e-ISSN 2353-8791
ICV (2021) = 68,56

POLSKIE TOWARZYSTWO ANDROLOGICZNE

Czasopismo Polskiego Towarzystwa Andrologicznego
Journal of Polish Society of Andrology

Tom 13 • Numer 1 • Czerwiec 2026
Volumin 13 • Number 1 • June 2026

Postępy Andrologii *Online*

Advances in Andrology *Online*

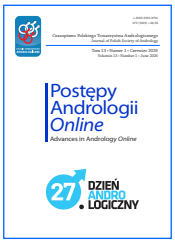
27. DZIEŃ ANDROLOGICZNY

Czasopismo Polskiego Towarzystwa Andrologicznego

Postępy Andrologii *Online*

Advances in Andrology *Online*

http://www.postepyandrologii.pl



KOMITET REDAKCYJNY
EDITORIAL COMMITEE

Redaktor naczelny / Editor in Chief:
prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. *Małgorzata Piasecka*, Szczecin

Zastępca redaktora naczelnego / Vice editor in Chief:
prof. dr hab. n. med. *Jolanta Słowikowska-Hilczer,* Łódź

Redaktor pomocniczy / Associate editor:
dr n. med. *Kamil Gill*, Szczecin

Sekretarz redakcji / Secretary of the editorial:
dr hab. n. med. *Agnieszka Kolasa*, Szczecin

Skarbnik redakcji / Treasurer of the editorial:
prof. dr hab. n. med. *Artur Wdowiak*, Lublin

Członkowie komitetu redakcyjnego / Editorial board:
dr n. med. **Szymon Bakalczuk**, Lublin
dr n. med. **Leszek Bergier**, Kraków
prof. dr hab. n. biol. **Barbara Bilińska**, Kraków
prof. dr hab. n. med. **Barbara Darewicz**, Białystok
Prof., MD, PhD **Aleksander Giwercman**, Malmö, Sweden
PhD **Yvonne Lundberg Giwercman**, Malmö, Sweden
Prof., PhD (UPE/NMMU) and PhD (US) **Gerhard Van der Horst**, Republika Południowej Afryki (Bellville, Republic of South Africa)
prof. dr hab. n. med. **Grzegorz Jakiel**, Warszawa
prof. dr hab. n. med. **Piotr Jędrzejczak**, Poznań
prof. dr hab. n. med. **Małgorzata Kotwicka**, Poznań
dr hab. n. med., prof. UMK **Roman Kotzbach**, Bydgoszcz
prof. dr hab. n. med. **Krzysztof Kula**, Łódź
prof. dr hab. n. med. **Maria Laszczyńska**, Szczecin
dr hab. n. med., prof. UMK **Grzegorz Ludwikowski**, Bydgoszcz
prof. dr hab. n. med. **Marek Mędraś**, Wrocław
MD, PhD, DMSc **Ewa Rajpert-De Meyts**, Kopenhaga, Dania (Copenhagen, Denmark)
dr n. med. **Aleksandra Robacha**, Łódź
dr n. med. **Maria Szarras-Czapnik**, Warszawa
dr n. med. **Renata Walczak-Jędrzejowska**, Łódź
lek. **Jan Karol Wolski**, Warszawa

Adres redakcji / Editorial office:
Zakład Histologii i Biologii Rozwoju
Wydział Nauk o Zdrowiu
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie
71-210 Szczecin ul. Żołnierska 48
tel. 91 48 00 917, 91 48 00 908
e-mail: malgorzata.piasecka@pum.edu.pl

Projekt graficzny / Graphic designe:
Waldemar Jachimczak
Małgorzata Piasecka
Kamil Gill

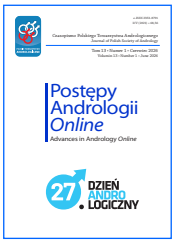
Skład i łamanie / Publishing services:
Waldemar Jachimczak

Czasopismo Polskiego Towarzystwa Andrologicznego

Postępy Andrologii *Online*

Advances in Andrology *Online*

http://www.postepyandrologii.pl



KONFERENCJA POLSKIEGO TOWARZYSTWA ANDROLOGICZNEGO – 27. DZIEŃ ANDROLOGICZNY

CONFERENCE OF THE POLISH SOCIETY OF ANDROLOGY – 27th DAY OF ANDROLOGY

Warszawa, 6–7.11.2026; www.pta2026.pl

Komitet organizacyjny/Organizing committee

Przewodniczący/Executive Chair: ***prof. Grzegorz Jakiel***
Wiceprzewodniczący/Vice-Executive Chair: ***dr Szymon Bakalczuk***
Członkowie/ Members: ***Monika Matysik***
dr Grzegorz Bakalczuk

Komitet naukowy/Scientific committee

Przewodniczący/Executive Chair: ***prof. Grzegorz Jakiel***
Wiceprzewodniczący/Vice-Executive Chair: ***dr Szymon Bakalczuk***
Członkowie/Members: ***prof. Barbara Bilińska***
prof. Anna Hejmej
prof. Piotr Jędrzejak
prof. Małgorzata Kotwicka
prof. Roman Kotzbach
prof. Maria Laszczyńska
prof. Grzegorz Ludwikowski
prof. Mariola Marchlewicz
prof. Marek Mędraś
prof. Małgorzata Piasecka
prof. Jolanta Słowikowska-Hilczer
dr hab. Renata Walczak-Jędrzejowska
prof. Artur Wdowiak
lek. med. Jan Karol Wolski

PROGRAM SZCZEGÓŁOWY
SCIENTIFIC PROGRAM

	5.11.2026 czwartek/thursday
16.00–17.30	**Egzamin Polskiego Towarzystwa Andrologicznego do certyfikatu z andrologii klinicznej/ Polish Society of Andrology Examination for the Certificate in Clinical Andrology**
18.00–19.30	**Zebranie Zarządu Głównego PTA/Meeting of the Governing Board of the Polish Society of Andrology**
	6.11.2026 piątek/friday
9.00–09.20	**Otwarcie konferencji/Opening ceremony** **Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego – Grzegorz Jakiel** **Przewodniczący PTA – Szymon Bakalczuk**
09.20–09.30	**Wręczenie Naukowej Nagrody Młodych PTA/PTA Young Award ceremony**
09.30–10.00	**Wystąpienie Laureata Naukowej Nagrody Młodych PTA/PTA Young Award lecture**
SESJA 1/SESSION 1	**ZAGRANICZNA/INTERNATIONAL SESSION** **Przewodniczący/Moderators:** **Jolanta Słowikowska-Hilczer, Artur Wdowiak**
10.00–10.25	*Ewa Rajpert-DeMeyts* **Marihuana jako czynnik ryzyka w nowotworach jądra – możliwy mechanizm**
10.25–10.50	*Aleksander Giwercman* **Thyroid function in men from infertile couples**
10.50–11.15	*Gerhard Van der Horst* **What does it take structurally for sperm to swim in a viscous environment? From sharks to humans**
11.15–11.30	**Przerwa kawowa/Coffee break**
SESJA 2/SESSION 2	**WYKŁAD PLENARNY/PLENARY LECTURE** **Przewodniczący/Moderators:** **Szymon Bakalczuk, Piotr Jędrzejczak**
11.30–12.15	*Grzegorz Jakiel* **Leczenie niepłodności męskiej – doświadczenie kliniczne i granice współczesnych możliwości**
11.15–11.30	**Przerwa kawowa/Coffee break**
SESJA 3/SESSION 3	**SESJA NOWE BADANIA W ANDROLOGII/CURRENT STUDIES IN ANDROLOGY** **Przewodniczący/Moderators:** **Maria Laszczyńska, Barbara Bilińska**
12.15–12.30	*Olimpia Sipak, Weronika Ratajczak-Zacharko, Anna Lubkowska, Maria Laszczyńska* **Mikrobiom u mężczyzn w procesie starzenia**
12.30–12.40	*Daria Adamczewska-Łachacz* **Znajomość czynników wpływających na płodność męską oraz postawy prokreacyjne studentów w Polsce – wstępne wyniki badania ankietowego w kontekście aktualnych doniesień naukowych**
12.40–12.50	*Rafał Borecki* **Analiza immunomodulującego wpływu testosteronu na komórki zapalne chorych na neuromyelitis *optica spectrum disorder* (NMOSD)**

12.50–13.00	*Mateusz Wideński, Jan Karol Wolski, Grzegorz Kapuściński, Katarzyna Kozioł, Karina Gawron, Karolina Korczyńska, Dariusz Starczewski, Bogdan Biarda, Jacek Judycki, Monika Chruściel, Jolanta Urbańczyk, Małgorzata Dziaczkowska, Agnieszka Suchecka, Adriana Strzałkowska, Bartosz Sierakowski , Marcin Kołacz, Agnieszka Sobczyńska-Tomaszewska, Joanna Ostrowska, Krzysztof Bukowski, Jan Lewandowski, Piotr Lewandowski* **Korelacja poziomów inhibiny B, AMH oraz FSH ze skutecznością pozyskania plemników w biopsjach jąder TESA i m-TESE u mężczyzn z azoospermią**
13.00–13.10	*Jan Karol Wolski* **Czy stosowanie NAD^+ może być pomocne w terapii pacjentów z niepłodnością idiopatyczną?**
13.10–14.10	**Lunch**
SESJA PLAKATOWA POSTER SESSION 13.10–14.10	**Przewodniczący/Moderators:** **Małgorzata Piasecka, Marek Mędraś**
	Adam Daniel Durma, Marek Saracyn, Marek Grzelak, Agnieszka Grabińska, Patryk Uciechowski, Grzegorz Kamiński **Weteran działań poza granicami kraju jako wzór zdrowego mężczyzny w średnim wieku – wyniki pilotażu**
	Rim Ibrahim, Alicja Rabiasz-Bielecka, Andrea Berman, Sanjana Kiron Parimi, Tomasz Stokowy, Krzysztof Pastuszak, Aashish Srivastava, Marta Olszewska, Noor Ullah, Jassem M Khan, Christopher Pombar, Rachel Hvasta-Gloria, Alexander N Yatsenko, Agnieszka Malcher, Maciej Kurpisz **Badanie roli genów *G6PD* i *ODC1* w niepłodności męskiej poprzez badania funkcjonalne w modelu komórkowym i w schmidtea mediterranea**
	Marzena Kamieniczna, Anna Havrylyuk, Maciej Kurpisz **Wpływ chorób reumatologicznych i ich leczenia na zdrowie reprodukcyjne mężczyzn**
	Marzena Kamieniczna, Ewa Stachowska, Monika Frączek, Maciej Kurpisz, Marta Olszewska **Morfologia plemników – dylematy klasycznej ocen**
	Marta Olszewska **Niepłodność męska w świetle genetyki, cytogenomiki i epigenomiki**
SESJA 4/SESSION 4	**DIAGNOSTYKA ANDROLOGICZNA/ANDROLOGICAL DIAGNOSTICS** **Przewodniczący/Moderators:** **Renata Walczak-Jędrzejowska, Mariola Marchlewicz**
14.10–14.35	*Małgorzata Brauncajs* **Mikrobiologia nasienia – kolonizacja, zakażenie czy kontaminacja?**
14.35–15.00	*Monika Frączek* **Czy diagnostyka różnicowa infekcji i stanów zapalnych męskiego układu płciowego jest osiągalna? Przegląd aktualnego stanu wiedzy**
15.00–15.25	*Katarzyna Marchlewska* **Sekretne życie plemników: co można ocenić w badaniach?**
15.25–15.50	*Agnieszka Malcher* **Diagnostyka molekularna niepłodności męskiej jako narzędzie doboru strategii leczenia**
SESJA 5/SESSION 5	**NAUKI PODSTAWOWE W ANDROLOGII/BASIC SCIENCES IN ANDROLOGY** **Przewodniczący/Moderators:** **Monika Frączek, Małgorzata Piasecka, Anna Hejmej**
15.50–16.15	*Joanna Nowacka-Woszuk* **Molekularne konsekwencje niezstąpienia jąder – badania w modelu psa**
16.15–16.40	*Anna Hejmej* **Hormonalna i molekularna regulacja metabolizmu energetycznego komórek Sertolego**

16.40–17.05	*Małgorzata Kotula-Balak* **Znaczenie i interakcje adipokin w stanie zdrowia i choroby – dane z badań w gonadach samców zwierząt modelowych i niepłodnych pacjentów**
17.05–17.30	*Kamil Gill, Małgorzata Piasecka* **Wybrane parametry seminologiczne u mężczyzn z ograniczoną płodnością**
SESJA 6/SESSION 6	**TOKSYKOLOGIA ŚRODOWISKOWA/ENVIRONMENTAL TOXICOLOGY** **Przewodniczący/Moderators:** **Artur Wdowiak, Grzegorz Ludwikowski**
17.30–17.55	*Artur Wdowiak* **Czynniki środowiskowe a męska płodność: fakty i mity**
17.55–18.20	*Rafał Zyśk* **Wpływ interwencji o potencjale geroprotekcyjnym na profil androgenowy u mężczyzn**
18.20–18.45	*Joanna Tkaczuk-Włach* **Wpływ czynników środowiskowych na jakość nasienia a rozród człowieka**
18.45–19.10	*Marta Grabowska, Małgorzata Piasecka* **Wpływ leków immunosupresyjnych na układ płciowy męski – badania doświadczalne i kliniczne**
19.10–19.35	*Joanna Jurewicz* **Substancje zaburzające układ hormonalny w kontekście męskiej płodności – od ekspozycji do efektów biologicznych**
	7.11.2026 sobota/saturday
SESJA 7/SESSION 7	**UROLOGICZNA – MIEJSCE POSTĘPOWANIA OPERACYJNEGO W ANDROLOGII/ UROLOGICAL SESSION – THE ROLE OF SURGICAL INTERVENTION IN ANDROLOGY** **Przewodniczący/Moderators:** **Jan Karol Wolski, Roman Kotzbach**
09.00–09.25	*Agnieszka Chomicz* **Chirurgia męskich narządów płciowych – małe zabiegi**
09.25–09.50	*Piotr Świniarski* **Chirurgia męskich narządów płciowych – duże zabiegi**
09.50–10.15	*Paweł Jędrzejczyk* **Operacje mikrochirurgiczne w andrologii**
10.15–10.40	*Łukasz Kupis* **Wazektomia i jej mikrochirurgiczne odwrócenie**
SESJA 8/SESSION 8	**SEKSUOLOGIA MĘŻCZYZN – CZY TYLKO INHIBITORY PDE-5/MALE SEXOLOGY – IS IT JUST ABOUT PDE-5 INHIBITORS?** **Przewodniczący/Moderators:** **Andrzej Depko**
10.40–11.40	**Panel Dyskusyjny/Panel discussion** **Uczestnicy/Participants: Michał Rabijewski, Marcin Wełnicki, Aleksandra Krasowska, Andrzej Depko**
11.40–12.00	**Przerwa kawowa/Coffee break**
SESJA 9/SESSION 9	**PLAN ZDROWOTNY MĘŻCZYZN W RÓŻNYCH GRUPACH WIEKOWYCH/A MEN'S HEALTH MENAGMENT ACROSS DIFFERENT AGE GROUPS** **Przewodniczący/Moderators:** **Dariusz Kałka, Marek Mędraś, Małgorzata Kotwicka**
12.00–12.25	*Dariusz Kałka* **Trening oporowy jako forma terapii: wpływ na testosteron, insulinowrażliwość i metabolizm na różnych etapach życia mężczyzny**

12.25–12.50	*Nadia Sawicka-Gutaj* **Dlaczego młodzi mężczyźni budują mięśnie, a starsi je tracą? Mechanizmy sarkopenii w odniesieniu do etapów życia**
12.50–13.15	*Piotr Pawyza* **Czy bez siłowni można utrzymać masę mięśniową? Kalistenika – od sprawności do prewencji sarkopeni**
13.15–13.45	*Monika Stołyhwo-Gofron, Paulina Pepłowska* **Żywienie jako interwencja anaboliczna: rola białka i aminokwasów w prewencji sarkopenii i otyłości u mężczyzn**
13.45–14.15	*Jolanta Słowikowska-Hilczer* **Wpływ różnych używek nikotynowych na profil androgenowy mężczyzny. Znaczenie skutecznego leczenia nikotynizmu**
14.15	**Zakończenie konferencji/Closing ceremony**
14.15–15.15	**Lunch**

NAGRODA MŁODYCH POLSKIEGO TOWARZYSTWA ANDROLOGICZNEGO IM. PROFESORA MICHAŁA BOKIŃCA ZA OSIĄGNIĘCIA NAUKOWE, PRZYZNANA W 2026 R.

AWARD OF POLISH SOCJETY OF ANDROLOGY FOR YOUNG SCIENTISTS NAMED BY PROF. MICHAŁ BOKINIEC, FOR SCIENTIFIC ACHIEVEMENTS, AWARDED IN 2026

Machałowski T., Machałowska J., Gill K., Ziętek M., Piasecka M., Mrugacz G., Ciepiela P.:

SPERM DNA FRAGMENTATION IMPAIRS EARLY EMBRYO DEVELOPMENT BUT IS NOT PREDICTIVE OF PREGNANCY OUTCOMES: INSIGHTS FROM 870 ICSI CYCLES

Int J Mol Sci. 2025, 26(16), 7923. doi: 10.3390/ijms26167923. PMID: 40869243

International Journal of *Molecular Sciences*

MDPI

Article

Sperm DNA Fragmentation Impairs Early Embryo Development but Is Not Predictive of Pregnancy Outcomes: Insights from 870 ICSI Cycles

Tomasz Machałowski [1], Julita Machałowska [2], Kamil Gill [3], Maciej Ziętek [1], Małgorzata Piasecka [3], Grzegorz Mrugacz [2] and Przemysław Ciepiela [2,*]

[1] Department of Perinatology, Obstetrics and Gynecology, Pomeranian Medical University in Szczecin, 70-204 Szczecin, Poland; tomasz.machalowski@pum.edu.pl (T.M.); maciej.zietek@pum.edu.pl (M.Z.)
[2] Bocian Fertility Clinic, Gynecology and Obstetrics, Brama Portowa 1, 70-225 Szczecin, Poland; jmachalowska@klinikabocian.pl (J.M.); gmrugacz@klinikabocian.pl (G.M.)
[3] Department of Histology and Developmental Biology, Faculty of Health Sciences, Pomeranian Medical University, 71-210 Szczecin, Poland; kamil.gill@pum.edu.pl (K.G.); mpiasecka@ipartner.com.pl (M.P.)
* Correspondence: pciepiela@klinikabocian.pl; Tel.: +48-91-433-99-33

Abstract

Sperm DNA fragmentation (SDF) is increasingly regarded as a biomarker of male infertility, but its predictive value for intracytoplasmic sperm injection (ICSI) outcomes remains controversial. This retrospective cohort study analyzed 870 fresh single-blastocyst ICSI cycles performed between January 2023 and December 2024. SDF was measured using the Sperm Chromatin Dispersion test and patients were categorized into low (SDF $\leq$ 20%, n = 664) and high (SDF > 20%, n = 206) groups. Higher SDF was significantly associated with reduced semen quality, lower fertilization rates, and poorer blastocyst development. In multivariable analysis, each 1% increase in SDF reduced the odds of achieving a fertilization rate > 80% by 1.6% (OR = 0.984, 95% CI: 0.971–0.997, p = 0.015) and decreased the chance of obtaining top-quality blastocysts on day 5 by 2.5% (OR = 0.975, 95% CI: 0.958–0.992, p = 0.004). A trend toward impaired day-3 embryo quality was observed (OR = 0.983, p = 0.068). No significant association was found with clinical pregnancy (OR = 0.989, p = 0.155), while the relationship with miscarriage was borderline (OR = 0.961, p = 0.053). These findings suggest that elevated SDF adversely impacts early embryological outcomes in ICSI, supporting its use as a prognostic tool during ART counseling.

Keywords: sperm DNA fragmentation; intracytoplasmic sperm injection (ICSI); embryo development; clinical pregnancy; male infertility; fertilization rate; blastocyst formation; embryo quality; reproductive outcomes

check for updates

Academic Editor: Haim Breitbart

Received: 13 July 2025
Revised: 12 August 2025
Accepted: 14 August 2025
Published: 16 August 2025

Citation: Machałowski, T.; Machałowska, J.; Gill, K.; Ziętek, M.; Piasecka, M.; Mrugacz, G.; Ciepiela, P. Sperm DNA Fragmentation Impairs Early Embryo Development but Is Not Predictive of Pregnancy Outcomes: Insights from 870 ICSI Cycles. *Int. J. Mol. Sci.* **2025**, *26*, 7923. https://doi.org/10.3390/ijms26167923

Copyright: © 2025 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

1. Introduction

Infertility is an increasing global health issue, affecting about 15–20% of couples of reproductive age. As access to and demand for assisted reproductive technologies (ARTs) grow, so does the need to identify reliable biomarkers of reproductive success [1–3]. The male factor accounts for 20% to 70% of infertility cases, emphasizing the importance of thorough evaluation of sperm quality. While standard semen analysis measures concentration, motility, and morphology, these parameters do not fully indicate sperm's functional ability. A more direct indicator of sperm genomic health, sperm DNA fragmentation (SDF), has become an important biomarker for male fertility potential [1,4,5].



Tomasz Machałowski – dr n. med., lekarz specjalista ginekolog-położnik, obecnie w trakcie specjalizacji z ginekologii endokrynologicznej i rozrodczości, absolwent Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (PUM), asystent/nauczyciel akademicki w Klinice Perinatologii, Położnictwa i Ginekologii PUM. Autor i współautor artykułów naukowych w czasopismach polskich i zagranicznych, oraz doniesień zjazdowych prezentowanych na sympozjach krajowych i zagranicznych. Członek Polskiego Towarzystwa Ginekologów i Położników, Polskiego Towarzystwa Medycyny Rozrodu i Embriologii oraz Polskiego Towarzystwa Andrologicznego. Uczestnik wielu wymian naukowych w renomowanych Uniwersytetach, m.in. w Japonii, Niemczech i Tajlandii.

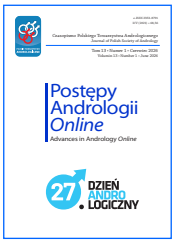
Tomasz Machałowski – MD, PhD, Specialist in Obstetrics and Gynecology, currently undertaking specialist training in Gynecological Endocrinology and Reproductive Medicine. A graduate of the Pomeranian Medical University in Szczecin (PUM), where he currently works as an academic assistant and lecturer at the Department of Perinatology, Obstetrics and Gynecology. He is the author and co-author of scientific publications in national and international journals and has presented his research at scientific conferences. He is a member of the Polish Society of Obstetricians and Gynecologists, the Polish Society of Reproductive Medicine and Embryology, and the Polish Andrology Society. He has participated in numerous academic exchange programs at renowned universities, including institutions in Japan, Germany, and Thailand.

Czasopismo Polskiego Towarzystwa Andrologicznego

Postępy Andrologii *Online*

Advances in Andrology *Online*

http://www.postepyandrologii.pl



KONFERENCJA POLSKIEGO TOWARZYSTWA ANDROLOGICZNEGO – 27. DZIEŃ ANDROLOGICZNY

Warszawa, 6–7.11.2026; www.pta2026.pl

DOI: 10.26404/PAO_2353-8791.2026.01

open access

Streszczenia wykładów

SESJA 1 – Sesja zagraniczna

Ewa Rajpert-De Meyts

MARIHUANA JAKO CZYNNIK RYZYKA W NOWOTWORACH JĄDRA – MOŻLIWY MECHANIZM/CANNABIS SMOKING AS A RISK FACTOR FOR TESTICULAR CANCER: POSSIBLE MECHANISMS

Department of Growth & Reproduction, Copenhagen University Hospital – Rigshospitalet, Denmark
e-mail: Ewa.Rajpert-De.Meyts@regionh.dk

Malignant testicular germ cell tumours (TGCT) that occur in young men comprise two main histological types; seminoma and noseminoma, the latter predominant in the youngest men, with the peak incidence at the age of 18–25 years. Seminoma resembles a mass of immature germ cells, and nonseminomas are histologically heterogenous. Despite the morphological variability, both tumour types are derived from the germ cell neoplasia in situ (GCNIS). GCNIS displays features of arrested and transformed fetal gonocytes, and the currently prevalent pathogenesis model links GCNIS and TGCT to testicular dysgenesis (Skakkebaek et al.: Physiol Rev. 2016, 96, 55–97). Accordingly, most of the known lifestyle or environmental TGCT risk factors are linked to the early developmental (fetal and perinatal) period. Heavy cannabis (marihuana) smoking is a notable exception of a risk factor acting in young adulthood (post-puberty). The association has been consistently documented by numerous epidemiological studies (for the latest meta-analysis see Kardoust Parizi et al.: BJU Int. 2026, 137(1), 58–65). This association is biologically plausible, because the main active substances of cannabis: delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) and cannabidiol can interfere with the endogenous cannabinoid system, which is expressed in several tissue types, including the testis (Nielsen et al.: Sci Rep. 2019,9(1), 12866). The cannabis abuse has been linked previously to decreased testis function, partly through the hypothalamic-pituitary-gonadal (HPG) axis, partly through the direct binding to the receptors present in the testis (Maccarrone et al.: Nat Rev Uro.l 2021, 18(1), 19–32). Interestingly, nearly all studies demonstrated that the cannabis smoking was associated exclusively with the risk of nonseminoma. Such an association would indicate that cannabis might trigger a particular mechanism promoting germ cell transformation selectively towards embryonal features typical of nonseminoma. Some clues were provided by experimental studies, showing that the loss of germ cell phenotype, which is typical for nonseminomas, can be linked to epigenetic reprogramming and metabolic changes, possibly occurring in response to the changed cellular microenvironment (Jostes et al.: Int J Cancer. 2020, 146 (6), 1592–1605). However, recently, an association between cannabis use and the risk of seminoma was also identified, supporting the invasive transformation from GCNIS, rather than normal germ cells. In view of the current evidence, the most likely hypothesis explaining the association between cannabis and the increased risk of TGCT, is that the activation of the endocannabinoid signalling can alter the HPG axis and/or change the somatic niche in the testis, thus promoting

Opublikowane treści są udostępniane na podstawie Licencji Creative Commons BY NC ND 3.0 Polska:
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/deed.pl

an early invasive transformation of GCNIS into overt tumours. That would speed-up the TGCT diagnosis considerably, preferentially nonseminomas, because these are most common tumour type among the youngest men. The incidence trends and the relative prevalence of seminomas vs nonseminomas have been variable over time, with a shift towards seminomas observed in more recent TGCT cohorts (Ruf et al.: Urol Oncol. 2014, 32(1), 33, e1–6), providing a likely explanation of the observed differences in the tumour type preponderance.

Angel Elenkov[1,2], *Andrea Saloni*[3,4], *Aleksander Giwercman*[1,2]

THYROID FUNCTION IN MEN FROM INFERTILE COUPLES

[1]Department of Translational Medicine, Lund University, Malmö, Sweden; [2]Reproductive Medicine Centre, Skåne University Hospital, Malmö, Sweden; [3]Vita-Salute San Raffaele University, Milan, Italy; [4]Division of Experimental Oncology/Unit of Urology, Urological Research Institute, IRCCS Ospedale San Raffaele, Milan, Italy
e-mail: giwercman@med.lu.se

Thyroid dysfunction can cause female infertility, but its impact on male fertility is unclear. The aim of the study was to assess whether thyroid dysfunction in men from infertile couples is associated with impaired reproductive function. Design: Multicenter observational cohort study. Setting: University-affiliated reproductive medicine and andrologycenters in Sweden and Italy. Participants: A total of 1,405 European men from infertile couples across three independent cohorts and 199 age-matched controls. Main Outcome Measures: Prevalence of elevated thyroidea stimulating hormone (TSH >4.0 mIU/L) in men from infertile couples compared to controls. Results and Conclusions: Elevated TSH was observed in 6.3% of men referred for fertility evaluation and 7.0% of controls. Thyroid disfunction was not overrepresented among men from infertile couples. Thus, our findings do not support routine thyroid function screening in infertile men.

Gerhard van der Horst

WHAT DOES IT TAKE STRUCTURALLY FOR SPERM TO SWIM IN A VISCOUS ENVIRONMENT? FROM SHARKS TO HUMANS

Comparative Spermatology Laboratory, Department of Medical Bioscience, University of the Western Cape, Bellville, 7535, South Africa
e-mail: Gvdhorst7@gmail.com

In the animal Kingdom there are major and fundamental differences in the structure of sperm swimming in different "fertilization" environments with different viscosities. Two extremes are sperm of animals releasing their gametes in sea-water (oysters, sea-urchins, teleosts)/fresh water teleosts versus those with internal fertilization such as in mammals and other tetrapods. Are there differences in sperm structure for these two extremes? Sperm from almost all broadcast spawners have a simple midpiece with one to four mitochondria and the rest of the flagellum consisting of just an axoneme with the 9 + 2 microtubule arrangement. In most internal fertilizers the neck, midpiece and rest of the flagellum is complex and considerably strengthened. In simple terms in the tail there are a series of striated proteins emanating in a 9 + 9 + 2 pattern where nine solid protein rods surround the axoneme and in addition a protein sheath runs along the entire principal piece of the sperm. The sperm mitochondria may vary from about 10 to 300 of different sizes as part of the midpiece. Why are there these huge differences? Maybe one explanation is that the challenges of a viscous internal fertilization environment necessitates this. Two questions furthermore emerge. What are the forces impinged on particularly sperm of the two extreme groups and how did this develop in vertebrates from an evolutionary point of view? The dynamic viscosity of fresh water and sea-water is 1cP (centipoise) at 20°C whereas it is variable in the female reproductive tract and in human semen it is approximately 9 cP. In the cervix it can be >400 cP at 37°C, in follicular fluid it is only 3 cP and in the oviduct of humans it varies but viscosity seems to be less than in the cervix.

The challenges sperm would experience from a viscosity point of view is accordingly drastically different in broadcast spawners than in internal fertilizers and furthermore adaptation of sperm to different micro-environments with different viscosities. It is difficult to conceive how a sperm with a simple 9 + 2 axoneme configuration will be able to sustain the shear or dynamic viscosity forces to remain motile or even structurally survive in a high viscosity environment. The additional protein structures such as the striated proteins associated with the basal plate as well as the extra nine solid fibres and protein sheath of the tail of internal fertilizers would provide sufficient strength to withstand the shear forces of the very viscous environment. The analogy is almost the same as the steel pylons inside reinforced concrete of high rising buildings for example.

But how did this all develop in early vertebrates? A very good model to better understand the potential development of improved structural changes in the sperm flagellum is in the elasmobranchs (shark group). In this vertebrate group there is internal fertilization and the viscosity of both semen and female reproductive fluids can be considered very viscous. Transmission electron microscopy of three sting ray species (elasmobranchs) investigated revealed some interesting new aspects. They do not possess the 9 + 9 + 2 tail configuration but have the basal plate with striated fibres, and in addition they have a total new development namely the axial rod which is a thick protein rod running longitudinally through the sperm head and the midpiece. It then splits up in

two hollow protein rods in the tail that are connected to the axoneme by undulating membranes. These accessory protein structures provide additional strength to the sperm tail and the hollow rods seem to stabilize the axoneme and can be observed during high speed motility analysis. In many amphibian species an axial rod is also present alongside the sperm axoneme when there is either viscous fluids surrounding the oocytes or for internal fertilization in salamanders.

In conclusion it appears that the shear dynamic force of viscous fluids of internal fertilizers need sperm which require considerable strengthening of their flagellae which is not a requirement in a watery environment. It accordingly seems that a viscous fertilization environment was a strong driver in the evolutionary development of a sperm that can withstand huge shear dynamic viscous forces. A parallel development was the addition of more mitochondria to the sperm midpiece of internal fertilizers that could keep up with higher energy demands for swimming in a viscous environment.

SESJA 2 – Wykład plenarny

Grzegorz Jakiel

LECZENIE NIEPŁODNOŚCI MĘSKIEJ — DOŚWIADCZENIE KLINICZNE I GRANICE WSPÓŁCZESNYCH MOŻLIWOŚCI

Zakład Dydaktyki Medycznej, Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Warszawa, Polska
e-mail: grzegorz.jakiel1@o2.pl

Rozwój andrologii oraz technik wspomaganego rozrodu zasadniczo zmienił możliwości postępowania w niepłodności męskiej. Wprowadzenie docytoplazmatycznego wstrzyknięcia plemnika do oocytu (ICSI, ang. *intracytoplasmic sperm injection*) umożliwiło uzyskanie potomstwa wielu mężczyznom z ciężkimi zaburzeniami spermatogenezy, ale jednocześnie wywołało dyskusję o znaczeniu diagnostyki i leczenia poprzedzającego procedurę. Wieloletnie doświadczenie kliniczne oraz krytyczna analiza piśmiennictwa, uwzględniająca publikacje z 2026 r., stanowią podstawę przedstawienia możliwości i ograniczeń współczesnej terapii andrologicznej.

Podstawowym założeniem postępowania jest rozpatrywanie niepłodności w kontekście potencjału rozrodczego obojga partnerów. Wybór leczenia zależy od rozpoznanej przyczyny, nasilenia zaburzeń, wieku i rezerwy jajnikowej partnerki, dotychczasowych niepowodzeń oraz czasu, którym dysponuje para. Klasyczne badanie nasienia zachowuje podstawowe znaczenie diagnostyczne, jednak jego zdolność do indywidualnego prognozowania płodności jest ograniczona. Ocena integralności jądrowego DNA i wybranych właściwości czynnościowych plemników może w określonych przypadkach uzupełniać diagnostykę, pod warunkiem że wynik badania wpływa na decyzję terapeutyczną. Poprawa parametrów nasienia, uzyskanie plemników do ICSI, ciąża kliniczna i urodzenie żywego dziecka są odmiennymi punktami końcowymi i nie powinny być utożsamiane.

Istotną część leczenia stanowi identyfikacja czynników potencjalnie odwracalnych. Obejmuje ona korektę zaburzeń metabolicznych, leczenie otyłości, modyfikację stylu życia oraz ocenę stosowanych leków i ekspozycji środowiskowych. Rosnące zainteresowanie agonistami receptora dla glukagonopodobnego peptydu-1 (GLP-1, ang. *glucagon-like peptide-1*) i tirzepatydem wymaga oddzielenia udokumentowanych korzyści metabolicznych od nadal niepewnego wpływu na wyniki rozrodcze. Szczególne znaczenie ma rozpoznanie zahamowania spermatogenezy związanego z przyjmowaniem egzogennego testosteronu lub steroidów anaboliczno-androgennych oraz odpowiednie zaplanowanie postępowania przywracającego płodność.

Leczenie zakażeń i stanów zapalnych wymaga rozróżnienia obecności drobnoustrojów, kolonizacji i zakażenia o znaczeniu klinicznym. Eradykacja patogenu oraz poprawa parametrów nasienia nie przesądzają o zwiększeniu prawdopodobieństwa urodzenia dziecka. Badania mikrobioty jelitowej i układu rozrodczego poszerzają rozumienie patogenezy niepłodności, jednak ich przełożenie na rutynowe postępowanie pozostaje ograniczone. Podobnej indywidualizacji wymaga leczenie żylaków powrózka nasiennego. Kwalifikacja do interwencji powinna uwzględniać obraz kliniczny, wyniki badań nasienia, sytuację partnerki i przewidywany czas uzyskania korzyści.

Zaburzenia równowagi oksydoredukcyjnej są ważnym mechanizmem uszkodzenia plemników, łączącym różne przyczyny niepłodności. Fizjologiczna rola reaktywnych form tlenu oraz możliwość wystąpienia stresu redukcyjnego ograniczają jednak zasadność niekontrolowanej suplementacji antyoksydantów. Aktualne analizy wskazują na możliwość poprawy wybranych parametrów nasienia, przy znacznej heterogeniczności wyników i niepewnym wpływie na żywe urodzenia. Uzasadnia to ostrożny dobór pacjentów, preparatów i czasu terapii oraz ocenę odpowiedzi na leczenie.

Leczenie hormonalne wymaga odróżnienia substytucji niedoboru gonadotropin od stymulacji zachowanej, lecz niewystarczającej spermatogenezy. Najbardziej przekonujące podstawy ma terapia hipogonadyzmu hipogonadotropowego. W niepłodności normogonadotropowej zastosowanie folikulotropiny (FSH, ang *follicle-stimulating hormone*), selektywnych modulatorów receptora estrogenowego i inhibitorów aromatazy wymaga właściwej kwalifikacji oraz realistycznej oceny oczekiwanych efektów. Publikacje z 2026 r. dostarczają nowych danych dotyczących letrozolu, ale również wskazują, że poprawa stężenia testosteronu u mężczyzn z azoospermią nieobturacyjną nie musi zwiększać skuteczności mikrochirurgicznego pobrania plemników.

Współczesna andrologia pozostaje istotnym elementem leczenia par korzystających z technik wspomaganego rozrodu. Leczenie przyczynowe, odpowiednie przygotowanie mężczyzny i dobór sposobu pozyskania

oraz selekcji plemników mogą zmieniać możliwości postępowania. Wieloletnia praktyka uczy jednak także wyznaczania granic terapii. Jej kontynuacja powinna wynikać z uzasadnionej szansy korzyści, z uwzględnieniem obciążenia pacjentów i kosztu czasowego. Ostatecznym kryterium wartości postępowania andrologicznego pozostaje jego znaczenie dla szans rozrodczych pary.

SESJA 3 – Nowe badania w andrologii

Olimpia Sipak[1], Weronika Ratajczak-Zacharko[2], Anna Lubkowska[2], Maria Laszczyńska[3]

MIKROBIOM U MĘŻCZYZN W PROCESIE STARZENIA

[1]Zakład Położnictwa i Patologii Ciąży, Wydział Nauk o Zdrowiu, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Szczecin, Polska; [2]Katedra i Zakład Diagnostyki Funkcjonalnej i Medycyny Fizykalnej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Szczecin, Polska; [3]Zakład Pielęgniarstwa, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa, Koszalin, Polska
e-mail: olimpia.sipak.szmigiel@pum.edu.pl

Mikrobiota jelitowa mężczyzn ulega dynamicznym zmianom na każdym etapie życia, co ma kluczowe znaczenie dla ogólnego stanu zdrowia i procesu starzenia. W okresie niemowlęcym jej skład zależy od sposobu porodu i karmienia, a wczesna kolonizacja kształtuje odporność i metabolizm na późniejsze lata. Z kolei okres dojrzewania jest etapem, w którym hormony płciowe, estrogen i testosteron, mają udział w różnicowaniu składu mikrobioty u chłopców i dziewcząt. *Adlercreutzia*, *Clostridium*, *Dorea*, *Parabacteroides* i *Ruminococcus* są powiązane ze stężeniem testosteronu. W wieku dorosłym mikrobiota osiąga najwyższy poziom złożoności, bogactwa i stabilności, tworząc swoisty „rdzeń mikrobiomu", który zwiększa zdolność adaptacyjną organizmu (Ira i wsp.: Explor Res Hypothesis Med. 2024, 9(4), 294–307). Proces starzenia się prowadzi do zmniejszenia różnorodności mikrobioty jelitowej, charakteryzującej się zmniejszeniem różnorodności gatunkowej oraz utratą korzystnych anaerobów, takich jak *Bifidobacterium* i bakterii z typu *Firmicutes* (np. *Faecalibacterium prausnitzii* produkujących maślan). U mężczyzn powyżej 65. r.ż obserwuje się wzrost liczebności patobiontów, w tym *Proteobacteria* i *Enterobacteriaceae* (Vaiserman i wsp.: Ageing Res Rev. 2017, 35, 36–45).

Starzenie się jest związane ze zmianami składu i funkcjonowania mikrobioty jelitowej, czyli dysbiozy, w wyniku której następuje utrata ochronnych komensali, a następnie nadmierny wzrost i kolonizacja patobiontów wytwarzających endotoksyny. Poprzez różnorodne mechanizmy, patogeny jelitowe, takie jak Clostridium difficile i Helicobacter pylori, zaburzają integralność bariery jelitowej i wyzwalają przewlekły stan zapalny związany ze starzeniem („inflammaging"), dodatkowo zwiększając podatność na infekcje przewodu pokarmowego. Zwiększenie ilości patobiontów u osób starszych bardzo często wywołuje niepożądane skutki, takie jak biegunka, zapalenie błony śluzowej żołądka, rzekomobłoniaste zapalenie jelit, rak żołądka, czy zapalenie przyzębia (Conway i wsp.: Ageing Res Rev. 2021, 68, 101323). Zaburzona bariera jelitowa (tzw. „przeciekające jelito") umożliwia translokację endotoksyn bakteryjnych, takich jak lipopolisacharyd (LPS, ang. *lipopolysaccharide*), do krwiobiegu, co napędza systemowy stan zapalny. Dysbioza ta jest bezpośrednio zaangażowana w patogenezę chorób neurodegeneracyjnych, takich jak Alzheimer i Parkinson, a także chorób układu krążenia, nadciśnienia i cukrzycy typu 2 (Ira i wsp.: Explor Res Hypothesis Med. 2024, 9(4), 294–307). U starszych mężczyzn zaburzona mikrobiota jelitowa wpływa również na utratę masy i funkcji mięśniowej (sarkopenię) poprzez oś jelito-mięśnie, gdzie metabolity bakteryjne, takie jak krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe (SCFAs, ang. *short chain fatty acids*), modulują metabolizm mięśni szkieletowych (Conway i wsp.: Ageing Res Rev. 2021, 68, 101323).

Innym aspektem, na który oddziałuje mikrobiota jelitowa jest zdrowie hormonalne mężczyzn, które pozostaje w obustronnej relacji z mikrobiotą jelitową. Testosteron wpływa na różnorodność mikrobiologiczną, a jego wysokie stężenie u starszych mężczyzn wykazuje istotną pozytywną korelację z liczebnością bakterii typu *Firmicutes* (w tym rodzajów *Clostridiales, Turicibacter* i *Gemella*) (Matsushita i wsp.: World J Mens Health. 2022, 40(3), 517–525). Natomiast pacjenci z cukrzycą typu 2 i niedoborem testosteronu mają inny skład mikrobioty jelitowej niż pacjenci wyłącznie z cukrzycą typu 2. Pacjenci z niskim stężeniem testosteronu w surowicy mają tendencję do zwiększonej liczby patogenów oportunistycznych, co może być związane z występowaniem i rozwojem niedoboru testosteronu (Liu i wsp.: Front. Endocrinol. 2022, 13, 836485). W kontekście oddziaływania mikrobioty jelitowej na równowagę hormonalną, kluczowym pojęciem jest „testobolom" – zbiór bakterii jelitowych i ich enzymów zdolnych do metabolizowania testosteronu. Bakterie te mogą wpływać na poziomy hormonów poprzez kilka mechanizmów, m.in.:

- recyrkulację jelitowo-wątrobową: bakterie wytwarzające enzymy, takie jak β-glukuronidaza, mogą dekonjugować nieaktywne formy testosteronu wydalane z żółcią, co pozwala na ich ponowne wchłonięcie do krwiobiegu w aktywnej formie;
- enzymy steroidowe: niektóre gatunki, np. *Clostridium scindens*, posiadają enzymy (jak 17,20-desmolaza), które potrafią przekształcać inne steroidy (np. glukokortykoidy) w androgeny;
- hamowanie produkcji: z drugiej strony, stan zapalny wywołany endotoksynami z „przeciekającego jelita" może bezpośrednio hamować produkcję testosteronu w komórkach Leydiga w jądrach (Veerus i wsp.: NPJ Biofilms Microbiomes. 2026, 12(1), 9).

Podsumowując, mikrobiota jelitowa u starzejących się mężczyzn może być aktywnym regulatorem zarówno stężenia testosteronu, jak i tempa starzenia się organizmu poprzez modulację stanu zapalnego. Odpowiednie

interwencje, takie jak probiotykoterapia czy dieta śródziemnomorska, mogą pomóc w utrzymaniu eubiozy i zdrowszym profilu hormonalnym w starszym wieku.

Daria Adamczewska-Łachacz, Katarzyna Marchlewska, Jolanta Słowikowska-Hilczer, Renata Walczak-Jędrzejowska

ZNAJOMOŚĆ CZYNNIKÓW WPŁYWAJĄCYCH NA PŁODNOŚĆ MĘSKĄ ORAZ POSTAWY PROKREACYJNE STUDENTÓW W POLSCE – WSTĘPNE WYNIKI BADANIA ANKIETOWEGO W KONTEKŚCIE AKTUALNYCH DONIESIEŃ NAUKOWYCH

Katedra Andrologii i Endokrynologii Płodności, Zakład Endokrynologii Płodności, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska
e-mail: daria.adamczewka@umed.lodz.pl

Płodność męska zależy od współdziałania czynników związanych ze stanem zdrowia, wiekiem, stylem życia oraz ekspozycjami środowiskowymi. Wśród czynników potencjalnie modyfikowalnych wymienia się m.in. palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu i substancji psychoaktywnych, nadwagę i otyłość oraz ekspozycję na wysoką temperaturę i toksyny środowiskowe. Na funkcje rozrodcze mogą wpływać również czynniki niemodyfikowalne lub wymagające postępowania medycznego, w tym choroby przewlekłe i leczenie przeciwnowotworowe (Homan i wsp.: Hum Reprod Update. 2007, 13(3), 209–223; Daumler i wsp.: Hum Reprod. 2016, 31(12), 2781–2790).

Dotychczasowe polskie badania wskazują na luki w wiedzy młodych osób dotyczącej fizjologii płodności oraz wpływu stylu życia na zdrowie reprodukcyjne. W badaniu przeprowadzonym wśród młodzieży ponadgimnazjalnej jedynie 40% respondentów znało pojęcie spermatogenezy, a także obserwowano ograniczoną znajomość wybranych zagadnień związanych z fizjologią płodności (Padzik i wsp.: Hygeia Public Health. 2018, 53(2), 199–205). Z kolei w badaniu wśród młodych mężczyzn 82,8% deklarowało brak znajomości konsekwencji niezdrowego stylu życia dla zdrowia prokreacyjnego (Jędłak i Witkowska-Zimny: Problemy Pielęgniarstwa. 2017, 25(3), 154–160). Dostępne dane z innych krajów wskazują ponadto, że studenci kierunków medycznych zwykle wykazują wyższy poziom świadomości dotyczącej płodności niż studenci kierunków niemedycznych (Nouri i wsp.: Reprod Biol Endocrinol. 2014, 12, 94). Celem badania była ocena znajomości czynników wpływających na płodność męską, postaw prokreacyjnych oraz potrzeb edukacyjnych studentów uczelni wyższych w Łodzi, z uwzględnieniem różnic między studentami uczelni medycznej i innych uczelni.

Anonimowe badanie ankietowe przeprowadzono wśród 170 studentów, których średnia wieku wynosiła 22 ± 2,97 roku; 122 (72%) studiowało na uczelni medycznej, a 48 (28%) na innych uczelniach. Autorski kwestionariusz obejmował trzy części: ocenę wiedzy dotyczącej wpływu czynników zdrowotnych, środowiskowych i związanych ze stylem życia na płodność męską, ocenę postaw i planów prokreacyjnych oraz ocenę źródeł informacji i zainteresowania dalszą edukacją w zakresie zdrowia reprodukcyjnego. Odpowiedzi oceniano względem aktualnej wiedzy naukowej, a różnice między grupami analizowano testem χ^2 Pearsona ($p < 0,05$).

Najwyższy odsetek prawidłowych odpowiedzi dotyczył negatywnego wpływu nadmiernego spożycia alkoholu (98%), stresu (96%), palenia tytoniu i narażenia na chemikalia (po 95%) oraz korzystnego znaczenia aktywności fizycznej, snu i zbilansowanej diety (po 94%). Negatywny wpływ leczenia przeciwnowotworowego, nadwagi, chorób przewlekłych i wysokiej temperatury prawidłowo wskazało odpowiednio 91%, 88%, 82% i 80% badanych. Jedynie 74% respondentów prawidłowo uznało wiek >45 lat za czynnik negatywny. Odpowiedź „wpływ niepewny", przyjętą jako prawidłową, wskazało 26% dla częstej jazdy na rowerze, 25% dla noszenia telefonu w kieszeni spodni oraz po 24% dla częstej masturbacji i suplementów treningowych bez anabolików. W odniesieniu do noszenia obcisłej bielizny odpowiedź „brak wpływu", przyjętą w kluczu odpowiedzi jako prawidłową, wskazało 6% respondentów; 79% uznało natomiast, że czynnik ten negatywnie wpływa na płodność męską.

Studenci uczelni medycznej częściej niż studenci innych uczelni prawidłowo oceniali negatywny wpływ wieku >45 lat (79,5% vs 60,4%; $p = 0,011$), leczenia przeciwnowotworowego (96,7% vs 77,1%; $p < 0,001$), chorób przewlekłych (87,7% vs 66,7%; $p = 0,001$), palenia tytoniu (97,5% vs 87,5%; $p = 0,008$) oraz nadwagi (92,6% vs 77,1%; $p = 0,005$).

Wśród wszystkich respondentów 68% deklarowało chęć posiadania dzieci, a 19% pozostawało niezdecydowanych. Urologa lub androloga jako specjalistę właściwego w przypadku problemów dotyczących płodności męskiej wskazało 68% badanych. Ponadto 95% respondentów uznało poziom świadomości społecznej dotyczącej czynników wpływających na płodność męską za niewystarczający. Zainteresowanie udziałem w warsztatach edukacyjnych lub rozważenie takiego udziału deklarowało 78% uczestników.

Wstępne wyniki wskazują, że poziom wiedzy dotyczącej czynników wpływających na płodność męską różnił się w zależności od analizowanego czynnika. Studenci uczelni medycznej częściej niż studenci innych uczelni udzielali odpowiedzi zgodnych z aktualną wiedzą naukową w odniesieniu do wybranych czynników, co może wskazywać na znaczenie edukacji medycznej w kształtowaniu świadomości dotyczącej płodności męskiej. Jednocześnie stwierdzone luki wiedzy w obu grupach oraz zainteresowanie edukacją uzasadniają potrzebę działań edukacyjnych dotyczących zdrowia reprodukcyjnego mężczyzn wśród młodych dorosłych.

Rafał Borecki[1], *Kamil Saramowicz*[2], *Dawid Delebis*[3], *Wioletta Rozpędek-Kamińska*[4], *Bartosz Bielecki*[5], *Jolanta Słowikowska-Hilczer*[1]

ANALIZA IMMUNOMODULUJĄCEGO WPŁYWU TESTOSTERONU NA KOMÓRKI ZAPALNE CHORYCH NA *NEUROMYELITIS OPTICA SPECTRUM DISORDER* (NMOSD) I OCENA TEJ ROLI W MODULOWANIU RÓŻNICOWANIA KOMÓREK PROGENITOROWYCH OLIGODENDROCYTÓW

[1]Katedra Andrologii i Endokrynologii Płodności, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska; [2]Zakład Chemii Bionieorganicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska; [3]Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 2 Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Łódź, Polska; [4]Zakład Chemii i Biochemii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska; [5]Klinika Neurologii, Poradnia Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska
e-mail: rafal.borecki@stud.umed.lodz.pl

Autoimmunologiczna choroba zapalna ośrodkowego układu nerwowego – NMOSD (ang. *neuromyelitis optica spectrum disorder*) wiąże się ze złożoną interakcją pomiędzy obwodową odpowiedzią immunologiczną zależną głównie od limfocytów, a kaskadą zapalną w ośrodkowym układzie nerwowym napędzaną przez astrocyty (Contentti i wsp.: J Neuroinflammation. 2021 2021, 18(1), 208). Celem niniejszego badania było określenie wpływu aktywacji receptora androgenowego (AR ang. *androgen receptor*) przez testosteron na modulację obwodowych i centralnych procesów zapalnych w patogenezie NMOSD (Gubbels Bupp i wsp.: Front Immunol. 2018, 9, 794). W eksperymentach wykorzystano dwie metody *in vitro*. W pierwszej części izolowano komórki odpornościowe od pacjentów z NMOSD, a następnie badano wpływ testosteronu na profil cytokin uczestniczących w procesach zapalnych. W dalszej części projektu izolowano z mózgów myszy C57BL/6 (P0–P2) pierwotne astrocyty oraz komórki prekursorowe oligodendrocytów (OPCs ang. *oligodendrocyte progenitor cells*), które w dalszej części zostały poddane działaniu przeciwciał przeciwko *neuromyelitis optica* (NMO-IgG, ang. *neuromyelitis optica immunoglobulin-G*), ludzkiego dopełniacza i testosteronu.

W badanych komórkach odpornościowych, pochodzących od pacjentów z NMOSD zaobserwowano immunomodulacyjne działanie testosteronu, wyrażone istotnym tłumieniem ekspresji mRNA cytokin prozapalnych. W szczególności zaobserwowano zmiany czynnika martwicy nowotworów α (TNF-α, ang. *tumor necrosis factor-α*) i interleukiny 6 (IL-6, ang. *interleukin-6*), przy czym zastosowanie antagonisty receptora AR, czyli flutamidu, częściowo znosiło ten efekt.

Natomiast w badaniach na pierwotnych astrocytach narażenie na NMO-IgG wraz z cząstkami dopełniacza prowadziło do wzrostu cytotoksyczności badanych komórek. Traktowanie testosteronem wywoływało z kolei zależną od AR translokację receptora do jąder komórkowych oraz w następstwie hamowanie ostrej, indukowanej przez NMO-IgG i dopełniacz nadekspresję TNF-α i IL-6, zarówno po 24 h i 48 h. Analizy immunofluorescencyjne oraz Western Blot wykazały, że wyciszenie odpowiedzi TNF-α i IL-6 wiązało się z zahamowaniem aktywacji prozapalnych szlaków sygnałowych – NF-κB p65 oraz STAT3. Ponadto zaobserwowano spadek ekspresji chemokin CCL2 (ang. *C-C motif chemokine ligand 2*) i CXCL10 (ang. *C-X-C motif chemokine ligand 10*), jednak nie potwierdzono w tym przypadku zależności AR dla tych chemokin. Testosteron osłabiał również reaktywny i neurotoksyczny fenotyp astrocytów, co potwierdzono obniżeniem poziomu markerów reaktywności i stanu zapalnego – VIM, CHI3L1 oraz iNOS. Jednocześnie testosteron indukował w astrocytach ekspresję czynników pro-remielinizacyjnych i neuroprotekcyjnych, takich jak czynnika hamującego białaczkę (LIF, ang. *leukemia inhibitory factor*) oraz transformującego czynnika wzrostu β1 (TGF-β1, ang. *transforming growth factor*-β1).

W modelu ko-hodowli, podczas gdy astrocyty stymulowane NMO-IgG zaburzały dojrzewanie komórek prekursorowych oligodendrocytów, to dodanie testosteronu promowało ich różnicowanie i wywoływało fenotyp sprzyjający remielinizacji, charakteryzujący się spadkiem ekspresji receptora α dla czynnika wzrostu pochodzenia płytkowego (PDGFR-α, ang. *platelet-derived growth factor receptor-α*) oraz wzrostem poziomów białek – markerów dojrzałej mieliny: cyklicznej fosfodiesterazy nukleotydowej (CNP-ase, ang. *2',3'-cyclic-nucleotide 3'-phosphodiesterase*) i białka osłonki mielinowej (MBP, ang. *myelin basic protein)*.

Wyniki badania potwierdziły, że aktywacja AR wywiera istotny wpływ hamujący na obwodową i centralną odpowiedź immunologiczną w NMOSD. Zależności te wskazują, że testosteron działa ochronnie poprzez hamowanie szlaków zapalnych, redukcję zapalnej reaktywności astrocytów oraz wspieranie mikrośrodowiska sprzyjającego dojrzewaniu oligodendrocytów i procesom naprawczym tkanki nerwowej.

Badanie jest finansowane ze środków „Grantu ITS 2024", Uniwersytet Medyczny w Łodzi, grant nr 503/1-156-07/503-90-303.

Mateusz Wideński[1], *Jan Karol Wolski*[1], *Grzegorz Kapuściński*[1], *Katarzyna Kozioł*[1], *Karina Gawron*[1], *Karolina Korczyńska*[1], *Dariusz Starczewski*[1], *Bogdan Biarda*[1], *Jacek Judycki*[1], *Monika Chruściel*[1], *Jolanta Urbańczyk*[1], *Małgorzata Dziaczkowska*[1], *Agnieszka Suchecka*[1], *Adriana Strzałkowska*[1], *Bartosz Sierakowski*[1], *Marcin Kołacz*[1], *Agnieszka Sobczyńska-Tomaszewska*[2], *Joanna Ostrowska*[3], *Krzysztof Bukowski*[1], *Jan Lewandowski*[1], *Piotr Lewandowski*[1]

KORELACJA POZIOMÓW INHIBINY B, AMH ORAZ FSH ZE SKUTECZNOŚCIĄ POZYSKANIA PLEMNIKÓW W BIOPSJACH JĄDER TESA I m-TESE U MĘŻCZYZN Z AZOOSPERMIĄ

[1]Przychodnia Lekarska nOvum, Warszawa, Polska; [2]Centrum Medyczne MEDGEN, EDGEN, Medical Center, Warszawa, Polska; [3]Centrum Diagnostyki Patomorfologicznej, Warszawa, Polska
e-mail pierwszego autora: m.a.widenski@gmail.com

Azoospermia jest jedną z najcięższych postaci męskiej niepłodności. U mężczyzn z azoospermią nieobturacyjną (NOA, ang. *non-obstructive azoospermia*) spermatogeneza może być znacznie upośledzona, ale zachowana ogniskowo w niewielkich obszarach miąższu jądra. W przypadku mikrochirurgicznej ekstrakcji plemników z jądra (mTESE, ang. *microdissection testicular sperm extraction*) skuteczne pozyskanie plemników uzyskuje się średnio u około 45% pacjentów z NOA, co podkreśla potrzebę lepszej identyfikacji pacjentów, którzy mogą odnieść korzyść z zabiegu (Pozzi i wsp.: Eur Urol Open Sci. 2024, 65, 3–12). Histopatologiczna heterogenność jąder i obecność ognisk zachowanej spermatogenezy utrudniają predykcję wyniku na podstawie parametrów ogólnoustrojowych (Punjani i wsp.: J Urol. 2021, 206(5), 1268–1275). Hormon folikulotropowy (FSH, ang. *follicle-stimulating hormone*), inhibina B (ang. *inhibin B*) oraz hormon antymüllerowski (AMH, ang. *anti-Müllerian hormone*), związane z funkcją komórek Sertolego i spermatogenezą, były oceniane jako potencjalne markery prognostyczne, jednak ich wartość predykcyjna pozostaje niejednoznaczna (Pozzi i wsp.: Eur Urol Open Sci. 2024, 65, 3–12; Filiponi i Zachariou: Syst Biol Reprod Med. 2025, 71(1), 402–415). Celem badań była ocena zależności pomiędzy stężeniami FSH, inhibiny B oraz AMH a skutecznością pozyskania plemników podczas aspiracji plemników z jądra (TESA, ang. *testicular sperm aspiration*) oraz mTESE u mężczyzn z NOA.

Do retrospektywnej analizy włączono 519 mężczyzn z NOA poddanych TESA lub mTESE w latach 2021–2026 w Przychodni Lekarskiej nOvum w Warszawie; 201 pacjentów poddano TESA, a 318 mTESE. Przed zabiegiem oznaczano stężenia FSH, inhibiny B oraz AMH. Za skuteczne pozyskanie uznano stwierdzenie plemników w materiale pobranym z jądra. Zastosowano statystykę opisową; zmienne ciągłe przedstawiono jako medianę i rozstęp międzykwartylowy (IQR, ang. *interquartile range*), a dane kategoryczne jako liczebności i odsetki.

Plemniki uzyskano u 251/519 (48,4%) pacjentów. Skuteczność wyniosła 123/201 (61,2%) dla TESA oraz 128/318 (40,3%) dla mTESE. FSH oznaczono u 267 pacjentów. Mediana FSH wynosiła 10,94 mIU/mL (IQR: 4,17–20,69) w grupie z powodzeniem pozyskania plemników oraz 9,13 mIU/mL (IQR: 3,64–20,30) w grupie bez powodzenia. W grupie TESA wartości te wynosiły odpowiednio 6,43 (IQR: 3,56–15,43] i 9,63 (IQR: 3,70–19,59) mIU/mL, a w grupie mTESE 13,30 (IQR: 5,27–23,43) i 8,80 (IQR: 3,50–20,65) mIU/mL. Inhibinę B oznaczono u 54 pacjentów; mediana wynosiła 22,0 pg/mL (IQR: 10,0–50,1) w grupie z powodzeniem oraz 37,25 pg/mL (IQR: 9,0–60,25) w grupie bez powodzenia. AMH oznaczono u 13 pacjentów, wyłącznie w grupie z powodzeniem pozyskania plemników.

Podsumowując nie obserwowano wyraźnego i spójnego wzorca wartości FSH ani inhibiny B różnicującego pacjentów z powodzeniem i niepowodzeniem zabiegu. Ograniczona liczba oznaczeń AMH nie pozwalała na wiarygodną ocenę jego znaczenia w badanej populacji. Ogniskowy i heterogenny charakter spermatogenezy w NOA sprawia, że nawet przy znacznie zaburzonej funkcji jąder mogą występować obszary zachowanej spermatogenezy. Dlatego u odpowiednio zakwalifikowanych pacjentów bezpośrednie poszukiwanie plemników w tkance jądra pozostaje kluczowym postępowaniem, umożliwiającym identyfikację takich ognisk i wykorzystanie uzyskanego materiału w technikach wspomaganego rozrodu. Ocena histopatologiczna pobranej tkanki może dostarczyć dodatkowych informacji dotyczących charakteru zaburzeń spermatogenezy. Dalsze badania powinny zmierzać do opracowania wieloczynnikowych modeli integrujących dane hormonalne, kliniczne i histopatologiczne; obiecującym kierunkiem jest wykorzystanie metod uczenia maszynowego i sztucznej inteligencji (Kopa i wsp.: ECA 2026, abstract booklet p. 69 A-0233).

Jan Karol Wolski

CZY STOSOWANIE NAD⁺ MOŻE BYĆ POMOCNE W TERAPII PACJENTÓW Z NIEPŁODNOŚCIĄ IDIOPATYCZNĄ ?

Przychodnia Lekarska „nOvum", Warszawa, Polska
e-mail: jkwolski@op.pl

Niepłodność idiopatyczna mężczyzn, która stanowi 30% przyczyn niepowodzeń w rozrodzie, stwarza poważne problemy w ustalaniu efektywnej terapii. Poza zmianą stylu życia, zwiększenia aktywności fizycznej oraz redukcji masy ciała, wdraża się podaż antyoksydantów, probiotyków/prebiotyków, próby leczenia selektywnymi modulatorami receptorów estrogenowych (SERM, ang. *selective estrogen receptor modulators*) oraz inhibitorami aromatazy. Jednak dowody naukowe na skuteczność takich terapii oraz rekomendacje są oceniane jako słabe (*weak*). Wytyczne Europejskiej Towarzystwa Urologicznego (EAU, ang. *European Association of Urology*) nie zalecają rutynowego stosowania u pacjentów z idiopatyczną niepłodnością powyższych terapii (Salonia i wsp.: The European Association of Urology (EAU) Sexual and Reproductive Health Guidelines, 2026, www.uroweb.org). Wobec mało skutecznych dotychczasowych metod i niesatysfakcjonujących wyników, trwają poszukiwania nowych cząsteczek aktywnych biologicznie oraz terapii niehormonalnych, które można byłoby wprowadzić do leczenia z intencją poprawy jakości nasienia i wzrostu osobniczego potencjału płodności. W ostatnich latach zwrócono uwagę na efekty działania na układ rozrodczy człowieka dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego, NAD⁺ oraz sirtuin (Di Emidio i wsp.: Antioxidants (Basel). 2021, 10(7), 1047). Sirtuiny, nazwa pochodzi od angielskiego słowa „*silent information regulator*", po raz pierwszy opisane w 1984 r. w komórkach drożdży *Saccharomyces cerevisiae*, w 1991 r. odkryto ich wpływ na procesy starzenia i długość życia. Od przełomu wieków prowadzone są intensywne badania u ssaków, w tym u człowieka (Michan i wsp.: Biochem J. 2007, 404(1), 1–13). Sirtuiny to rodzina białek enzymatycznych, obecne w wielu

organizmach, które regulują różnorodne procesy komórkowe, m.in. naprawę DNA, metabolizm energetyczny czy procesy związane z zapaleniem (Wu i wsp.: Signal Transduct Target Ther. 2022, 7(1), 402). Są wyspecjalizowane w swojej funkcji w zależności od ich lokalizacji subkomórkowej. Opisano już 7 rodzajów tych białek: sirtuiny jądrowe (SIRT1, SIRT6 i SIRT7) regulują programy transkrypcyjne kontrolujące metabolizm i stan zapalny; sirtuiny mitochondrialne (SIRT3, SIRT4 i SIRT5) bezpośrednio modulują aktywność enzymów metabolicznych i homeostazę redoks; SIRT2 łączy cytozolową sygnalizację metaboliczną z dynamiką cytoszkieletu i regulacją cyklu komórkowego. Aktywność wszystkich sirtuin jest ściśle zależna od obecności odpowiedniego stężenia NAD^+ (Szczęsny-Małysiak i wsp.: Diabetes Metab Res Rev. 2026, 42(5), e70201). Z uwagi na udokumentowane na zwierzętach mechanizmy promujące ogólnie zdrowie i przeżycie, NAD^+ w połączeniu z restrykcjami dietetycznymi od dawna znalazł szerokie zastosowanie w medycynie zajmującą się poprawą wyglądu i jakości życia (Green i wsp.: Nat Rev Mol Cell Biol. 2022, 23(1), 56–73). W męskim układzie rozrodczym zaobserwowano, że zmniejszona aktywność SIRT1/SIRT3/SIRT6 zakłóca utrzymanie spermatogonialnych komórek macierzystych, integralność bariery krew–jądro (BTB, ang. *blood–testis barrier*), programowanie epigenetyczne i przywileje immunologiczne, generuje zaburzenia syntezy hormonalnej. W modelach badań przedklinicznych badano podaż NAD^+, prekursorów (NMN – nicotinamide mononucleotide, NR –nicotinamide riboside), aktywatorów sirtuin w diecie (resweratrol/kwercetyna) i strategii stylu życia (przerywany post/ćwiczenia), które wykazały działanie biologiczne: NMN poprawia jakość plemników (o 40%) i syntezę testosteronu; resweratrol zmniejsza fragmentację DNA plemników o 45% poprzez aktywację SIRT3 . Dane kliniczne sugerują poprawę innych parametrów fizjologicznych (np. funkcja mięśni, wiek biologiczny) z suplementacją NMN zarówno u ludzi, jak i u zwierząt (André i wsp.: Metabolites. 2025, 15(5), 303; Zhou i wsp.: World J Mens Health. 2026, 44(4), 788–806). Przedstawiono dowody na poprawę spermatogenezy w modelach zwierzęcych po zastosowaniu NAD^+ (Feng i wsp.: 2024, 14(6), 2622–2636). Choć liczba publikacji jest jeszcze niewielka i potrzebne są kolejne randomizowane badania, to w korekcji niepłodności idiopatycznej mężczyzny koncepcja podaży NAD^+ wygląda na obiecującą strategię terapeutyczną (André i wsp.:Metabolites. 2025, 15(5), 303; Zhou i wsp.: World J Mens Health. 2026, 44(4), 788–806).

SESJA 4 – Diagnostyka andrologiczna

Małgorzata Brauncajs

MIKROBIOLOGIA NASIENIA – KOLONIZACJA, ZAKAŻENIE CZY KONTAMINACJA?

Zakład Mikrobiologii i Laboratoryjnej Immunologii Medycznej, Medyczne Laboratorium Mikrobiologiczne CSK, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska
e-mail: malgorzata.brauncajs@umed.lodz.pl

Obecność drobnoustrojów w nasieniu nie jest równoznaczna z zakażeniem. W interpretacji wyniku posiewu należy odróżnić kolonizację (drobnoustroje bez objawów i reakcji zapalnej), zakażenie (patogen z objawami, stanem zapalnym lub pogorszeniem parametrów nasienia) oraz kontaminację (przypadkowe zanieczyszczenie próbki podczas pobrania lub transportu). Wartość diagnostyczna badania zależy od prawidłowego pobrania materiału: po 3–5 dniach abstynencji seksualnej, po umyciu rąk i prącia, do jałowego pojemnika, z szybkim dostarczeniem do laboratorium.

Najczęściej izolowane bakterie to *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* i koagulazo-ujemne gronkowce; *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* i *Chlamydia trachomatis* wymagają metod molekularnych, takich jak testy amplifikacji kwasów nukleinowych (NAAT, ang. *nucleic acid amplification tests*) i reakcja łańcuchowa polimerazy (PCR, ang. *polymerase chain reaction*). Beztlenowce (m.in. *Prevotella*, *Anaerococcus*, *Fusobacterium*) są niedoszacowane w rutynowym posiewie, a ich obecność ujawniło sekwencjonowanie 16S rRNA (rybosomalny RNA podjednostki 16S, ang. *16S ribosomal RNA*) i metagenomika *shotgun* (Hou i wsp.: Fertil Steril. 2013, 100, 1261–1269; Lundy i wsp.: Eur Urol. 2021, 79(6), 826–836). Sekwencjonowanie nie informuje jednak o żywotności bakterii ani o lekowrażliwości. Bakteriospermia może obniżać ruchliwość plemników i nasilać ich aglutynację, stres oksydacyjny oraz fragmentację DNA (Farahani i wsp.: Andrology. 2021, 9(1), 115–144; Domes i wsp.: Fertil Steril. 2012, 97(5), 1050–1055).

Za zakażeniem przemawiają objawy kliniczne, leukocytospermia (Brunner i wsp.: World J Mens Health. 2019, 37(2), 128–137), powtarzalna izolacja tego samego drobnoustroju i wysoki wzrost ilościowy; za kolonizacją lub kontaminacją – brak objawów, skąpy lub mieszany wzrost, flora skóry lub dystalnej cewki oraz brak powtarzalności. Zastosowanie leczenia tylko na podstawie dodatniego posiewu u mężczyzn bezobjawowych może być zbędne, a nawet szkodliwe (Liversedge i wsp.: Hum Reprod. 1996, 11, 1227–1231) i sprzyja selekcji oporności. Diagnostyka powinna obejmować ocenę leukocytów, posiew tlenowy i beztlenowy oraz NAAT/PCR; sekwencjonowanie uzupełnia, lecz nie zastępuje hodowli, a kontekst kliniczny jest ważniejszy niż sam posiew.

Monika Frączek

CZY DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA INFEKCJI I STANÓW ZAPALNYCH MĘSKIEGO UKŁADU PŁCIOWEGO JEST OSIĄGALNA? PRZEGLĄD AKTUALNEGO STANU WIEDZY

Instytut Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk, Poznań, Polska
e-mail: monika.fraczek@igcz.poznan.pl

Infekcje i stany zapalne męskiego układu płciowego stanowią istotny, a zarazem wciąż nierozwiązany problem

diagnostyczny w andrologii, szczególnie w kontekście niepłodności męskiej. O ile ostre zakażenia, przebiegające z wyraźnymi objawami klinicznymi, są stosunkowo łatwe do rozpoznania, o tyle szczególnym wyzwaniem pozostaje identyfikacja przewlekłych procesów zapalnych, a zwłaszcza odróżnienie aktywnej infekcji od stanu zapalnego o etiologii nieinfekcyjnej lub utrzymującego się po eliminacji patogenu. Diagnostyka różnicowa tych stanów wymaga odejścia od poszukiwania pojedynczego „idealnego" markera na rzecz podejścia wieloparametrowego, integrującego dane kliniczne, mikrobiologiczne, immunologiczne, proteomiczne i funkcjonalne. Takie podejście może w przyszłości umożliwić bardziej precyzyjną kwalifikację pacjentów do leczenia, ograniczając zarówno nadrozpoznawanie zakażeń i związane z nim nieuzasadnione stosowanie antybiotyków, jak i ryzyko przeoczenia subklinicznych procesów infekcyjnych i zapalnych istotnych dla płodności męskiej. Celem niniejszego przeglądu jest ocena aktualnych możliwości i ograniczeń diagnostyki różnicowej infekcji i stanów zapalnych męskiego układu płciowego oraz wskazanie najbardziej obiecujących kierunków jej dalszego rozwoju.

Katarzyna Marchlewska

SEKRETNE ŻYCIE PLEMNIKÓW: CO MOŻNA OCENIĆ W BADANIACH?

Zakład Endokrynologii Płodności, Katedra Andrologii i Endokrynologii Płodności, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska
e-mail: katarzyna.marchlewska@umed.lodz.pl

Plemnik jest wysoce wyspecjalizowaną komórką, której zdolność do zapłodnienia zależy nie tylko od prawidłowej budowy i ruchliwości, lecz także od szeregu procesów zachodzących podczas dojrzewania w najądrzu oraz po ejakulacji. Po opuszczeniu męskich dróg płciowych plemniki podlegają dalszej selekcji w drogach rodnych kobiety, a tylko niewielka ich część dociera do miejsca zapłodnienia. Proces ten wymaga zachowania odpowiedniej aktywności ruchowej i zdolności migracyjnej, ale również dalszego dojrzewania funkcjonalnego. Kapacytacja, hiperaktywacja oraz reakcja akrosomalna przygotowują plemnik do rozpoznania i pokonania barier otaczających oocyt oraz ostatecznie do fuzji gamet.

Podstawowe badanie nasienia dostarcza informacji o liczbie, ruchliwości, żywotności i morfologii plemników, nie pozwala jednak na pełną ocenę ich kompetencji funkcjonalnej. Uzupełnieniem diagnostyki mogą być testy oceniające poszczególne etapy prowadzące do zapłodnienia. Test migracyjny *swim-up* umożliwia ocenę zdolności plemników do aktywnej migracji i może dostarczać informacji wykraczających poza rutynową ocenę ruchliwości. Z kolei zdolność wiązania kwasu hialuronowego (HBA, ang. *hyaluronan binding assay*) jest związana z dojrzałością błonową i jądrową plemnika, a jej nabywanie stanowi element dojrzewania funkcjonalnego (Huszar i wsp.: Fertil Steril. 2003, 80(2), 392–398).

Szczególne znaczenie przypisuje się ocenie fragmentacji DNA plemników (SDF, ang. *sperm DNA fragmentation*). Uszkodzenia DNA mogą powstawać już podczas spermiogenezy w wyniku nieprawidłowej przebudowy chromatyny i protaminacji, ale również wtórnie w najądrzu i ejakulacie, m.in. pod wpływem reaktywnych form tlenu (ROS, ang. *reactive oxygen species*) i stresu oksydacyjnego. Podwyższony SDF jest związany ze zwiększonym ryzykiem niekorzystnych wyników reprodukcyjnych, w tym utraty ciąży, jednak jego zdolność do przewidywania wyniku u konkretnej pary pozostaje ograniczona i zależy od zastosowanej metody, wartości odcięcia oraz charakterystyki badanej populacji (Robinson i wsp.: Hum Reprod. 2012, 27(10), 2908–2917; Esteves, Humaidan: Hum Reprod. 2026, 41(7), 1024–1039).

Współczesna diagnostyka funkcji plemnika nie powinna zatem opierać się na pojedynczym parametrze. Łączenie klasycznej analizy nasienia z odpowiednio dobranymi testami czynnościowymi pozwala lepiej scharakteryzować biologiczny potencjał plemników oraz ujawnić zaburzenia niewidoczne w rutynowym badaniu nasienia. Wyniki tych testów wymagają jednak interpretacji w kontekście klinicznym całej pary.

Agnieszka Malcher[1], *Rim Ibrahim*[3], *Hermann Bauer*[2], *Andrea* ***Berman***[3], *Tomasz Stokowy*[4], *Zuzanna* ***Graczyk***[1], *Patyk* ***Alicja***[1], *Mikołaj Smolibowski*[1], *Piotr Jędrzejczak*[5,6], *Anna Berger*[5], *Katarzyna Bednarek-Rajewska*[7], *Alexander N Yatsenko*[8], *Maciej Kurpisz*[1]

DIAGNOSTYKA MOLEKULARNA NIEPŁODNOŚCI MĘSKIEJ JAKO NARZĘDZIE DOBORU STRATEGII LECZENIA

[1]Instytut Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk, Poznań, Polska; [2]Max Planck Institute for Molecular Genetics, Berlin, Niemcy; [3]Department of Biological Sciences, Dietrich School of Arts and Sciences, University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA, USA; [4]IT Division, University of Bergen, Bergen, Norwegia; [5]Centrum Ginekologii, Położnictwa i Leczenia Niepłodności, Klinika Pastelova, Poznań, Polska; [6]Katedra i Zakład Biologii Komórki, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, Polska; [7]Zakład Patologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, Polska; [8]Department of OB/GYN and Reproductive Sciences, School of Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburg, PA, USA
e-mail: agnieszka.malcher@igcz.poznan.pl

Azoospermia nieobstrukcyjna (NOA, ang. *non-obstructive azoospermia*) jest jedną z najcięższych postaci męskiej niepłodności i charakteryzuje się znaczną heterogennością etiologiczną. Pomimo zastosowania standardowej diagnostyki cytogenetycznej i molekularnej, u znacznej części pacjentów pozostaje ona idiopatyczna. Identyfikacja genetycznego podłoża zaburzeń

spermatogenezy może jednak wykraczać poza samo ustalenie przyczyny, stając się podstawą przyszłego doboru postępowania terapeutycznego.

Celem badań było wykorzystanie sekwencjonowania całego genomu (WGS, ang. *whole-genome sequencing*) do identyfikacji wariantów potencjalnie związanych z NOA oraz ich funkcjonalna charakterystyka w celu określenia mechanizmów zaburzonej spermatogenezy i potencjalnych możliwości zastosowania diagnostyki molekularnej w medycynie spersonalizowanej niepłodności męskiej.

Analizę WGS przeprowadzono u mężczyzn z NOA, u których standardowa diagnostyka nie pozwoliła ustalić etiologii zaburzeń spermatogenezy. Warianty o potencjalnym znaczeniu patogennym identyfikowano z wykorzystaniem analiz bioinformatycznych, predykcji funkcjonalnych i modelowania strukturalnego. Wybrane geny poddano następnie walidacji funkcjonalnej z wykorzystaniem ludzkich komórek gametogenicznych (TCam-2 i hTP), RNA-seq oraz technologii CRISPR, w tym aktywacji genów metodą CRISPRa.

Zastosowanie WGS pozwoliło zidentyfikować szereg rzadkich wariantów w genach potencjalnie związanych z zaburzeniami spermatogenezy, w tym *TKTL1, ESX1* (Malcher i wsp.: Andrology. 2022, 10(8, 1605–1624), a także kolejnych genach kandydujących. W przypadku *TKTL1* wykazano jego potencjalny udział w regulacji proliferacji i różnicowania komórek gametogenicznych poprzez identyfikację zależnej od niego sieci genów (Malher i wsp.: Reprod Biomed Online. 2025, 51(3), 104895). Funkcjonalna aktywacja *ESX1* z wykorzystaniem CRISPRa wykazała zmiany ekspresji licznych genów związanych z proliferacją i różnicowaniem komórek (Malcher i wsp.: Sci Rep. 2023, 13(1), 16563). Najnowsze analizy WGS wskazują ponadto na możliwość udziału wariantów w *SOX30*, *AKAP4* i *RNF220* w etiologii NOA oraz na potencjalny charakter oligogenowy części przypadków (Ebrahimi Askari i wsp.: Int J Mol Sci. 2026, 27(16), 7230). Wyniki te potwierdzają, że WGS może być źródłem potencjalnych biomarkerów molekularnych zaburzeń spermatogenezy.

Diagnostyka molekularna NOA może stanowić podstawę indywidualizacji postępowania klinicznego, umożliwiając prognozowanie zaburzeń spermatogenezy i dobór strategii leczenia. Identyfikacja wariantów genetycznych powinna być uzupełniona o ich walidację funkcjonalną, pozwalającą określić ich rzeczywisty wpływ na spermatogenezę. W przyszłości połączenie WGS z modelami in vitro spermatogenezy oraz narzędziami edycji genomu może umożliwić testowanie i rozwój terapii ukierunkowanych przyczynowo. Tym samym diagnostyka genomowa może stać się elementem zintegrowanej platformy łączącej diagnostykę, rokowanie i personalizację leczenia NOA.

Badania finansowane przez Narodowe Centrum Nauki, Grant 2017/26/D/NZ5/00789 (AM) i 2020/37/B/NZ5/00549.

SESJA 5 – Nauki podstawowe w andrologii

Joanna Nowacka-Woszuk, Marek Świtoński, Izabela Szczerbal

MOLEKULARNE KONSEKWENCJE NIEZSTĄPIENIA JĄDER – BADANIA W MODELU PSA

Katedra Genetyki i Podstaw Hodowli Zwierząt, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, Poznań, Polska
e-mail: joanna.nowacka-woszuk@up.poznan.pl

Pies uznawany jest za ważny gatunek w badaniach podłoża wrodzonych wad rozwojowych i chorób dziedzicznych człowieka. Duża liczba dobrze opisanych dziedzicznych chorób psów, które mają kliniczne i molekularne odpowiedniki u ludzi, w połączeniu ze zróżnicowaniem genetycznym pomiędzy rasami psów, stwarza wyjątkowe możliwości badania mechanizmów wielu chorób oraz identyfikacji istotnych czynników genetycznych (Switonski: Reprod Biol. 2014, 14, 44–50; Switonski: J Appl Genet. 2020, 61, 179–186). Wnętrostwo jest częstą wadą psów, która prowadzi do obniżonej płodności w przypadku jednostronnego oraz bezpłodności w przypadku obustronnego wnętrostwa, a także wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju nowotworów w niezstąpionych jądrach. Zaburzenie to ma podłoże poligeniczne, ze znaczącym udziałem czynników środowiskowych działających w okresie wewnątrzmacicznym, a jego częstość występowania u psów wynosi od 1 do 11% (Amann i wsp.: Reproductio. 2007, 133, 541–561; Khan i wsp.: Reprod Dom Anim. 2018, 53, 1263–1270). Dotychczasowe próby identyfikacji wariantów DNA związanych z ryzykiem wystąpienia wnętrostwo u psów były w dużej mierze nieskuteczne. W związku z tym analiza ekspresji genów w niezstąpionych jądrach może dostarczyć nowych informacji na temat molekularnych mechanizmów leżących u podłoża wnętrostwa i rozwoju nowotworów jąder.

Początkowe analizy *a priori* wybranych genów kandydujących (*INSL3, RXFP2, CYP17A1* i *CYP19A1*), zaangażowanych zarówno w brzuszny, jak i pachwinowo-mosznowy etap zstępowania jąder, wykazały zmiany w poziomie mRNA w powiązaniu ze zmianami metylacji DNA regionów regulatorowych tych genów (Krzeminska i wsp.: Anim Genet. 2020, 51, 763–771; Nowacka-Woszuk i wsp.: Theriogenology. 2020, 157, 483–489). Porównawcza analiza ekspresji genów kodujących białka (RNA-seq) w jądrach psów z jednostronnym wnętrostwem wykazała istotne zaburzenia ekspresji genów w niezstąpionych jądrach (>8000 genów), częściowo związane ze zmianami modyfikacji epigenetycznych, w tym metylacji DNA. Ponadto dwa warianty DNA w obrębie genu *KAT6A*, kodującego acetylotransferazę histonową zaangażowaną w acetylację H3K9, były związane z wnętrostwem (rs850666472, p.Ala1230Val w eksonie 17 oraz 16:23716202G>A w regionie 3′UTR; p = 0,0383). W niezstąpionych jądrach obserwowano zarówno obniżenie poziomu transkryptu *KAT6A*, jak

i zmniejszenie poziomu acetylacji H3K9, a poziom acetylacji H3K9 był związany z genotypami zidentyfikowanych wariantów (Stachowiak i wsp.: PNAS. 2024, 121, e2312724121). Kolejne analizy wykazały, że w niezstąpionych jądrach istotnie jest zaburzona ekspresja ponad 100 genów mikroRNA oraz długość regionów 3′UTR w 962 transkryptach genów kodujących białka. Co istotne, kilka genów o zaburzonej ekspresji było zaangażowanych w szlaki związane z procesami nowotworowymi (Nowacka-Woszuk i wsp.: Sci Rep. 2026, doi:10.1038/s41598-026-57690-0). Również badania ekspresji piRNA i lncRNA wykazały liczne zmiany w niezstąpionych jądrach. Porównawcza analiza przestrzennego profilu transkryptomicznego jądra pachwinowego pochodzącego od psa z izolowanym jednostronnym wnętrostwem, jądra brzusznego pochodzącego od osobnika z jednostronnym wnętrostwem współwystępującym z innymi wadami układu rozrodczego oraz jąder mosznowych tych samych psów, przeprowadzona z wykorzystaniem technologii *Visium Spatial Gene Expression*, wykazała zmienioną architekturę ekspresji mRNA w jądrach niezstąpionych, występującą przede wszystkim w komórkach somatycznych, a szczególnie w komórkach Sertoliego.

Podsumowując, zasygnalizowane powyżej wyniki naszych badań wskazują, że w niezstąpionych jądrach psów mają miejsce poważne zaburzenia transkryptomu genów kodujących białka jak i genów dla niekodujących RNA, mechanizmów epigenetycznych oraz zmiany w strukturze regionów 3′UTR. Ze względu na znaczne podobieństwo wnętrostwa psów i ludzi, a także większą dostępność tkanek jąder do analiz molekularnych od zwierząt dotkniętych tą wadą, badania prowadzone u psów stwarzają wyjątkową możliwość poznania konsekwencji zaburzonego zstępowania jąder. Rosnąca wiedza na temat molekularnych mechanizmów związanych z wnętrostwem psów może przyczynić się do lepszego poznania etiologii tej wady u innych gatunków ssaków, w tym człowieka.

Badania finansowane w ramach projektu finansowanego z Narodowego Centrum Nauki nr. 2023/51/B/NZ9/01165.

Anna Hejmej[1], *Julia Wajda*[1,2], *Natalia Michalec*[1], *Alicja Kamińska*[1]

HORMONALNA I MOLEKULARNA REGULACJA METABOLIZMU ENERGETYCZNEGO KOMÓREK SERTOLEGO

[1]Zakład Endokrynologii, Instytut Zoologii i Badań Biomedycznych, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie, Kraków, Polska; [2]Szkoła Doktorska Nauk Ścisłych i Przyrodniczych, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie, Kraków, Polska
e-mail: anna.hejmej@uj.edu.pl

Komórki Sertolego zapewniają optymalne mikrośrodowisko dla rozwoju męskich komórek rozrodczych, z jednej strony dzięki barierze krew–jądro, która kontroluje transport szeregu substancji do nabłonka plemnikotwórczego, a z drugiej – dzięki produkcji czynników sygnałowych i odżywczych dla komórek plemnikotwórczych. Coraz liczniejsze dowody sugerują, że prawidłowy przebieg spermatogenezy wiąże się z sekwencyjnym wykorzystaniem przez rozwijające się komórki rozrodcze różnych substratów i szlaków bioenergetycznych (Rong i wsp.: Andrology. 2026, 14(7), 2032–2056). Preferowanym substratem i kluczowym źródłem energii dla mejotycznych i pomejotycznych komórek są mleczany produkowane przez komórki Sertolego na drodze przemian glukozy. Wymagania metaboliczne rozwijających się komórek rozrodczych oraz zapotrzebowanie energetyczne samych komórek Sertolego zaspokajane są także dzięki zdolności komórek Sertolego do katabolizmu kwasów tłuszczowych (Llavanera i wsp.: Andrology. 2026, doi: 10.1111/andr.70316).

Metabolizm energetyczny komórek Sertolego podlega złożonej regulacji, w którą zaangażowane są zarówno hormony osi podwzgórze–przysadka–jądro, głównie FSH (ang. *follicle-stimulating hormone)* i androgeny oraz estrogeny, jak również klasyczne hormony metaboliczne, takie jak hormony tarczycy, insulina, peptyd glukagonopodobny 1 (GLP-1, ang. *glucagon-like peptide 1*), leptyna i grelina (Rato i wsp.: Histol Histopathol. 2016, 31, 499–513; Llavanera i wsp.: Andrology. 2026, doi: 10.1111/andr.70316; Dasso i wsp.: Biochimie. 2026, 243, 59–69). Badania ostatnich lat ujawniły, że mleczany i kwasy tłuszczowe są nie tylko źródłem energii, ale pełnią także rolę cząsteczek sygnałowych, kontrolując – z udziałem specyficznych białek receptorowych – szereg procesów komórkowych. Znaczenie tej sygnalizacji w nabłonku nasiennym zostało dotąd poznane w niewielkim stopniu, a dostępne dane dotyczą przede wszystkim receptorów aktywowanych proliferatorami peroksysomów (PPARs, ang. *peroxisome proliferator-activated receptors*), wiążących kwasy tłuszczowe i ich pochodne (Santoro i wsp.: Hum Reprod. 2020, 35, 2072–2085). Pomimo znacznych postępów poczynionych w ostatnich dekadach dzięki badaniom na modelach komórkowych i zwierzęcych, wyzwaniem pozostaje wyjaśnienie molekularnych interakcji szlaków hormonalnych i sygnałów metabolicznych zaangażowanych w kontrolę funkcji komórek Sertolego. Aktualnie prowadzone badania, w tym prace naszego zespołu, koncentrują się m.in. na zidentyfikowaniu czynników kontrolujących sygnalizację PPARs, a także wyjaśnieniu znaczenia i regulacji sygnalizacji receptorów wolnych kwasów tłuszczowych (FFARs, ang. *free fatty acid receptors*) w nabłonku nasiennym.

Zrozumienie molekularnych aspektów kontroli metabolizmu energetycznego komórek Sertolego jest szczególnie istotne w kontekście powszechnego występowania zaburzeń metabolicznych, które są czynnikami ryzyka niepłodności męskiej (Cannarella i wsp.: Mol Aspects Med. 2024, 97, 101273). Dowody pochodzące z badań eksperymentalnych i klinicznych sugerują, że ogólnoustrojowe zaburzenia metaboliczne, przede wszystkim otyłość i cukrzyca, a także ekspozycja na egzogenne związki hormonalnie czynne, mogą upośledzać sprzężenie metaboliczne między komórkami Sertolego

a komórkami rozrodczymi, co ostatecznie prowadzi do obniżenia jakości nasienia i płodności (Crisóstomo i wsp.: Methods Mol Biol. 2018, 1748, 129–155; Rong i wsp.: Andrology. 2026, 14(7), 2032–2056). Badania mechanizmów kontroli homeostazy metabolicznej komórek Sertolego w warunkach fizjologicznych, podczas stresu metabolicznego lub w modelach chorobowych mogą zatem przyczynić się do zidentyfikowania potencjalnych celów terapeutycznych dla ochrony męskiej płodności w niekorzystnych warunkach metabolicznych.

Badania finansowane przez Narodowe Centrum Nauki, Preludium 21, projekt nr 2022/45/N/NZ3/02882.

Małgorzata Kotula-Balak[1], Recep Uyar[2], Jan K. Wolski[3], Marta Zarzycka[4], Ümmu G. Boztepe[1], Aybike Türkmen[1]

ZNACZENIE I INTERAKCJE ADIPOKIN W STANIE ZDROWIA I CHOROBY – DANE Z BADAŃ W GONADACH SAMCÓW ZWIERZĄT MODELOWYCH I NIEPŁODNYCH PACJENTÓW

[1]Katedra Nauk Podstawowych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Rolniczy w Krakowie, Kraków, Polska; [2]Stem Cell Institute, Integrated Technologies Research Center (ITRC), Ankara University, Sihhiye, Ankara, Turcja; [3]Klinika Leczenia Niepłodności nOvum, Warszawa, Polska; [4]Katedra Biochemii Medycznej, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków, Polska
e-mail: malgorzata.kotula-balak@urk.edu.pl

Bilans energetyczny, obfitość tkanki tłuszczowej i jej odkładanie w organizmie są regulowane przez układ hormonalny. Nieprawidłowe działanie hormonów płciowych przyczynia się do zakłócenia metabolizmu energetycznego i otyłości med. na poziomie wydzielania glukozy i insuliny, równowagi lipogeneza/lipoliza (Hemat Jouy i wsp.: Biomedicines. 2024, 12(9), 2129). Biała tkanka tłuszczowa działa jak gruczoł dokrewny, produkując biologicznie aktywne adipokiny, które bezpośrednio regulują fizjologię całego organizmu. Obecnie dobrze poznany jest wpływ tych hormonów na działanie żeńskiego układu rozrodczego, w tym na ciążę. Niewiele danych istnieje o roli adipokin w stanie zdrowia i chorobach męskiego układu rozrodczego. W celu szerszego poznania i wytyczenia dróg badań koniecznych do poznania sygnalizowania przez adipokiny statusu metabolicznego organizmu do komórek gonady podjęto badania u samców zwierząt modelowych (knury, psy, gryzonie laboratoryjne) oraz na tkankach pacjentów diagnozowanych z powodu azoospermii. Najważniejsze uzyskane wyniki pokazują, że główne adipokiny: leptyna i adiponektyna podlegają regulacji przez gonadoliberynę (GnRH, ang. *gonadotropin-releasing hormone*), oddziałując na spermatogenezę (zablokowanie GnRH obniżało poziomy adipokin, spermatogeneza uległa zaburzeniu, a knury odkładały tkankę tłuszczową) (Kotula-Balak i wsp.: Med. Weter. 2022, 78(10), 497–502). Adipokiny są kontrolowane przez androgeny (po podaniu antyandrogenu szczurom stwierdzono zmiany w ekspresji białek połączeń międzykomórkowych w barierze krew–jądro oraz białek steroidogennych) (Brzoskwinia i wsp.: Int J Mol Sci. 2020, 21(12), 4439). U gryzoni rozmnażających się sezonowo leptyna i adiponektyna wpływały na aktywność steroidogenną komórek Leydiga (zahamowanie wiązania estrogenów do błonowych receptorów estrogenowych związanych z białkiem G (GPER, ang. *G protein-coupled receptor*) obniżało stężenia adipokin, które wchodziły w interakcje z innymi białkami regulującymi homeostazę lipidową komórek Leydiga) (Milon i wsp.: Gen Comp Endocrinol. 2019, 271, 39–48). Wysokie poziomy estrogenów i leptyny zanotowano u psów z wnętrostwem i z nowotworem komórek germinalnych, natomiast u psów z nowotworem komórek Leydiga sekwencjonowanie genomu wykazało zaburzenie homeostazy lipidowej i obniżoną ekspresję genów metabolizmu lipidów (Ramisz i wsp.: Ann Anat. 2021, 234, 151606; Kotula-Balak i wsp.: Animals (Basel). 2026, 16(13), 2005). Także, u pacjentów z nowotworem komórek Leydiga wykazano wysokie poziomy estrogenów oraz leptyny i adiponektyny, wraz z zaburzoną ekspresją genów równowagi lipidów, w tym steroidogenezy (Wolski i wsp.: Reprod Biol. 2024, 24(2), 100890). Co ciekawe, pacjenci mieli podwyższony wskaźnik masy ciała (BMI, ang. *body mass index*), a w tkance nowotworu stwierdzono obecność komórek podobnych do adipocytów. Powyższe wyniki rzucają światło na istotną rolę adipokin w funkcjonowaniu gonady w stanie zdrowia i choroby. Szczególnie obiecujące dla podejść diagnostycznych i klinicznych wydają się lokalne interakcje adipokin z hormonami steroidowymi.

Finansowanie: projekty z Narodowego Centrum Nauki: SONATA BIS 5 (2015/18/E/NZ4/00519), OPUS 12 (2016/23/B/NZ4/01788) i OPUS 26 (2023/51/B/NZ4/00889).

Kamil Gill, Małgorzata Piasecka

WYBRANE PARAMETRY SEMINOLOGICZNE U MĘŻCZYZN Z OGRANICZONĄ PŁODNOŚCIĄ

Zakład Histologii i Biologii Rozwoju, Wydział Nauk o Zdrowiu, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Szczecin, Polska
e-mail: kamil.gill@pum.edu.pl

Niepłodność partnerska stanowi rosnący w skali globalnej problem medyczny, społeczny i ekonomiczny. Szacuje się, że co szósta osoba w wieku reprodukcyjnym doświadcza niepłodności na pewnym etapie życia, a czynnik męski (izolowany i współistniejący z żeńskim) diagnozowany jest w około połowie przypadków (WHO 2025). Obecnie podstawowym narzędziem diagnostycznym wciąż pozostaje standardowa analiza nasienia wykonywana zgodnie z rekomendacjami Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, ang. *World Health Organization*) (WHO 2021). Jednak ma ona ograniczenia dotyczące prognozowania męskiej płodności/niepłodności. Jak podkreślają autorzy rekomendacji WHO, zarówno prawidłowe parametry nasienia nie są synonimem płodności, jak i zaburzenia diagnozowane w rutynowej analizie seminologicznej nie

stanowią kryterium rozpoznania męskiej niepłodności, a są jedynie wyrazem prawidłowego lub nieprawidłowego przebiegu spermatogenezy (WHO 2021). Szczególnie istotne wyzwanie diagnostyczne stanowi niepłodności idiopatyczna i o niewyjaśnionym podłożu, w przypadku której w badaniach podmiotowych i diagnostycznych nie stwierdza się uchwytnej przyczyny zaburzeń płodności. Z tego względu poszukuje się takich biomarkerów męskiej niepłodności, które miałyby istotną użyteczność kliniczną w rozpoznawaniu męskiego czynnika zaburzeń płodności i prognozowaniu szans na sukces reprodukcyjny. Coraz większe znaczenie przypisuje się rozszerzonym i zaawansowanym biomarkerom jakości nasienia, w szczególności integralności jądrowego DNA plemników oraz markerom stresu oksydacyjnego (Achermann i wsp.: Andrology. 2026, doi: 10.1111/andr.70369; Cheng i wsp., 2026.: Transl Androl Urol. 15(8), 304. doi: 10.21037/tau-2026-0544; Hallak i wsp.: Antioxidants (Basel). 2026, 15(8), 937; Peramo i wsp.: Front Med (Lausanne). 2026, 13, 1870154; WHO 2025). Stąd też celem prezentowanych badań była ocena wybranych parametrów seminologicznych u mężczyzn w kontekście ograniczonej płodności oraz określenie ich potencjalnej użyteczności w postępowaniu diagnostycznym i terapeutycznym.

W czterech badaniach zrealizowanych w Zakładzie Histologii i Biologii Rozwoju Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie analizowano wpływ: 1) żylaków powrózka nasiennego; 2) leukocytospermii; 3) obniżonej ruchliwości plemników oraz 4) nieprawidłowych wartości wskaźników indeksu masy ciała (BMI, ang. *body mass index*) i stosunku obwodu talii do bioder (WHR, ang. *waist-hip ratio*) na jakość nasienia. W tym celu obok standardowej analizy nasienia oceniano fragmentację jądrowego DNA plemników metodą dyspersji chromatyny (SCDt, ang. *sperm chromatin dispersion test*), potencjał oksydacyjno–redukcyjny w nasieniu (nsORP, ang. *normalized static oxidative-reductive potential*) całkowitą zdolność antyoksydacyjną plazmy nasienia (TAC, ang. *total antioxidant capacity*) oraz zdolność plemników do wiązania się z kwasem hialuronowym (test HBA, ang. *hyaluronan binding assay*).

Przeprowadzone badania wykazały: 1) wyższy odsetek plemników z pofragmentowanym DNA (SDF indeks, ang. *sperm DNA fragmentation index*) oraz wyższy nsORP w nasieniu u niepłodnych mężczyzn, zarówno z żylakami powrózka nasiennego, jak i bez tej patologii, niż w grupie kontrolnej (mężczyźni z potwierdzoną płodnością). W grupach mężczyzn niepłodnych stwierdzono również wyższą częstość i ryzyko na wystąpienie istotnego klinicznie stopnia uszkodzeń DNA plemników (>20% SDF) powiązanego z ryzykiem niepłodności, oraz stresu oksydacyjnego w nasieniu (nsORP >1,37 mV/10^6 plemników/mL) w odniesieniu do grupy kontrolnej; 2) wyższy SDF indeks oraz wyższy nsORP w przypadku mężczyzn niepłodnych z leukocytospermią (≥1×10^6 leukocytów/mL) i bez leukocytospermii w odniesieniu do grupy kontrolnej (mężczyźni z potwierdzoną płodnością). Co istotne, potencjał nsORP był wyższy u niepłodnych mężczyzn bez leukocytospermii niż u pacjentów z leukocytospermią. Dane te sugerują, że obecność leukocytów nie jest jedyną przyczyną wystąpienia stresu oksydacyjnego w nasieniu. Ponadto, w badaniu tym wykazano, że zarówno SDF indeks >13%, jak i nsORP >1,4 mV/10^6 plemników/mL miały odpowiednio satysfakcjonującą i dobrą wartość predykcyjną dla odróżnienia mężczyzn płodnych od niepłodnych; 3) wyższy SDF indeks i wyższy nsORP w nasieniu mężczyzn niepłodnych z astenozoospermią (<30% plemników z ruchem postępowym) zarówno w odniesieniu do mężczyzn niepłodnych bez astenozoospermii, jak i w odniesieniu do grupy kontrolnej (mężczyźni płodni i zdrowi ochotnicy z normozoospermią). Stwierdzono także wyższą częstość i ryzyko na wystąpienie >20% SDF i na wystąpienie stresu oksydacyjnego w nasieniu mężczyzn z astenozoospermią w odniesieniu do dwóch pozostałych grup; 4) w odróżnieniu od nadwagi i otyłości weryfikowanej za pomocą BMI (odpowiednio BMI ≥25–29,99 kg/m^2, BMI ≥30 kg/m^2), otyłość centralna (brzuszna) weryfikowana na podstawie WHR (WHR ≥1), wiązała się z istotnym pogorszeniem podstawowych parametrów nasienia i zwiększonym SDF indeksem, jednak nie wykazano jej istotnego wpływu na oceniane markery stresu oksydacyjnego i zdolność plemników do wiązania się z kwasem hialuronowym.

Uzyskane wyniki potwierdzają wieloczynnikowy charakter zaburzeń męskiej płodności i wskazują, że ich diagnostyka nie powinna ograniczać się wyłącznie do standardowej analizy nasienia. Ocena integralności genomu plemników oraz biomarkerów stresu oksydacyjnego może stanowić istotne uzupełnienie diagnostyki andrologicznej i umożliwiać bardziej zindywidualizowane postępowanie terapeutyczne, w tym prawidłowe kwalifikację pacjentów do terapii ukierunkowanej na poprawę statusu chromatyny plemników i eliminację stresu oksydacyjnego, co może przyczynić się do zwiększenia szans na sukces reprodukcyjny i ograniczyć ryzyko indukcji stresu redukcyjnego będącego konsekwencją stosowania antyoksydantów w sytuacji braku stresu oksydacyjnego.

SESJA 6 – Toksykologia środowiskowa

Artur Wdowiak

CZYNNIKI ŚRODOWISKOWE A MĘSKA PŁODNOŚĆ: FAKTY I MITY

Zakład Położnictwa i Ginekologii Katedry Położnictwa i Ginekologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Lublin, Polska
e-mail: artur.wdowiak@umlub.edu.pl

Czynniki środowiskowe to elementy fizyczne, chemiczne, biologiczne oraz społeczne otoczenia, które w sposób istotny, zarówno pozytywny, jak i negatywny, wpływają na płodność człowieka. Środowisko może wpływać na zdolności reprodukcyjne poprzez uszkodzenie komórek rozrodczych, zaburzenie gospodarki hormonalnej,

zwiększenie ryzyka chorób układu rozrodczego oraz pogorszenie ogólnego stanu zdrowia.

Największe kontrowersje co do faktycznego wpływu na męską płodność budzą przede wszystkim: promieniowanie elektromagnetyczne, bisfenol A (BPA, ang. *bisphenol A*) i ftalany, pestycydy oraz zanieczyszczenie powietrza. Wpływ palenia tytoniu, alkoholu w nadmiarze czy niektórych infekcji na płodność jest znacznie lepiej udokumentowany.

W przypadku pól elektromagnetycznych z telefonów komórkowych i Wi-Fi szczególnie dyskutowany jest potencjalny wpływ na jakość nasienia. Wyniki badań są niespójne i trudno oddzielić wpływ promieniowania od stylu korzystania z urządzeń (Cordelli i wsp.: Environ Int. 2024, 185, 108509). Tworzywa sztuczne i BPA oraz niektóre inne substancje zaburzające gospodarkę hormonalną mogą wpływać na układ rozrodczy, ale znaczenie typowych, codziennych ekspozycji u ludzi pozostaje przedmiotem badań (Lü i wsp.: Toxics. 2024, 12(4), 294). Ftalany stosowane m.in. w tworzywach sztucznych i kosmetykach podejrzewa się o wywieranie wpływu na sekrecję hormonów płciowych i jakość nasienia, ale wielkość tego efektu u ludzi jest trudna do jednoznacznego określenia (Radke i wsp.: Environ Int. 2018, 121,764–793). Pestycydy jak wskazuje część badań dotyczących związku ekspozycji zawodowej lub środowiskowej, pogarszają parametry nasienia, jednak wyniki zależą od rodzaju substancji i poziomu ekspozycji (Giulioni i wsp.: Andrology. 2022, 10(7), 1250–1271). Badania dotyczące zanieczyszczeń powietrza (pył zawieszony (PM, ang. particulate matter): PM2,5 i PM10 oraz dwutlenek azotu (NO_2, ang. nitrogen dioxide) sugerują ich negatywny wpływ na jakość nasienia oraz płodność kobiet, ale trudno w tym przypadku jednoznacznie określić zależność przyczynowo-skutkową (Xu i wsp.: Sci Total Environ. 2023, 870, 161892). Dobrze wiadomo, że przegrzewanie jąder może czasowo pogarszać spermatogenezę, natomiast skala wpływu tego zjawiska na rzeczywistą płodność pozostaje mniej pewna (Sheynkin i wsp.: Hum Reprod. 2005, 20(2), 452–455). Stres przewlekły może wpływać na sekrecję hormonów, owulację, libido i parametry nasienia, ale jego dokładny wpływ na prawdopodobieństwo poczęcia jest trudny do oddzielenia od innych czynników (Li i wsp.: Fertil Steril. 2011, 95(1), 116–123). Alkohol jest czynnikiem, którego wpływ jest dobrze udokumentowany przy wysokiej ekspozycji, ale mniej jednoznaczny przy niskiej ekspozycji (Nguyen-Thanh i wsp.: Heliyon. 2023, 9(5), e15723).

Istniejący stan wiedzy na temat wpływu czynników środowiskowych na zdolności reprodukcyjne mężczyzn w wielu przypadkach nie jest w stanie jednoznacznie określić rzeczywistego ich wpływu na płodność. Część eksperymentów prowadzona była na modelach zwierzęcych, co nie pozwala na bezpośrednie odniesienie wyników do ludzi. Istotnymi przeszkodami utrudniającymi interpretację wyników badań w tym zakresie są także jednoczasowy wpływ różnych innych czynników potencjalnie szkodliwych, określenie dawki toksycznej, indywidualne zdolności obronne organizmu oraz określenie, od którego momentu obniżenie parametrów nasienia ma realny wpływ na płodność.

Rafał Zyśk

WPŁYW INTERWENCJI O POTENCJALE GEROPROTEKCYJNYM NA PROFIL ANDROGENOWY U MĘŻCZYZN

Zakład Farmakologii, Wydział Medyczny, Uniwersytet Kardynała Stefana Wyszyńskiego w Warszawie, Warszawa, Polska
e-mail: rafal_zysk@tlen.pl

Starzenie, otyłość i zaburzenia metaboliczne sprzyjają dysfunkcji osi podwzgórze–przysadka–jądro, obniżeniu stężenia testosteronu oraz pogorszeniu spermatogenezy. Wraz z postępem nauki w zakresie molekularnych i komórkowych uwarunkowań starzenia w okresie ostatniej dekady istotnie wzrosło zainteresowanie interwencjami o potencjale geroprotekcyjnym, ukierunkowanymi na mechanizmy starzenia, w tym szlaki AMPK/mTOR, dysfunkcję mitochondriów, stres oksydacyjny i przewlekły stan zapalny. Krytyczna ocena wpływu takich interwencji (metformina, inhibitory transportera sodowo-glukozowego typu 2 [SGLT2, ang. *sodium-glucose co-transporter 2*], agoniści receptora dla glukagonopodobnego peptydu-1 [GLP-1R, ang. *glucagon-like peptide-1 receptor*], tauryna, fizetyna, rapamycyna) na profil androgenowy u mężczyzn wykazała, że najwięcej danych klinicznych dotyczy agonistów GLP-1R, których stosowanie u mężczyzn z otyłością i funkcjonalnym hipogonadyzmem wiąże się ze wzrostem stężenia testosteronu całkowitego i możliwą poprawą niektórych parametrów nasienia. Wyniki dotyczące metforminy są niejednorodne, a dane dla inhibitorów SGLT2 pozostają ograniczone. Tauryna, fizetyna i resweratrol wykazują potencjał gonadoprotekcyjny głównie w badaniach przedklinicznych.

W przypadku rapamycyny, pomimo jej geroprotekcyjnego potencjału, obserwowano upośledzenie steroidogenezy i spermatogenezy. U mężczyzn leczonych immunosupresyjnymi dawkami sirolimusu opisywano obniżenie stężenia testosteronu, wzrost sekrecji gonadotropin, oligo-/azoospermię oraz pogorszenie ruchliwości plemników, odwracalne po odstawieniu leku. Nie wiadomo jednak, czy podobne ryzyko występuje przy niskich, okresowych dawkach rozważanych w geroscience.

Geroprotekcja może w przyszłości stać się elementem profilaktyki i leczenia późnego hipogonadyzmu, szczególnie jego postaci funkcjonalnej związanej z otyłością i zaburzeniami metabolicznymi, poprzez oddziaływanie na mechanizmy starzenia i poprawę funkcji osi podwzgórze-przysadka-jądro. Warunkiem jej wdrożenia do praktyki andrologicznej będzie wykazanie w badaniach klinicznych trwałej poprawy funkcji hormonalnej i reprodukcyjnej oraz bezpieczeństwa interwencji, a nie jedynie korzystnych zmian biomarkerów starzenia.

Joanna Tkaczuk-Włach

WPŁYW CZYNNIKÓW ŚRODOWISKOWYCH NA JAKOŚĆ NASIENIA A ROZRÓD CZŁOWIEKA

OVUM Specjalistyczne Centrum Medyczne, Lublin. Polska; ARTE CLINIC, Lublin. Polska
email: joannatwlach@gmail.com

Badanie nasienia stanowi integralną i podstawową część diagnostyki męskiej płodności. Jednak ustalenie norm referencyjnych odnoszących się do całej populacji światowej mężczyzn wciąż pozostaje dużym wyzwaniem zarówno epidemiologicznym jak i klinicznym. W ciągu ostatnich czterech dekadach liczne grono autorów notowało wyraźny spadek w jakości badanych parametrów nasienia męskiego. Budzi to wielki niepokój o zdrowie reprodukcyjne mężczyzn dzisiaj i w przyszłości ,zwłaszcza biorąc pod uwagę znaczną dynamikę niekorzystnych zmian. Wiele analiz poświęca się również na próbie odpowiedzi gdzie tkwi źródło tak niekorzystnych trendów. Wymienia się tutaj – zmiany stylu życia ,zwiększony i ułatwiony dostęp do używek, zmiany środowiskowe w tym wciąż rosnące uprzemysłowienie, stres oksydacyjny i jego wpływ na DNA plemników i substancje zaburzające gospodarkę hormonalną (EDCs, ang. *endocrine-disrupting chemicals*).

Uważa się, że zwiększona ekspozycja na substancje z grupy EDCs, takie jak pestycydy, herbicydy, bisfenol A (BPA, ang. *bisphenol A*), ftalany, polichlorowane bifenyle (PCBs, ang. *polychlorinated biphenyls*) czy metale ciężkie, znacząco przyczyniają się do pogorszenia jakości nasienia. Substancje te są tak powszechnie rozpowszechnione, że stykają się z nimi już dzieci w życiu płodowym , następnie w okresie dziecięcym i także w okresie dojrzewania, wreszcie w okresie rozrodczym wpływając niewątpliwe na zdolności rozrodcze współczesnych mężczyzn.

Analizując wpływ poszczególnych czynników środowiskowych – chemicznych i indywidulanych takich jak towarzyszących chorób, jakość stylu życia, wciąż nie mamy narzędzi, które pomagają nam ustalić, który czynnik w danym konkretnym przypadku klinicznym niepłodnego mężczyzny może mieć przeważający wpływ negatywny.

Marta Grabowska, Małgorzata Piasecka

WPŁYW LEKÓW IMMUNOSUPRESYJNYCH NA UKŁAD PŁCIOWY MĘSKI – BADANIA DOŚWIADCZALNE I KLINICZNE

Zakład Histologii i Biologii Rozwoju, Wydział Nauk o Zdrowiu, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie, Szczecin, Polska
e-mail: marta.grabowska@pum.edu.pl

Leki immunosupresyjne stosuje się w leczeniu pacjentów po przeszczepieniu narządów unaczynionych, a także w terapii chorób autoimmunologicznych i zapalnych o różnej etiologii. W transplantologii podstawowym celem immunosupresji jest zapobieganie odrzuceniu przeszczepu poprzez kontrolowaną modulację odpowiedzi immunologicznej biorcy (Claeys i Vermeire: J. Immunol. Sci. 2019, 3, 14–21). Rozwój strategii immunosupresyjnych doprowadził do opracowania schematów leczenia opartych na jednoczesnym stosowaniu leków o odmiennych mechanizmach działania, co umożliwia uzyskanie odpowiedniej skuteczności immunosupresyjnej przy jednoczesnym ograniczeniu toksyczności poszczególnych substancji. W praktyce klinicznej konwencjonalne schematy leczenia podtrzymującego zazwyczaj stanowią kombinację inhibitorów kalcyneuryny, leków antyproliferacyjnych oraz kortykosteroidów (Opałka i wsp.: J. Clin. Med. 2023, 12, 6935).

Inhibitory kalcyneuryny, obejmujące przede wszystkim cyklosporynę A i takrolimus, pozostają jednymi z podstawowych elementów schematów immunosupresji podtrzymującej stosowanych po transplantacji narządów. Ich długotrwałe stosowanie wiąże się jednak z ryzykiem występowania działań niepożądanych w obrębie wielu narządów i układów (Hansen i wsp.: Acta Physiol. 2025, 241, e70047; Opałka i wsp.: J. Clin. Med. 2023, 12, 6935). Ponadto badania kliniczne i eksperymentalne wykazały niekorzystny wpływ tych leków na układ płciowy męski (Chen i wsp.: Biomed. Res. Int. 2013, 690382; Grabowska i wsp.: Sci. Rep. 2025, 15, 42612; Tauchmanovà i wsp.: Hum. Reprod. 2004, 19, 867–873), co ma szczególne znaczenie dla pacjentów w wieku rozrodczym. Jednak potencjalne oddziaływanie inhibitorów kalcyneuryny na płodność męską nie zostało jeszcze w pełni poznane.

Dane eksperymentalne wykazały, że cyklosporyna A może niekorzystnie wpływać na różne elementy męskiego układu płciowego, takie jak nabłonek plemnikotwórczy, komórki Leydiga, komórki nabłonka przewodu najądrza oraz gruczoły dodatkowe. W modelach eksperymentalnych zmiany w gonadzie męskiej wywołane przez cyklosporynę A były zazwyczaj zależne od dawki i czasu ekspozycji. Obejmowały one m.in. zaburzenia spermatogenezy, złuszczanie się komórek nabłonka plemnikotwórczego, nieprawidłowości w obrębie komórek Sertolego, atrofię komórek Leydiga oraz zaburzenia steroidogenezy. Zmianom tym towarzyszyły obniżenie koncentracji i ruchliwości plemników oraz nieprawidłowości w ich morfologii i procesie dojrzewania w najądrzach. Podawanie takrolimusa również wiązało się z występowaniem zmian w obrębie gonad oraz pogorszeniem parametrów nasienia (Grabowska i Piasecka: Int. J. Mol. Sci. 2026, 27(19), 8501).

W przypadku wielolekowych schematów immunosupresyjnych opartych na inhibitorach kalcyneuryny badania eksperymentalne wykazały zmiany w morfologii jąder, najądrzy i gruczołu krokowego zależne od zastosowanego protokołu (Grabowska i wsp.: Int. J. Environ. Res. Public Health 2020, 17, 4614; Grabowska i wsp.: Sci. Rep. 2025, 15, 42612). Z kolei badania kliniczne ujawniły, że występujące po przeszczepieniu zaburzenia osi podwzgórze–przysadka–gonady oraz pogorszenie jakości nasienia miały często charakter przejściowy, a w trakcie długoterminowej obserwacji dochodziło do znacznej

poprawy tych parametrów. Warto zauważyć, że interpretację danych klinicznych utrudniają takie czynniki, jak przewlekła choroba nerek, wcześniejsza dializoterapia, czynność przeszczepu, ekspozycja na glikokortykosteroidy, czy choroby współistniejące (Grabowska i Piasecka: Int. J. Mol. Sci. 2026, 27(19), 8501).

W dostępnym piśmiennictwie ujawniono dowody na możliwy związek między ekspozycją na inhibitory kalcyneuryny a zaburzeniami funkcji męskiego układu płciowego, zwłaszcza w przypadku stosowania wyższych dawek eksperymentalnych i długotrwałej ekspozycji. Jednak dostępne dane kliniczne są niewystarczające do jednoznacznego potwierdzenia długotrwałego i swoistego działania gonadotoksycznego tych leków. Warto zauważyć, że wielu mężczyzn w wieku rozrodczym zgłasza potrzebę odzyskania płodności po przeszczepieniu narządu, co stwarza dodatkowe wyzwania terapeutyczne.

Finansowanie: Narodowe Centrum Nauki w ramach konkursu MINIATURA 5 (nr DEC-2021/05/X/NZ7/00721).

Joanna Jurewicz

SUBSTANCJE ZABURZAJĄCE UKŁAD HORMONALNY W KONTEKSCIE MĘSKIEJ PŁODNOŚCI – OD EKSPOZYCJI DO EFEKTÓW BIOLOGICZNYCH

Zakład Bezpieczeństwa Chemicznego, Instytut Medycyny Pracy, Łódź, Polska
e-mail: joanna.jurewicz@imp.lodz.pl

Związki zaburzające gospodarkę hormonalną (EDCs, ang. *endocrine-disrupting chemicals*) to substancje, które wykazują zdolność do interakcji z układem hormonalnym zakłócając jego prawidłowe działanie, prowadząc do zaburzenia syntezy, funkcji i/lub metabolizmu hormonów wpływając zdrowie, w tym reprodukcyjne. EDCs mogą wpływać na męski układ rozrodczy poprzez zaburzenia osi podwzgórze-przysadka-gonady, steroidogenezy oraz funkcji komórek Sertoliego i Leydiga (Mínguez-Alarcón i wsp.: Fertil Steril. 2023, 120(6), 1138–1149).

Wzrost światowej aktywności przemysłowej doprowadził do zwiększenia ekspozycji ludzi na szeroką gamą nowoczesnych substancji chemicznych z grupy EDCs, takich jak ftalany, bisfenol A, triklosan, polibromowane estry difenylowe i wiele innych. Związki te wobec masowej produkcji użytkowej znalazły się powszechnie w środowisku. Narażenie następuje poprzez kontakt z tymi związkami w pożywieniu, wodzie, powietrzu, poprzez kontakt z tworzywami sztucznymi, kosmetykami czy środkami ochrony roślin. Ze względu na to, że są to nowe związki, które w niewielki stopniu są regulowane przez przepisy prawne istotne staje się poznanie ich właściwości oraz ich wpływu na zdrowie reprodukcyjne.

Przedstawiony zostanie przegląd badań epidemiologicznych dotyczący wpływu wybranych związków EDCs na płodność mężczyzn w połączeniu z informacją o źródłach narażenia, w tym narażeniu na mieszaninę substancji, występowaniu, właściwościach, jakości badań epidemiologicznych czy regulacjach prawnych dla tych związków.

Wiedza na temat wpływu czynników z grupy EDCs jest nadal ograniczona. Tylko w przypadku niektórych z badanych czynników dysponujemy danymi, które w sposób jednoznaczny wykazują negatywny wpływ na płodność mężczyzn. Jednak z uwagi na powszechnie występujące narażenie istnieje konieczność wiarygodnej oceny ryzyka i wprowadzenie ewentualnych regulacji dotyczących stosowania tych związków.

SESJA 7 (sesja urologiczna) – Miejsce postępowania operacyjnego w andrologii

Agnieszka Chomicz

CHIRURGIA MĘSKICH NARZĄDÓW PŁCIOWYCH – MAŁE ZABIEGI

Centrum Medyczne AndroClinic, Białystok, Polska
e-mail: info@drchomicz.com

Małe zabiegi andrologiczne stanowią dynamicznie rozwijający się obszar praktyki klinicznej. Współczesna andrologia i urologia łączą klasyczne procedury lecznicze z rosnącym zapotrzebowaniem na zabiegi z zakresu medycyny estetycznej męskich narządów płciowych, wykorzystując przy tym nowoczesne technologie zabiegowe. Celem prezentacji jest omówienie najważniejszych aspektów technicznych, strategicznych punktów zwrotnych oraz pułapek chirurgicznych towarzyszących wykonywaniu małych procedur andrologicznych o charakterze rekonstrukcyjnym, leczniczym i estetycznym.

W materiale filmowym przedstawiono kluczowe aspekty wybranych zabiegów w obrębie męskich narządów płciowych. Omówiono zarówno procedury o wskazaniach medycznych (tj. obrzezanie, plastyka wędzidełka), jak i zabiegi z zakresu andrologii estetycznej, w tym procedury powiększania prącia oraz moszny. W prezentacji szczególną uwagę poświęcono nowoczesnym technikom zabiegowym z zastosowaniem lasera operacyjnego dwutlenku węgla (CO_2).

W nagraniu zamiast odtwarzania procedur krok po kroku, skoncentrowano się na analizie najistotniejszych niuansów operacyjnych. Przedstawiono korzyści płynące z użycia lasera CO_2, takie jak precyzja cięcia i bardzo dobra hemostaza śródoperacyjna. Istotną część prezentacji stanowi omówienie potencjalnych pułapek, które mogą czyhać na operatora w trakcie modelowania tkanek, oraz praktycznych sposobów ich unikania w celu zminimalizowania ryzyka powikłań i optymalizacji efektu kosmetycznego.

Współczesna chirurgia andrologiczna wymaga od operatora nie tylko biegłości w klasycznych procedurach leczniczych, ale również adaptacji nowoczesnych technologii oraz zrozumienia kanonów estetyki męskich

narządów płciowych. Świadomość pułapek śródoperacyjnych jest kluczem do zapewnienia wysokiego bezpieczeństwa procedur i satysfakcji pacjenta.

Piotr Paweł Świniarski

CHIRURGIA MĘSKICH NARZĄDÓW PŁCIOWYCH – DUŻE ZABIEGI

MenVita – Klinika Andrologii i Zdrowia Seksualnego, Warszawa, Polska; Katedra Urologii i Andrologii, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Toruń, Polska
e-mail: piotr.swiniarski@hotmail.com

Chirurgia męskich narządów płciowych obejmuje szerokie spektrum procedur rekonstrukcyjnych i operacyjnych, których celem jest leczenie schorzeń o złożonym charakterze anatomicznym i czynnościowym, a także przywrócenie prawidłowej funkcji oraz poprawa jakości życia pacjentów. Duże zabiegi w obrębie prącia, moszny i męskich narządów płciowych wymagają nie tylko zaawansowanych umiejętności chirurgicznych, lecz również indywidualnego planowania, właściwej kwalifikacji oraz uwzględnienia odległych efektów funkcjonalnych i estetycznych.

Wystąpienie będzie poświęcone wybranym aspektom rozległych procedur chirurgicznych w andrologii, ze szczególnym uwzględnieniem wskazań do leczenia operacyjnego, dostępnych technik, możliwości rekonstrukcyjnych oraz najważniejszych wyzwań śródoperacyjnych i pooperacyjnych. Omówione zostaną znaczenie doświadczenia operatora, optymalizacji postępowania okołooperacyjnego oraz właściwego doboru metody do potrzeb i oczekiwań pacjenta. Szczególna uwaga zostanie zwrócona na potencjalne powikłania, ograniczenia współczesnych metod oraz znaczenie długoterminowej oceny wyników leczenia. Celem prezentacji jest przedstawienie praktycznego spojrzenia na duże zabiegi chirurgiczne w obrębie męskich narządów płciowych oraz wskazanie kluczowych czynników wpływających na bezpieczeństwo, skuteczność i satysfakcję pacjentów.

Paweł Jędrzejczyk

OPERACJE MIKROCHIRURGICZNE W ANDROLOGII

Gen Clinic, Warszawa, Polska
e-mail: pawel.jedrzejczyk@genclinic.pl

Mikrochirurgia znajduje zastosowanie w leczeniu wybranych przyczyn niepłodności męskiej oraz pozyskiwaniu plemników do rozrodu wspomaganego. Wykład przedstawia wskazania, zasady techniczne i ograniczenia mikrochirurgicznego leczenia żylaków powrózka nasiennego oraz zabiegów pozyskiwania plemników. Kwalifikacja wymaga oceny obojga partnerów, z uwzględnieniem etiologii niepłodności, rezerwy jajnikowej partnerki i planów rozrodczych pary.

W wykładzie omówione zostaną zasady podpierścieniowej operacji żylaków powrózka nasiennego z identyfikacją i zachowaniem tętnic oraz naczyń limfatycznych. Odrębna część dotyczy mikrochirurgicznej aspiracji plemników z najądrza (MESA, ang. *microsurgical epididymal sperm aspiration*) w azoospermii obturacyjnej oraz mikrodysekcyjnego pobrania plemników z jądra (mTESE, ang. *microdissection testicular sperm extraction*). W azoospermii nieobturacyjnej mTESE umożliwia poszukiwanie ognisk zachowanej spermatogenezy, z dążeniem do ograniczenia ilości usuwanej tkanki i ochrony unaczynienia jądra .

Szczególna uwaga zostanie poświęcona diagnostyce hormonalnej i genetycznej przed zabiegiem, współpracy z laboratorium embriologicznym, kriokonserwacji oraz ryzyku powikłań, w tym pogorszenia funkcji hormonalnej jądra. Ocena wyników powinna rozróżniać poprawę parametrów nasienia, skuteczne pozyskanie plemników i urodzenie dziecka. Celem wykładu jest przedstawienie praktycznych zasad doboru zabiegu i ustalania realistycznych oczekiwań wobec leczenia.

Łukasz Kupis

WAZEKTOMIA I JEJ MIKROCHIRURGICZNE ODWRÓCENIE

Prywatna praktyka lekarska – Dbam o płodność z dr Łukasz Kupis, Warszawa, Polska
e-mail: kupis.lf@gmail.com

Wazektomia jest wysoce skuteczną, małoinwazyjną metodą trwałej antykoncepcji męskiej, wykonywaną ambulatoryjnie w znieczuleniu miejscowym (Schlegel i wsp.: Journal of Urology, 2026, 215(3), 240–249). Możliwość jej chirurgicznego odwrócenia nie zmienia zasad kwalifikacji do metody docelowo trwałej. Najczęściej STOSOWANA technika „bez skalpela" wiąże się z minimalnym ryzykiem powikłań oraz szybką rekonwalescencją. Wybór metody okluzji nasieniowodów – podwiązanie, klipsowanie i/lub koagulacja kikutów – zależny jest od preferencji operatora (Fischer i Grantmyre: BJU International, 2000, 85, 1085–1088; Patel i Smith: Asian J Androl. 2016, 18(3), 365–371; Puri i wsp.: 2026, 215(5S), e257; Schlegel i wsp.: Journal of Urology, 2026, 215(3), 250–255). Przewlekły zespół bólowy po wazektomii (PVPS, ang. *postvasectomy pain syndrome*) jest stosunkowo rzadkim powikłaniem, które tylko u niewielkiego odsetka pacjentów powoduje obniżenie jakości życia (Lesliei wsp.: BJU Int, 2007, 100(6), 1330–1333). W większości takich wypadków wystarcza leczenie zachowawcze – znacznie rzadziej chirurgiczne. Skuteczność zabiegu wazektomii wymaga potwierdzenia badaniem nasienia, wykonywanym po 12 tygodniach i co najmniej 20 ejakulacjach. Do czasu potwierdzenia skuteczności konieczne jest stosowanie dodatkowej metody

antykoncepcji (Schlegel i wsp.: Journal of Urology, 2026, 215(3), 240–249).

Mikrochirurgia stanowi złoty standard odwracania wazektomii. Statystycznie około 5% mężczyzn poddanych wazektomii będzie chciało odwrócić efekt zabiegu. Najczęściej decyzja ta podyktowana jest zmianą planów na płodność lub rzadziej – zespołem bólowym. Ze względu na zdecydowanie wyższy poziom skomplikowania chirurgicznego – odwrócenie wazektomii wymaga precyzyjnej kwalifikacji pacjenta (w tym oceny potencjału płodności u partnerki) a także przygotowania technicznego (Patel i Smith: Asian J Androl. 2016, 18(3), 365–371; Schlegel i wsp.: Journal of Urology, 2026, 215(3), 250–255). Skuteczność tego zabiegu oceniana jest w dwojaki sposób – przywrócenie plemników w ejakulacie oraz odsetek ciąż. Oba parametry zależne są od doświadczenia chirurga wykonującego operację oraz czasu jaki upłynął od wykonanej wazektomii. W świetle bieżących danych naukowych odsetki te wynoszą odpowiednio 97% i 76% przed upływem 3 lat oraz 71% i 30% po ponad 15 latach od wazektomii (Patel i Smith: Asian J Androl. 2016, 18(3), 365–371). Podczas kwalifikacji pacjenta niezmienne należy uwzględnić wiek partnerki jako parametr istotnie wpływający na płodność pary i tym samym odsetek ciąż. Stosunek kosztów do skuteczności pozostaje korzystny dla odwrócenia wazektomii w porównaniu z pobraniem plemników i zapłodnieniem pozaustrojowym metodą docytoplazmatycznej iniekcji plemnika (ICSI ang. *intracytoplasmic sperm injection*) – szczególnie gdy partnerka ma mniej niż 40 lat.

SESJA 8 – Seksuologia mężczyzn – czy tylko inhibitory PDE-5? (panel dyskusyjny)

SESJA 9 – Plan zdrowotny mężczyzn w różnych grupach wiekowych

Dariusz Kałka[1,2], *Małgorzata Biernikiewicz*[2]

TRENING OPOROWY JAKO FORMA TERAPII: WPŁYW NA TESTOSTERON, INSULINOWRAŻLIWOŚĆ I METABOLIZM NA RÓŻNYCH ETAPACH ŻYCIA MĘŻCZYZNY

[1]Katedra Fizjoterapii w Chorobach Wewnętrznych i Onkologii, Akademia Wychowania Fizycznego im. Polskich Olimpijczyków we Wrocławiu, Wrocław, Polska; [2]Centrum Zdrowia Mężczyzny, Wrocław, Polska
e-mail: dariusz.kalka@gmail.com

Trening oporowy jest obecnie postrzegany nie tylko jako metoda zwiększania siły i masy mięśniowej, lecz także jako istotny element profilaktyki i leczenia zaburzeń metabolicznych związanych z wiekiem (Syed-Abdul: Curr Aging Sci. 2021, 14(1), 5–9). Jego znaczenie w zdrowiu mężczyzn wynika z wpływu mięśni szkieletowych na homeostazę glukozy, wrażliwość insulinową, skład ciała, wydatek energetyczny oraz funkcjonowanie osi podwzgórze–przysadka–gonady (An i wsp.: Arch Gerontol Geriatr. 2024, 126, 105530). Efekty te mogą mieć odmienne znaczenie kliniczne na poszczególnych etapach życia.

U młodych mężczyzn trening oporowy prowadzi do adaptacji nerwowo-mięśniowych, hipertrofii oraz przejściowych zmian stężenia hormonów anabolicznych po wysiłku (Svensson i wsp.: Nutrients. 2026, 18(14), 2307). Pojedyncza sesja może wywoływać przejściowy wzrost stężenia testosteronu, natomiast regularny trening nie zawsze prowadzi do trwałego zwiększenia jego spoczynkowego stężenia. Znaczenie kliniczne może zatem wynikać przede wszystkim z poprawy środowiska metabolicznego i zmniejszenia czynników sprzyjających funkcjonalnemu hipogonadyzmowi.

W średnim wieku rosnące znaczenie mają natomiast zmniejszenie ilości trzewnej tkanki tłuszczowej, poprawa insulinowrażliwości oraz przeciwdziałanie utracie masy i jakości mięśni (Strasser i wsp.: Obes Rev. 2012, 13(7), 578–591). Efekty te mogą pośrednio sprzyjać utrzymaniu prawidłowej funkcji osi gonadalnej, ponieważ otyłość, insulinooporność i przewlekły stan zapalny są związane z obniżeniem stężenia testosteronu.

W starszym wieku trening oporowy nabiera szczególnego znaczenia terapeutycznego. Postępująca utrata masy mięśniowej, siły i sprawności sprzyja sarkopenii, pogorszeniu metabolizmu glukozy, zwiększeniu ryzyka upadków oraz utracie samodzielności (Negaresh i wsp.: Int J Prev Med. 2019, 10, 29; Paunksnis i wsp.: Aging Male. 2018, 21(2), 106–110).

Regularny trening oporowy może ograniczać te procesy poprzez zwiększenie siły i masy mięśniowej, poprawę wykorzystania glukozy przez mięśnie oraz korzystny wpływ na skład ciała i funkcjonowanie metaboliczne, nawet jeżeli jego wpływ na spoczynkowe stężenie testosteronu pozostaje ograniczony.

Nadia Sawicka-Gutaj

CZY ISTNIEJE MĘSKI EKWIWALENT PCOS?

Katedra i Klinika Endokrynologii, Przemiany Materii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań, Polska
e-mail: nsawicka@ump.edu.pl

Definicja zespołu policystycznych jajników (PCOS, ang. *policystic ovary syndrome*) u kobiet opiera się na kryteriach oceniających funkcję jajników. Wiemy jednak, że istotnym elementem obrazu klinicznego u kobiet z PCOS są zaburzenia metaboliczne takie jak insulinooporność, cukrzyca typu 2, aterogenny profil lipidowy. Obserwowane zaburzenia mogą zwiększać ryzyko sercowo-naczyniowe w tej grupie pacjentek. Na męski ekwiwalent PCOS składałoby się więc współistnienie cech klinicznych takich jak wczesne łysienie androgeniczne, trądzik, otyłość wraz z odchyleniami w badaniach laboratoryjnych takimi jak: stan przedcukrzycowy i cukrzyca, wysokie stężenie androgenów nadnerczowych, niskie stężenie białka wiążącego hormony płciowe. Badania

genetyczne wykazały związek między genetycznymi czynnikami ryzyka PCOS a kardiometabolicznym fenotypem u mężczyzn. W tym temacie pozostaje wiele pytań, między innymi stężenie testosteronu i związek męskiego ekwiwalentu PCOS z funkcją reprodukcyjną.

Piotr Pawyza

CZY BEZ SIŁOWNI MOŻNA UTRZYMAĆ MASĘ MIĘŚNIOWĄ? KALISTENIKA – OD SPRAWNOŚCI DO PREWENCJI SARKOPENII

Centrum Zdrowia Mężczyzny we Wrocławiu, Wrocław, Polska
e-mail: silaczpyza@wp.pl

Utrzymanie masy i siły mięśniowej stanowi jeden z kluczowych elementów zdrowego starzenia, a postępująca utrata tkanki mięśniowej zwiększa ryzyko sarkopenii, upadków, ograniczenia samodzielności oraz zaburzeń metabolicznych (Lu i wsp.: Exp Gerontol. 2026, 216, 113085; Li i wsp.: Catheter Cardiovasc Interv. 2026, 107(4), 1005–1017). Chociaż trening oporowy jest uznawany za podstawową metodę przeciwdziałania tym zmianom, jego realizacja nie musi wymagać dostępu do siłowni ani specjalistycznego sprzętu (Young i wsp.: Am J Lifestyle Med. 2026, 20(7), 15598276261454617). Kalistenika, wykorzystująca masę własnego ciała jako źródło oporu, może stanowić praktyczną i dostępną formę treningu siłowego w różnych grupach wiekowych.

Efekty kalisteniki zależą przede wszystkim od zapewnienia odpowiedniego przeciążenia mechanicznego, zwiększania trudności ćwiczeń oraz regularności treningu. Ćwiczenia takie jak przysiady, wykroki, pompki, podciągania czy ich modyfikacje mogą prowadzić do poprawy siły, funkcji mięśni i kontroli nerwowo-mięśniowej, a przy odpowiedniej intensywności również sprzyjać utrzymaniu lub zwiększeniu masy mięśniowej. Szczególne znaczenie ma to u osób starszych, u których spadek siły często wyprzedza istotną redukcję masy mięśniowej i wiąże się z pogorszeniem sprawności funkcjonalnej oraz utratą samodzielności. Odpowiednio zaplanowany trening kalisteniczny może stanowić skuteczne, niskokosztowe i szeroko dostępne narzędzie wspierające zdrowie mięśniowe przez całe życie.

Monika Stołyhwo-Gofron[1], *Paulina Pepłowska*[2]

BIAŁKO W LECZENIU OTYŁOŚCI U MĘŻCZYZN NA RÓŻNYCH ETAPACH ŻYCIA

[1]Poradnia Leczenia Zaburzeń Metabolicznych, Centrum Zdrowia NZOZ Matarnia, Gdańsk, Polska; [2]Przychodnia Mediport, Gdynia, Polska
e-mail: stolyhwo.gofron@gmail.com

Wykład dotyczy zasad optymalizacji podaży białka w leczeniu otyłości u chłopców i mężczyzn na kolejnych etapach życia. Zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Leczenia Otyłości (PTLO) z 2026 r., opublikowanymi w czerwcowym wydaniu Medycyny Praktycznej, u dorosłych ze wskaźnikiem masy ciała (BMI, ang. *body mass index*) ≥30 kg/m² zapotrzebowanie oblicza się na podstawie skorygowanej masy ciała (AdjBW, ang. *adjusted body weight*: IBW + 0,4 × [masa rzeczywista – IBW]), gdzie IBW to masa odpowiadająca BMI = 25 kg/m². Bazowa podaż wynosi 1,2 g/kg AdjBW/dobę; podczas terapii inkretynowej zaleca się co najmniej 1,5 g/kg, a do 2,0 g/kg w wybranych sytuacjach, m.in. przy sarkopenii, intensywnym treningu oporowym i po bariatrii. Korzyści zależą także od jakości i rozłożenia białka w ciągu dnia oraz połączenia go z treningiem oporowym. U dzieci ocenę opiera się na siatkach centylowych i należnej masie ciała, a leczenie powinno uwzględniać całą rodzinę; nie stosuje się wzorów dla dorosłych ani rutynowo diet bardzo niskoenergetycznych i suplementów sportowych. U mężczyzn z otyłością i objawami niedoboru testosteronu istotna jest diagnostyka obejmująca co najmniej dwa poranne oznaczenia; redukcja masy ciała i aktywność fizyczna mogą poprawiać stężenie testosteronu. U starszych należy oceniać siłę (np. uścisk dłoni lub test wstawania z krzesła) i skład ciała w kierunku otyłości sarkopenicznej. W czasie farmakoterapii inkretynowej ważne są kontrola spożycia białka, tempa redukcji oraz ocena po 4., 12. i 24. tygodniu; utrata >1,5 kg/tydzień wymaga ponownej oceny leczenia i ryzyka niedożywienia. U seniorów warto dążyć do ok. 25–30 g białka w każdym głównym posiłku. Preferowane są pełnowartościowe źródła białka. Aaminokwasy rozgałęzione, (BCAA ang. *branched-chain amino acids*) nie zaleca się rutynowo. W przewlekłej chorobie nerek podaż wymaga indywidualizacji oraz kontroli eGFR (szacowanego wskaźnika filtracji kłębuszkowej) i UACR (wskaźnika albumina/kreatynina w moczu) (Polskie Towarzystwo Leczenia Otyłości: Zalecenia kliniczne postępowania u chorych na otyłość 2026. Medycyna Praktyczna, czerwiec 2026, rozdz. 7, 10–12, 18–19).

Jolanta Słowikowska-Hilczer

WPŁYW RÓŻNYCH UŻYWEK NIKOTYNOWYCH NA PROFIL ANDROGENOWY MĘŻCZYZNY. ZNACZENIE SKUTECZNEGO LECZENIA NIKOTYNIZMU

Zakład Endokrynologii Płodności, Katedra Andrologii i Endokrynologii Płodności, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska
e-mail: jolanta.slowikowska-hilczer@umed.lodz.pl

Nikotynizm pozostaje jednym z najważniejszych modyfikowalnych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego, oddechowego i nowotworów. Jego znaczenie dla zdrowia mężczyzn wykracza jednak poza te dobrze poznane następstwa i obejmuje również potencjalny wpływ na czynność układu podwzgórze–przysadka–gonady, profil androgenowy, funkcje seksualne

oraz płodność (Osadchuk i wsp.: Front Endocrinol. 2023, 1255304).

Palenie tradycyjnych papierosów wiąże się z ekspozycją nie tylko na nikotynę, ale również na liczne produkty spalania tytoniu, w tym tlenek węgla, wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne, związki karbonylowe i metale ciężkie. Substancje te mogą oddziaływać na funkcję jąder poprzez stres oksydacyjny, przewlekły stan zapalny, zaburzenia naczyniowe oraz bezpośrednie działanie toksyczne na komórki Leydiga i Sertolego. Wpływ palenia na stężenie testosteronu nie jest jednak jednoznaczny. W części badań u palaczy obserwowano wyższe stężenia testosteronu całkowitego, co może być związane m.in. ze zmianami stężenia globuliny wiążącej hormony płciowe (SHBG, ang. *sex hormone binding globulin*) i metabolizmu hormonów, a nie z rzeczywistą poprawą czynności androgenowej. Dlatego interpretacja profilu hormonalnego u palącego mężczyzny powinna uwzględniać zarówno testosteron całkowity, jak i SHBG oraz testosteron wolny.

W ostatnich latach istotnie zmienił się sposób dostarczania nikotyny. Obok tradycyjnych papierosów coraz częściej stosowane są papierosy elektroniczne, podgrzewacze tytoniu oraz doustne produkty nikotynowe. Produkty te różnią się składem i poziomem ekspozycji na substancje toksyczne, ale większość z nich może prowadzić do utrzymywania uzależnienia od nikotyny. Brak spalania tytoniu może ograniczać ekspozycję na część toksyn obecnych w dymie papierosowym, nie oznacza jednak braku potencjalnego wpływu na zdrowie reprodukcyjne i hormonalne.

Szczególne zainteresowanie budzą e-papierosy, których aerozol może zawierać nikotynę, produkty termicznego rozkładu glikolu propylenowego i glicerolu, substancje aromatyzujące, ultradrobne cząstki oraz metale. Dane dotyczące ich wpływu na profil androgenowy mężczyzn są nadal ograniczone, a wyniki badań eksperymentalnych nie mogą być bezpośrednio przenoszone na praktykę kliniczną. Jeszcze mniej danych dotyczy długoterminowego wpływu podgrzewaczy tytoniu i innych nowych produktów nikotynowych na funkcję komórek Leydiga, stężenia testosteronu i gonadotropin oraz ryzyko hipogonadyzmu (Montjean i wsp.: Life 2023, 13(3), 827).

Niezależnie od rodzaju stosowanego produktu nikotynowego, ocena mężczyzny z zaburzeniami androgenowymi powinna obejmować dokładny wywiad dotyczący używania nikotyny, w tym rodzaju produktu, intensywności i czasu ekspozycji oraz jednoczesnego stosowania kilku produktów. Jest to szczególnie istotne, ponieważ nikotynizm często współistnieje z innymi czynnikami wpływającymi na stężenie testosteronu, takimi jak otyłość, zaburzenia metaboliczne, spożywanie alkoholu, narkotyków, przewlekły stres czy zaburzenia snu.

Z tego względu skuteczne leczenie uzależnienia od nikotyny powinno stanowić element kompleksowej opieki nad zdrowiem mężczyzny. Celem postępowania nie powinno być wyłącznie ograniczenie liczby wypalanych papierosów, lecz przede wszystkim trwałe zaprzestanie używania tytoniu i uwolnienie pacjenta od uzależnienia od nikotyny. Interwencje behawioralne, poradnictwo medyczne oraz odpowiednio dobrana farmakoterapia zwiększają prawdopodobieństwo skutecznego zaprzestania palenia. W praktyce andrologicznej rozmowa o nikotynizmie może zatem stanowić ważny element zarówno profilaktyki chorób przewlekłych, jak i działań ukierunkowanych na zachowanie prawidłowej funkcji hormonalnej, seksualnej i reprodukcyjnej mężczyzny.

SESJA PLAKATOWA

Adam Daniel Durma[1,2], *Marek Saracyn*[1,2], *Marek Grzelak*[3], *Agnieszka Grabińska*[4], *Patryk Uciechowski*[4], *Grzegorz Kamiński*[1]

WETERAN DZIAŁAŃ POZA GRANICAMI KRAJU JAKO WZÓR ZDROWEGO MĘŻCZYZNY W ŚREDNIM WIEKU – WYNIKI PILOTAŻU

[1]Klinika Endokrynologii i Terapii Izotopowej, Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa, Polska; [2]Katedra Nauk Przedklinicznych, Wydział Medyczny, Uniwersytet Warszawski, Warszawa, Polska; [3]Klinika Urologii Ogólnej, Czynnościowej I Onkologicznej, Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa, Polska; [4]Poradnia Urologiczna, Centrum Diagnostyki i Leczenia Raka Prostaty, Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa, Polska
e-mail: adurma@wim.mil.pl

Hipogonadyzm późny (LOH, ang. *late-onset hypogonadism*) to stan obniżonego stężenia testosteronu związany z wiekiem. Poszukuje się czynników ryzyka wiążących się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju hipogonadyzmu, jak również grup chorych, którzy mogliby odnieść korzyści z włączenia leczenia testosteronem. Celem badania była ocena częstotliwość występowania hipogonadyzmu późnego u weteranów polskich, jak również ocena częstotliwości występowania zmian ogniskowych jąder i korelacja parametrów składu ciała z wynikami badań obrazowych i laboratoryjnych.

Grupa badana liczyła 44 mężczyzn, którzy w ramach profilaktyki zostali poddani badaniom ankietowym, ocenie stężenia testosteronu całkowitego w surowicy krwi, PSA (ang. *prostate-specific antigen*), kreatyniny oraz badaniu ultrasonograficznemu (USG, ang. *medical ultrasonography*) jader, analizy składu ciała metodą impedancji.

Średni wiek pacjenta wyniósł 49,3 lat (± 5,9). Deklarowany przez pacjentów indeks masy ciała (BMI, ang. *body mass index*) 27,9 kg/m^2 (± 3,2) różnił się istotnie ($p = 0{,}009$) od mierzonego BMI 28,4 kg/m^2 (± 3,5). Mediana łącznego czasu ćwiczeń fizycznych tygodniowo wyniosła 4 godziny, w tym 3 godziny ćwiczeń aerobowych i < 1 godzin treningu anaerobowego. Badani tygodniowo spędzali 33,7 godzin (9,7) pracując w pozycji siedzącej. Średni wynik kwestionariusza ADAM wyniósł 3,9 (± 2,9) a IIE3 18,7 (± 4,9). Średnie stężenie testosteronu całkowitego wyniosło 4,9 ng/mL (± 1,6), kreatyniny

1,0 mg/dL (± 0,1) i PSA 1,1 ng/mL (± 0,7). Średnia objętość jąder nie różniła się istotnie (p = 0,433) i wynosiła dla jądra lewego 16,3 mL (± 5,2) vs 17,2 mL (± 5,0) dla jądra prawego. U 5 z 44 wykryto zwapnienia w jądrach, u 5 z 44 torbieli najądrzy, u 9 z 44 żylaki powrózka nasiennego. Nie stwierdzono żadnych nowotworowych zmian ogniskowych w jądrach. Analiza składu masy ciała pokazała, że średni procent tkanki tłuszczowej wyniósł 23,4% (± 4,6), tkanki tłuszczowej wisceralnej 10,8% (± 2,8), tkanki mięśniowej 72,8% (± 4,4). Różnica między wiekiem metabolicznym a wiekiem metrykalnym wyniosła –15,8 lat i nie była istotna statystycznie (p = 0,291). Stwierdzono negatywną korelację pomiędzy stężeniem testosteronu a wartością tkanki tłuszczowej (R^2 = 0,309, p = 0,001), tkanką wisceralną (R^2 = 0,354, p < 0,001), mierzonym BMI (R^2 = 0,326, p = 0,001), oraz między wiekiem metrykalnym a metabolicznym (R^2 = 0,220, p = 0,008). Stwierdzono również pozytywną korelację między stężeniem testosteronu a procentową tkanką mięśniową (R^2 = 0,305, p = 0,001). Aktywność fizyczna weteranów była zbyt niska w porównaniu do zalecanych standardów. Skład ciała, jak również wyniki testów ADAM (ang. *androgen deficiency in the aging male*) i IIE3 wydają się nie być powiązane z aktywnością fizyczną, lub czasem pracy siedzącej. Objętość jąder nie była skorelowana ze stężeniem testosteronu całkowitego. Stężenie testosteronu całkowitego istotnie korelowało z parametrami składu masy ciała, czy różnicą wieku metabolicznego.

Wyniki mogą sugerować inny niż wysiłek fizyczny czynnik determinujący nieprawidłową masę ciała, jak również znaczący wpływ stężenia testosteronu na parametry składu ciała i wiek metaboliczny weteranów. Niska częstość występowania hipogonadyzmu, czy zmian ogniskowych jąder nie sugerują konieczności zwiększonego nadzoru andrologicznego wśród tej grupy.

Rim Ibrahim[1], Alicja Rabiasz-Bielecka[1], Andrea Berman[2], Sanjana Kiron Parimi[2], Tomasz Stokowy[3], Krzysztof Pastuszak[4,5], Aashish Srivastava[6], Marta Olszewska[1], Noor Ullah[7], Jassem M Khan[7], Christopher Pombar[8], Rachel Hvasta-Gloria[8], Alexander N Yatsenko[8], Agnieszka Malcher[1], Maciej Kurpisz[1]

BADANIE ROLI GENÓW *G6PD* I *ODC1* W NIEPŁODNOŚCI MĘSKIEJ POPRZEZ BADANIA FUNKCJONALNE W MODELU KOMÓRKOWYM I W *SCHMIDTEA MEDITERRANEA*

[1]Instytut Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu, Poznań, Polska; [2]Department of Biological Sciences, Dietrich School of Arts and Sciences, University of Pittsburgh, Pittsburg PA, USA; [3]IT Division, University of Bergen, Bergen, Norwegia; [4]Katedra Algorytmów i Modelowania Systemów, Politechnika Gdańska, Gdańsk, Polska; [5]Zakład Onkologii Translacyjnej, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk, Polska; [6]Genome Core Facility, Clinical Laboratory, Haukeland University Hospital, Bergen, Norwegia; [7]Department of Biochemistry, Institute of Basic Medical Sciences, Khyber Medical University, Peshawar, Pakistan; [8]School of Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburg, PA, USA
e-mail: agnieszka.malcher@igcz.poznan.pl

Niepłodność dotyka około 15% par w wieku rozrodczym, a czynnik męski odpowiada za około połowę tych przypadków. Astenozoospermia (AZS, ang. *asthenozoospermia*) jest jedną z najczęstszych przyczyn niepłodności męskiej. Technologie diagnostyki genetycznej mają kluczowe znaczenie dla identyfikacji nowych wariantów genetycznych odpowiedzialnych za astenozoospermię. Rodziny, w których występują związki osób spokrewnionych, stanowią cenne źródło danych genetycznych o dużej wartości informacyjnej, a ich szczególna struktura zwiększa precyzję analiz genomowych.

Przeprowadziliśmy sekwencjonowanie całogenomowe (WGS, ang. *whole-genome sequencing*) próbek pochodzących od członków trzech rodzin pakistańskich, w których występowały związki osób spokrewnionych, obejmując analizą zarówno mężczyzn z niepłodnością, jak i osoby zdrowe. Skoncentrowaliśmy się na rzadkich wariantach niesynonimicznych, nonsensownych oraz powodujących przesunięcie ramki odczytu (VAF < 0,01). Oceniliśmy patogenność wariantów za pomocą narzędzi predykcyjnych oraz zweryfikowaliśmy swoistą dla jąder ekspresję genów i ich związek z płodnością męską. U braci z AZS zidentyfikowaliśmy rzadkie warianty w genach *G6PD* i *ODC1*.

Aby zbadać rolę tych genów, przeprowadziliśmy ich „knockaut" z wykorzystaniem technologii CRISPR w komórkach TCam-2 oraz wyciszenie metodą RNAi u *Schmidtea mediterranea*. Uzyskaliśmy komórki TCam-2 z „knockoutem" genów *G6PD* i *ODC1*, jednak funkcjonalne konsekwencje tych modyfikacji wymagają dalszej oceny. U *S. mediterranea* wyciszenie *G6PD* istotnie zmniejszyło prędkość poruszania się wypławków oraz zmieniło częstotliwość ruchu rzęsek i morfologię rzęsek na powierzchni brzusznej. Natomiast wyciszenie *ODC1* powodowało lizę tkanek i zmniejszenie długości ciała wypławków, uniemożliwiając analizę ich ruchliwości.

Analiza RNA-seq wykazała niewielkie zmiany ekspresji genów po wyciszeniu *G6PD* oraz bardziej wyraźne zmiany po wyciszeniu *ODC1*. Trzydzieści genów o zróżnicowanej ekspresji, związanych z funkcją mitochondriów, organizacją cytoszkieletu i funkcjonowaniem plemników, wykazywało przeciwstawne wzorce zmian w obu warunkach eksperymentalnych. Te wstępne wyniki sugerują, że *G6PD* i *ODC1* mogą w odmienny sposób regulować geny zaangażowane w procesy komórkowe i rozrodcze, prawdopodobnie poprzez antagonistyczne oddziaływanie na powiązane ze sobą szlaki. Weryfikacja tych wyników w modelach komórkowych TCam-2 z „knockout'em" badanych genów umożliwi dalsze poznanie ich roli w niepłodności męskiej.

Finansowanie: Badania zostały sfinansowane przez Narodowe Centrum Nauki w ramach grantu nr 2020/37/B/NZ5/00549.

Marzena Kamieniczna[1], *Anna Havrylyuk*[2], *Maciej Kurpisz*[1]

WPŁYW CHORÓB REUMATOLOGICZNYCH I ICH LECZENIA NA ZDROWIE REPRODUKCYJNE MĘŻCZYZN

[1]Instytut Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu, Poznań, Polska;[2]Katedra Immunologii Klinicznej i Alergologii, Lwowski Narodowy Uniwersytet Medyczny im. Króla Daniła, Lwów, Ukraina
e-mail: marzena.kamieniczna@igcz.poznan.pl

Choroby reumatologiczne to heterogenna grupa schorzeń układu mięśniowo-szkieletowego i tkanki łącznej o podłożu autoimmunologicznym, autozapalnym, metabolicznym lub degeneracyjnym. Zdrowie reprodukcyjne w tych chorobach badano dotychczas głównie u kobiet, które stanowią większy odsetek chorych: 75–85%. Mężczyźni stanowią tylko 20–30% pacjentów reumatologicznych. Jednak częściej niż kobiety chorują na zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK, ang. *ankylosing spondylitis*) i dnę moczanową, a rzadsze u nich choroby autoimmunologiczne mają często cięższy przebieg i są później rozpoznawane. Celem pracy był przegląd piśmiennictwa i aktualnych rekomendacji dotyczących wpływu chorób reumatologicznych i ich leczenia na zdrowie reprodukcyjne mężczyzn.

Przewlekły stan zapalny ze zwiększonym wytwarzaniem cytokin prozapalnych, m.in. czynnika martwicy nowotworów α (TNF-α, ang. *tumour necrosis factor α*) oraz interleukin (IL, ang. *interleukins*): IL-1β, IL-6, IL-17, nasila stres oksydacyjny i upośledza spermatogenezę. Cytokiny działają antygonadotropowo: obniżają stężenie hormonu luteinizującego (LH, ang. *luteinizing hormone*) i hormonu folikulotropowego (FSH, ang. *follicle-stimulating hormone*), co prowadzi do hipogonadyzmu wtórnego, obniżenia libido i zaburzeń erekcji. Obniżoną jakość nasienia opisano u mężczyzn z toczniem rumieniowatym układowym (SLE, ang. *systemic lupus erythematosus*), reumatoidalnym zapaleniem stawów (RZS, ang. *rheumatoid arthritis*) i zapaleniem skórno-mięśniowym. U chorych na SLE odsetek plemników z fragmentacją DNA był istotnie wyższy niż u zdrowych (mediana 62% vs. 25,5%; p <0,001), mimo prawidłowych podstawowych parametrów nasienia (Tiseo i wsp.: Lupus. 2019, 28(1), 59–65). Do uszkodzenia jąder mogą prowadzić także autoimmunologiczne zapalenie jąder, zapalenie naczyń oraz żylaki powrózka nasiennego. Zapalna choroba stawów u potencjalnych ojców wiązała się ze zwiększonym ryzykiem poronień: tj. u 12,27% ciąż poczętych po rozpoznaniu choroby vs 7,53% przed rozpoznaniem (p <0,05) (Perez-Garcia i wsp.: Rheumatology (Oxford). 2022, 61(8), 3390–3395). Z gorszymi wynikami zapłodnienia pozaustrojowego wiązała się także hiperurykemia u mężczyzn (Wu i wsp.: Andrologia. 2024, 2024 3923652).

Dane o wpływie leków przeciwreumatycznych na płodność mężczyzn są ograniczone. Cyklofosfamid powoduje zależną od dawki, nieodwracalną niepłodność, dlatego przed leczeniem należy zaproponować kriokonserwację nasienia; dla metotreksatu i większości innych leków nie wykazano niekorzystnego wpływu na jakość nasienia ani na zdrowie potomstwa (Pluma i wsp.: Ann Rheum Dis. 2025, 84(9), 1561–1590). Sulfasalazyna może odwracalnie pogarszać parametry nasienia. Wytyczne Amerykańskiego Kolegium Reumatologii (ACR, ang. *American College of Rheumatology*) zalecają odstawienie cyklofosfamidu i talidomidu przed planowanym poczęciem i kontynuację większości pozostałych leków przy dobrze kontrolowanej chorobie (Sammaritano i wsp.: Arthritis Rheumatol. 2020, 72(4), 529–556). Zaktualizowane rekomendacje Europejskiej Ligi Stowarzyszeń Reumatologicznych (EULAR, ang. *European Alliance of Associations for Rheumatology*) po raz pierwszy obejmują bezpieczeństwo leków stosowanych przez przyszłych ojców. Za niewpływające niekorzystnie na planowanie potomstwa przez mężczyzn uznają m.in. leki przeciwmalaryczne, azatioprynę, kolchicynę, glikokortykosteroidy i leki biologiczne (Rüegg i wsp.: Ann Rheum Dis. 2025, 84(6), 910–926). Brak jest polskich rekomendacji w tym zakresie.

Choroby reumatyczne i ich leczenie mogą wieloczynnikowo wpływać na płodność mężczyzn. Rozmowa o planach prokreacyjnych powinna być standardem opieki, a diagnostyka powinna obejmować rozszerzone badanie nasienia, w tym ocenę fragmentacji DNA plemników. Konieczna jest współpraca reumatologa, androloga, endokrynologa i specjalisty ds. niepłodności i wspomaganego rozrodu.

Marzena Kamieniczna[1], *Ewa Stachowska*[2], *Monika Frączek*[1], *Maciej Kurpisz*[1], *Marta Olszewska*[1]

MORFOLOGIA PLEMNIKÓW – DYLEMATY KLASYCZNEJ OCENY

[1]Instytut Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu, Poznań, Polska; [2]Zakład Metrologii i Systemów Pomiarowych, Instytut Technologii Mechanicznej, Politechnika Poznańska, Poznań, Polska
e-mail: marzena.kamieniczna@igcz.poznan.pl

Ocena morfologii plemników jest częścią podstawowego badania nasienia, ale pozostaje jego najbardziej subiektywnym elementem. Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO, ang. *World Health Organization*) 5. centyl odsetka form prawidłowych u mężczyzn płodnych wynosi zaledwie 4% i ma być traktowany jedynie jako wskazówka (Boitrelle i wsp.: Life. 2021, 11(12), 1368). Teratozoospermia monomorficzna (globozoospermia, makrozoospermia, plemniki bezgłówkowe, wielokrotne morfologiczne anomalie witki plemnika – MMAF, ang. *multiple morphological abnormalities of the sperm flagella*) ma najczęściej podłoże monogenowe, jednak ustalenie przyczyny genetycznej nie jest łatwe: z samym MMAF powiązano ponad 50 genów, a przyczynę można ustalić jedynie u ok. 50% pacjentów (Ray: Hum Reprod. 2025, 40(Suppl 1), deaf097.176; Stallmeyer i wsp.: Andrology. 2025, 13(5), 1011–1024). Najczęstsza spotykana w praktyce teratozoospermia polimorficzna ma zwykle podłoże

wieloczynnikowe (Atmoko i wsp.: Transl Androl Urol. 2024, 13(2), 260–273). Celem pracy była szczegółowa ocena morfologii plemników z uwzględnieniem 17 rodzajów wad oraz wskazanie ograniczeń klasycznej oceny.

Oceniono barwione metodą Papanicolaou preparaty nasienia od 274 pacjentów według schematu nieprawidłowych form morfologicznych (WHO 2010), obejmującego 8 rodzajów wad główki, 4 rodzaje wad szyjki i wstawki, 4 rodzaje wad witki oraz plemniki z resztkową cytoplazmą. Obliczono średnią liczbę wad na plemnik nieprawidłowy (suma wszystkich rozpoznanych wad / liczba plemników nieprawidłowych). Wyniki przedstawiono jako mediany (kwartyl dolny–kwartyl górny, Q1–Q3).

Mediana odsetka form prawidłowych wynosiła 2% (1–2%), a średnia liczba wad na plemnik nieprawidłowy 1,41 (1,31–1,54). Dominowały formy amorficzne główki – 34% (26–45%), wakuolizacja główki – 25% (16–33%), mały akrosom – 24% (16,3–34%) oraz zawinięta witka – 15% (10–23%).

Wartość normy WHO w zakresie odsetka plemników morfologicznie prawidłowych jest niska, a podawanie odsetka wad jedynie w czterech kategoriach (główka, wstawka, witka, resztkowa cytoplazma) jest mało informatywne. Szczegółowy podział wad daje lekarzowi i pacjentowi znacznie więcej informacji. Ocena preparatów utrwalonych i barwionych jest obarczona artefaktami i wyklucza dalsze wykorzystanie plemnika. Przyszłością jest ocena żywych, niebarwionych plemników w trzech wymiarach. W cyfrowej mikroskopii holograficznej (DHM, ang. *digital holographic microscopy*) wykazaliśmy węższy rozrzut wartości nowych parametrów 3D u mężczyzn płodnych (Kamieniczna i wsp.: Sci Rep. 2022, 12, 4846). Podobnie holotomografia umożliwia ocenę plemników bez barwienia i unieruchamiania (Dardikman-Yoffe i wsp.: Sci Adv. 2020, 6(15), eoay7619).

Badania finansowane w ramach projektu nr NdS-II/SP/0288/2024/01 dofinansowanego ze środków budżetu państwa, przyznanych przez Ministra Edukacji i Nauki w ramach Programu „Nauka dla Społeczeństwa II”, oraz grantu Narodowego Centrum Nauki nr 2015/19/B/NZ5/02241.

Marta Olszewska

NIEPŁODNOŚĆ MĘSKA W ŚWIETLE GENETYKI, CYTOGENOMIKI I EPIGENOMIKI

Instytut Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu, Poznań, Polska
e-mail: marta.olszewska@igcz.poznan.pl

Niepłodność męska jest schorzeniem o wieloczynnikowej etiologii, z istotnym udziałem czynników genetycznych. Do jej przyczyn należą nieprawidłowości chromosomowe, patogenne warianty sekwencji DNA, zmiany epigenetyczne, zaburzenia endokrynologiczne, zakażenia oraz nieprawidłowości anatomiczne układu rozrodczego. Szacuje się, że czynniki genetyczne odpowiadają za około 15% przypadków niepłodności męskiej. Chociaż w proces spermatogenezy zaangażowanych jest blisko 2000 genów, podłoże genetyczne wielu postaci niepłodności nadal nie zostało w pełni poznane.

Nieprawidłowości chromosomowe stanowią istotną przyczynę zaburzeń płodności u mężczyzn i występują znacznie częściej u mężczyzn niepłodnych niż w populacji ogólnej, szczególnie wśród pacjentów o drastycznie obniżonej liczbie plemników w nasieniu. Mimo przeprowadzenia standardowej diagnostyki znaczna część przypadków niepłodności męskiej pozostaje jednak idiopatyczna. Coraz liczniejsze doniesienia wskazują, że zaburzenia regulacji epigenetycznej mogą przyczyniać się do niepłodności o dotychczas niewyjaśnionej etiologii. Zmiany wzorów metylacji DNA, potranslacyjnych modyfikacji histonów, organizacji chromatyny oraz profili niekodujących RNA wiąże się z zaburzeniami spermatogenezy i nieprawidłowym funkcjonowaniem plemników. Obserwacje te podkreślają znaczenie badań nad regulacją epigenetyczną zarówno podczas rozwoju komórek linii płciowej, jak i w dojrzałych plemnikach.

Finansowanie: Projekt nr NdS-II/SP/0288/2024/01 dofinansowany ze środków budżetu państwa, przyznanych przez Ministra Edukacji i Nauki w ramach Programu „Nauka dla Społeczeństwa II”.

Journal of Polish Society of Andrology

Advances in Andrology *Online*

http://www.postepyandrologii.pl

SYMPOSIUM OF SCIENTIFIC TRAINING OF THE POLISH SOCIETY OF ANDROLOGY – 27th DAY OF ANDROLOGY

Warszawa, 6–7.11.2026; www.pta2026.pl

DOI: 10.26404/PAO_2353-8791.2026.02

open access

Abstracts of lectures

SESSION 1 – International session

Ewa Rajpert-De Meyts

CANNABIS SMOKING AS A RISK FACTOR FOR TESTICULAR CANCER: POSSIBLE MECHANISMS

Department of Growth & Reproduction, Copenhagen University Hospital - Rigshospitalet, Denmark
e-mail: Ewa.Rajpert-De.Meyts@regionh.dk

Malignant testicular germ cell tumours (TGCT) that occur in young men comprise two main histological types; seminoma and noseminoma, the latter predominant in the youngest men, with the peak incidence at the age of 18–25 years. Seminoma resembles a mass of immature germ cells, and nonseminomas are histologically heterogenous. Despite the morphological variability, both tumour types are derived from the germ cell neoplasia in situ (GCNIS). GCNIS displays features of arrested and transformed fetal gonocytes, and the currently prevalent pathogenesis model links GCNIS and TGCT to testicular dysgenesis (Skakkebaek et al.: Physiol Rev. 2016, 96, 55–97). Accordingly, most of the known lifestyle or environmental TGCT risk factors are linked to the early developmental (fetal and perinatal) period. Heavy cannabis (marihuana) smoking is a notable exception of a risk factor acting in young adulthood (postpuberty). The association has been consistently documented by numerous epidemiological studies (for the latest meta-analysis see Kardoust Parizi et al.: BJU Int. 2026, 137(1), 58–65). This association is biologically plausible, because the main active substances of cannabis: delta-9-tetrahydrocannabinol (THC) and cannabidiol can interfere with the endogenous cannabinoid system, which is expressed in several tissue types, including the testis (Nielsen et al.: Sci Rep. 2019,9(1), 12866). The cannabis abuse has been linked previously to decreased testis function, partly through the hypothalamic-pituitary-gonadal (HPG) axis, partly through the direct binding to the receptors present in the testis (Maccarrone et al.: Nat Rev Uro.l 2021, 18(1), 19–32). Interestingly, nearly all studies demonstrated that the cannabis smoking was associated exclusively with the risk of nonseminoma. Such an association would indicate that cannabis might trigger a particular mechanism promoting germ cell transformation selectively towards embryonal features typical of nonseminoma. Some clues were provided by experimental studies, showing that the loss of germ cell phenotype, which is typical for nonseminomas, can be linked to epigenetic reprogramming and metabolic changes, possibly occurring in response to the changed cellular microenvironment (Jostes et al.: Int J Cancer. 2020, 146 (6), 1592–1605). However, recently, an association between cannabis use and the risk of seminoma was also identified, supporting the invasive transformation from GCNIS, rather than normal germ cells. In view of the current evidence, the most likely hypothesis explaining the association between cannabis and the increased risk of TGCT, is that the activation of the endocannabinoid signalling can alter the HPG axis and/or change the somatic niche in the testis, thus

Published materials are available under the Creative Commons License BY NC ND 3.0 Polska:
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/deed.pl

promoting an early invasive transformation of GCNIS into overt tumours. That would speed-up the TGCT diagnosis considerably, preferentially nonseminomas, because these are most common tumour type among the youngest men. The incidence trends and the relative prevalence of seminomas vs nonseminomas have been variable over time, with a shift towards seminomas observed in more recent TGCT cohorts (Ruf et al.: Urol Oncol. 2014, 32(1), 33, e1–6), providing a likely explanation of the observed differences in the tumour type preponderance.

Angel Elenkov[1,2], *Andrea Saloni*[3,4], *Aleksander Giwercman*[1,2]

THYROID FUNCTION IN MEN FROM INFERTILE COUPLES

[1]Department of Translational Medicine, Lund University, Malmö, Sweden; [2]Reproductive Medicine Centre, Skåne University Hospital, Malmö, Sweden; [3]Vita-Salute San Raffaele University, Milan, Italy; [4]Division of Experimental Oncology/Unit of Urology, Urological Research Institute, IRCCS Ospedale San Raffaele, Milan, Italy
e-mail: giwercman@med.lu.se

Thyroid dysfunction can cause female infertility, but its impact on male fertility is unclear. The aim of the study was to assess whether thyroid dysfunction in men from infertile couples is associated with impaired reproductive function. Design: Multicenter observational cohort study. Setting: University-affiliated reproductive medicine and andrologycenters in Sweden and Italy. Participants: A total of 1,405 European men from infertile couples across three independent cohorts and 199 age-matched controls. Main Outcome Measures: Prevalence of elevated thyroidea stimulating hormone (TSH >4.0 mIU/L) in men from infertile couples compared to controls. Results and Conclusions: Elevated TSH was observed in 6.3% of men referred for fertility evaluation and 7.0% of controls. Thyroid disfunction was not overrepresented among men from infertile couples. Thus, our findings do not support routine thyroid function screening in infertile men.

Gerhard van der Horst

WHAT DOES IT TAKE STRUCTURALLY FOR SPERM TO SWIM IN A VISCOUS ENVIRONMENT? FROM SHARKS TO HUMANS

Comparative Spermatology Laboratory, Department of Medical Bioscience, University of the Western Cape, Bellville, 7535, South Africa
e-mail: Gvdhorst7@gmail.com

In the animal Kingdom there are major and fundamental differences in the structure of sperm swimming in different "fertilization" environments with different viscosities. Two extremes are sperm of animals releasing their gametes in sea-water (oysters, sea-urchins, teleosts)/fresh water teleosts *versus* those with internal fertilization such as in mammals and other tetrapods. Are there differences in sperm structure for these two extremes? Sperm from almost all broadcast spawners have a simple midpiece with one to four mitochondria and the rest of the flagellum consisting of just an axoneme with the 9 + 2 microtubule arrangement. In most internal fertilizers the neck, midpiece and rest of the flagellum is complex and considerably strengthened. In simple terms in the tail there are a series of striated proteins emanating in a 9 + 9 + 2 pattern where nine solid protein rods surround the axoneme and in addition a protein sheath runs along the entire principal piece of the sperm. The sperm mitochondria may vary from about 10 to 300 of different sizes as part of the midpiece. Why are there these huge differences? Maybe one explanation is that the challenges of a viscous internal fertilization environment necessitates this. Two questions furthermore emerge. What are the forces impinged on particularly sperm of the two extreme groups and how did this develop in vertebrates from an evolutionary point of view? The dynamic viscosity of fresh water and sea-water is 1cP (centipoise) at 20°C whereas it is variable in the female reproductive tract and in human semen it is approximately 9 cP. In the cervix it can be >400 cP at 37°C, in follicular fluid it is only 3 cP and in the oviduct of humans it varies but viscosity seems to be less than in the cervix.

The challenges sperm would experience from a viscosity point of view is accordingly drastically different in broadcast spawners than in internal fertilizers and furthermore adaptation of sperm to different microenvironments with different viscosities. It is difficult to conceive how a sperm with a simple 9 + 2 axoneme configuration will be able to sustain the shear or dynamic viscosity forces to remain motile or even structurally survive in a high viscosity environment. The additional protein structures such as the striated proteins associated with the basal plate as well as the extra nine solid fibres and protein sheath of the tail of internal fertilizers would provide sufficient strength to withstand the shear forces of the very viscous environment. The analogy is almost the same as the steel pylons inside reinforced concrete of high rising buildings for example.

But how did this all develop in early vertebrates? A very good model to better understand the potential development of improved structural changes in the sperm flagellum is in the elasmobranchs (shark group). In this vertebrate group there is internal fertilization and the viscosity of both semen and female reproductive fluids can be considered very viscous. Transmission electron microscopy of three sting ray species (elasmobranchs) investigated revealed some interesting new aspects. They do not possess the 9+9+2 tail configuration but have the basal plate with striated fibres, and in addition they have

a total new development namely the axial rod which is a thick protein rod running longitudinally through the sperm head and the midpiece. It then splits up in two hollow protein rods in the tail that are connected to the axoneme by undulating membranes. These accessory protein structures provide additional strength to the sperm tail and the hollow rods seem to stabilize the axoneme and can be observed during high speed motility analysis. In many amphibian species an axial rod is also present alongside the sperm axoneme when there is either viscous fluids surrounding the oocytes or for internal fertilization in salamanders.

In conclusion it appears that the shear dynamic force of viscous fluids of internal fertilizers need sperm which require considerable strengthening of their flagellae which is not a requirement in a watery environment. It accordingly seems that a viscous fertilization environment was a strong driver in the evolutionary development of a sperm that can withstand huge shear dynamic viscous forces. A parallel development was the addition of more mitochondria to the sperm midpiece of internal fertilizers that could keep up with higher energy demands for swimming in a viscous environment.

SESSION 2 – Plenary lecture

Grzegorz Jakiel

TREATMENT OF MALE INFERTILITY — CLINICAL EXPERIENCE AND THE LIMITS OF CURRENT CAPABILITIES

Department of Medical Teaching, Centre of Postgraduate Medical Education, Warsaw, Poland
e-mail: grzegorz.jakiel1@o2.pl

The development of andrology and assisted reproductive technologies has fundamentally transformed the management of male infertility. The introduction of intracytoplasmic sperm injection (ICSI) has enabled many men with severe spermatogenic disorders to father children. However, it has also sparked a debate regarding the importance of diagnosis and treatment prior to the procedure. Extensive clinical experience and a critical analysis of the literature, including publications from 2026, form the basis for presenting the possibilities and limitations of contemporary andrological therapy.

The fundamental approach to managing infertility involves considering the reproductive potential of both partners. The choice of treatment depends on the identified cause, the severity of the disorders, the female partner's age and ovarian reserve, any previous treatment failures, and the time available to the couple. While conventional semen analysis remains a cornerstone of diagnosis, its ability to predict fertility in an individual case is limited. In certain cases, assessing nuclear DNA integrity and specific functional properties of spermatozoa can supplement the diagnostic process, provided that the results influence therapeutic decisions. Improvements in semen parameters, the successful retrieval of spermatozoa for ICSI, the achievement of a clinical pregnancy, and the birth of a living child are distinct endpoints and should not be conflated.

An essential part of treatment involves identifying potentially reversible factors. This includes correcting metabolic disturbances, addressing obesity, modifying lifestyle, and evaluating current medication use and environmental exposures. The growing interest in GLP-1 (glucagon-like peptide-1) receptor agonists and tirzepatide necessitates distinguishing their well-documented metabolic benefits from their as-yet-uncertain impact on reproductive outcomes. It is particularly important to recognize the suppression of spermatogenesis associated with the use of exogenous testosterone or anabolic-androgenic steroids, and to appropriately plan interventions aimed at restoring fertility.

The treatment of infections and inflammatory conditions requires distinguishing the mere presence of microorganisms, colonization, and clinically significant infection. Eradicating a pathogen and improving semen parameters do not guarantee an increased likelihood of a live birth. While research into the gut and reproductive tract microbiota has broadened our understanding of the pathogenesis of infertility, its application to routine clinical practice remains limited. The management of varicocele similarly requires an individualized approach. Decisions regarding intervention should take into account the clinical presentation, semen analysis results, the partner's status, and the expected timeframe for achieving clinical benefits.

Disruptions in the redox balance represent a significant mechanism of sperm damage, linking various causes of infertility. However, the physiological role of reactive oxygen species and the possibility of reductive stress limit the validity of uncontrolled antioxidant supplementation. Current analyses suggest that while certain semen parameters may improve, the results are highly heterogeneous, and the impact on live birth rates remains uncertain. This underscores the need for a cautious approach regarding patient selection, the choice of preparations, the duration of therapy, and the ongoing assessment of the response to treatment.

Hormonal treatment requires distinguishing between the replacement of a gonadotropin deficiency and the stimulation of existing, yet insufficient, spermatogenesis. The use of such therapy is most strongly justified in cases of hypogonadotropic hypogonadism. In instances of normogonadotropic infertility, the application of FSH (*follicle-stimulating hormone*), selective estrogen receptor modulators, and aromatase inhibitors necessitates careful patient selection and a realistic assessment of expected outcomes. Publications from 2026 provide new data on letrozole, while also indicating that an improvement in testosterone levels in men with non-obstructive azoospermia does not necessarily enhance the success rate of microsurgical sperm retrieval.

Contemporary andrology remains an essential component in the treatment of couples undergoing assisted reproductive techniques. Causal treatment, properly treatment the male partner, and the choice of method for sperm retrieval and selection may change the treatment options. However, long-standing practice also teaches us to recognize the limits of therapy. Continuing treatment should be justified by a reasonable prospect of benefit, while also taking into account the burden placed on the patients and the time investment required. Ultimately, the value of any andrological intervention is measured by its impact on a couple's reproductive chances.

SESSION 3 – Current studies in andrology

Olimpia Sipak[1], *Weronika Ratajczak-Zacharko*[2], *Anna Lubkowska*[2], *Maria Laszczyńska*[3]

MICROBIOME IN MEN DURING AGING

[1]Department of Obstetrics and Pathology of Pregnancy, Faculty of Life Science, Pomeranian Medical University in Szczecin, Szczecin, Polska, Poland; [2]Department of Functional Diagnostics and Physical Medicine, Faculty of Life Science, Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland; [3]Department of Nursing, State University of Applied Sciences, Koszalin, Poland
e-mail: olimpia.sipak.szmigiel@pum.edu.pl

The male intestinal microbiota exhibits dynamic successional patterns throughout all ontogenetic stages, which is of critical importance for systemic homeostasis and the biological aging process. During the neonatal period, the microbial architecture is primarily determined by the mode of delivery and subsequent feeding strategies; this early colonization serves as a crucial determinant for the long-term programming of the immune and metabolic systems. Adolescence represents a pivotal phase in which the sex hormones estrogen and testosterone drive the differentiation of microbiota composition between genders. Specifically, the prevalence of certain taxa – including *Adlercreutzia*, *Clostridium*, *Dorea*, *Parabacteroides*, and *Ruminococcus* – is significantly associated with systemic testosterone levels. In adulthood, the gut microbiota achieves its maximum degree of complexity, taxonomic richness, and structural stability, establishing a distinctive 'microbiome core' that enhances the host's adaptive capacity (Ira et al.: Explor Res Hypothesis Med. 2024, 9(4), 294–307). The senescence process is characterized by a progressive reduction in microbial diversity, involving a decline in species richness and the depletion of beneficial anaerobic populations, such as *Bifidobacterium* and members of the *Firmicutes phylum* (*Faecalibacterium prausnitzii* – butyrate-producing). In males over 65 years of age, a documented increase in the abundance of pathobionts, particularly within the Proteobacteria phylum and the Enterobacteriaceae family, is observed (Vaiserman et al.: Ageing Res Rev. 2017, 35, 36–45).

Ageing is intrinsically linked to deleterious shifts in the taxonomic composition and functional profile of the intestinal microbiota—a state termed dysbiosis – precipitating the depletion of protective commensal organisms and the concomitant proliferation and colonization of endotoxin-producing pathobionts. Utilizing diverse pathogenic mechanisms, enteric pathogens such as *Clostridium difficile* and *Helicobacter pylori* compromise the structural integrity of the intestinal barrier, thereby instigating "inflammaging" – a chronic, low-grade inflammatory state characteristic of advanced age – which subsequently exacerbates susceptibility to gastrointestinal infections. The expansion of pathobiont populations within geriatric cohorts frequently correlates with severe clinical sequelae, including diarrhea, gastritis, pseudomembranous colitis, gastric malignancy, and periodontitis (Conway et al.: Ageing Res Rev. 2021, 68, 101323). An impaired intestinal barrier (frequently designated as "leaky gut") facilitates the systemic translocation of bacterial endotoxins, notably lipopolysaccharide (LPS), into the circulatory system, thereby driving chronic systemic inflammation. This dysbiotic state is directly implicated in the etiology and progression of neurodegenerative conditions, such as Alzheimer's and Parkinson's diseases, in addition to cardiovascular disorders, hypertension, and type 2 diabetes (Ira et al.: Explor Res Hypothesis Med. 2024, 9(4), 294–307). Furthermore, in the ageing male population, intestinal dysbiosis contributes to the attrition of muscle mass and functionality (sarcopenia) via the gut-muscle axis; in this pathway, microbial metabolites–specifically short-chain fatty acids (SCFAs) – play a critical role in modulating skeletal muscle metabolism (Conway et al.: Ageing Res Rev. 2021, 68, 101323).

A further critical dimension of interest is the bidirectional interplay between the gut microbiota and male endocrine health. Testosterone serves as a significant modulator of microbial diversity; specifically, elevated testosterone concentrations in ageing men exhibit a significant positive correlation with the prevalence of the Firmicutes phylum, encompassing genera such as *Clostridiales*, *Turicibacter*, and *Gemella* (Matsushita et al.: World J Mens Health. 2022, 40(3), 517–525). In contrast, the microbial profiles of patients with type 2 diabetes and concurrent testosterone deficiency diverge significantly from those presenting with type 2 diabetes alone. Individuals with diminished serum testosterone levels typically exhibit an increased abundance of opportunistic pathogens – a factor that may be pathophysiologically involved in the etiology and progression of testosterone deficiency (Liu et al.: Front. Endocrinol. 2022, 13, 836485).

Within the framework of the gut microbiota's influence on endocrine equilibrium, the 'testobolom' emerges as a central construct, defined as the collective assemblage of intestinal bacteria and their associated enzymes capable of metabolizing testosterone. These microbial

populations modulate systemic hormone levels through several sophisticated mechanisms, including:

- enterohepatic recirculation: bacteria secreting enzymes such as beta-glucuronidase facilitate the deconjugation of inactive testosterone metabolites excreted in bile, thereby enabling their reabsorption into the systemic circulation in a biologically active state;
- steroid-transforming enzymes: specific taxa, notably *Clostridium scindens*, possess specialized enzymes (such as 17,20-desmolase) capable of converting alternative steroid precursors, including glucocorticoids, into active androgens;
- inhibition of endocrine biosynthesis: conversely, systemic inflammation–precipitated by the translocation of endotoxins across a compromised intestinal barrier ('leaky gut')–may directly suppress testosterone production within the testicular Leydig cells (Veerus et al.: NPJ Biofilms Microbiomes. 2026, 12(1), 9).

In summary, the intestinal microbiota in ageing men functions as an active regulator of both androgenic status and the kinetic rate of ageing through the modulation of systemic inflammatory pathways. Consequently, targeted clinical interventions, such as probiotic administration or the adoption of a Mediterranean dietary pattern, may be efficacious in maintaining eubiosis and fostering a more favorable hormonal profile throughout the later stages of life.

Daria Adamczewska-Łachacz, Katarzyna Marchlewska, Jolanta Słowikowska-Hilczer, Renata Walczak-Jędrzejowska

KNOWLEDGE OF FACTORS AFFECTING MALE FERTILITY AND REPRODUCTIVE ATTITUDES AMONG STUDENTS IN POLAND: PRELIMINARY RESULTS OF A QUESTIONNAIRE STUDY IN THE CONTEXT OF CURRENT SCIENTIFIC EVIDENCE

Department of Andrology and Reproductive Endocrinology, Medical University of Lodz, Poland
e-mail: daria.adamczewka@umed.lodz.pl

Male fertility is influenced by the interaction of factors related to health status, age, lifestyle, and environmental exposures. Potentially modifiable risk factors include tobacco smoking, excessive alcohol and psychoactive substance use, overweight and obesity, as well as exposure to high temperatures and environmental toxins. Other factors that may affect reproductive function are non-modifiable or require medical management, including chronic diseases and anticancer treatment (Homan et al.: Hum Reprod Update. 2007, 13(3), 209–223; Daumler et al.: Hum Reprod. 2016, 31(12), 2781–2790).

Previous Polish studies have identified knowledge gaps among young people regarding fertility physiology and the effects of lifestyle on reproductive health. In a study among upper secondary school students, only 40% of respondents were familiar with the term "spermatogenesis", and knowledge of selected aspects of fertility physiology was also limited (Padzik et al.: Hygeia Public Health. 2018, 53(2), 199–205). In another study among young men, 82.8% declared a lack of knowledge about the consequences of an unhealthy lifestyle for reproductive health (Jędłak and Witkowska-Zimny: Problemy Pielęgniarstwa. 2017, 25(3), 154–160). Evidence from other countries further suggests that medical students generally demonstrate greater fertility awareness than students in non-medical fields (Nouri et al.: Reprod Biol Endocrinol. 2014, 12, 94). The aim of this study was to assess knowledge of factors affecting male fertility, reproductive attitudes, and educational needs among university students in Łódź, including differences between medical university students and students from other higher education institutions.

An anonymous questionnaire survey was conducted among 170 students, with a mean age of 22 ± 2.97 years; 122 (72%) attended a medical university and 48 (28%) attended other higher education institutions. The original questionnaire comprised three sections: assessment of knowledge regarding the effects of health-, environmental-, and lifestyle-related factors on male fertility; assessment of reproductive attitudes and intentions; and assessment of sources of information and interest in further education on reproductive health. Responses were evaluated against current scientific evidence, and between-group differences were analysed using Pearson's chi-square test ($p < 0.05$).

The highest proportions of correct responses concerned the adverse effects of excessive alcohol consumption (98%), stress (96%), tobacco smoking and chemical exposure (95% each), as well as the beneficial effects of physical activity, adequate sleep, and a balanced diet (94% each). The adverse effects of anticancer treatment, overweight, chronic diseases, and exposure to high temperatures were correctly identified by 91%, 88%, 82%, and 80% of respondents, respectively. Only 74% correctly identified age >45 years as a negative factor affecting male fertility. The response "uncertain effect", considered correct in the answer key, was selected by 26% of respondents for frequent cycling, 25% for carrying a mobile phone in a trouser pocket, and 24% each for frequent masturbation and non-anabolic sports supplements. Regarding tight underwear, the response "no effect", considered correct in the answer key, was selected by 6% of respondents; 79% considered this factor to have an adverse effect on male fertility.

Medical university students were more likely than students from other higher education institutions to correctly identify the adverse effects of age >45 years (79.5% vs. 60.4%; $p = 0.011$), anticancer treatment (96.7% vs. 77.1%; $p < 0.001$), chronic diseases (87.7% vs. 66.7%; $p = 0.001$), tobacco smoking (97.5% vs. 87.5%; $p = 0.008$), and overweight (92.6% vs. 77.1%; $p = 0.005$).

Among all respondents, 68% declared an intention to have children, while 19% were undecided. A urologist or andrologist was identified by 68% of respondents as the appropriate specialist for problems related to male fertility. Moreover, 95% of respondents considered public awareness of factors affecting male fertility to be insufficient. Interest in participating, or potential interest in participating, in educational workshops was declared by 78% of participants.

Preliminary findings indicate that knowledge of factors affecting male fertility varied according to the factor assessed. Medical university students more frequently provided responses consistent with current scientific evidence for selected factors, which may indicate the role of medical education in shaping awareness of male fertility. However, knowledge gaps in both groups and the high interest in education support the need for educational initiatives on male reproductive health among young adults.

Rafał Borecki[1], *Kamil Saramowicz*[2], *Dawid Delebis*[3], *Wioletta Rozpędek-Kamińska*[4], *Bartosz Bielecki*[5], *Jolanta Słowikowska-Hilczer*[1]

AN ANALYSIS OF THE IMMUNOMODULATORY EFFECT OF TESTOSTERONE ON INFLAMMATORY CELLS IN PATIENTS WITH *NEUROMYELITIS OPTICA SPECTRUM DISORDER* (NMOSD) AND AN EXAMINATION OF ITS ROLE IN MODULATING THE DIFFERENTIATION OF OLIGODENDROCYTE PROGENITOR CELLS

[1]Department of Andrology and Reproductive Endocrinology, Medical University of Lodz, Lodz, Poland; [2]Department of Bioinorganic Chemistry, Medical University of Lodz, Lodz, Poland; [3]University Clinical Hospital No. 2, Medical University of Lodz, Lodz, Poland; [4]Department of Clinical Chemistry and Biochemistry, Medical University of Lodz, Lodz, Poland; [5]Department of Neurology, Neurology Outpatient Clinic, Medical University of Lodz, Lodz, Poland
e-mail: rafal.borecki@stud.umed.lodz.pl

Neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) is associated with a complex interaction between a peripheral immune response, primarily lymphocyte-mediated, and an astrocyte-driven inflammatory cascade in the central nervous system (Contentti et al.: J Neuroinflammation. 2021; 18(1), 208). The aim of this study was to determine the effect of androgen receptor (AR) activation by testosterone on the modulation of peripheral and central inflammatory processes in the pathogenesis of NMOSD (Gubbels Bupp et al.: Front Immunol. 2018, 9, 794). Two *in vitro* methods were used in the experiments. In the first part, immune cells were isolated from patients with NMOSD, and the effect of testosterone on the cytokine profile of cells involved in inflammatory processes was investigated. In the subsequent part of the project, primary astrocytes and oligodendrocyte progenitor cells (OPCs) were isolated from the brains of C57BL/6 mice (P0–P2), which were subsequently treated with NMO-IgG (neuromyelitis optica immunoglobulin-G), human complement and testosterone.

In the examined immune cells, which were derived from patients with NMOSD, an immunomodulatory effect of testosterone was observed, manifested by a significant suppression of the mRNA expression of pro-inflammatory cytokines. In particular, changes were observed in TNF-α (tumour necrosis factor-α) and IL-6 (interleukin-6), although the use of the androgen receptor antagonist – flutamide – partially reversed this effect.

Whereas, in studies on primary astrocytes, exposure to NMO-IgG with complement particles led to an increase in the cytotoxicity of the cells under investigation. Treatment with testosterone, in turn, induced an AR-dependent translocation of the receptor to the cell nuclei and, consequently, inhibition of the acute, NMO-IgG and complement induced overexpression of TNF-α and IL-6, both at 24 h and 48 h. Immunofluorescence and Western blot analyses showed that the suppression of the TNF-α and IL-6 response was associated with the inhibition of the activation of pro-inflammatory signalling pathways – NF-κB p65 and STAT3. Furthermore, a decrease in the expression of the chemokines CCL2 (c-c motif chemokine ligand 2) and CXCL10 (*C-X-C* motif chemokine ligand 10) was observed, however, an AR-dependent effect for these chemokines was not confirmed in this case. Testosterone also attenuated the reactive and neurotoxic phenotype of astrocytes, as confirmed by reduced levels of markers of reactivity and inflammation: VIM, CHI3L1 and iNOS. At the same time, testosterone induced the expression of pro-myelinating and neuroprotective factors in astrocytes, such as LIF (leukaemia inhibitory factor) and TGF-β1 (transforming growth factor-β1).

In the co-culture model, while NMO-IgG-stimulated astrocytes disrupted the maturation of oligodendrocyte precursor cells, the addition of testosterone promoted their differentiation and induced a phenotype favourable to remyelination characterised by a decrease in the expression of PDGFR-α (platelet-derived growth factor receptor α) and an increase in the levels of proteins marking mature myelin: CNPase (2',3'-cyclic-nucleotide 3'-phosphodiesterase) and MBP (myelin basic protein).

The study's results confirmed that AR activation exerts a significant inhibitory effect on the peripheral and central immune response in NMOSD. These findings suggest that testosterone exerts a protective effect by inhibiting inflammatory pathways, reducing the inflammatory reactivity of astrocytes, and supporting a microenvironment conducive to oligodendrocyte maturation and neural tissue repair processes.

This study is funded by the 'Grant ITS 2024', Medical University of Łódź, grant no. 503/1-156-07/503-90-303.

Mateusz Wideński[1], *Jan Karol Wolski*[1], *Grzegorz Kapuściński*[1], *Katarzyna Kozioł*[1], *Karina Gawron*[1], *Karolina Korczyńska*[1], *Dariusz Starczewski*[1], *Bogdan Biarda*[1], *Jacek Judycki*[1], *Monika Chruściel*[1], *Jolanta Urbańczyk*[1], *Małgorzata Dziaczkowska*[1], *Agnieszka Suchecka*[1], *Adriana Strzałkowska*[1], *Bartosz Sierakowski*[1], *Marcin Kołacz*[1], *Agnieszka Sobczyńska-Tomaszewska*[2], *Joanna Ostrowska*[3], *Krzysztof Bukowski*[1], *Jan Lewandowski*[1], *Piotr Lewandowski*[1]

CORRELATION OF INHIBIN B, AMH AND FSH LEVELS WITH SPERM RETRIEVAL SUCCESS IN TESA AND MTESE IN MEN WITH AZOOSPERMIA

[1]nOvum Medical Clinic, Warsaw, Poland; [2]MEDGEN, EDGEN, Medical Center, Warsaw, Poland; [3]Center for Pathomorphological Diagnostics, Warsaw, Poland
e-mail: m.a.widenski@gmail.com

Azoospermia is one of the most severe forms of male infertility. In men with non-obstructive azoospermia (NOA), spermatogenesis may be severely impaired yet preserved focally within small areas of the testicular parenchyma. With microdissection testicular sperm extraction (mTESE), successful sperm retrieval is achieved in approximately 45% of patients with NOA, highlighting the need for better identification of patients most likely to benefit from the procedure (Pozzi et al.: Eur Urol Open Sci. 2024, 65, 3–12). Histopathological heterogeneity of the testes and the presence of focal areas of preserved spermatogenesis complicate prediction based on systemic parameters (Punjani et al.: J Urol. 2021, 206(5),1268–1275). Follicle-stimulating hormone (FSH), inhibin B and anti-Müllerian hormone (AMH), reflecting Sertoli cell function and spermatogenesis, have been evaluated as potential prognostic markers; however, their predictive value remains inconclusive (Pozzi et al.: Eur Urol Open Sci. 2024, 65, 3–12; Filiponi and Zachariou: Syst Biol Reprod Med. 2025, 71(1), 402–415). The aim of the study was to assess the association between serum FSH, inhibin B and AMH levels and successful sperm retrieval during testicular sperm aspiration (TESA) and mTESE in men with NOA.

This retrospective analysis included 519 men with NOA who underwent TESA or mTESE between 2021 and 2026 at the nOvum Medical Clinic in Warsaw; 201 underwent TESA and 318 mTESE. Preoperative FSH, inhibin B and AMH levels were assessed. Successful retrieval was defined as the presence of spermatozoa in the testicular material. Descriptive statistics were used; continuous variables are presented as median and interquartile range (IQR), and categorical variables as counts and percentages.

Spermatozoa were retrieved in 251/519 (48.4%) patients. Retrieval was successful in 123/201 (61.2%) TESA procedures and 128/318 (40.3%) mTESE procedures. FSH was available in 267 patients. Median FSH was 10.94 mIU/mL (IQR: 4.17–20.69) in patients with successful retrieval and 9.13 mIU/mL (IQR: 3.64–20.30) in those without successful retrieval. For TESA, the corresponding values were 6.43 (IQR: 3.56–15.43) and 9.63 (IQR: 3.70–19.59) mIU/mL, whereas for mTESE they were 13.30 (IQR: 5.27–23.43) and 8.80 (IQR: 3.50–20.65) mIU/mL. Inhibin B was available in 54 patients; the median was 22.0 pg/mL (IQR: 10.0–50.1) in the successful-retrieval group and 37.25 pg/mL (IQR: 9.0–60.25) in the unsuccessful-retrieval group. AMH was available in 13 patients, all of whom had successful sperm retrieval.

In conclusion no clear and consistent pattern of FSH or inhibin B values distinguished patients with successful from unsuccessful retrieval. The limited number of AMH measurements precluded a reliable assessment of its relevance in this cohort. The focal and heterogeneous nature of spermatogenesis in NOA means that areas of preserved spermatogenesis may persist even in markedly impaired testicular function. Therefore, in appropriately selected patients, direct search for spermatozoa within testicular tissue remains a key approach for identifying such foci and obtaining material for assisted reproductive techniques. Histopathological assessment of the retrieved tissue may provide additional information on the pattern of spermatogenic impairment. Further studies should focus on multivariable models integrating hormonal, clinical and histopathological data; machine learning and artificial intelligence represent promising approaches (Kopa et al.: ECA 2026, abstract booklet p. 69 A-0233).

Jan Karol Wolski

CAN THE USE OF NAD$^+$ BE HELPFUL IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH IDIOPATHIC INFERTILITY?

Fertility Clinic nOvum, Warsaw, Poland
e-mail: jkwolski@op.pl

Male idiopathic infertility, which accounts for 30% of the causes of reproductive failure, poses serious problems in determining effective therapy. In addition to lifestyle changes, increased physical activity and weight reduction, the supply of antioxidants, probiotics/prebiotics, treatment with selective estrogen receptor modulators (SERMs) and aromatase inhibitors is implemented. However, the scientific evidence for the effectiveness of such therapies and recommendations are assessed as weak. The European Association of Urology (EAU) guidelines do not recommend routine use of the above therapies in patients with idiopathic infertility (Salonia et al.: The European Association of Urology (EAU) Sexual and Reproductive Health Guidelines, 2026, www.uroweb.org). In view of the ineffective methods so far and unsatisfactory results, the search for new biologically active molecules and non-hormonal therapies that could be introduced into the treatment with the intention of improving

sperm quality and increasing individual fertility potential is underway. In recent years, attention has been paid to the effects of nicotinamide adenine dinucleotide, NAD^+ and sirtuins on the human reproductive system (Di Emidio et al.: Antioxidants (Basel). 2021, 10(7), 1047). Sirtuins, the name comes from the English word "silent information regulator", first described in 1984 in the cells of the yeast *Saccharomyces cerevisiae*, in 1991 their effect on aging processes and life expectancy was discovered. Since the turn of the century, intensive research has been carried out in mammals, including humans (Michan i wsp.: Biochem J. 2007, 404(1), 1–13).Sirtuins are a family of enzymatic proteins, present in many organisms, that regulate various cellular processes, m.in. DNA repair, energy metabolism or processes related to inflammation (Wu et al.: Signal Transduct Target Ther. 2022, 7(1), 402). They specialize in their function depending on their subcellular location. 7 types of these proteins have already been described: nuclear sirtuins (SIRT1, SIRT6 and SIRT7) regulate transcriptional programs that control metabolism and inflammation; mitochondrial sirtuins (SIRT3, SIRT4 and SIRT5) directly modulate metabolic enzyme activity and redox homoeostasis; SIRT2 links cytosolic metabolic signaling to cytoskeletal dynamics and cell cycle regulation. The activity of all sirtuins is strictly dependent on the presence of an adequate concentration of NAD^+ (Szczęsny-Małysiak et al.: Diabetes Metab Res Rev. 2026, 42(5), e70201) Due to its documented mechanisms in animals to promote overall health and survival, NAD^+ in combination with dietary restrictions has long been widely used in medicine to improve appearance and quality of life (Green et al.: Nat Rev Mol Cell Biol. 2022, 23(1), 56–73). In the male reproductive system, it has been observed that reduced SIRT1/SIRT3/SIRT6 activity interferes with spermatogonial stem cell maintenance, blood–testicular barrier integrity (BTB), epigenetic programming and immune privileges, generates disruption of hormonal synthesis. In preclinical research models, the supply of NAD^+, precursors (NMN – nicotinamide mononucleotide, NR –nicotinamide riboside), dietary sirtuin activators (resveratrol/quercetin), and lifestyle strategies (intermittent fasting/exercise) have been studied, which have shown biological effects: NMN improves sperm quality (by 40%) and testosterone synthesis; resveratrol reduces sperm DNA fragmentation by 45% by activating SIRT3. Clinical data suggest improvements in other physiological parameters (e.g., muscle function, biological age) with NMN supplementation in both humans and animals (André et al.: Metabolites. 2025, 15(5), 303; Zhou et al.: World J Mens Health. 2026, 44(4, 788–806). Evidence of improved spermatogenesis in animal models following NAD^+ administration (Feng et al.: 2024, 14(6), 2622–2636).
Although the number of publications is still small and more randomized trials are needed, the concept of NAD^+ supply looks like a promising therapeutic strategy in the correction of male idiopathic infertility (André et al.: Metabolites. 2025, 15(5), 303; Zhou et al.: World J Mens Health. 2026, 44(4), 788–806).

SESSION 4 – Andrological diagnostics

Małgorzata Brauncajs

SEMEN MICROBIOLOGY – COLONIZATION, INFECTION OR CONTAMINATION?

Department of Microbiology and Laboratory Medical Immunology, Medical Microbiology Laboratory, Central Teaching Hospital, Medical University of Lodz, Lodz, Poland
e-mail: malgorzata.brauncajs@umed.lodz.pl

The presence of microorganisms in semen does not equal infection. When interpreting a culture result, one should distinguish colonization (microorganisms without symptoms or inflammatory response), infection (a pathogen with symptoms, inflammation or impaired semen parameters) and contamination (accidental contamination of the sample during collection or transport). The diagnostic value of the test depends on proper sample collection: after 3–5 days of sexual abstinence, after washing of hands and penis, into a sterile container, with rapid delivery to the laboratory.

The most frequently isolated bacteria are *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* and coagulase-negative staphylococci; *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* and *Chlamydia trachomatis* require molecular methods, such as nucleic acid amplification tests (NAAT) and polymerase chain reaction (PCR). Anaerobes (e.g. *Prevotella*, *Anaerococcus*, *Fusobacterium*) are underestimated in routine culture, and their presence has been revealed by 16S ribosomal RNA (16S rRNA) sequencing and shotgun metagenomics (Hou et al.: Fertil Steril. 2013, 100, 1261–1269; Lundy et al.: Eur Urol. 2021, 79(6), 826–836). However, sequencing provides no information on bacterial viability or antibiotic susceptibility. Bacteriospermia may reduce sperm motility and increase agglutination, oxidative stress and DNA fragmentation (Farahani et al.: Andrology. 2021, 9(1), 115–144; Domes et al.: Fertil Steril. 2012, 97(5), 1050–1055).

Infection is supported by clinical symptoms, leukocytospermia (Brunner et al.: World J Mens Health. 2019, 37(2), 128–137), repeated isolation of the same microorganism and high quantitative growth; colonization or contamination by the absence of symptoms, scanty or mixed growth, skin or distal urethral flora and lack of reproducibility. Treatment based solely on a positive culture alone in asymptomatic men may be unnecessary or even detrimental (Liversedge et al.: Hum Reprod. 1996, 11, 1227–1231) and promotes selection of resistance. Diagnostics should include leukocyte assessment, aerobic and anaerobic culture and NAAT/PCR; sequencing complements, but does not replace, culture, and clinical context is more important than culture alone.

Monika Fraczek

IS DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF MALE GENITAL TRACT INFECTIONS AND INFLAMMATORY CONDITIONS FEASIBLE? A REVIEW OF THE CURRENT STATE OF KNOWLEDGE

Institute of Human Genetics, Polish Academy of Sciences, Poznan, Poland
e-mail: monika.fraczek@igcz.poznan.pl

Infections and inflammatory conditions of the male genital tract represent a significant and unresolved diagnostic challenge in andrology, particularly in the context of male infertility. Although acute infections presenting with distinct clinical symptoms are relatively straightforward to diagnose, the identification of chronic inflammatory processes remains particularly challenging, especially when distinguishing active infection from non-infectious inflammation or persistent inflammation following pathogen eradication. The differential diagnosis of these conditions requires a shift from the search for a single "ideal" biomarker toward a multiparametric approach integrating clinical, microbiological, immunological, proteomic, and functional parameters. Such an approach may ultimately enable more precise patient stratification and treatment selection, thereby reducing both the overdiagnosis of genital tract infections and the associated inappropriate use of antibiotics, as well as the risk of overlooking subclinical infectious and inflammatory processes that may adversely affect male fertility. The aim of this review is to assess the current capabilities and limitations of the differential diagnosis of infections and inflammatory conditions of the male genital tract and to identify the most promising directions for its further development.

Katarzyna Marchlewska

THE SECRET LIFE OF SPERM: WHAT CAN BE ASSESSED IN LABORATORY TESTS?

Department of Reproductive Endocrinology, Chair of Andrology and Reproductive Endocrinology, Medical University of Lodz, Lodz, Poland
e-mail: katarzyna.marchlewska@umed.lodz.pl

A spermatozoon is a highly specialized cell whose fertilizing capacity depends not only on normal morphology and motility but also on a series of processes occurring during epididymal maturation and after ejaculation. Following release from the male reproductive tract, spermatozoa undergo further selection within the female reproductive tract, and only a small proportion reach the site of fertilization. This requires adequate motility and migratory capacity as well as further functional maturation. Capacitation, hyperactivated motility and the acrosome reaction prepare spermatozoa to recognize and overcome the barriers surrounding the oocyte and ultimately to achieve gamete fusion.

Routine semen analysis provides information on sperm concentration, motility, vitality and morphology but does not fully reflect sperm functional competence. Additional tests may therefore assess specific stages leading to fertilization. The *swim-up* migration test evaluates the ability of spermatozoa to migrate actively and may provide information beyond conventional motility assessment. Hyaluronan binding assay (HBA) reflects sperm membrane and nuclear maturity, while acquisition of hyaluronan-binding capacity is associated with functional sperm maturation (Huszar et al.: Fertil Steril. 2003,80(2),392–398).

Particular attention is paid to sperm DNA fragmentation (SDF). DNA damage may originate during spermiogenesis as a consequence of abnormal chromatin remodeling and protamination but may also be acquired later, during epididymal transit or after ejaculation, particularly as a result of reactive oxygen species (ROS) and oxidative stress. Increased SDF has been associated with adverse reproductive outcomes, including pregnancy loss. However, its ability to predict the reproductive outcome of an individual couple remains limited and depends on the assay used, the applied cut-off value and the characteristics of the studied population (Robinson et al.: Hum Reprod. 2012,27(10),2908–2917; Esteves, Humaidan: Hum Reprod. 2026,41(7),1024–1039).

Modern assessment of sperm function should therefore not rely on a single parameter. Combining conventional semen analysis with appropriately selected functional tests may provide a more comprehensive characterization of sperm biological competence and reveal abnormalities that remain undetected by routine semen analysis. However, the results of these tests should always be interpreted within the clinical context of the couple.

Agnieszka Malcher[1], *Rim Ibrahim*[1], *Hermann Bauer*[2], *Andrea* ***Berman***[3], *Tomasz Stokowy*[4], *Zuzanna* ***Graczyk***[1], *Patyk* ***Alicja***[1], *Mikołaj Smolibowski*[1], *Piotr Jedrzejczak*[5,6], *Anna Berger*[5], *Katarzyna Bednarek-Rajewska*[7], *Alexander N Yatsenko*[8], *Maciej Kurpisz*[1]

MOLECULAR DIAGNOSTICS OF MALE INFERTILITY AS A TOOL FOR TREATMENT STRATEGY

[1]Institute of Human Genetics, Polish Academy of Sciences, Poznan, Poland; [2]Max Planck Institute for Molecular Genetics, Berlin, Germany; [3]Department of Biological Sciences, Dietrich School of Arts and Sciences, University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA, USA; [4]IT Division, University of Bergen, Bergen, Norway; [5]Center of Obstetrics, Gynecology and Infertility Treatment Pastelova Clinic, Poznan, Poland; [6]Chair and Department of Cell Biology, Poznan University of Medical Sciences, Poznan, Poland; [7]Department of Clinical Pathology, Poznan University of Medical Sciences, Poznan, Poland; [8]Department of OB/GYN and Reproductive Sciences, School of Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA, USA
e-mail: agnieszka.malcher@igcz.poznan.pl

Non-obstructive azoospermia (NOA) is one of the most severe forms of male infertility and is characterized by substantial etiological heterogeneity. Despite the use of standard cytogenetic and molecular diagnostic approaches, the causes remain idiopathic in a considerable proportion of patients. Identifying the genetic basis of impaired spermatogenesis may, however, extend beyond establishing the underlying etiology and provide a foundation for future treatment.

The aim of this study was to use whole-genome sequencing (WGS) to identify variants potentially associated with NOA and to functionally characterize them in order to elucidate the mechanisms underlying impaired spermatogenesis and assess the potential applicability of molecular diagnostics in personalized medicine for male infertility.

WGS analysis was performed in men with NOA in whom standard diagnostic procedures had failed to establish the etiology of impaired spermatogenesis. Variants with potential pathogenic significance were identified using bioinformatic analyses, functional predictions, and structural modeling. Selected genes were subsequently subjected to functional validation using human germ cell models (TCam-2 and hTP), RNA sequencing (RNA-seq), and CRISPR-based technologies, including CRISPR-mediated gene activation (CRISPRa).

WGS enabled the identification of several rare variants in genes potentially associated with impaired spermatogenesis, including *TKTL1* and *ESX1* (Malcher et al.: Andrology. 2022, 10(8), 1605–1624), as well as additional candidate genes. In the case of *TKTL1*, its potential involvement in the regulation of germ cell proliferation and differentiation was demonstrated through the identification of a gene network dependent on *TKTL1* activity (Malcher et al.: Reprod BioMed Online. 2025, 51(3), 104895). On the other hand, functional activation of *ESX1* using CRISPRa revealed changes in the expression of numerous genes involved in cell proliferation and differentiation (Malcher et al.: Sci Rep. 2023, 13(1), 16563). Recent WGS analyses further suggest a potential contribution of variants in *SOX30*, *AKAP4*, and *RNF220* to the etiology of NOA, as well as a possible oligogenic basis in a subset of cases (Ebrahimi Askari R, et al.: Int. J Mol Sc. 2026, 27(16), 7230). These findings support the potential of WGS as a source of molecular biomarkers of impaired spermatogenesis.

Molecular diagnostics of NOA may provide a basis for individualized clinical management, enabling the prediction of spermatogenic impairment and the selection of appropriate treatment strategies. Identification of genetic variants should be complemented by functional validation to determine their impact on spermatogenesis. In the future, integrating WGS with *in vitro* models of spermatogenesis and genome-editing tools may enable the testing and development of causally targeted therapies. Thus, genomic diagnostics may become an integral component of an integrated platform combining diagnosis, prognostication, and personalized treatment of NOA.

This work was supported by the National Science Centre in Poland, Grant 2017/26/D/NZ5/00789 (AM) and 2020/37/B/NZ5/00549.

SESSION 5 – Basic sciences in andrology

Joanna Nowacka-Woszuk, Marek Switonski, Izabela Szczerbal

MOLECULAR CONSEQUENCES OF UNDESCENDED TESTES – STUDIES IN A CANINE MODEL

Department of Genetics and Animal Breeding, Poznan University of Life Sciences, Poznan, Poland
e-mail: joanna.nowacka-woszuk@up.poznan.pl

The dog is considered an important animal model for studying the genetic basis of congenital malformations and hereditary diseases in humans. The large number of well-characterized inherited diseases in dogs that have clinical and molecular counterparts in humans, combined with genetic variation among dog breeds, provides unique opportunities to investigate the mechanisms underlying many diseases and to identify relevant genetic factors (Switonski: Reprod Biol. 2014, 14, 44–50; Switonski: J Appl Genet. 2020, 61, 179–186). Cryptorchidism is a common congenital defect in dogs that leads to reduced fertility in cases of unilateral cryptorchidism and infertility in bilateral cases, and is also associated with an increased risk of tumorigenesis in undescended testes. This disorder is considered to have a polygenic background, with a substantial contribution from environmental factors acting during the prenatal period, and its prevalence in dogs ranges from 1 to 11% (Amann et al.: Reproduction, 2007, 133, 541–561; Khan et al.: Reprod Dom Anim. 2018, 53, 1263–1270). Previous attempts to identify DNA variants associated with the risk of cryptorchidism in dogs have been largely unsuccessful. Therefore, analysis of gene expression in undescended testes may provide new insights into the molecular mechanisms underlying cryptorchidism and testicular tumorigenesis.

Initial *a priori* analyses of selected candidate genes (*INSL3, RXFP2, CYP17A1* and *CYP19A1*), which are involved in both the transabdominal and inguinoscrotal phases of testicular descent, revealed changes in mRNA levels associated with alterations in DNA methylation of regulatory regions of these genes (Krzeminska et al.: Anim Genet. 2020, 51, 763–771; Nowacka-Woszuk et al.: Theriogenology. 2020, 157, 483–489). Comparative analysis of the expression of protein-coding genes (RNA-seq) in testes from dogs with unilateral cryptorchidism revealed substantial alterations in gene expression in the undescended testes (>8,000 genes), partly associated with changes in epigenetic modifications, including DNA methylation. In addition, two DNA variants within

the *KAT6A* gene, encoding a histone acetyltransferase involved in H3K9 acetylation, were associated with cryptorchidism (rs850666472, p.Ala1230Val in exon 17, and 16:23716202G>A in the 3′UTR; $P = 0.0383$). Undescended testes showed both reduced *KAT6A* transcript levels and decreased H3K9 acetylation, while H3K9 acetylation levels were associated with the genotypes of the identified variants (Stachowiak et al.: PNAS. 2024, 121, e2312724121). Subsequent analyses demonstrated significant dysregulation of more than 100 microRNA genes in undescended testes, as well as alterations in the length of 3′UTR regions in 962 transcripts of protein-coding genes. Importantly, several dysregulated genes were involved in pathways associated with cancer-related processes (Nowacka-Woszuk et al.: Sci Rep. 2026, doi:10.1038/s41598-026-57690-0). Analyses of piRNA and lncRNA expression also revealed numerous alterations in undescended testes. Comparative analysis of the spatial transcriptomic profile of an inguinal testis from a dog with isolated unilateral cryptorchidism, an abdominal testis from an individual with unilateral cryptorchidism accompanied by other reproductive tract abnormalities, and scrotal testes from the same dogs, using Visium Spatial Gene Expression technology, revealed an altered architecture of mRNA expression in the undescended testes, occurring predominantly in somatic cells and particularly in Sertoli cells.

In summary, the results of our studies indicate that undescended testes in dogs exhibit profound alterations in the transcriptome of protein-coding genes as well as non-coding RNA genes, epigenetic mechanisms, and the structure of 3′UTR regions. Given the substantial similarity between canine and human cryptorchidism, as well as the greater availability of testicular tissues for molecular analyses from affected animals, studies in dogs provide a unique opportunity to investigate the consequences of impaired testicular descent. Increasing knowledge of the molecular mechanisms associated with canine cryptorchidism may contribute to a better understanding of the etiology of this defect in other mammalian species, including humans.

This study was funded by the National Science Centre, Poland, grant no. 2023/51/B/NZ9/01165.

Anna Hejmej[1], *Julia Wajda*[1,2], *Natalia Michalec*[1], *Alicja Kamińska*[1]

HORMONAL AND MOLECULAR REGULATION OF SERTOLI CELL ENERGY METABOLISM

[1]Department of Endocrinology, Institute of Zoology and Biomedical Research,, Faculty of Biology, Jagiellonian University, Crakow, Poland; [2]Doctoral School of Exact and Natural Sciences, Jagiellonian University, Crakow, Poland
e-mail: anna.hejmej@uj.edu.pl

Sertoli cells provide an optimal microenvironment for the development of male germ cells, on one hand due to the blood–testis barrier, which controls the passage of substances into the seminiferous epithelium, and on the other hand due to the production of signaling factors and nutrients for spermatogenic cells. Growing evidence suggests that the proper course of spermatogenesis is associated with the sequential utilization of different substrates and bioenergetic pathways by developing germ cells (Rong i wsp.: Andrology. 2026, 14(7), 2032–2056). The preferred substrate and key energy source for meiotic and postmeiotic cells is lactate produced via Sertoli cell glucose metabolism. The metabolic requirements of developing germ cells, as well as the energy needs of Sertoli cells, are also met owing to the ability of Sertoli cells to catabolize fatty acids (Llavanera et al.: Andrology. 2026, doi: 10.1111/andr.70316).

The energy metabolism of Sertoli cells undergoes complex hormonal regulation involving both hormones of the hypothalamic–pituitary–testicular axis – follicle-stimulating hormone (FSH), androgens, and estrogens – as well as metabolic hormones such as thyroid hormones, insulin, glucagon-like peptide 1 (GLP-1), leptin, and ghrelin (Rato et al.: Histol Histopathol. 2016, 31, 499–513; Llavanera et al.: Andrology. 2026, doi: 10.1111/andr.70316; Dasso et al.: Biochimie. 2026, 243, 59–69). Recent studies have revealed that lactate and fatty acids are not only a source of energy, but also act as signaling molecules, controlling a range of cellular processes through specific receptor proteins. The significance of this signaling in the seminiferous epithelium remains poorly understood, with available data mainly concerning peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs) that bind fatty acids and their derivatives (Santoro et al.: Hum Reprod. 2020, 35, 2072–2085). Despite significant progress made in recent decades through studies on cell and animal models, elucidating the molecular interactions of hormonal pathways and metabolic signals involved in the control of Sertoli cell function remains a challenge. Current research, including studies conducted by our team, focuses on identifying factors that control PPAR signaling, as well as clarifying the significance and regulation of free fatty acid receptors (FFARs) signaling in the seminiferous epithelium.

Understanding the molecular aspects of energy metabolism regulation in Sertoli cells is particularly relevant in the context of the high prevalence of metabolic disorders, which are known risk factors for male infertility (Cannarella et al.: Mol Aspects Med. 2024, 97, 101273). Evidence from experimental and clinical studies suggests that systemic metabolic disorders, primarily obesity and diabetes, as well as exposure to exogenous endocrine-disrupting chemicals, can impair the metabolic coupling between Sertoli cells and germ cells, ultimately leading to reduced semen quality and subfertility (Crisóstomo et al.: Methods Mol Biol. 2018, 1748, 129–155; Rong et al.: Andrology. 2026, 14(7), 2032–2056). Investigating the mechanisms that control Sertoli cell metabolic homeostasis under physiological conditions, during metabolic

stress, or in disease models may therefore contribute to identifying potential therapeutic targets for preserving male fertility under adverse metabolic conditions.

Supported by the National Science Centre, Poland, program Preludium 21 (2022/45/N/NZ3/02882).

Małgorzata Kotula-Balak[1], Recep Uyar[2], Jan K. Wolski[3], Marta Zarzycka[4], Ümmu G. Boztepe[1], Aybike Türkmen[1]

THE MEANING AND INTERACTIONS OF ADIPOKINES IN HEALTH AND DISEASE - DATA FROM STUDIES IN THE GONADS OF MALE ANIMAL MODELS AND INFERTILITY PATIENTS

[1]Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Agriculture in Crakow, Crakow, Poland; [2]Stem Cell Institute, Integrated Technologies Research Center (ITRC), Ankara University, Sihhiye, Ankara, Turkiye; [3]nOvum Fertility Clinic, Warsaw, Poland; [4]Chair of Medical Biochemistry, Jagiellonian University Medical College, Crakow, Poland
e-mail: malgorzata.kotula-balak@urk.edu.pl

Energy balance, the abundance of adipose tissue, and its deposition in the body are regulated by the hormonal system. Abnormal sex hormone function contributes to disruptions in energy metabolism and obesity, involving glucose and insulin secretion and the lipogenesis/lipolysis balance (Hemat Jouy et al.: Biomedicines. 2024, 12(9), 2129). White adipose tissue acts as an endocrine gland, producing biologically active adipokines that directly regulate the physiology of the entire organism. The influence of these hormones on the female reproductive system, including pregnancy, is currently well understood. Little data exists on the role of adipokines in the health and diseases of the male reproductive system. To further explore and identify research paths necessary to understand how adipokines signal the body's metabolic status to gonadal cells, studies were undertaken in male model animals (boars, dogs, laboratory rodents) and on tissues from patients diagnosed with azoospermia. The most important results show that the main adipokines, leptin and adiponectin, are regulated by gonadotropin-releasing hormone (GnRH), affecting spermatogenesis (blocking GnRH decreased adipokine levels, spermatogenesis is impaired, and boars accumulated adipose tissue) (Kotula-Balak et al.: Med Weter. 2022, 78(10), 497–502). Adipokines are controlled by androgens (after antiandrogen administration to rats, changes in the expression of intercellular junction proteins in the blood-testis barrier and steroidogenic proteins were found) (Brzoskwinia et al.: Int J Mol Sci. 2020, 21(12), 4439). In seasonally breeding rodents, leptin and adiponectin influenced the steroidogenic activity of Leydig cells (inhibition of estrogen binding to membrane G protein-coupled estrogen receptor (GPER) reduced the concentrations of adipokines, which interacted with other proteins regulating the lipid homeostasis of Leydig cells) (Milon et al.: Gen Comp Endocrinol. 2019, 1271, 39–48). High levels of estrogen and leptin were noted in dogs with cryptorchidism and germ cell tumors, whereas in dogs with Leydig cell tumors, genome sequencing revealed impaired lipid homeostasis and reduced expression of lipid metabolism genes (Ramisz et al.: Ann Anat. 2021, 234, 151606; Kotula-Balak et al.: Animals (Basel). 2026, 16(13), 2005). Also, in patients with Leydig cell tumors, high levels of estrogen, leptin, and adiponectin were demonstrated, along with impaired expression of lipid balance genes, including steroidogenesis (Wolski et al.: Reprod Biol. 2024, 24(2), 100890). Interestingly, patients had an elevated body mass index (BMI), and adipocyte-like cells were found in the tumor tissue. These findings shed light on the crucial role of adipokines in gonadal function in health and disease. Local interactions of adipokines with steroid hormones appear particularly promising for diagnostic and clinical approaches.

Funding: National Science Center grants: SONATA BIS 5 (2015/18/E/NZ4/00519), OPUS 12 (2016/23/B/NZ4/01788) and OPUS 26 (2023/51/B/NZ4/00889).

Kamil Gill, Małgorzata Piasecka

SELECTED SEMEN PARAMETERS IN MEN WITH IMPAIRED FERTILITY

Department of Histology and Developmental Biology, Faculty of Health Sciences, Pomeranian Medical University, Szczecin, Poland
e-mail: kamil.gill@pum.edu.pl

Couple infertility is a growing medical, social, and economic worldwide problem. It is estimated that one in six people of reproductive age experiences infertility at some point in their lifetime. The male factor (both isolated and coexisting with the female factor) is diagnosed in approximately half of cases (WHO 2025). Currently, standard semen analysis performed in accordance with the recommendations of the World Health Organization (WHO) still remains the basic diagnostic tool (WHO 2021). However, the basic semen analysis is limited to predict male fertility/infertility. As is highlighted by the editors of the WHO recommendations, normal semen parameters are not synonymous with fertility. In contrast, abnormalities identified in routine semen analysis do not constitute diagnostic criteria for male infertility but merely reflect normal or impaired spermatogenesis (WHO 2021). Idiopathic and unexplained infertility represent particularly important diagnostic challenges, especially unexplained infertility, in which no identifiable causes of fertility issue are known. So, there is a need to identify biomarkers with clinical utility for detecting the male factor of infertility and predicting the likelihood of reproductive success. Growing attention is being paid to extended and advanced biomarkers of semen quality, particularly sperm nuclear DNA integrity and markers of oxidative stress (Achermann et al.: Andrology. 2026, doi:

10.1111/andr.70369; Cheng et al., 2026.: Transl Androl Urol. 15(8), 304. doi: 10.21037/tau-2026-0544; Hallak et al.: Antioxidants (Basel). 2026, 15(8), 937; Peramo et al.: Front Med (Lausanne). 2026, 13, 1870154; WHO 2025). Therefore, the aim of our studies was to assess selected semen parameters in the context of impaired fertility and to determine their potential usefulness in diagnostic and therapeutic management.

In four studies conducted at the Department of Histology and Developmental Biology of the Pomeranian Medical University in Szczecin, the effects of: 1) varicocele; 2) leukocytospermia; 3) low sperm motility; and 4) abnormal body mass index (BMI) and waist-to-hip ratio (WHR) on semen quality were analyzed. For this purpose, in addition to standard semen analysis, sperm nuclear DNA fragmentation was assessed using the sperm chromatin dispersion test (SCDt), normalized static oxidation-reduction potential in semen (nsORP) and total antioxidant capacity of seminal plasma (TAC) were measured, and the ability of spermatozoa to bind to hyaluronic acid was evaluated using the hyaluronan binding assay (HBA).

The studies demonstrated: 1) a higher percentage of spermatozoa with fragmented DNA (sperm DNA fragmentation index, SDF index) and higher nsORP in semen in infertile men, both with varicocele and without this pathology, compared with the control group (men with proven fertility). The groups of infertile men also showed a higher prevalence and risk for a clinically significant level of sperm DNA damage (>20% SDF) associated with the risk for infertility, as well as oxidative stress in semen (nsORP >1.37 mV/10^6 sperm cells/mL), compared with the control group; 2) a higher SDF index and higher nsORP in infertile men with leukocytospermia ≥1×10^6 leukocytes/mL and without leukocytospermia compared with the control group (men with proven fertility). Importantly, nsORP was higher in infertile men without leukocytospermia than in patients with leukocytospermia. These data suggest that the presence of leukocytes is not the only cause of oxidative stress in semen. Furthermore, this study demonstrated that both an SDF index >13% and nsORP >1.4 mV/10^6 sperm cells/mL had respectively satisfactory and good predictive value for distinguishing fertile from infertile men; 3) a higher SDF index and higher nsORP in the semen of infertile men with asthenozoospermia (<30% sperm cells with progressive motility), both in comparison with infertile men without asthenozoospermia and with the control group (fertile men and healthy volunteers with normozoospermia). A higher prevalence and risk for >20% SDF and of oxidative stress in the semen of men with asthenozoospermia were also observed compared with the mentioned groups; 4) in contrast to overweight and obesity assessed using BMI (BMI ≥25–29,99 kg/m^2, BMI ≥30 kg/m^2, respectively), central (abdominal) obesity assessed base on WHR (WHR ≥1) was associated with a significant deterioration in basic semen parameters and an increased SDF index; however, no significant effect was demonstrated on the assessed markers of oxidative stress or on the ability of spermatozoa to bind to hyaluronic acid.

The obtained results confirm the multifactorial nature of male infertility and indicate that the diagnosis of infertility should not be based only on standard semen analysis. Assessment of sperm genome integrity and biomarkers of oxidative stress may constitute an important complement to andrological diagnostics and enable more individualized therapeutic management, including appropriate qualification of patients for therapy aimed at improving sperm chromatin status and eliminating oxidative stress, which may contribute to increasing the chances of reproductive success. Moreover this approach can reduce the risk for inducing reductive stress as a consequence of antioxidant use in the absence of oxidative stress.

SESSION 6 – Environmental toxicology

Artur Wdowiak

ENVIRONMENTAL FACTORS AND MALE FERTILITY FACTS AND MYTHS

Department of Obstetrics and Gynaecology, Chair of Obstetrics and Gynaecology, Medical University of Lublin, Lublin, Poland
e-mail: artur.wdowiak@umlub.edu.pl

Environmental factors are physical, chemical, biological and social elements of the surroundings that significantly affect human fertility, both positively and negatively. The environment may affect reproductive capacity by damaging germ cells, disrupting hormonal balance, increasing the risk of reproductive system diseases and impairing general health.

The factors that raise the greatest controversy regarding their actual effects on male fertility include electromagnetic radiation, bisphenol A (BPA), phthalates, pesticides and air pollution. The effects of smoking, excessive alcohol consumption and certain infections on fertility are much better documented.

For electromagnetic fields generated by mobile phones and Wi-Fi, the potential effects on semen quality are particularly debated. Research findings are inconsistent, and it is difficult to distinguish the effects of radiation from patterns of device use (Cordelli et al.: Environ Int. 2024, 185, 108509). Plastics, BPA and certain other endocrine-disrupting substances may affect the reproductive system, but the significance of typical everyday exposures in humans remains under investigation (Lü et al.: Toxics. 2024, 12(4), 294). Phthalates, used in plastics and cosmetics among other products, are suspected of affecting sex hormone secretion and semen quality, but the magnitude of these effects in humans is difficult to determine unequivocally (Radke et al.: Environ Int. 2018, 121(Pt 1), 764–793). Some studies indicate that occupational or environmental exposure to pesticides impairs semen parameters; however, the findings

depend on the substance and exposure level (Giulioni et al.: Andrology. 2022,10(7), 1250–1271). Studies of air pollutants, including particulate matter (PM): PM2.5 and PM10, and nitrogen dioxide (NO_2), suggest adverse effects on semen quality and female fertility, but a clear causal relationship is difficult to establish (Xu et al.: Sci Total Environ. 2023, 870, 161892). Testicular overheating is known to temporarily impair spermatogenesis, whereas the extent of its effects on actual fertility remains less certain (Sheynkin et al.: Hum Reprod. 2005, 20(2), 452–455). Chronic stress may affect hormone secretion, ovulation, libido and semen parameters, but its precise effect on the probability of conception is difficult to separate from other factors (Li et al.: Fertil Steril. 2011, 95(1), 116–123). The effects of alcohol are well documented at high exposure levels, but less clear at low exposure levels (Nguyen-Thanh et al.: Heliyon. 2023, 9(5), e15723).

In many cases, current knowledge of the effects of environmental factors on male reproductive capacity does not allow their actual impact on fertility to be determined unequivocally. Some experiments were conducted in animal models, preventing direct extrapolation of the findings to humans. Other significant obstacles to interpreting research findings include simultaneous exposure to other potentially harmful factors, determining toxic doses, individual defence mechanisms, and identifying the point at which impaired semen parameters have a meaningful effect on fertility.

Rafał Zyśk

THE EFFECTS OF INTERVENTIONS WITH GEROPROTECTIVE POTENTIAL ON ANDROGEN PROFILES IN MEN

Department of Pharmacology, Collegium Medicum, The Cardinal Stefan Wyszynski University in Warsaw, Warsaw, Poland
e-mail: rafal_zysk@tlen.pl

Aging, obesity, and metabolic disorders have been demonstrated to contribute to dysfunction of the hypothalamic–pituitary–testicular (HPT) axis, reduced testosterone levels, and impaired spermatogenesis. In the preceding decade, there has been a considerable increase in the interest in interventions with geroprotective potential, due to advances in our understanding of the molecular and cellular mechanisms underlying aging. These interventions target key mechanisms of aging, including AMPK/mTOR signaling pathways, mitochondrial dysfunction, oxidative stress, and chronic inflammation.

A critical evaluation of the impact of various interventions, including metformin, sodium-glucose cotransporter 2 (SGLT2) inhibitors, glucagon-like peptide-1 receptor (GLP-1R) agonists, taurine, fisetin, and rapamycin, on the androgen profile in men, suggests that the most substantial clinical evidence is currently available for GLP-1R agonists. In men suffering from obesity and functional hypogonadism, treatment with these agents has been demonstrated to be associated with increased total testosterone levels and potential improvements in selected semen parameters. The findings regarding metformin remain inconsistent, while clinical evidence for SGLT2 inhibitors is still limited. Taurine, fisetin and resveratrol have demonstrated potential gonadoprotective effects, primarily in preclinical studies.

Despite its geroprotective potential, rapamycin has been associated with impaired steroidogenesis and spermatogenesis. In men receiving immunosuppressive doses of sirolimus, reduced testosterone levels, increased gonadotropin secretion, oligozoospermia or azoospermia, and impaired sperm motility have been reported, with these effects often being reversible following drug discontinuation. However, it remains unknown whether similar risks are associated with the low-dose, intermittent regimens being investigated in geroscience.

It is hypothesised that geroprotective interventions will eventually become part of the prevention and management of late-onset hypogonadism, particularly its functional form associated with obesity and metabolic disorders, by targeting mechanisms of aging and improving HPT axis function. The integration of these substances into clinical andrological practice will necessitate the provision of evidence from clinical trials demonstrating sustained improvements in endocrine and reproductive function, in addition to an acceptable safety profile. This is to be distinguished from merely favourable changes in biomarkers of ageing.

Joanna Tkaczuk-Włach

THE IMPACT OF ENVIRONMENTAL FACTORS ON SEMEN QUALITY AND HUMAN REPRODUCTION

OVUM Specialized Medical Center, Lublin. Poland; ARTE CLINIC, Lublin. Poland
e-mail: joannatwlach@gmail.com

Semen testing is an integral and fundamental part of the diagnosis of male fertility. However, establishing reference standards for the entire global male population still remains a major challenge, both epidemiological and clinical. Over the past four decades, a large group of authors have noted a marked decline in the quality of the examined parameters of male sperm. This raises great concerns for the reproductive health of men today and in the future, especially given the significant dynamics of adverse changes. Many analyses are also devoted to trying to answer where the source of such unfavorable trends lies. These include lifestyle changes, increased and facilitated access to stimulants, environmental changes and including ever-increasing industrialization, oxidative stress and its impact on sperm DNA, endocrine disrupting chemicals (EDCs.

Increased exposure to EDCs, such as pesticides, herbicides, bisphenol A (BPA), phthalates, polychlorinated

biphenyls (PCBs) and heavy metals, is thought to contribute significantly to sperm quality. These substances are so widespread that children come into contact with them already in fetal life, then in childhood and adolescence, and finally in the reproductive period, undoubtedly affecting the reproductive abilities of modern men.

When analysing the impact of individual environmental factors – chemical and individual such as concomitant diseases, quality of lifestyle – we still do not have the tools to help us determine which factor in a particular clinical case of an infertile man may have a predominant negative impact.

Marta Grabowska, Małgorzata Piasecka

THE EFFECTS OF IMMUNOSUPPRESSIVE DRUGS ON THE MALE REPRODUCTIVE SYSTEM – EXPERIMENTAL AND CLINICAL STUDIES

Department of Histology and Developmental Biology, Faculty of Health Sciences, Pomeranian Medical University in Szczecin, Szczecin, Poland
e-mail: marta.grabowska@pum.edu.pl

Immunosuppressive drugs are used to treat patients who have undergone vascular organ transplantation, as well as in the treatment of autoimmune and inflammatory diseases of various etiologies. In transplantology, the primary goal of immunosuppression is to prevent graft rejection through controlled modulation of the recipient's immune response (Claeys and Vermeire: J. Immunol. Sci. 2019, 3, 14–21). Advances in immunosuppressive strategies have led to the development of treatment regimens based on the concurrent use of drugs with different mechanisms of action, which allows for adequate immunosuppressive efficacy while minimizing the toxicity of individual agents. In clinical practice, conventional maintenance therapy regimens typically consist of a combination of calcineurin inhibitors, antiproliferative drugs, and corticosteroids (Opałka et al.: J. Clin. Med. 2023, 12, 6935).

Calcineurin inhibitors, primarily cyclosporine A and tacrolimus, remain a cornerstone of maintenance immunosuppression regimens following organ transplantation. However, their long-term use is associated with a risk of adverse effects affecting multiple organs and systems (Hansen et al.: Acta Physiol. 2025, 241, e70047; Opałka et al.: J. Clin. Med. 2023, 12, 6935), as well as metabolic and hormonal disorders. Furthermore, clinical and experimental studies have demonstrated the adverse effects of these drugs on the male reproductive system (Tauchmanovà et al.: Hum. Reprod. 2004, 19, 867–873; Chen et al.: Biomed. Res. Int. 2013, 690382; Grabowska et al.: Sci. Rep. 2025, 15, 42612), which is of particular importance for patients of reproductive age. However, the potential impact of calcineurin inhibitors on male fertility has not yet been fully elucidated.

Experimental data have shown that cyclosporine A may adversely affect various components of the male reproductive system, such as the epithelium of seminiferous tubules, Leydig cells, epithelium of the epididymal duct, and accessory glands. In experimental models, changes in the male gonad induced by cyclosporine A were generally dose- and time-dependent. These included, among others, impaired spermatogenesis, desquamation of the cells of seminiferous epithelium, abnormalities in Sertoli cells, Leydig cell atrophy, and impaired steroidogenesis. These changes were accompanied by a decrease in sperm concentration and motility, as well as abnormalities in sperm morphology and the maturation process in the epididymis. Tacrolimus administration was also associated with changes in the gonads and a deterioration in semen parameters (Grabowska and Piasecka: Int. J. Mol. Sci. 2026, 27(19), 8501).

In the case of multi-drug immunosuppressive regimens based on calcineurin inhibitors, experimental studies have shown changes in the morphology of the gonads, epididymis, and prostate gland depending on the protocol used (Grabowska et al.: Int. J. Environ. Res. Public Health 2020, 17, 4614; Grabowska et al.: Sci. Rep. 2025, 15, 42612). In contrast, clinical studies revealed that post-transplant disorders of the hypothalamic–pituitary–gonadal axis and deterioration in semen quality were often transient, and these parameters improved significantly during long-term follow-up. It is worth noting that the interpretation of clinical data is complicated by factors such as chronic kidney disease, prior dialysis, graft function, exposure to glucocorticoids, and comorbidities (Grabowska and Piasecka: Int. J. Mol. Sci. 2026, 27(19), 8501).

The available literature has revealed evidence of a possible association between exposure to calcineurin inhibitors and male reproductive dysfunction, particularly with higher experimental doses and long-term exposure. However, the available clinical data are insufficient to unequivocally confirm the long-term and specific gonadotoxic effects of these drugs. It is worth noting that many men of reproductive age report a desire to regain fertility after organ transplantation, which poses additional therapeutic challenges.

Funding: National Science Centre of Poland, MINIATURA 5 grant No. DEC-2021/05/X/NZ7/00721.

Joanna Jurewicz

ENDOCRINE-DISRUPTING CHEMICALS IN THE CONTEXT OF MALE FERTILITY: FROM EXPOSURE TO BIOLOGICAL EFFECTS

Department of Chemical Safety, Nofer Institute of Occupational Medicine, Lodz, Poland
e-mail: joanna.jurewicz@imp.lodz.pl

Endocrine-disrupting chemicals (EDCs) are substances capable of interacting with the endocrine system and interfering with its normal function, leading to

alterations in hormone synthesis, action and/or metabolism, thereby affecting human health, particularly reproductive health. EDCs may affect the male reproductive system through disruption of the hypothalamic–pituitary–gonadal axis, steroidogenesis, and Sertoli and Leydig cell function (Mínguez-Alarcón et al.: Fertil Steril. 2023, 120(6), 1138–1149).

The growth of global industrial activity has resulted in increased human exposure to a wide range of modern EDCs, including phthalates, bisphenol A, triclosan, polybrominated diphenyl ethers and many others. Due to their widespread production and use, these compounds are commonly present in environment. Exposure may occur through food, water and air, as well as through contact with plastics, cosmetics and plant protection products. As many of these chemicals are relatively new and remain only partly regulated by current legislation, a better understanding of their properties and potential effects on reproductive health is of particular importance.

The presentation will provide an overview of epidemiological studies investigating the effects of selected EDCs on male fertility, together with information on sources of exposure, including exposure to chemical mixtures, their occurrence and properties, the quality of epidemiological evidence, and existing regulatory approaches for these substances.

Knowledge concerning the effects of EDCs on male reproductive health remains limited. For only some of the investigated compounds is there sufficiently consistent evidence demonstrating an adverse effect on male fertility. However, given the widespread nature of exposure, there is a need for reliable risk assessment and, where appropriate, the introduction of regulatory measures aimed at limiting the use of these substances.

SESSION 7 (urological session) – The role of surgical intervention in andrology

Agnieszka Chomicz

SURGERY OF THE MALE GENITALIA – MINOR PROCEDURES

AndroClinic Medical Center, Bialystok, Poland
e-mail: info@drchomicz.com

Minor andrological procedures represent a rapidly developing area of clinical practice. Modern andrology and urology combine traditional therapeutic interventions with an increasing demand for aesthetic procedures on the male genitalia, utilizing advanced surgical technologies. The purpose of this video presentation is to discuss key technical aspects, critical decision-making points, and potential surgical pitfalls associated with minor andrological procedures – whether reconstructive, therapeutic, or aesthetic in nature.

The video material highlights essential aspects of selected procedures involving the male genitalia. It covers both medically indicated interventions (e.g., circumcision, frenuloplasty) and aesthetic andrological procedures, including penile and scrotal augmentation. Particular attention is given to modern surgical techniques employing a carbon dioxide (CO_2) surgical laser.

Rather than providing a step-by-step walkthrough of the procedures, the video focuses on an analysis of the most significant operative nuances. The benefits of using a CO_2 laser – such as cutting precision and excellent intraoperative hemostasis – are presented. A significant portion of the presentation is dedicated to discussing potential pitfalls that a surgeon may encounter during tissue contouring, along with practical strategies to avoid them, thereby minimizing the risk of complications and optimizing cosmetic outcomes.

Modern andrological surgery requires the surgeon not only to be proficient in conventional therapeutic procedures but also to adapt to modern technologies and understand the aesthetic standards for male genitalia. Awareness of intraoperative pitfalls is key to ensuring high procedural safety and patient satisfaction.

Piotr Paweł Świniarski

MALE GENITAL SURGERY – MAJOR SURGICAL PROCEDURES

MENVITA – Andrology and Sexual Health Centre, Warsaw, Poland; Department of Urology and Andrology, Ludwik Rydygier Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Toruń, Poland
e-mail: piotr.swiniarski@hotmail.com

Surgery of the male genital organs encompasses a broad spectrum of reconstructive and operative procedures aimed at treating conditions with complex anatomical and functional characteristics, as well as restoring proper function and improving patients' quality of life. Major interventions involving the penis, scrotum, and male genital organs require not only advanced surgical skills but also individualized planning, careful patient selection, and consideration of long-term functional and aesthetic outcomes.

This presentation will focus on selected aspects of extensive surgical procedures in andrology, with particular emphasis on indications for surgery, available techniques, reconstructive options, and key intraoperative and postoperative challenges. The discussion will cover the importance of the surgeon's experience, the optimization of perioperative management, and the selection of the most appropriate method based on the patient's specific needs and expectations. Special attention will be given to potential complications, the limitations of current techniques, and the significance of long-term treatment outcome assessment. The objective of this presentation is to provide a practical perspective on major surgical procedures involving the male genital organs and to highlight the critical factors that influence safety, efficacy, and patient satisfaction.

Paweł Jędrzejczyk

MICROSURGICAL PROCEDURES IN ANDROLOGY

Gen Clinic, Warsaw, Poland
e-mail: pawel.jedrzejczyk@genclinic.pl

Microsurgery is used to treat selected causes of male infertility and to retrieve sperm for assisted reproduction. This lecture reviews the indications, technical principles and limitations of microsurgical varicocele repair and sperm retrieval procedures. Patient selection requires assessment of both partners, considering the cause of infertility, the female partner's ovarian reserve and the couple's reproductive.

The lecture will cover subinguinal microsurgical varicocelectomy with identification and preservation of arteries and lymphatic vessels. A separate section will address microsurgical epididymal sperm aspiration (MESA) in obstructive azoospermia and microdissection testicular sperm extraction (mTESE). In non-obstructive azoospermia, mTESE enables exploration for focal areas of preserved spermatogenesis while aiming to minimise tissue removal and preserve testicular blood supply.

Particular attention will be paid to preoperative hormonal and genetic assessment, collaboration with the embryology laboratory, cryopreservation and the risk of complications, including impaired testicular endocrine function. Outcome assessment should distinguish improvement in semen parameters, successful sperm retrieval and live birth. The lecture aims to provide practical principles for selecting the appropriate procedure and establishing realistic treatment expectations.

Łukasz Kupis

VASECTOMY AND ITS MICROSURGICAL REVERSAL

Private Medical Practice – Dbam o płodność z dr Łukasz Kupis, Warsaw, Poland
e-mail: kupis.lf@gmail.com

Vasectomy is a highly effective, minimally invasive method of permanent male contraception, performed as an outpatient procedure under local anaesthesia (Schlegel et al.: Journal of Urology, 2026, 215(3), 240–249). The possibility of surgical reversal does not alter the need for patient selection and counselling appropriate to a procedure intended to be permanent. The most commonly used no-scalpel technique is associated with a minimal risk of complications and short recovery. The choice of vasal occlusion method—ligation, clips and/or cauterisation of the vasal ends—depends on the surgeon's preference (Fischer and Grantmyre: BJU International, 2000, 85, 1085–1088; Patel and Smith: Asian J Androl. 2016, 18(3), 365–371; Puri et al.: 2026, 215(5S), e257; Schlegel et al.: Journal of Urology, 2026, 215(3), 250–255).

Post-vasectomy pain syndrome (PVPS) is a relatively rare complication that impairs quality of life in a small proportion of patients (Lesliei et al.: BJU Int, 2007, 100(6), 1330–1333). Conservative management is sufficient in most cases, while surgery is required much less frequently. The success of vasectomy must be confirmed by semen analysis performed after 12 weeks and at least 20 ejaculations. Additional contraception is necessary until procedural success has been confirmed (Schlegel et al.: Journal of Urology, 2026, 215(3), 240–249).

Microsurgery is the gold standard for vasectomy reversal. Approximately 5% of men who have undergone vasectomy will seek reversal because of a change in their reproductive plans or, less frequently, post-vasectomy pain syndrome. Given its substantially greater surgical complexity, vasectomy reversal requires careful patient selection, including assessment of the female partner's fertility potential, as well as appropriate technical preparation (Patel and Smith: Asian J Androl. 2016, 18(3), 365–371; Schlegel et al.: Journal of Urology, 2026, 215(3), 250–255). Success is assessed using two outcomes: the return of sperm to the ejaculate and the pregnancy rate. Both depend on the operating surgeon's experience and the interval since vasectomy. Current scientific evidence indicates that these rates are 97% and 76%, respectively, when reversal is performed less than 3 years after vasectomy, compared with 71% and 30% more than 15 years after vasectomy (Patel i Smith: Asian J Androl. 2016, 18(3), 365–371). Patient selection must always take the female partner's age into account, as it significantly affects the couple's fertility and, consequently, pregnancy rates. Vasectomy reversal remains more cost-effective than sperm retrieval followed by in vitro fertilisation with intracytoplasmic sperm injection (ICSI), particularly when the female partner is younger than 40 years (Patel and Smith: Asian J Androl. 2016, 18(3), 365–371; Puri et al.: Journal of Urology, 2026, 215(5S), e257).

SESSION 8 – Male Sexology – Is it just about PDE-5 inhibitors? (panel discussion)

SESSION 9 – A men's health menagment across different age groups

Dariusz Kałka[1,2], *Małgorzata Biernikiewicz*[2]

RESISTANCE TRAINING AS A FORM OF THERAPY: EFFECTS ON TESTOSTERONE, INSULIN SENSITIVITY, AND METABOLISM ACROSS DIFFERENT STAGES OF A MAN'S LIFE

[1]Department of Physiotherapy in Internal Diseases and Oncology, Wroclaw University of Health and Sport Sciences, Wroclaw, Poland; [2]Men's Health Center, Wroclaw, Poland
e-mail: dariusz.kalka@gmail.com

Resistance training is currently regarded not only as a method for increasing muscle strength and mass, but

also as an important component of the prevention and management of age-related metabolic disorders (Syed-Abdul: Curr Aging Sci. 2021, 14(1), 5–9). Its relevance to men's health stems from the role of skeletal muscle in glucose homeostasis, insulin sensitivity, body composition, energy expenditure, and regulation of the hypothalamic–pituitary–gonadal axis (An et al.: Arch Gerontol Geriatr. 2024, 126, 105530). These effects may have different clinical implications at different stages of life.

In young men, resistance training induces neuromuscular adaptations, muscle hypertrophy, and transient post-exercise changes in anabolic hormone concentrations (Svensson et al.: Nutrients. 2026, 18(14), 2307). A single exercise session may cause a transient increase in testosterone levels, whereas regular training does not necessarily result in a sustained increase in resting testosterone concentrations. Its clinical relevance may therefore derive primarily from improvements in the metabolic milieu and a reduction in factors that promote functional hypogonadism.

In middle age, reductions in visceral adiposity, improvements in insulin sensitivity, and prevention of declines in muscle mass and quality become increasingly important (Strasser et al.: Obes Rev. 2012, 13(7), 578–591). These effects may indirectly support normal gonadal axis function, as obesity, insulin resistance, and chronic inflammation are associated with lower testosterone levels.

In older men, resistance training assumes particular therapeutic importance. Progressive loss of muscle mass, strength, and physical function contributes to sarcopenia, impaired glucose metabolism, an increased risk of falls, and loss of independence (Negaresh et al.: Int J Prev Med. 2019 10, 29; Paunksnis et al.: Aging Male. 2018, 21(2), 106–110).

Regular resistance training may limit these processes by increasing muscle strength and mass, improving skeletal muscle glucose utilization, and exerting favorable effects on body composition and metabolic function, even when its impact on resting testosterone concentrations remains limited.

Nadia Sawicka-Gutaj

DOES A MALE PCOS EQUVALENT EXIST?

Department of Endocrinology, Metabolism and Internal Medicine Poznan University of Medical Sciences Poznan, Poland
e-mail: nsawicka@ump.edu.pl

Policystic ovary syndrome (PCOS) is defined as an ovarian dysfunction. However, insulin resistance, diabetes mellitus type 2, aterogenic lipid profile are considered as metabolic features of PCOS, which can lead to increased cardiovascular risk in this group of patients. A male PCOS equivalent consists with clinical features such as early androgenic alopecia, acne, obesity, as well as laboratory abnormalities: hyperglycaemia, elevated adrenal androgens, low sex hormone binding globulin level. Genetic studies found association between genetic risk factors of PCOS in females nad cardiometabolic features in males. Several quiestions remain unanswered, among others testosteron concentration and association between male equivalent of PCOS and reproductive function.

Piotr Pawyza

CAN MUSCLE MASS BE MAINTAINED WITHOUT A GYM? CALISTHENICS – FROM PHYSICAL FITNESS TO SARCOPENIA PREVENTION

Men's Health Center, Wroclaw, Poland
e-mail: silaczpyza@wp.pl

Maintaining muscle mass and strength is one of the key components of healthy ageing, while progressive loss of muscle tissue increases the risk of sarcopenia, falls, loss of independence, and metabolic disorders (Lu et al.: Exp Gerontol. 2026, 216, 113085; Li et al.: Catheter Cardiovasc Interv. 2026, 107(4), 1005–1017). Although resistance training is considered the primary strategy for counteracting these changes, it does not necessarily require access to a gym or specialized equipment (Young et al.: Am J Lifestyle Med. 2026, 20(7), 15598276261454617). Calisthenics, which uses body weight as a source of resistance, may represent a practical and accessible form of resistance training across different age groups.

The effects of calisthenics depend primarily on providing sufficient mechanical overload, progressively increasing exercise difficulty, and maintaining training regularity. Exercises such as squats, lunges, push-ups, pull-ups, and their modifications may improve muscle strength, muscle function, and neuromuscular control and, when performed at an adequate intensity, may also contribute to the maintenance or increase of muscle mass. This is particularly important in older adults, in whom the decline in muscle strength often precedes a substantial reduction in muscle mass and is associated with impaired physical function and loss of independence. Appropriately designed calisthenic training may therefore represent an effective, low-cost, and widely accessible strategy for supporting muscle health throughout the lifespan.

Monika Stołyhwo-Gofron[1], *Paulina Pepłowska*[2]

PROTEIN IN THE TREATMENT OF OBESITY IN MEN ACROSS THE LIFE COURSE

[1]Clinic for Treatment of Metabolic Disorders, Matarnia Health Center (NZOZ), Gdańsk, Poland; Mediport Clinic, Gdynia, Poland
e-mail: stolyhwo.gofron@gmail.com

The lecture concerns outlines principles for optimizing protein intake in the treatment of obesity in boys and men across the life course. According to the 2026

recommendations of the Polish Society for the Treatment of Obesity (PTLO), published in the June 2026 issue of Medycyna Praktyczna, in adults with a body mass index (BMI) ≥30 kg/m^2, protein requirements should be calculated using adjusted body weight (AdjBW: ideal body weight [IBW] + 0.4 × [actual body weight – IBW]), where IBW corresponds to a BMI = 25 kg/m^2. The baseline intake is 1.2 g/kg AdjBW/day. During incretin-based therapy, at least 1.5 g/kg is recommended, with up to 2.0 g/kg in selected situations, including sarcopenia, intensive resistance training and after bariatric surgery. Benefits also depend on protein quality and distribution throughout the day, combined with resistance exercise. In children, assessment should use age-specific growth charts and reference body weight, and treatment should involve the family; adult equations, very-low-energy diets and sports supplements should not be used routinely. In men with obesity and symptoms of testosterone deficiency, assessment should include at least two morning testosterone measurements; weight reduction and physical activity may improve testosterone levels. In older men, muscle strength (e.g. handgrip or chair-stand test) and body composition should be assessed for sarcopenic obesity. During incretin-based pharmacotherapy, protein intake and weight-loss rate should be monitored, with reassessment at weeks 4, 12 and 24; loss exceeding 1.5 kg/week warrants review of treatment and malnutrition risk. Older adults should aim for approximately 25–30 g of protein at each main meal. Complete protein sources are preferred. Branched-chain amino acid (BCAA) supplements are not recommended routinely. In chronic kidney disease, protein intake should be individualized, with monitoring of eGFR (estimated glomerular filtration rate) and UACR (urine albumin-to-creatinine ratio) (Polish Society for the Treatment of Obesity: Zalecenia kliniczne postępowania u chorych na otyłość 2026. Medycyna Praktyczna, June 2026, Chapters 7, 10–12 and 18–19).

Jolanta Słowikowska-Hilczer

THE EFFECT OF DIFFERENT NICOTINE PRODUCTS ON THE ANDROGEN PROFILE IN MEN: THE IMPORTANCE OF EFFECTIVE TREATMENT OF NICOTINE DEPENDENCE

Department of Andrology and Reproductive Endocrinology, Medical University of Lodz, Lodz, Poland
e-mail: jolanta.slowikowska-hilczer@umed.lodz.pl

Nicotine dependence remains one of the most important modifiable risk factors for cardiovascular and respiratory diseases and cancer. However, its relevance to men's health extends beyond these well-established consequences and includes potential effects on the hypothalamic–pituitary–gonadal axis, androgen profile, sexual function, and fertility (Osadchuk et al.: Front Endocrinol. 2023, 1255304).

Conventional cigarette smoking results in exposure not only to nicotine but also to numerous products of tobacco combustion, including carbon monoxide, polycyclic aromatic hydrocarbons, carbonyl compounds, and heavy metals. These substances may affect testicular function through oxidative stress, chronic inflammation, vascular dysfunction, and direct toxic effects on Leydig and Sertoli cells. However, the effect of smoking on testosterone levels remains inconclusive. Some studies have reported higher total testosterone concentrations in smokers, which may be related, among other factors, to alterations in sex hormone-binding globulin (SHBG) concentrations and hormone metabolism rather than to an actual improvement in androgen function. Therefore, interpretation of the hormonal profile in male smokers should take into account total testosterone, SHBG, and free testosterone.

In recent years, the modes of nicotine delivery have changed considerably. In addition to conventional cigarettes, electronic cigarettes, heated tobacco products, and oral nicotine products are increasingly used. These products differ in their composition and levels of exposure to toxic substances, but most may contribute to the persistence of nicotine dependence. The absence of tobacco combustion may reduce exposure to some of the toxicants present in cigarette smoke; however, it does not imply the absence of potential adverse effects on reproductive and hormonal health.

E-cigarettes are of particular interest, as their aerosol may contain nicotine, thermal degradation products of propylene glycol and glycerol, flavoring agents, ultrafine particles, and metals. Data on their effects on the androgen profile in men remain limited, and findings from experimental studies cannot be directly extrapolated to clinical practice. Even less is known about the long-term effects of heated tobacco products and other novel nicotine products on Leydig cell function, testosterone and gonadotropin concentrations, and the risk of hypogonadism (Montjean et al.: Life 2023, 13(3), 827).

Regardless of the type of nicotine product used, the evaluation of men with androgen disorders should include a detailed history of nicotine use, including the type of product, intensity and duration of exposure, and concurrent use of multiple products. This is particularly important because nicotine dependence often coexists with other factors that may affect testosterone concentrations, including obesity, metabolic disorders, alcohol and illicit drug use, chronic stress, and sleep disturbances.

Therefore, effective treatment of nicotine dependence should be an integral component of comprehensive men's health care. The goal of management should not be limited to reducing the number of cigarettes smoked but should primarily aim at sustained tobacco cessation and freedom from nicotine dependence. Behavioral interventions, medical counseling, and appropriately selected pharmacotherapy increase the likelihood of

successful smoking cessation. In andrological practice, addressing nicotine dependence may therefore represent an important component of both chronic disease prevention and interventions aimed at preserving normal hormonal, sexual, and reproductive function in men.

POSTER SESSION

Adam Daniel Durma[1,2], *Marek Saracyn*[1,2], *Marek Grzelak*[3], *Agnieszka Grabińska*[4], *Patryk Uciechowski*[4], *Grzegorz Kamiński*[1]

A VETERAN OF FOREIGN MILITARY OPERATIONS AS A MODEL OF A HEALTHY MIDDLE-AGED MALE - PRELIMINARY RESULTS

[1]Department of Endocrinology and Radiosotope Therapy, Military Institute of Medicine – National Research Institute, Warsaw, Poland; [2]Department of Preclinical Sciences, Faculty of Medicine, University of Warsaw, Warsaw, Poland; [3]Department of General, Functional, and Oncological Urology, Military Institute of Medicine – National Research Institute, Warsaw, Poland; [4]Urology Outpatient Clinic, Prostate Cancer Diagnostics and Treatment Center, Military Institute of Medicine – National Research Institute, Warsaw, Poland
e-mail: adurma@wim.mil.pl

Late-onset hypogonadism (LOH) is a condition characterized by age-related reduction in testosterone levels. Researchers are seeking risk factors associated with an increased likelihood of developing hypogonadism, as well as identifying patient groups that may benefit from testosterone replacement therapy. The aim of this study was to assess the prevalence of late-onset hypogonadism among Polish veterans, evaluate the frequency of focal testicular lesions, and examine correlations between body composition parameters and imaging and laboratory findings.

The study group consisted of 44 men who participated in a preventive health program. Participants underwent questionnaire-based assessments, measurements of total testosterone in blood serum, prostate-specific antigen (PSA), and creatinine levels, testicular ultrasound examinations (USG), and body composition analysis using bioelectrical impedance.

The mean age of participants was 49.3 years (± 5.9). Self-reported body mass index (BMI) was 27.9 kg/m^2 (± 3.2), which differed significantly (p = 0.009) from the measured BMI of 28.4 kg/m^2 (± 3.5). The median total weekly physical activity was 4 hours, including 3 hours of aerobic exercise and less than 1 hour of anaerobic training. Participants spent an average of 33.7 hours (± 9.7) per week working in a seated position. The mean androgen deficiency in the aging male (ADAM) questionnaire score was 3.9 (± 2.9), and the mean IIEF-3 score was 18.7 (± 4.9). Mean total testosterone concentration was 4.9ng/mL (± 1.6), mean creatinine level was 1.0 mg/dL (± 0.1), and mean PSA level was 1.1 ng/mL (± 0.7). Mean testicular volume did not differ significantly between sides (p = 0.433), measuring 16.3 mL (± 5.2) for the left testis and 17.2 mL (± 5.0) for the right testis. Testicular calcifications were detected in 5 out of 44 participants, epididymal cysts in 5 out of 44, and varicoceles in 9 out of 44. No malignant focal testicular lesions were identified. Body composition analysis revealed a mean body fat percentage of 23.4% (± 4.6), visceral fat percentage of 10.8% (± 2.8), and muscle mass percentage of 72.8% (± 4.4). The difference between metabolic age and chronological age was –15.8 years, however, was not statistically significant (p = 0.291). A negative correlation was found between testosterone concentration and body fat percentage (R^2 = 0.309, p = 0.001), visceral fat (R^2 = 0.354, p < 0.001), measured BMI (R^2 = 0.326, p = 0.001), and the difference between chronological and metabolic age (R^2 = 0.220, p = 0.008). A positive correlation was observed between testosterone concentration and muscle mass percentage (R^2 = 0.305, p = 0.001). The physical activity level of veterans is lower than recommended standards. Body composition, as well as ADAM and IIEF-3 questionnaire scores, do not appear to be associated with physical activity levels or sedentary working time. Testicular volume is not correlated with total testosterone concentration. Total testosterone concentration is significantly correlated with body composition parameters and the difference between metabolic and chronological age.

The findings may suggest the presence of factors other than physical activity that contribute to abnormal body weight, as well as a substantial influence of testosterone levels on body composition and metabolic age among veterans. The low prevalence of hypogonadism and focal testicular lesions does not indicate a need for increased andrological surveillance among veterans.

Rim Ibrahim[1], *Alicja Rabiasz-Bielecka*[1], *Andrea Berman*[2], *Sanjana Kiron Parimi*[2], *Tomasz Stokowy*[3], *Krzysztof Pastuszak*[4,5], *Aashish Srivastava*[6], *Marta Olszewska*[1], *Noor Ullah*[7], *Jassem M Khan*[7], *Christopher Pombar*[8], *Rachel Hvasta-Gloria*[8], *Alexander N Yatsenko*[8], *Agnieszka Malche*[1], *Maciej Kurpisz*[1]

INVESTIGATING THE ROLES OF *G6PD* AND *ODC1* IN MALE INFERTILITY THROUGH FUNCTIONAL STUDIES IN CELLULAR AND PLANARIAN MODELS

[1]Institute of Human Genetics Polish Academy of Sciences in Poznan, Poznan, Poland; [2]Department of Biological Sciences, Dietrich School of Arts and Sciences, University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA, USA; [3]IT Division, University of Bergen, Bergen, Norway; [4]Department of Algorithms and System Modelling, Gdansk University of Technology, Gdansk, Poland; [5]Department of Translational Oncology, Medical University of Gdansk, Gdansk, Poland; [6]Genome Core Facility, Clinical Laboratory, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway; [7]Department of Biochemistry, Institute of Basic Medical Sciences, Khyber Medical University, Peshawar, Pakistan; [8]School of Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA, USA
e-mail: agnieszka.malcher@igcz.poznan.pl

Infertility affects around 15% of reproductive couples, and male infertility accounts for approximately half of these cases. Asthenozoospermia (AZS) is one of the most common causes of male infertility. Genetic diagnostic technologies are crucial for uncovering novel genetic variants causative of asthenozoospermia. Consanguineous families offer a valuable, highly informative genetic dataset with enhanced accuracy in genomic analysis, thanks to their unique structure.

We performed whole-genome sequencing (WGS) on three Pakistani consanguineous family samples with both affected and unaffected individuals with male infertility. We targeted rare nonsynonymous, nonsense, and frameshift variants (VAF<0.01). We assessed variant pathogenicity using prediction tools and verified testis-specific gene expression and its link to male fertility. We identified rare variants in *G6PD* and *ODC1* in AZS brothers.

To investigate their roles, we performed CRISPR-mediated knockout of *G6PD* and *ODC1* in TCam-2 cells and RNAi-mediated gene silencing in *Schmidtea mediterranea*. We successfully generated TCam-2 cells with KO of G6PD and ODC1; however, their functional consequences remain to be assessed. In *S. mediterranea*, *G6PD* silencing significantly reduced the worm's locomotion speed and altered ciliary beat frequency and ventral cilia morphology. In contrast, *ODC1* silencing caused tissue lysis and reduced worm length, preventing motility analysis.

RNA-seq analysis showed mild gene expression changes with *G6PD* silencing and more significant changes with *ODC1* silencing. Thirty differentially expressed genes related to mitochondrial function, cytoskeletal organization, and sperm function displayed contrasting patterns between the two conditions. These preliminary findings suggest that *G6PD* and *ODC1* may differentially regulate genes involved in cellular and reproductive functions, possibly by regulating interconnected pathways through antagonistic effects. Verification in TCam-2 knockout models will enable further investigation of their function in male infertility.

Funding: This work was supported by the National Science Centre in Poland, Grant No.2020/37/B/NZ5/00549.

Marzena Kamieniczna[1], *Anna Havrylyuk*[2], *Maciej Kurpisz*[1]

THE IMPACT OF RHEUMATIC DISEASE AND ITS TREATMENT ON MEN'S REPRODUCTIVE HEALTH

[1]Institute of Human Genetics, Polish Academy of Sciences in Poznan, Poznan, Poland; [2]Department of Clinical Immunology and Allergology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine
e-mail: marzena.kamieniczna@igcz.poznan.pl

Rheumatic diseases are a heterogeneous group of musculoskeletal and connective tissue disorders of autoimmune, autoinflammatory, metabolic or degenerative origin. Reproductive health in these diseases has so far been studied mainly in women, who constitute the majority of patients: 75–85%. Men account for only 20–30% of rheumatology patients. However, they are more often affected than women by ankylosing spondylitis (AS) and gout, and autoimmune diseases, which are less common in men, often have a more severe course and are diagnosed later. The aim of the study was to review the literature and current recommendations on the impact of rheumatic diseases and their treatment on men's reproductive health.

Chronic inflammation with increased production of pro-inflammatory cytokines, including tumour necrosis factor α (TNF-α) and interleukins IL-1β, IL-6 and IL-17, enhances oxidative stress and impairs spermatogenesis. Cytokines act antigonadotropically, lowering the levels of luteinizing hormone (LH) and follicle-stimulating hormone (FSH), which leads to secondary hypogonadism, reduced libido and erectile dysfunction. Reduced semen quality has been described in men with systemic lupus erythematosus (SLE), rheumatoid arthritis (RA) and dermatomyositis. In SLE patients, the percentage of spermatozoa with DNA fragmentation was significantly higher than in healthy men (median 62% vs. 25.5%; p <0.001), despite normal basic semen parameters (Tiseo et al.: Lupus. 2019, 28(1), 59–65). Testicular damage may also result from autoimmune orchitis, vasculitis and varicocele. Inflammatory arthritis in prospective fathers was associated with an increased risk of miscarriage: 12.27% of pregnancies conceived after diagnosis vs 7.53% before diagnosis; p <0.05 (Perez-Garcia et al.: Rheumatology (Oxford). 2022, 61(8), 3390–3395). Hyperuricaemia in men was also associated with poorer outcomes of in vitro fertilisation (Wu et al.: Andrologia. 2024, 2024 3923652).

Data on the effects of antirheumatic drugs on male fertility are limited. Cyclophosphamide causes dose-dependent, irreversible infertility; therefore, sperm cryopreservation should be offered before treatment. For methotrexate and most other drugs, no adverse effect on semen quality or offspring health has been demonstrated (Pluma et al.: Ann Rheum Dis. 2025, 84(9), 1561–1590). Sulfasalazine may reversibly impair semen parameters. The guidelines of the American College of Rheumatology (ACR) recommend discontinuing cyclophosphamide and thalidomide before planned conception and continuing most other drugs when the disease is well controlled (Sammaritano et al.: Arthritis Rheumatol. 2020, 72(4), 529–556). The updated recommendations of the European Alliance of Associations for Rheumatology (EULAR) cover, for the first time, the safety of drugs used by prospective fathers. They consider, among others, antimalarials, azathioprine, colchicine, glucocorticoids and biologic drugs as not adversely affecting family planning in men (Rüegg et al.: Ann Rheum Dis. 2025, 84(6), 910–926). There are no Polish recommendations in this field.

Rheumatic diseases and their treatment may affect male fertility through multiple mechanisms. Discussing reproductive plans should be a standard of care, and

diagnostics should include extended semen analysis, including assessment of sperm DNA fragmentation. Cooperation between the rheumatologist, andrologist, endocrinologist and the specialist in infertility and assisted reproduction is necessary.

Marzena Kamieniczna[1], *Ewa Stachowska*[2], *Monika Frączek*[1], *Maciej Kurpisz*[1], *Marta Olszewska*[1]

SPERM MORPHOLOGY – DILEMMAS OF CLASSICAL ASSESSMENT

[1]Institute of Human Genetics, Polish Academy of Sciences in Poznan, Poznan, Poland; [2]Department of Metrology and Measurement Systems, Institute of Mechanical Technology, Poznan University of Technology, Poznań, Poland
e-mail: marzena.kamieniczna@igcz.poznan.pl

Sperm morphology assessment is part of basic semen analysis, yet it remains its most subjective element. According to the World Health Organization (WHO), the 5th centile of the percentage of normal forms in fertile men is only 4% and should be treated merely as a guide (Boitrelle et al.: Life. 2021, 11(12), 1368). Monomorphic teratozoospermia (globozoospermia, macrozoospermia, acephalic spermatozoa, multiple morphological abnormalities of the sperm flagella – MMAF) is usually monogenic; however, identifying the genetic cause is not easy: more than 50 genes have been linked to MMAF alone, and the cause can be established in only about 50% of patients (Ray: Hum Reprod. 2025, 40(Suppl 1), deaf097.176; Stallmeyer et al.: Andrology. 2025, 13(5), 1011–1024). Polymorphic teratozoospermia, the type most commonly encountered in practice, is usually multifactorial (Atmoko et al.: Transl Androl Urol. 2024, 13(2), 260–273).The aim of the study was a detailed assessment of sperm morphology including 17 types of defects and an indication of the limitations of classical assessment.

Papanicolaou-stained semen smears from 274 patients were assessed according to the scheme of abnormal morphological forms (WHO 2010), covering 8 types of head defects, 4 types of neck and midpiece defects, 4 types of tail defects and spermatozoa with excess residual cytoplasm. The mean number of defects per abnormal spermatozoon (sum of all recognised defects / number of abnormal spermatozoa) was calculated. Results are presented as medians (lower quartile–upper quartile, Q1–Q3).

The median percentage of normal forms was 2% (1–2%), and the mean number of defects per abnormal spermatozoon was 1.41 (1.31–1.54). Amorphous heads – 34% (26–45%), head vacuolisation – 25% (16–33%), small acrosome – 24% (16.3–34%) and coiled tail – 15% (10–23%) predominated.

WHO limits regarding percentage of sperm cells with normal morphology are set low, and reporting the percentage of defects in only four categories (head, midpiece, tail, residual cytoplasm) is of little informative value. A detailed classification of defects provides the clinician and the patient with much more information. Assessment of fixed and stained smears is burdened with artefacts and precludes further use of the spermatozoon. The future lies in the three-dimensional assessment of live, unstained spermatozoa. Using digital holographic microscopy (DHM), we demonstrated a narrower range of values of novel 3D parameters in fertile men (Kamieniczna et al.: Sci Rep. 2022, 12, 4846). Similarly, holotomography enables the assessment of spermatozoa without staining or immobilisation (Dardikman-Yoffe et al.: Sci Adv. 2020, 6(15), eaay7619).

This study was funded by project No. NdS-II/SP/0288/2024/01, co-financed from the state budget and granted by the Minister of Education and Science under the "Science for Society II" programme, and by National Science Centre grant No. 2015/19/B/NZ5/02241.

Marta Olszewska

EXPLORING MALE INFERTILITY THROUGH GENETICS, CYTOGENOMICS AND EPIGENOMICS

Institute of Human Genetics, Polish Academy of Sciences in Poznan, Poznan, Poland
e-mail: marta.olszewska@igcz.poznan.pl

Male infertility is a multifactorial condition with a substantial genetic component. Its etiology encompasses chromosomal abnormalities, pathogenic sequence variants, epigenetic alterations, endocrine disorders, infections, and anatomical abnormalities of the reproductive tract. Genetic factors are estimated to account for approximately 15% of male infertility cases. Although nearly 2,000 genes are implicated in spermatogenesis, the genetic basis of many infertility phenotypes remains incompletely characterized.

Chromosomal abnormalities represent an important cause of male reproductive impairment and are substantially more frequent in infertile men than in the general population, particularly among those with severely decreased sperm count. Nevertheless, a considerable proportion of male infertility cases remains idiopathic despite standard diagnostic evaluation. Increasing evidence implicates epigenetic dysregulation as a potential contributor to these unresolved cases. Alterations in DNA methylation patterns, histone post-translational modifications, chromatin organization, and non-coding RNA profiles have been associated with impaired spermatogenesis and abnormal sperm function. These findings highlight the importance of investigating epigenetic regulation both during germ cell development and in mature spermatozoa.

Funding: Project No. NdS-II/SP/0288/2024/01 subsidised from the state budget, granted by the Minister of Education and Science within the framework of the Programme 'Science for Society II'.