołonaczyniowej itp. Do ich aktywacji może dochodzić poprzez mechanizmy IgE-zależne oraz niezależnie od IgE. Odbywa się to poprzez wiele różnych cytokin, chemokin, układ dopełniacza, kompleksy immunologiczne itp. W ziarnistościach tych komórek stwierdzono szereg związków, które po uwolnieniu z magazynów komórkowych wywołują kliniczne objawy alergii.

Pasożyty wykształciły wiele mechanizmów chroniących je przed układem odpornościowym żywiciela oraz ułatwiających kolonizację narządów docelowych (proteinaza cysteinowa, serynowa, metaloproteinaza itp.). Stwierdzono, że mogą one również wykorzystywać cytokiny do inwazji narządu docelowego (np. w przypadku nicieni jest to odpowiedź Th2, zależna od ilości pasożytów).

Jako, że w interesie pasożyta jest przetrwać jak najdłużej – z czasem ustala się stan pewnej równowagi, wzajemnej tolerancji i stałej immunizacji. Działanie chorobotwórcze pasożyta jest przede wszystkim wypadkową liczby osobników, które dostały się do organizmu człowieka oraz stanu odporności immunologicznej gospodarza.

2. Diagnostyka laboratoryjna zakażeń pasożytniczych

Celem wykrycia inwazji pasożytniczej oraz wprowadzenia skutecznego leczenia należy przeprowadzić badania laboratoryjne, w których wykorzystywane są różne metody, m.in. mikroskopowe, serologiczne, molekularne czy hodowla *in vitro/in vivo*. Najpopularniejszym i najbardziej wiarygodnym badaniem potwierdzającym obecność pasożytów jest mikroskopowe badanie kału.

Dla celów diagnostycznych zaleca się trzykrotne pobranie materiału, ostatnią próbkę dobrze jest oddać po prowokacji środkami czyszczącymi. Kał do badań zaleca się pozyskać w okresie 10 dni w odstępach 2-3 dniowych aby podnieść prawdopodobieństwo wykrycia pasożytów, zwłaszcza cyst pierwotniaków, które wydalane są nieregularnie. Niekiedy, przy

znacznym podejrzeniu giardiozy (zakażenia *Giardia lamblia*) lub amebozy, badania koproscopowe wykonywane są nawet sześciokrotnie w okresie 14 dni. Według obecnie obowiązujących standardów w zakresie laboratoryjnych czynności w parazytologii medycznej, kał wodnisty lub uzyskany po środkach przeczyszczających należy badać do 30 min., a kał luźny do 60 min. po jego oddaniu (ze względu na trofozoity pierwotniaków ulegające dezintegracji), natomiast kał uformowany na obecność cyst/oocyt pierwotniaków bądź jaj helmintów (robaków) można badać do 72 godz. od momentu pobrania. Do czasu badania, próbki powinny być przetrzymywane i transportowane w temperaturze od +4 do +10°C.

W badaniu niektórych parazytoz materiałem diagnostycznym może być również mocz. Jest on materiałem używanym najczęściej do wykrycia jaj *Schistosoma haematobium* i trofozoitów *Trichomonas vaginalis*, rzadziej jaj *Diocotophyma renale* czy mikrofilarii. Najlepiej jest badać mocz kolekcjonowany między godziną 12.00 a 15.00, ewentualnie po wysiłku. Pobiera się 100-200 ml moczu, przy czym ważny jest jego końcowy strumień. Rekomendowane jest trzykrotne pobranie materiału (Myjak i in., 2011).

W diagnostyce wykorzystać również można metody pośrednie, takie jak testy immunoenzymatyczne, pozwalające na wykrywanie swoistych antygenów w kale. Wykonuje się je w przypadku gdy w badaniu kału nie wykryto jaj pasożytów, natomiast objawy kliniczne chorego sugerują inwazję pasożytniczą przewodu pokarmowego. Niestety, charakteryzują się one stosunkowo niską swoistością, w związku z czym uzyskane wyniki mogą być fałszywie dodatnie.

Istnieje również możliwość oznaczania przeciwciał przeciw danemu antygenowi pasożyta we krwi (w tym: IgG, IgM, IgA, IgE) produkowanych przez żywiciela po kontakcie z pasożytem. Często wykonuje się je jako uzupełnienie diagnostyki przy ujemnym wyniku badań mikroskopowych, a także w razie niemożności wykonania badania mikroskopowego lub celem retrospektywnego potwierdzenia przebycia parazytozy podczas pobytu w krajach tropikalnych lub subtropikalnych.

Badania molekularne natomiast polegają na wykrywaniu DNA pasożyta w danym materiale, może to być próbka kału, krew lub płyn mózgowo-rdzeniowy czy inna tkanka. Wykonuje się je w przypadku bardzo niskiej inwazji lub bardzo wczesnej fazy zarażenia - poniżej progu wykrywalności metodami mikroskopowymi, przy trudnościach w różnicowaniu gatunków podobnych lub bliźniaczych, czy potrzebie określenia lekooporności pasożyta.

3. Problem zakażeń pasożytniczych w przypadku analiz dotyczących płodności

Mając na uwadze zdrowie prokreacyjne pacjentów należy brać pod uwagę ich kondycję ogólnozdrowotną. Jak przedstawiono wyżej, obecność pasożytów może

przyczynić się do pogorszenia parametrów biochemicznych krwi czy wręcz prowokować stany zapalne, wynikiem których może być m.in. niepłodność. Dość dobrze opisanym czynnikiem etiologicznym niepłodności jest inwazja wywołana przez rozdzielnopłciowe przywry z rodzaju *Schistosoma*. Jednakże objawy zakażenia wywołanego przez nie są bardzo mało swoiste, co niestety wpływa na rzadko podejmowaną diagnostykę w ich kierunku. Do objawów wywołanych przez *Schistosoma* zaliczamy: upławy, bóle podbrzusza, nieregularne miesiączki, krwawienia międzymiesiączkowe lub krwawienia po stosunku, a przy współistniejącym zarażeniu układu moczowego- dodatkowo krwiomocz (Drews i Brzezińska, 2018a). W przypadku mężczyzn jednym z objawów może być hemospermia (obecność krwi w ejakulacie).

Zakażenie *Schistosoma* jest zbyt rzadko uwzględniane jako możliwa przyczyna niepłodności kobiecej i poronień samoistnych, stąd kobiety ze schistosomatozą narządów płciowych często nie są prawidłowo diagnozowane i leczone. Według WHO wynika to ze zbyt małej świadomości lekarzy odnośnie tego problemu (Lackey i Horall, 2020). U mężczyzn schistosomatoza może powodować uszkodzenie jąder, niedrożność nasieniowodów oraz zaburzenia hormonalne, prowadzące do obniżenia libido i zaburzeń erekcji (Abdel-Naser, 2019). Obecnie wiadomo, że przywry mogą zaburzać funkcję gruczołów dokrewnych gospodarza (Ribero i in., 2019). W badaniach na zwierzętach (u chomików) wykazano, że u zakażonych przywrą samic dochodzi do obniżenia poziomu estradiolu, testosteronu i progesteronu, a u samców do wzrostu stężenia testosteronu i obniżenia progesteronu (Olivera i in., 2019). W badaniu przeprowadzonym na Filipinach stwierdzono zwiększony odsetek porodów przedwczesnych i niskiej masy urodzeniowej potomstwa u kobiet zakażonych *Schistosoma japonicum*, w związku z zaburzonym profilem cytokin pro- i przeciwzapalnych, który utrzymywał się pomimo leczenia przeciwpasożytniczego w 12 tygodniu ciąży (Abioye i in., 2019).

Prawdą jest, że schistosomatoza stanowi częsty problem kliniczny głównie w krajach tropikalnych, jednak trzeba mieć na uwadze fakt, że w ostatnich latach Polacy coraz więcej podróżują do krajów Afryki czy Bliskiego i Dalekiego Wschodu dlatego warto jest pamiętać o tym diagnozując przyczynę niepłodności.

Aby podkreślić złożoność problemu warto mieć na uwadze, że w fazie lutealnej cyklu miesięczkowego wzrasta odpowiedź immunologiczna limfocytów Th2, a proces ten jest kontynuowany w przypadku uzyskania ciąży. Równocześnie dochodzi do supresji limfocytów Th1. Zjawisko to ma na celu wytworzenie tolerancji immunologicznej organizmu matki w stosunku do różniącego się od niej pod względem immunologicznym płodu. Podobna aktywacja limfocytów Th2 (i związana z nią supresja Th1) ma miejsce podczas zakażeń pasożytniczych. Bardzo ciekawych wyników dostarczyły badania przeprowadzone w Amazonii (Blackwell i in., 2015) u rdzennych mieszkańców tego regionu, w populacji o niskim wskaźniku stosowania antykoncepcji (<5%) i wysokiej średniej diety

(9 porodów na kobietę). Zakażenia pasożytnicze w tej populacji potwierdzono u 70% badanych, przy czym najczęstszymi patogenami były nicienie (ponad 50%) i glista ludzka (15-20%), przy czym zakażenie glistą w pewnym stopniu chroniło przed innymi pasożytami, np. giardiozą. Odmiennie niż w większości wcześniejszych badań, autorzy stwierdzili krótszy czas do uzyskania pierwszej ciąży, skrócenie okresów między kolejnymi ciążami i wyższą dzietność kobiet zakażonych *Ascaris lumbricoides*. Zakażenia nicieniami prowadziły z kolei do opóźnienia pierwszej ciąży i wydłużenia przerw pomiędzy kolejnymi ciążami. Różnice te mogą być związane z odmienną odpowiedzią immunologiczną gospodarza na zakażenie glistą (głównie odpowiedź Th2) i nicieniami (mieszana odpowiedź Th2/Th1). Obserwacje te nie mogą być z pewnością przenoszone bezpośrednio na inne populacje, gdyż – jak stwierdzają sami autorzy – to ochronne znaczenie zakażenia glistą może być istotne jedynie w sytuacji ogólnej bardzo wysokiej częstości zakażeń pasożytniczych czy w innych stanach związanych z obecnością procesu zapalnego (chodzi zatem raczej nie o poprawę płodności tylko o supresję zmniejszającej płodność odpowiedzi immunologicznej na inne niekorzystne czynniki). Tym niemniej, zagadnienia te są również przedmiotem zainteresowania innych badaczy zajmujących się problematyką zjawisk immunologicznych w reprodukcji (Persson i in., 2019)

Z drugiej strony, w badaniach przeprowadzonych w Uniwersytecie Medycznym w Łodzi wykazano, że u samców myszy działanie inhibitora chymotrypsyny wyizolowanego z komórek *Ascaris suum* powoduje letalne mutacje w fazie mejotycznej i postmejotycznej spermatogenezy, prowadząc w ten sposób do obniżenia płodności i zwiększonej straty ciąż, głównie w okresie preimplantacyjnym (Błaszowska, 2008), a wstrzyknięcie homogenatu *Ascaris tegumental* ciężarnym samicom myszy nie zaburza co prawda implantacji, ale jest przyczyną zgonów wewnątrzmacicznych, co wiąże się ze zmniejszoną liczbą żywych płodów, a także jest przyczyną wad rozwojowych płodów – głównie w zakresie rozwoju kości i ośrodkowego układu nerwowego (Błaszowska, 2000). Również na modelu mysim wykazano, że zakażenia samicy nicieniami w okresie prekonceptyjnym wpływają na układ immunologiczny potomstwa poprzez zaburzanie mikrobiomu jelita matki i mikrobiomu mleka podczas laktacji (Nyanghau i in., 2020).

Za koniecznością wdrożenia diagnostyki parazytologicznej u pacjentek starających się o potomstwo może również przemawiać fakt, że niektóre inwazje (*Toxoplasma*, *Trichinella*, *Strongyloides*, *Toxocara* czy *Ascaris*) mogą być przenoszone przez łożysko na płód, który jest całkowicie immunoniekompetentny. Niestety prowadzić to może do niepowodzeń położniczych (poronienia), zaburzeń rozwoju płodu czy upośledzonego jego rozwoju (Drews i Brzezińska, 2018b).

W badaniu epidemiologicznym dotyczącym częstości zakażeń pasożytniczych u kobiet w wieku reprodukcyjnym z zaburzeniami zdrowia prokreacyjnego (Sklyarova, 2018) stwierdzono stosunkowo wysoką częstość pasożytów, sięgającą ponad 52% u kobiet

z obciążonym wywiadem położniczym, aż 58% u kobiet z niepłodnością pierwotną i ponad 25% u wszystkich kobiet planujących ciążę. Najwięcej powikłań położniczych, strat ciąży i przypadków niepłodności związanych było z zakażeniem *Ascaris*. U pacjentek z zakażeniami pasożytniczymi stwierdzano ponadto choroby gruczołów piersiowych, przewodu pokarmowego, układu moczowego i gruczołu tarczowego oraz trądzik. Autorka pracy rekomenduje przeprowadzenie diagnostyki parazytologicznej u kobiet z niepłodnością i obecnością powikłań w wywiadzie położniczym.

Badania opublikowane w ostatnich latach wskazują także na możliwość przenoszenia zakażeń pasożytniczych drogą płciową (Crespillo-Andujar i in., 2018). Potwierdzono obecność w płynie nasiennym takich pasożytów, jak: *Entamoeba histolytica*, *Schistosoma haematobium*, *Trichomonas vaginalis*, *Trypanosoma cruzi*, *Toxoplasma gondii*.

4. Obserwacje własne

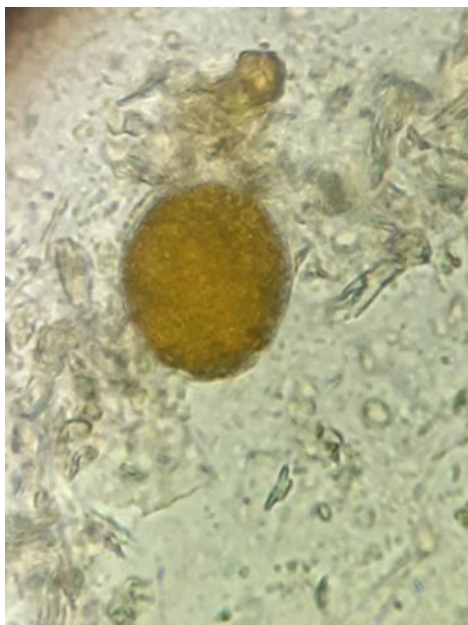
Do Centrum Medycyny Spersonalizowanej CODE w Łodzi w latach 2018-2020 zgłosiło się 320 par mających problem z płodnością. U większości z nich (>50%) w trakcie diagnostyki w ramach przyczynowego leczenia niepłodności wykryto zaburzenia żołądkowo-jelitowe. U niektórych par wdrożono diagnostykę parazytologiczną, by rozpoznać etiologię tych zaburzeń oraz poprawić ogólną kondycję zdrowotną pacjentów. Wśród najczęściej wykrywanych pasożytów znajdowały się inwazje *Giardia intestinalis*, *Ascaris lumbricoides* (Rycina nr 1 - załącznik), *Enterobius vermicularis*, rzadziej wykrywano *Hymenolepis nana*, *Hymenolepis diminuta*, tasiemce z rodzaju *Taenia* czy przywry z rodzaju *Schistosoma* (Rycina nr 2 - załącznik), wykryto również dwa przypadki *Fasciola hepatica* (Rycina nr 3 - załącznik) (dane nie opublikowane).

Podsumowanie

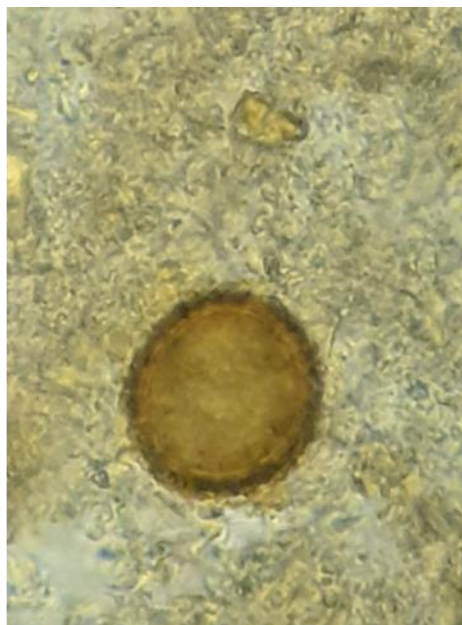
Celem przyczynowego leczenia niepłodności powinno być przede wszystkim przywrócenie pacjentom pełni zdrowia, by mogli się cieszyć się potomstwem poczętym na drodze naturalnej prokreacji. W tym celu należy wdrożyć szczegółową, wielokierunkową diagnostykę kobiety i mężczyzny, która pozwala zidentyfikować wszelkie nieprawidłowości w funkcjonowaniu organizmu, w tym pozornie nie mające bezpośredniego związku z niepłodnością, jak np. zakażenia pasożytnicze. Wyeliminowanie tych zaburzeń może przywrócić pełną funkcjonalność układu rozrodczego.

Rycina nr 1. *Ascaris lumbricoides* (materiał własny CMS CODE)

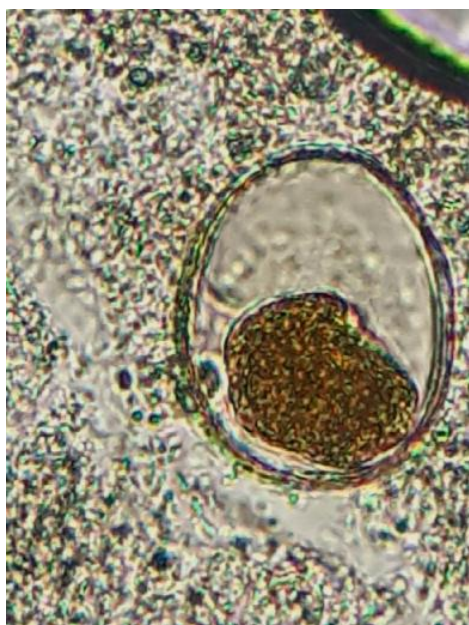
a) jajo niezapłodnione



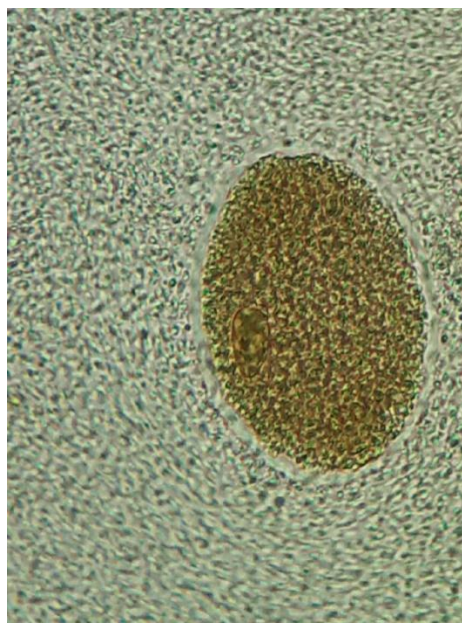
b) jajo zapłodnione



Rycina nr 2. *Schistosoma japonicum*, jajo (materiał własny CMS CODE)



Rycina nr 3. *Fasciola hepatica*, jajo (materiał własny CMS CODE)



Bibliografia:

- Abdel-Naser, M.B., Altenburg., Zouboulis, C.C., Wollina, U. (2019). Schistosomiasis (bilharziasis) and male infertility, *Andrologia*, 51 (1), e13165, <https://doi.org/10.1111/and.13165>.
- Abioye, A.I., McDonald, E.A., Park, S., Joshi, A., Kurtis, J.D., Wu, H., Pond-Tor, S., Sharma, S., Ernerudh, J., Baltazar, P., Acosta, L.P., Olveda, R.M., Tallo, V., Friedman, J.F. (2019). Maternal, placental and cord blood cytokines and the risk of adverse birth outcomes among pregnant women infected with *Schistosoma japonicum* in the Philippines, *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 13 (6), e0007371, <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007371>.
- Al Ghwass, M.M., El Dash, H.H., Amin, S.A., Hussi, S.S. (2015). Intestinal parasitic infections and atopic diseases in children: a hospital based study, *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*, 45 (2), 413-419, <https://doi.org/10.12816/0017589>.
- Blackwell, A.D., Tamayo, M.A., Beheim, B., Trumble, B.C., Stieglitz, J., Hooper, P.L., Martin, M., Kaplan, H., Gurven, M. (2015). Helminth infection, fecundity, and age of first pregnancy in women, *Science*, 350 (6263), 970-972. <https://doi.org/10.1126/science.aac7902>.
- Błaszowska, J. (2008). Mutagenicity of Ascaris chymotrypsin inhibitor in germ cells of mice, *Cell Biology and Toxicology*, 24 (3), 213-224, <https://doi.org/10.1007/s10565-007-9030-1>.
- Błaszowska, J. (2000). Disturbances of mouse pregnancy after injection of Ascaris homogenate during early organogenesis, *Wiadomości Parazytologiczne*, 46 (3), 369-378.
- Cooper, P.J. (2009). Interactions between helminth parasites and allergy, *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 9 (1) 29-37. <https://doi.org/10.1097/ACI.0b013e32831f44a>.
- Crespillo-Andujar, C., Díaz-Menéndez, M., Mora-Rillo, M. (2018). Evidence for Previously Unidentified Sexual Transmission of Protozoan Parasites, *Emerging Infectious Diseases*, 24 (3), 602-603. <https://doi.org/10.3201/eid2403.171838>.
- Drewno, K., Brzezińska, E. (2018). Układ rozrodczy a inwazje pasożytnicze, (w:) Z.S. Pawłowski, J. Stefaniak (red.), *Parazytologia kliniczna w ujęciu wielodyscyplinarnym*, 196-202, Warszawa: PZWL.
- Kadłubowski, R. (1967). Pasożytnictwo jako zjawisko ekologiczne, (w:) R. Kadłubowski (red.) *Zarys Parazytologii Lekarskiej*, 9-22, Warszawa: PZWL.
- Lackey, E.K., Horrall, S. (2020). Schistosomiasis (*Schistosoma Haematobium*), *StatPearls, Treasure Island (FL)*, StatPearls Publishing. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32119321/>.

- Myjak, P., Głowniak, C., Gołąb, E., Jaborowska-Jarmoluk, M., Kosik-Bogacka, D, Matowicka-Karna J., Nowak, P., Pietkiewicz, H., Szostakowska, B., Wnukowska, N., Żarnowska-Prymek, H. (2011). Standardy w zakresie laboratoryjnych czynności w parazytologii medycznej, oceny ich jakości i wartości diagnostycznej oraz laboratoryjnej interpretacji i autoryzacji wyników badań, *Diagnostyka laboratoryjna, Journal of Laboratory Diagnostics*, 47 (3), 341-351.
- Nyangahu, D.D., Darby, M., Havyarimana, E., Brown, B.P., Horsnell, W., Jaspan, H.B. (2020). Preconception helminth infection alters offspring microbiota and immune subsets in a mouse model, *Parasite Immunology*, e12721, doi:10.1111/pim.12721.
- Oliveira, K.C., Cardoso, R., Dos Santos, A.C., Fernandes, R., Botelho, M.C. (2019). Imbalance of Steroid Hormones in Hamsters Infected with *Schistosoma mansoni*, *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders – Drug Targets*, 19 (8), 1122-1126.
<https://doi.org/10.2174/1871530319666190529121204>.
- Persson, G., Ekmann, J.R., Hviid, T.V.F. (2019). Reflections upon immunological mechanisms involved in fertility, pregnancy and parasite infections, *Journal of Reproductive Immunology*, 136, 102610. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2019.08.001>.
- Ribeiro, A.R., Luis, C., Fernandes, R., Botelho, M.C. (2019). Schistosomiasis and Infertility: What Do We Know?, *Trends in Parasitology*, 35 (12), 964-971.
<https://doi.org/10.1016/j.pt.2019.09.001>.