الجمهوريّة العربيّة السّوريّة
وزارة التّعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كليّة الطّب البشريّ
قسم الطّب المخبريّ

دراسة تأثير العدوى بالمتدثّرة الحثريّة على جَودة السّائل المنويّ

Study of the Chlamydia trachomatis infection on semen quality

بحثٌ علميٌ أُعدّ لنيل شهادة الدّراسات العُليا في الطّب المخبريّ

إعداد طالب الدّراسات العليا:

د. حسَن نزِيه صَقر

بإشراف:

م.د. رَانيا مُصطفى

2025

تصريح

أصرّح بأنّ البحث الموصوف في هذه الرّسالة بعنوان (دراسة تأثير العدوى بالمتدثّرة الحثريّة على جودة السّائل المنوي)، لا يوجد أيُّ جزءٍ منه أُخذ بالكامل من عملٍ آخر، أو أنجز للحصول على شهادةٍ أخرى في هذه الجامعة، أو في جامعة أخرى أو أي معهد تعليمي. كما أن جميع الأعمال والنتائج المذكورة، هي نتيجة جهودي الشخصية، وبتوجيه من المشرف، وأن أية معلومات، أو نتائج أخرى ذكرت، نسبت إلى مصادرها ومؤلفيها في النص، في قائمة المراجع.

المرشّح

شهادة المُشرف:

نشهد بأنّ العمل الموصوف في هذه الرّسالة، نتيجة عملٍ قام به المُرشّح

تحت إشراف **م.د رانيا مصطفى** قسم الطّب المخبريّ – كليّة الطّب البّشري– جامعة دمشق

المُشرف:

قرار لجنة الحكم:

شكر وتقدير:

أتوجّه بأسمى كلماتِ الشُّكر والامتنان إلى أستاذتي المشرفة **م.د رانيا مصطفى** على رعايتها العلميّة الكريمة ولقبولها الإشراف على هذا البحث، وتذليل الصّعوبات العلميّة والإداريّة، وتصويب خطواتي المنهجيّة، والدّعم المستمر في مراحل إجراء البحث كاملاً.

كما أتوجّه بجزيل الشّكر والامتنان إلى السّادة أعضاء لجنة التّحكيم الموقّرين الأساتذة الفاضلين أ.د امال عساف، أ.د محمد عمر الطويل لتفضّلهم بقبول تحكيم هذا البحث.

وأشكر أ.د. تهاني علي في مشفى التّوليد وأمراض النّساء الجامعي على التّعاون والمساعدة وتسهيل عمليّة إجراء هذا البحث في المخبر المركزيّ، والشّكر موصول إلى كادر الأطبّاء المقيمين والممرضين والفنّيين في مخبر الزّرع الجرثوميّ ومخبر البول والرّاسب.

فهرس المحتويات

المحتوى	رقم الصفحة
فهرس الجداول	X
فهرس الأشكال التوضيحية	XI
قائمة الاختصارات	XII
الملخص	XIII
الفصل الأول: الجزء التمهيدي	1
المقدمة	2
مشكلة البحث	3
تساؤلات البحث	3
الهدف من البحث	4
أهمية البحث	4
مبررات البحث	4
محدوديات البحث	4
الدراسات المرجعية	5
خلاصة الدراسات المرجعية	6
الفصل الثاني: الدراسة النظرية	7
المتدثرة الحثرية: الخصائص البيولوجية والمرضية	8
التصنيف والخصائص العامة	8
التصنيف التقسيمي للمتدثرة الحثرية	8
الخصائص المورفولوجية والبيوكيميائية	9
دورة الحياة والتكاثر	10
الأنماط المصلية وتوزيعها	11
الفيزيولوجيا المرضية	11
آليات الإصابة والعدوى	11
التفاعل مع خلايا المضيف	12
الاستجابة المناعية للعدوى	12
المقاومة والهروب المناعي	12
الوبائيات والانتشار	13
الانتشار العالمي والإقليمي	13
عوامل الخطورة	14
طرق الانتقال	15
الفئات المعرضة للخطر	16
الجهاز التناسلي الذكري والسائل المنوي	17
تشريح الجهاز التناسلي الذكري	17

فيزيولوجيا تكوين الحيوانات المنوية	18
تركيب ووظائف السائل المنوي	19
العوامل المؤثرة على جودة السائل المنوي	20
معايير جودة السائل المنوي	22
القيم المرجعية الأساسية	22
الفحوصات الأساسية والمتقدمة	24
العوامل المؤثرة على التحليل	26
التغيرات الطبيعية والمرضية	28
تأثير العدوى البكتيرية على الخصوبة الذكرية	30
الآليات العامة للتأثير	30
الالتهاب والاستجابة المناعية	30
الإجهاد التأكسدي	31
تلف الحمض النووي	32
التأثير على الوظائف الخلوية	33
العدوى بالمتدثرة الحثرية والجهاز التناسلي الذكري	34
مواقع العدوى في الجهاز التناسلي	34
الآليات الجزيئية للتأثير	35
التأثير على تكوين الحيوانات المنوية	37
المضاعفات المزمنة	38
الطرق التشخيصية والمخبرية	40
تشخيص العدوى بالمتدثرة الحثرية	40
الطرق الجزيئية	40
الطرق المناعية	41
الطرق الزراعية	45
تحليل السائل المنوي	46
جمع وتحضير العينات	46
الفحص المجهري	47
قياس المعايير الأساسية	47
التقييم الشكلي	48
ضبط الجودة والمعايرة في تحليل السائل المنوي	50
الفصل الثالث: الجزء العملي	54
مدة الدراسة	55
مكان الدراسة	55
تصميم الدراسة	55
جمهرة الدراسة	55
حجم الجمهرة	55
منهج البحث (معايير الإدخال والاستبعاد وطريقة الدراسة)	55

أدوات البحث	56
متغيرات الدراسة	57
الاستمارة المستخدمة في الدراسة	58
الموافقة المستنيرة	60
تفاصيل العمل والطرق المخبرية	61
الفصل الرابع: نتائج البحث ومناقشتها	68
النتائج	69
توزع المرضى بحسب بحسب فترة الزواج	70
توزع مرضى العقم بحسب نتائج اختبار المتدثرة الحثرية	71
توزع مرضى العقم بحسب ايجابية اختبار المتدثرة الحثرية و تبعاً لفترة الزواج	72
توزع مرضى العقم بحسب ايجابية اختبار المتدثرة الحثرية و تبعاً لوجود أعراض	73
العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية و حجم السائل المنوي	74
العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية و درجة حموضة السائل المنوي	75
العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية و تركيز الحيوانات المنوية	76
العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية والحركة التقدمية للحيوانات المنوية (A+B)	77
العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية والحركة الكلية للحيوانات المنوية (A+B+D)	78
العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية وشكل الحيوانات المنوية	79
العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية وعدد خلايا الدم البيضاء في السائل المنوي	80
مناقشة النتائج	82
مقارنة النتائج مع الدراسات المرجعية	82
نسبة أنتشار المتدثرة الحثرية لدى مرضى العقم	84
نسبة الأعراض السريرية لدى مرضى العقم ايجابيي المتدثرة الحثرية	85
مقارنة حجم السائل المنوي لدى مرضى العقم ايجابيي المتدثرة الحثرية	86
مقارنة تركيز الحيوانات المنوية لدى مرضى العقم ايجابيي المتدثرة الحثرية	87
مقارنة الحركة التقدمية للحيوانات المنوية لدى مرضى العقم ايجابيي المتدثرة الحثرية	88
مقارنة شكل الحيوانات المنوية لدى مرضى العقم ايجابيي المتدثرة الحثرية	89
مقارنة خلايا الدم البيضاء في السائل المنوي لدى مرضى العقم ايجابيي المتدثرة الحثرية	90
التوصيات	91
المقترحات	92
الخاتمة	92
المراجع	93

فهرس الجداول:

رقم الجدول	اسم الجدول	رقم الصفحة
1	القيم المرجعية الدنيا للسائل المنوي الطبيعي	23
2	طريقة تمديد عينة السائل المنوي حسب كثافة النطاف في الساحة	65
3	طريقة حساب نسبة تمديد عينة السائل المنوي	66
4	التفريق بين الكريات البيضاء وطلائع النطاف	67
5	توزع مرضى العقم بحسب فترة الزواج	70
6	توزع مرضى العقم بحسب نتائج اختبار المتدثرة الحثرية	71
7	توزع مرضى العقم بحسب إيجابية اختبار المتدثرة الحثرية وتبعاً لفترة الزواج	72
8	توزع مرضى العقم بحسب إيجابية اختبار المتدثرة الحثرية وتبعاً لوجود أعراض	73
9	العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية وحجم السائل المنوي	74
10	العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية ودرجة حموضة السائل المنوي	75
11	العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية وتركيز الحيوانات المنوية	76
12	العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية والحركة التقدمية للحيوانات المنوية	77
13	العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية والحركة الكلية للحيوانات المنوية	78
14	العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية وشكل الحيوانات المنوية	79
15	العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية وعدد خلايا الدم البيضاء في السائل المنوي	80
16	مقارنة انتشار المتدثرة الحثرية عند مرضى العقم بين الدراسات	84
17	مقارنة الأعراض السريرية عند مرضى العقم بين الدراسات	85
18	مقارنة حجم السائل المنوي عند مرضى العقم بين الدراسات	86
19	مقارنة تركيز الحيوانات المنوية عند مرضى العقم بين الدراسات	87
20	مقارنة الحركة التقدمية للحيوانات المنوية عند مرضى العقم بين الدراسات	88
21	مقارنة شكل الحيوانات المنوية عند مرضى العقم بين الدراسات	89
22	مقارنة WBC في السائل المنوي عند مرضى العقم بين الدراسات	90

فهرس الأشكال التوضيحية:

رقم الشكل	اسم الشكل التوضيحي	رقم الصفحة
1	صورة بالمجهر الالكتروني لخلايا مصابة بالمتدثرة حثرية	9
2	دورة حياة بكتيريا المتدثرة الحثرية	10
3	تشريح الجهاز التناسلي الذكري	18
4	درجات حركة الحيوانات المنوية	24
5	جهاز CASA	26
6	مكونات اختبار كشف المستضد بالاستشراب المناعي	44
7	شكل ترسيمي للحيوان المنوي الطبيعي وأنماط التشوهات الشكلية	49
8	شكل ترسيمي لأنماط التشوهات الشكلية في الحيوانات المنوية	65
9	نتائج وطريقة استخدام أختبار الكلاميديا السريع	68
10	توزع مرضى العقم بحسب فترة الزواج	70
11	التوزع بحسب نتائج اختبار المتدثرة الحثرية	71
12	التوزع بحسب إيجابية الاختبار وتبعاً لفترة الزواج	72
13	التوزع بحسب إيجابية الاختبار وتبعاً للأعراض السريرية	73
14	مقارنة المشعرات المنوية (حجم السائل المنوي وتركيز الحيوانات المنوية والكريات البيضاء) بين مرضى المتدثرة الحثرية الإيجابيين والسلبيين مع الإشارة إلى الحدود الطبيعية	81
15	مقارنة الانتشار بين الدراسات	84
16	مقارنة الأعراض السريرية بين الدراسات	85
17	مقارنة حجم السائل المنوي بين الدراسات	86
18	مقارنة تركيز الحيوانات المنوية بين الدراسات	88
19	مقارنة الحركة التقدمية بين الدراسات	89
20	مقارنة الحركة التقدمية بين الدراسات	90
21	مقارنة WBC بين الدراسات	91

قائمة الاختصارات:

الاختصار (بالإنجليزية)	المعنى الكامل (بالعربية)	المعنى الكامل (بالإنجليزية)
WHO	منظمة الصحة العالمية	World Health Organization
PCR	تفاعل البوليميراز المتسلسل	Polymerase Chain Reaction
ELISA	مقايسة الامتصاص المناعي المرتبط بالإنزيم	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
MOMP	البروتين الرئيسي للغشاء الخارجي	Major Outer Membrane Protein
CASA	تحليل الحيوانات المنوية بمساعدة الحاسوب	Computer-Assisted Sperm Analysis
DNA	الحمض النووي الريبي منقوص الأكسجين	Deoxyribonucleic Acid
ROS	أنواع الأكسجين التفاعلية	Reactive Oxygen Species
STIs	الأمراض المنقولة جنسياً	Sexually Transmitted Infections
LGV	الليمفوجرانولوم التناسلي	Lymphogranuloma Venereum
PID	مرض التهاب الحوض	Pelvic Inflammatory Disease
MAR	تفاعل مضاد الغلوبيولين المختلط	Mixed Antiglobulin Reaction
HOS	اختبار التورم التناضحي	Hypo-Osmotic Swelling Test
CASMA	تحليل الشكل بمساعدة الحاسوب	Computer-Assisted Sperm Morphology Analysis
TAC	السعة المضادة للأكسدة الكلية	Total Antioxidant Capacity
PSA	مستضد البروستات النوعي	Prostate-Specific Antigen
FSH	الهرمون المنبه للجريب	Follicle-Stimulating Hormone
LH	الهرمون الملوتن	Luteinizing Hormone
IFN-γ	إنترفيرون غاما	Interferon Gamma
IL-1β	إنترلوكين-1 بيتا	Interleukin-1 Beta
TNF-α	عامل نخر الورم ألفا	Tumor Necrosis Factor Alpha
IgA	الغلوبيولين المناعي أ	Immunoglobulin A
IgG	الغلوبيولين المناعي ج	Immunoglobulin G
IgM	الغلوبيولين المناعي م	Immunoglobulin M
TLR2	مستقبل يشبه التول 2	Toll-Like Receptor 2
TLR4	مستقبل يشبه التول 4	Toll-Like Receptor 4
MHC	معقد التوافق النسيجي الرئيسي	Major Histocompatibility Complex
ATP	أدينوسين ثلاثي الفوسفات	Adenosine Triphosphate
HSP60	بروتين الصدمة الحرارية 60	Heat Shock Protein 60
pgp3	بروتين بلازميدي 3	Plasmid Protein 3
DFA	فحص مناعي فلوري مباشر	Direct Fluorescent Antibody Test
IFA	فحص مناعي فلوري غير مباشر	Indirect Fluorescent Antibody Test
ISO	المنظمة الدولية للمعايير	International Organization for Standardization
UK NEQAS	برنامج التقييم الخارجي للجودة في المملكة المتحدة	United Kingdom National External Quality Assessment Service
CAP	الكلية الأمريكية لعلم الأمراض	College of American Pathologists

الملخّص:

الخلفيّة: تُعدّ عدوى المتدثرة الحثريّة أحد الأسباب المحتملة لعقم الذّكور، على الرّغم من أنّها غالبًا ما تكون دون أعراض، مما يجعل تشخيصها صعبًا. تهدف هذه الدّراسة إلى تحديد معدّل انتشار هذه العدوى بين الرّجال المصابين بالعقم في دمشق، وتقييم تأثيرها على جودة السّائل المنوي، لاسيما وأن هناك أدلة تشير إلى ارتباطها بتدهور معايير السّائل المنوي، مثل انخفاض حجمه وتركيز الحيوانات المنويّة، وزيادة عدد كريّات الدّم البيضاء.

الهدف: تهدف هذه الدّراسة إلى تحديد معدّل انتشار عدوى المتدثّرة الحثريّة (Chlamydia trachomatis) بين الرّجال المصابين بالعقم، ودراسة تأثيرها على معايير السّائل المنويّ.

المواد والطّرائق: أُجريت دراسة مقطعيّة شملت 100 رجل عقيم راجعوا عيادة العقم في مستشفى التوليد الجامعي بدمشق. جُمعت عينات السّائل المنوي وحُلّلت وفق معايير منظّمة الصّحة العالميّة (2021)، كما جرى الكشف عن مستضد Chlamydia trachomatis باستخدام اختبار مناعيّ كروماتوغرافي سريع.

النّتائج: أظهرت النّتائج أن معدّل انتشار العدوى بلغ 8%. وقد تميّز المرضى المصابين بانخفاض معنوي في حجم السّائل المنويّ (1.37 ± 0.53 مل مقابل 3.46 ± 1.59 مل، $p < 0.05$) وفي تركيز النّطاف (10.22 ± 1.90 مليون/مل مقابل 19.51 ± 16.67 مليون/مل، $p = 0.049$)، إضافةً إلى ارتفاع عدد الكريّات البيض في السّائل المنويّ (7.42 ± 3.25 مقابل 1.15 ± 2.20، $p < 0.05$). بينما لم تُسجَّل فروق إحصائيّة ذات دلالة في درجة الحموضة، أو الحركة التقدمية، أو الحركة الكلية، أو الشّكل الطبيعيّ للنّطاف بين المجموعتين. ولوحظ أن معظم المصابين (83.3%) كانوا عديمي الأعراض.

الخُلاصة: ترتبط عدوى المتدثّرة الحثريّة بضعف نوعيّة السّائل المنويّ، لاسيما انخفاض حجمه، وتراجع تركيز النّطاف، ووجود الكريّات البيض فيه، مما يسهم في عقم الذّكور. وعلى الرّغم من انخفاض معدّل انتشارها، فإنّ شيوعها دون أعراض سريريّة يبرز أهميّة إدراجها ضمن الفحوص الروتينيّة للرّجال المصابين بالعقم.

كلمات مفتاحيّة: المتدثّرة الحثريّة، عقم الرجال، معايير السّائل المنويّ، تحليل السّائل المنويّ، كثرة الكريّات البيض في السّائل المنويّ، العدوى اللاعرضيّة.

الفصل الأوّل

الجزء التّمهيديّ

1. المقدّمة:

العقم مشكلة صحيّة عالميّة وحوالي 8 إلى 12 في المائة من الأزواج يعانون من العقم أثناء حياتهم الانجابيّة، حيث يعرّف العقم على أنّه إعاقة حصول حملٍ بعد الجماع المنتظم غير المحميّ لمدّة عامٍ واحد وتشير البيانات الحديثة وفقا لمنظمة الصحة العالمية (WHO) الى أن حوالي 48 مليون زوج يعانون من العقم في جميع أنحاء العالم[1] .

يمكن أن تساهم العديد من العوامل الممرضة في العقم عند الإنسان، حيث تعتبر الأمراض المنقولة جنسيّا (STIs) أحد العوامل الرئيسة، ومن بين الأمراض المنقولة بالاتّصال الجنسي البكتيريّة، المتدثّرة الحثريّة، حيث تلعب دوراً مهماً في كل من التهابات الأعضاء التناسليّة والعقم[2].

عدوى المتدثّرة هي أكثر أنواع العدوى البكتيريّة المنقولة جنسياً انتشاراً في العالم والّتي تسبّب أمراضاً لدى الذّكور والإناث،[3] حيث أنّ هذه الالتهابات غير مصحوبة بأعراض في 90٪ – 85٪ من الأفراد المصابين وتترافق مع التهاب الإحليل والتهاب البروستات والتهاب عنق الرّحم والتهاب البربخ والتهاب الحوض والحمل خارج الرحم والعقم [5,4].

ومن المعروف أن عدوى المتدثّرة الحثريّة، تسبب العقم عند النّساء ولكنّ دورها في جودة الحيوانات المنويّة والعقم لدى الذّكور مثير للجدل، ومع ذلك أشارت بعض الدّراسات إلى أن بكتيريا المتدثّرة الحثريّة يمكن أن تلتصق وتخترق الحيوانات المنويّة، لذلك يجب تغيير معايير الحيوانات المنويّة مثل الحجم، والحيويّة، والحركة، والشّكل، والتّركيز.[6]

وللمتدثّرة الحثريّة دوراً في التهاب عنق الرّحم ومرض التهاب الحوض (PID) والتهاب بطانة الرّحم والعقم والحمل خارج الرّحم والتهاب المهبل الجرثوميّ والولادة المبكّرة [7]، في الذّكور ترتبط هذه العدوى بالتهاب الإحليل غير السيلانيّ والتهاب البروستات والتهاب البربخ والعقم.[8]

حيث تعدّ المتدثّرة الحثريّة واحدةً من أكثر أنواع البكتيريا المعويّة انتشاراً، والمتدثّرة الحثريّة هي بكتيريا سالبة الجرام قدرت منظّمة الصّحة العالميّة (WHO) أن أكثر من 90 مليون عدوى جديدة بالمتدثّرة الحثريّة تحدث سنويّا[9] ، حيث أُقترح أنّ احتضان الحيوانات المنويّة البشريّة مع المتدثّرة الحثريّة تسبّب في موت الحيوانات المنويّة [10]، تم إجراء العديد من الدّراسات السّابقة على بكتيريا المتدثّرة الحثريّة في المصل و السّائل المنويّ فيما يتعلق بانخفاض معدّلات الحمل وضعف جودة الحيوانات المنويّة [11].

حيث وجد أنّ 15% من حالات العقم عند الرّجال ناتجةً عن الأمراض المنقولة عن طريق الاتّصال الجنسيّ [12].

2. مشكلة البحث:

تزايد معدلات العقم الذّكريّ يعود جزئياً إلى دور العدوى بالمتدثّرة الحثريّة، الّتي تعتبر من أكثر العوامل الممرضة المنتقلة بالجنس شيوعاً. وغالبًا ما يتمّ إغفالُ هذه العدوى لدى الذّكور، على الرّغم من أنّ المتدثّرة الحثريّة قد تسبّب عدوىً غير عرضيةٍ تؤدّي إلى العقم في 85% – 95% من الحالات.

3. تساؤلات البحث:

- ما هو مدى انتشار المتدثّرة الحثريّة لدى الذّكور المصابين بالعقم؟
- هل أنّ المتدثّرة الحثريّة تؤثّر فعلاً على جودة السّائل المنويّ؟
- هل كلُّ المصابين بالمتدثّرة الحثريّة يعانون من تدنّي معاير للسّائل المنويّ؟

4. الهدف من البحث:

دراسة مدى انتشار العدوى بالمتدثّرة الحثريّة لدى الذّكور المصابين بالعقم وارتباطها بجودة الحيوانات المنوية.

5. أهميّة البحث:

تكمن أهميّة البحث في كونه يدرس انتشار ويبين العلاقة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة ومدى تأثيرها على جودة السّائل المنويّ وعدم إغفالها عند التّحري عن سبب العقم لدى الذّكور.

6. مبرّرات البحث:

العدوى بالمتدثّرة الحثريّة غير عرضيّة عند الذّكور بنسبة 90% – 85% ولها تأثير مثبّت في الزّجاج على الحيوانات المنويّة[10] ، وهي تُغفَل عند التّحري عن سبب العقم لدى الذّكور، وهي السّبب الأساسيّ لازمات الإصابة لدى النّساء باعتبار الذّكور غير عرضيين للإصابة.

7. محدوديّات البحث:

يشمل البحث علاقة المتدثّرة الحثريّة بالعقم لدى الذّكور دون التّطرّق للأنتانات الأخرى المنتقلة بالجنس

الدّراسة محليّة في مشفى التّوليد الجامعيّ بدمشق 2024.

8. الدّراسات المرجعيّة:

تمت مقارنة نتائج هذه الدّراسة مع دراسةٍ أجريت في **إيران** / عام 2023 بعنوان:

Prevalence of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma parvum and Mycoplasma genitalium in Infertile Couples and the Effect on Semen Parameters [13].

دراسة انتشار المتدثّرة الحثريّة واليوروبلاسما لدى الأزواج المصابين بالعقم وتأثيرها على السّائل المنويّ دراسة حالة شاهد (50 زوج مصاب بالعقم – 50 زوج غير مصاب) وذلك باستخدام اختبار تفاعل سلسلة البوليميراز المتسلسل (PCR) للكشف عن العامل الممرض.

دراسة أخرى أجريت في **كوريا الجنوبيّة** / عام 2017 بعنوان:

- **Effects of infections with five sexually transmitted pathogens on sperm quality** [14]

حيث تمّ دراسة 400 مريضٍ مراجعٍ لمركز الإخصاب المساعد في مدينة سيول، حيث تمّ دراسة تأثير العدوى بخمسة مسبّباتٍ للأمراض المنقولة جنسياً على جودة الحيوانات المنويّة، وذلك باستخدام اختبار تفاعل سلسلة البوليميراز المتسلسل (PCR) للكشف عن العامل الممرض

دراسة أخرى أجريت في **الصّين** / عام 2022 بعنوان:

- **Chlamydia trachomatis infection in the genital tract is associated with inflammation and hypospermia in the infertile male of China.** [15]

تمّ دراسة 7154 مريضٍ مصابٍ بالعقم دراسة رجعيّة، حيث تمّ دراسة عدوى الكلاميديا في الجهاز التّناسليّ وارتباطه بالالتهاب ونقص النّطاف لدى الذّكور العقم في دولة الصّين الشّعبيّة وذلك باستخدام اختبار تفاعل سلسلة البوليميراز المتسلسل (PCR) للكشف عن العامل الممرض.

9. خلاصة الدّراسات المرجعيّة:

جميع الدّراسات أظهرت أنّ العدوى بالمتدثّرة الحثريّة لها تأثيرٌ سلبيٌ كبيرٌ على معايير السّائل المنويّ وجودة الحيوانات المنويّة، مما يساهم بشكل رئيسيّ في العقم. كما أنّ استخدام PCR كان فعالًا في الكشف، ويعزز من دقّة التّشخيص والعلاج في معالجة هذه العدوى.

الفصل الثّاني

الدّراسة النّظريّة

1. المتدثّرة الحثريّة: الخصائص البيولوجيّة والمرضيّة:

1-1 التّصنيف والخصائص العّامة:

المتدثّرة الحثريّة (Chlamydia trachomatis) هي إحدى البكتيريا المعروفة الّتي تسبّب عددًا من الأمراض البشريّة المختلفة، وهي تتمتّع بخصائصٍ بيولوجيّة فريدةً من نوعها، تُعدّ المتدثّرة الحثريّة من مسبّبات الأمراض البكتيريّة الّتي تؤثّر على الأعضاء التّناسليّة، والعينين، والجهاز التّنفسيّ، ويعدّ تأثيرها على الخصوبة موضوعًا مهمّاً في العديد من الدّراسات الطّبيّة.[16]

في هذا القسم، سنتناول التّصنيف، والخصائص المورفولوجية والبيوكيميائية، ودورة الحياة والتّكاثر، بالإضافة إلى الأنماط المصليّة وتوزيعها.

1-1-1 التّصنيف التّقسيميّ للمتدثّرة الحثريّة:

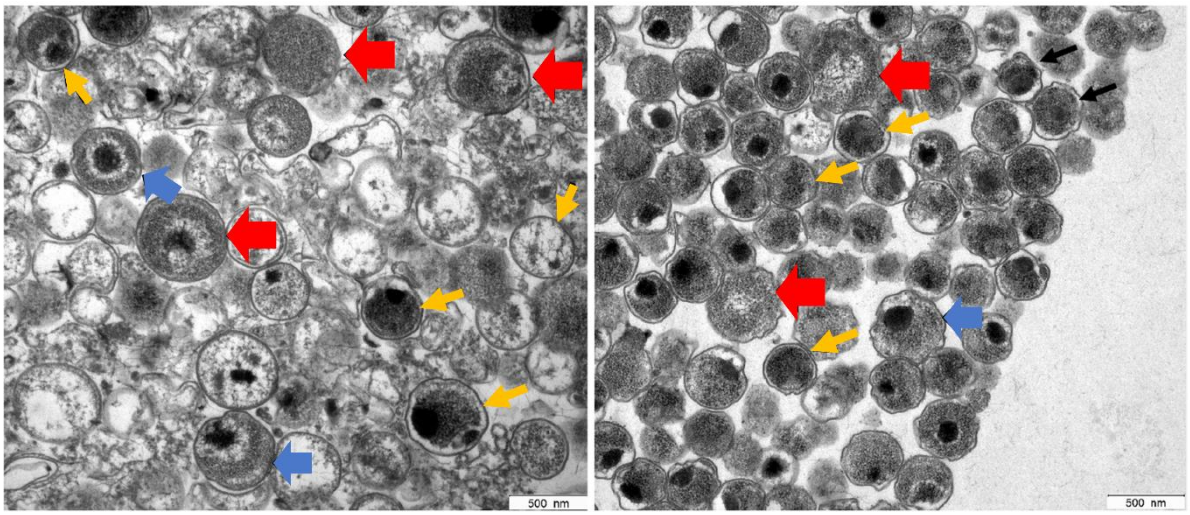
تمّ تصنيف المتدثّرة الحثريّة في المملكة البكتيريّة ضمن شعبة **(Proteobacteria)**، وفي الفصيلة **(Chlamydiaceae)**الّتي تضمّ جنس**(Chlamydia)** تتنوّع أنواع هذا الجنس إلى عدّة أنواع تؤثّر على البشر والحيوانات، تحت جنس **(Chlamydia)**، يعتبر **(Chlamydia trachomatis)** من الأنواع الرئيسة المسبّبة للأمراض البشريّة.

1-1-2 الخصائص المورفولوجية والبيوكيميائية: [14]

تتميّز المتدثّرة الحثريّة بعدّة خصائص مورفولوجية وبيوكيميائية، تجعلها فريدة مقارنة بالبكتيريا الأخرى، هي بكتيريا صغيرة، بحجم يتراوح بين **0.3إلى 0.5 ميكرون**، وتظهر في شكلٍ كرويٍ أو بيضاويٍ، إحدى الخصائص الرّئيسيّة لهذه البكتيريا هي أنّها تتواجد في شكلين:

- **الجسيمات الأوّلية (Elementary Bodies – EB):** هي الشّكل المعدي للبكتيريا، تتميّز بحجمٍ صغيرٍ وتستطيع البقاء خارج الخلايا لفترةٍ طويلةٍ، ما يجعلها مقاومةً للظروفِ البيئيّة الصّعبة.
- **الجسيمات الشبكيّة (Reticulate Bodies – RB):** هي الشّكل الّذي لا يمكنه إحداث العدوى ويحدث داخل الخلايا المضيفة حيث يبدأ التّكاثر والنّمو.

كذلك، المتدثّرة الحثريّة تفتقر إلى جدار خلويّ تقليديّ مثل البكتيريا الأخرى، بل تحتوي على غشاءٍ خلويٍ رقيقٍ يمكّنها من التّفاعل مع الخلايا المضيفة بطرقٍ فريدةٍ، البكتيريا تعتمد على **ATP**المأخوذ من الخلايا المضيفة، مما يجعلها من البكتيريا الّتي تعتمد على المضيف في بعض وظائفها البيوكيميائيّة الأساسيّة.

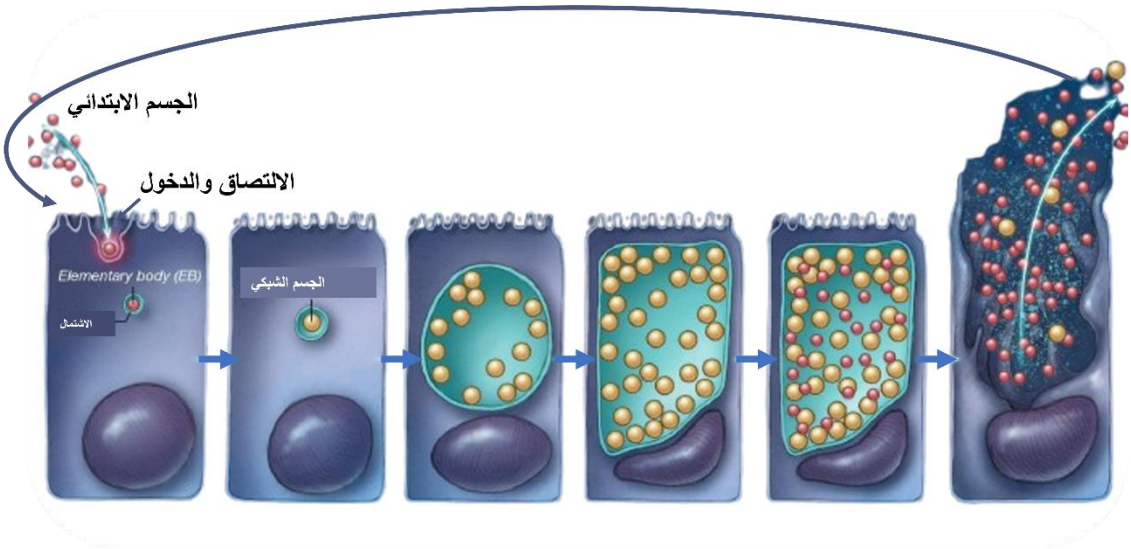


الشكل (1) صورة بالمجهر الالكتروني لخلايا مصابة بالمتدثرة حثرية

توضح هذه الصورة الأشكال المجهرية للمتدثرة الحثرية، وهي كالتالي:

الجسم الابتدائي: (السهم الأصفر)، الجسم الشبكي: (السهم الأحمر)، التحول من الجسم الابتدائي للجسم الشبكي (السهم الازرق).

3-1-1 دورة الحياة والتّكاثر: تمرّ المتدثّرة الحثريّة بدورة حياة معقّدة تتضمّن نوعين من الأشكال: الجسيمات الأوّلية (EB) والجسيمات الشبكيّة (RB) تبدأ الدّورة عندما تلتصق الجسيمات الأوّلية (EB) بالخليّة المضيفة عن طريق المستقبلات على سطح الخليّة، ثمّ يتمّ إدخال هذه الجسيمات الأوّلية إلى داخل الخلايا عبر عمليّة البلعة، حيث تتحوّل إلى الجسيمات الشبكيّة (RB) داخل الخليّة المضيفة، تقوم الجسيمات الشبكيّة بالتكاثر والانقسام، وعندما تصبح الخليّة مضغوطة بالجسيمات الشبكيّة، تبدأ هذه الجسيمات في التحوّل إلى الجسيمات الأوّلية (EB) الّتي تنتقل إلى خلايا أخرى. بعد تكرار العمليّة داخل الخلايا المضيفة، تموت الخلية المضيفة وتحرّر الجسيمات الأوّلية لتصيب خلايا أخرى في الجسم[15] .



الشكل (2) : دورة حياة بكتيريا المتدثرة الحثرية

توضح هذه الصورة مراحل العدوى التي تسببها بكتيريا المتدثرة الحثرية، وهي كالتالي:

الجسم الابتدائي **:(EB)** هو الشكل المعدي للبكتيريا، ويكون صغيراً وكثيفاً. يصيب هذا الشكل الخلايا المضيفة.

الجسم الشبكي **:(RB)** بمجرد دخول الجسم الابتدائي إلى الخلية، يتحول إلى الجسم الشبكي، وهو الشكل المتكاثر للبكتيريا.

التكاثر والتحول: يتكاثر الجسم الشبكي بسرعة داخل الخلية ثم يتحول مرة أخرى إلى أجسام ابتدائية جديدة.

إطلاق الأجسام الابتدائية: تنفجر الخلية المضيفة في النهاية، وتطلق الأجسام الابتدائية الجديدة، التي تكون جاهزة لإصابة خلايا أخرى.

1-1-4 الأنماط المصليّة وتوزيعها:[18]

تم تصنيف المتدثّرة الحثريّة إلى عدّة أنماط مصليّة بناءً على الأثر المسبّب للأمراض، تشمل الأنماط المصليّة الرئيسيّة:

- **النّمط A, B, C:** يرتبط بالإصابة بـ **التراخوما**، وهو مرض يؤثّر على العين ويمكن أن يؤدّي إلى العمى إذا لم يُعالج. ينتشر هذا النّمط بشكل رئيسيّ في المناطق النّامية حيث يعاني النّاس من ظروف صحيّة وبيئيّة صعبة.
- **النّمط D-K:** يُسبّب التهابات الأعضاء التّناسليّة، مثل التهاب الإحليل، والتهاب عنق الرّحم، وأمراض أخرى مرتبطة بالجهاز التّناسليّ، يُعدّ هذا النّمط الأكثر شيوعًا في الإصابات المنقولة جنسيّاً.
- **النّمط L1, L2, L3:** مسؤول عن الإصابة بـ **الليمفوجرانولوم التّناسليّ (LGV)**، الّذي يتسبّب في التهابات في الأنسجة اللمفاويّة وقد يؤدّي إلى مضاعفات خطيرة إذا لم يعالج بشكل مناسب.
- **التّوزيع الجغرافي** :يعتبر **النّمط A** مرتبطًا بشكل أساسيّ بالمناطق النّامية، في حين ينتشر **النّمط D-K** في معظم أنحاء العالم، وهو المسؤول عن التهابات الأعضاء التّناسليّة الّتي يمكن أن تؤثّر على خصوبة الإنسان.

1-2 الفيزيولوجيا المرضيّة:

1-2-1 آليّات الإصابة والعدوى:

تبدأ عمليّة الإصابة بالمتدثّرة الحثريّة من خلال التصاق الأجسام الابتدائيّة (EB) بالخلايا الظّهاريّة للمضيف عبر مستقبلات خاصة على سطح الخليّة المضيفة [19]، تحدث عملية الالتصاق الأوّلي من خلال تفاعل بروتينات الالتصاق البكتيريّة مع مستقبلات الهيبارين سلفات والغليكوزامينوجليكان على سطح الخليّة[20]

بعد الالتصاق، تتمّ عمليّة الابتلاع الخلويّ (Endocytosis) للأجسام الابتدائيّة داخل حويصلات خاصةً تُسمّى الحويصلات الاحتوائيّة (Inclusion Vesicles) [21] تقوم البكتيريا بتعديل هذه الحويصلات لمنع اندماجها مع الليزوزومات، مما يوفّر بيئةً آمنةً للتّكاثر.[22]

تطلق المتدثّرة الحثريّة عدة أنزيمات وسموم تساهم في تدمير الأنسجة المضيفة، بما في ذلك الفوسفوليباز A2 والسيتوليزين [23]، كما تنتج البكتيريا مواد كيميائيّة تثبط الاستجابة المناعيّة الاوّلية وتساعد في انتشار العدوى[24]

1-2-2 التّفاعل مع خلايا المضيف:

تظهر المتدثّرة الحثريّة تفاعلاً معقّداً مع خلايا المضيف من خلال تغيير التّعبير الجينيّ للخليّة المضيفة [25]، تقوم البكتيريا بحقن بروتينات الإفراز من النّوع الثّالث (Type III Secretion System) الّتي تتدخّل في مسارات الإشارة الخلويّة[26] .

تؤثّر العدوى على عمليّة الموت المبرمج للخلايا (Apoptosis) حيث تقوم البكتيريا بتأخير موت الخليّة المضيفة لضمان استمرار تكاثرها،[27] كما تحفّز المتدثّرة الحثريّة إنتاج السيتوكينات الالتهابيّة مثل IL-1β و TNF-α و IL-6.[28]

تسبّب العدوى تغيّرات هيكليّة في الخلايا الظّهاريّة تشمل تدمير الأهداب وتغيير نفوذيّة الغشاء الخلويّ،[29] هذه التّغيرات تسهّل انتشار البكتيريا إلى الخلايا المجاورة وتساهم في تطور الالتهاب المزمن.[30]

1-2-3 الاستجابة المناعيّة للعدوى:

تثير عدوى المتدثّرة الحثريّة استجابة مناعيّة فطريّة قويّة تتضمّن تفعيل البالعات (Macrophages) والعدلات،[31] تتعرّف خلايا الجهاز المناعيّ على البكتيريا من خلال مستقبلات التّعرف على الأنّماط

(Pattern Recognition Receptors) مثل TLR2 و TLR4 [32].

تتطوّر الاستجابة المناعيّة التّكيفيّة بعد 1-2 أسبوع من العدوى، حيث تلعب الخلايا التّائيّة المساعدة من النوع Th1 دوراً محورياً في السّيطرة على العدوى[33]، تنتج هذه الخلايا الإنترفيرون-غاما (IFN-γ) الّذي يحفّز الضّامّات لقتل البكتيريا داخل الخلايا[34].

تساهم الأجسام المضادّة المحليّة، خاصّةIgA، في الحماية من إعادة العدوى على الأسطح المخاطيّة،[35] كما تلعب الخلايا التّائيّة الذّاكرة دوراً في توفير مناعة طويلة الأمد، رغم أنّ هذه المناعة غالباً ما تكون غير كاملة[36].

1-2-4 المقاومة والهروب المناعيّ:

تطوّر المتدثّرة الحثريّة عدّة آليّات للهروب من الاستجابة المناعيّة للعائل،[37] تقوم البكتيريا بتثبيط عرض المستضدات على جزيئات MHC من الصّف الأوّل، مما يقلل من فعاليّة الخلايا التّائيّة السّامة.[38]

تنتج المتدثّرة الحثريّة بروتينات تثبّط إنتاج الإنترفيرون–غاما وتقلل من فعاليّة البالعات[39]، كما تقوم بتعديل مسارات الموت المبرمج للخلايا المناعيّة، مما يحد من فعاليّة الاستجابة المناعيّة[40].

تتميّز البكتيريا بقدرتها على الدّخول في حالة الكّمون (Persistence) عند التّعرض للضّغط المناعيّ أو المضادّات الحيويّة،[41] في هذه الحالة، تتوقف البكتيريا عن التّكاثر وتصبح مقاومة للعلاج، مما يؤدي إلى العدوى المزمنة.[42]

تساهم التّغيرات الجينيّة والطفرات في بروتينات السطح في تطوير مقاومة مناعية جديدة،[43] هذا التنوع المستضدّي يسمح للبكتيريا بالهروب من الذّاكرة المناعيّة المكتسبة من العدوى السّابقة.[44]

1–3 الوبائيّات والانتشار:

1–3–1 الانتشار العالميّ والإقليميّ:

تعتبر المتدثّرة الحثريّة من أكثر مسببات الأمراض المنقولة جنسيّاً انتشاراً في العالم، حيث تشير تقديرات منظمة الصّحة العالميّة إلى وجود أكثر من 131 مليون حالة إصابة جديدة سنوياً على مستوى العالم [45]، يتباين معدّل الانتشار بشكلٍ كبيرٍ بين المناطق الجغرافيّة المختلفة، حيث تسجّل أعلى معدّلات الإصابة في منطقة أفريقيا جنوب الصّحراء وأجزاء من آسيا. [46]

في الدّول المتقدمة، تتراوح معدّلات الإصابة بين 3–5% من السكان النشطين جنسياً، بينما قد تصل إلى 10–15% في بعض المناطق عالية الخطورة، [47] أمّا في الدّول النّامية، فقد تصل معدّلات الإصابة إلى 20–40% في بعض المجتمعات.[48]

1-3-2 عوامل الخطورة:

❖ **العوامل الديموغرافيّة:**

- العمر: تزداد معدّلات الإصابة بشكل كبير في الفئة العمريّة 15-24 سنة، خاصّة بين النّساء.[49]
- الجنس: النّساء أكثر عرضة للإصابة بالعدوى التّناسليّة مقارنة بالرّجال بنسبة 2:1[50]
- الحالة الاجتماعيّة والاقتصاديّة: ترتبط المستويات الاجتماعيّة والاقتصاديّة المنخفضة بزيادة خطر الإصابة. [51]

❖ **العوامل السّلوكيّة:**

- تعدد الشّركاء الجنسيين: يزداد خطر الإصابة بشكل خطّي مع زيادة عدد الشّركاء الجنسيين.[52]
- عدم استخدام الواقيات الذّكريّة: يزيد خطر الإصابة بنسبة 3-5 أضعاف.[53]
- العمر المبكّر لبداية النّشاط الجنسي: يرتبط ببداية النّشاط الجنسيّ قبل سنّ 18عاماً.[54]

❖ **العوامل البيولوجيّة:**

- الحمل: تزداد قابليّة الإصابة أثناء الحمل بسبب التّغيرات الهرمونيّة والمناعيّة.[55]
- استخدام وسائل منع الحمل الهرمونيّة: قد تزيد من خطر الإصابة بالعدوى العنقيّة.[56]
- وجود عدوى منقولة جنسيّاً أخرى: خاصّة عدوى فيروس الورم الحليمي البشريّ والسّيلان.[57]

1-3-3 طرق الانتقال:

- **الانتقال الجنسيّ:**

يحدث انتقال المتدثّرة الحثريّة بشكل رئيسيّ عبر الاتّصال الجنسي المباشر مع شخص مصاب، سواء كان ذلك عبر الاتصال المهبلي أو الشّرجيّ أو الفمويّ،[58] معدّل الانتقال من الذّكر المصاب إلى الأنثى السّليمة يتراوح بين 40-70% في التّعرض الواحد، بينما معدّل الانتقال من الأنثى المصابة إلى الذّكر السّليم يتراوح بين 20-30% [59].

- **الانتقال العموديّ (من الأمّ إلى الطّفل):**

يمكن أن تنتقل العدوى من الأمّ المصابة إلى الوليد أثناء الولادة الطّبيعيّة عبر قناة الولادة،[60] معدّل الانتقال العموديّ يتراوح بين 50-70% في حالة وجود عدوى عنقيّة نشطة لدى الأم،[61] قد تؤدّي العدوى المكتسبة عند الولادة إلى التهاب الملتحمة الوليديّ أو الالتهاب الرئويّ[62].

- **الانتقال غير المباشر:**

بالنّسبة للتراخوما، فإن الانتقال يحدث بشكل رئيسيّ عبر الاتّصال المباشر بالإفرازات العينيّة للأشخاص المصابين، أو عبر الأسطح الملوّثة مثل المناديل والمناشف،[63] كما يمكن للذّباب أن يلعب دوراً في نقل العدوى في البيئات الّتي تفتقر للنّظافة[64].

1-3-4 الفئات المعرّضة للخطر:

- **النّساء في سنّ الإنجاب:**

تشكّل النّساء في الفئة العمريّة 15-24 سنة الفئة الأكثر عرضة للإصابة بعدوى المتدثّرة الحثريّة التّناسليّة،[65] حيث أنّ العوامل البيولوجيّة مثل عدم اكتمال نضج عنق الرّحم وزيادة مساحة الظّهارة العموديّة تزيد من قابليّة الإصابة.[66]

- **الرّجال الّذين يمارسون الجنس مع الرّجال:**

تشير الدّراسات إلى أنّ معدّلات الإصابة بالمتدثّرة الحثريّة في هذه الفئة تتراوح بين 8-15%، مع تركز خاص في المستقيم والبلعوم،[67] كما ترتبط الإصابة بزيادة خطر الإصابة بفيروس نقص المناعة البشريّة.[68]

- **المراهقون والشّباب:**

تسجّل أعلى معدّلات الإصابة في الفئة العمريّة 15-24 سنة، حيث تشكّل هذه الفئة حوالي 65% من جميع حالات الإصابة الجديدة،[69] العوامل المساهمة تشمل السّلوكيّات الجنسيّة عالية الخطورة وقلّة الوعي بطرق الوقاية.[70]

- **النّساء الحوامل:**

تتراوح معدّلات الإصابة بالمتدثّرة الحثريّة بين النّساء الحوامل من 2-8% في الدّول المتقدّمة و10-25% في الدّول النّامية،[71] الإصابة أثناء الحمل ترتبط بزيادة خطر الإجهاض المبكّر والولادة المبكّرة ونقص وزن الوليد.[72]

- **سكّان المناطق الفقيرة والنّائية:**

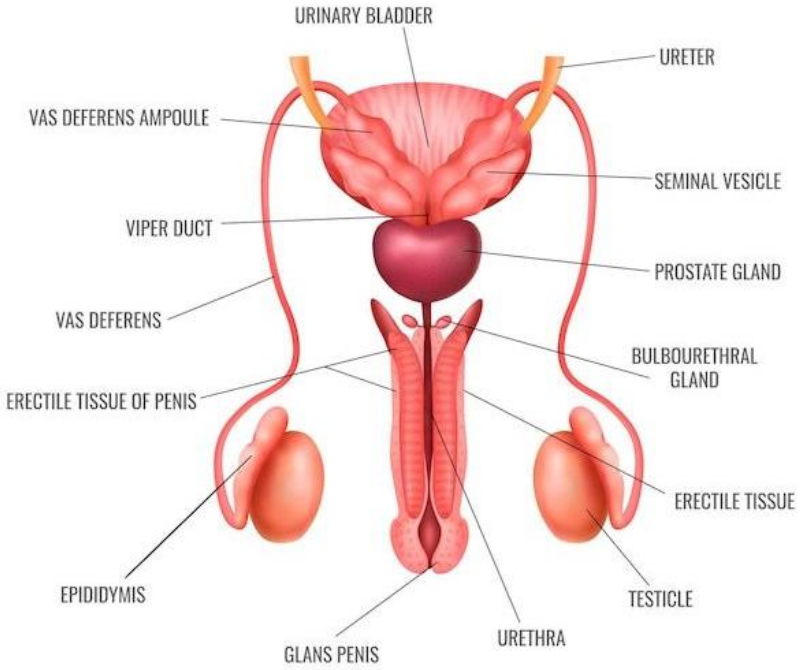
بالنّسبة للتراخوما، فإنّ الأطفال في المجتمعات الفقيرة والنّائية، خاصّة في أفريقيا وآسيا، هم الأكثر عرضة للإصابة،[73] العوامل المساهمة تشمل نقص المياه النّظيفة وسوء الصّرف الصّحيّ والازدحام.[74]

2 الجهاز التّناسليّ الذّكريّ والسّائل المنويّ:

4-1 تشريح الجهاز التّناسليّ الذّكريّ:

يتكون الجهاز التّناسليّ الذّكريّ من عدّة أعضاء حيويّة تلعب دورًا أساسيّاً في التّكاثر، الأعضاء الرئيسيّة للجهاز التّناسليّ الذّكريّ تشمل الخصيتين، البربخ، الأسهر، الحويصلات المنويّة، البروستات، والإحليل.[75]

- **الخصيتين** :هما العضوان الرئيسيّان المسؤولان عن إنتاج الحيوانات المنويّة والهرمونات الجنسيّة مثل التستوستيرون. تقع الخصيتان داخل كيس الصّفن، الّذي يحافظ على درجة حرارة مثاليّة لإنتاج الحيوانات المنويّة، حيث تكون درجة الحرارة المثاليّة أقلّ من درجة حرارة الجسم العاديّة[76].
- **البربخ** :هو أنبوب ملتوي يقع على سطح الخصيّة، حيث يحدث نضج الحيوانات المنويّة وتخزينها قبل انتقالها إلى الأسهر[77].
- **الأسهر** :هو القناة التي تنقل الحيوانات المنويّة من البربخ إلى الحويصلات المنويّة[78].
- **الحويصلات المنويّة** :هذه الغدد تفرز سائلاً غنياً بالسّكريّات والمواد المغذيّة الأخرى الّتي تساعد في تغذية الحيوانات المنويّة أثناء انتقالها عبر الإحليل.[79]
- **البروستاتا** :هي غدّة تنتج سائلاً مكونًا من البروتينات والإنزيمات الّتي تحسّن من حركة الحيوانات المنويّة وتحميها من التّفاعلات المناعيّة في الجهاز التّناسليّ الأنثويّ.[80]
- **الإحليل** :هو القناة الّتي تنقل السّائل المنويّ إلى خارج الجسم خلال عمليّة القذف.[81]



الشكل (3) : تشريح الجهاز التناسلي الذكري

1-5 فيزيولوجيا تكوين الحيوانات المنويّة: [82]

تبدأ عملية تكوين الحيوانات المنويّة في الخصيتين من خلال عملية تسمّى التّكوين المنويّ(Spermatogenesis) يتكوّن السّائل المنويّ من خلايا منويّة ناضجة تسمّى الحيوانات المنويّة (Spermatozoa)هذه العمليّة تشمل عدّة مراحل:

1. **التّكاثر الخلويّ** :تبدأ بزيادة عدد الخلايا الجذعيّة المنويّة (Spermatogonia) عبر انقسام الخلايا.
2. **النضج والتحوّل** :تتطوّر هذه الخلايا لتصبح خلايا منويّة أوّليّة، ثم تتحوّل إلى خلايا منويّة ثانويّة تنضج لتصبح حيوانات منويّة ناضجة.
3. **الانتقال إلى البربخ** :بعد النّضج، تنتقل الحيوانات المنويّة إلى البربخ حيث تستمرّ في النّضوج وتصبح قادرة على الحركة.

تستغرق هذه العمليّة بالكامل من 64 إلى 74 يوماً من بداية التّكوين المنويّ حتّى النّضج الكامل للحيوانات المنويّة.

1-6 تركيب ووظائف السّائل المنويّ:

3 التّركيب الفيزيائيّ للسّائل المنويّ:

السّائل المنويّ هو سائلٌ لزجٌ أبيضُ أو مائلٌ إلى الاصفرار، يتراوح حجمه الطّبيعيّ بين 2-5 مليلتر في القذفة الواحدة،[1] يحتوي السّائل المنويّ على الحيوانات المنويّة والإفرازات من الغدد الملحقة بالجهاز التّناسليّ الذّكريّ.[83]

الحيوانات المنويّة تشكّل حوالي 2-5% فقط من حجم السّائل المنويّ، بينما الباقي يتكّون من إفرازات الغدد الملحقة،[84] تركيز الحيوانات المنويّة الطّبيعي يتراوح بين 15-200 مليون حيوان منويّ لكلّ مليلتر[85] .

4 التّركيب الكيميائيّ للسّائل المنويّ:

السّائل المنويّ يحتوي على مجموعة متنوّعة من المواد الكيميائيّة الّتي تلعب أدواراً مهمّة في بقاء الحيوانات المنويّة ووظيفتها:[86]

البروتينات والإنزيمات :يحتوي السّائل المنويّ على أكثر من 3000 نوع من البروتينات المختلفة، الإنزيمات المهمّة تشمل الهيالورونيداز الّذي يساعد في اختراق البويضة، والفوسفاتيز الحمضيّ من البروستات[87] .

السّكريات :الفركتوز هو السّكر الأساسيّ في السّائل المنويّ ويشكّل المصدر الرئيسيّ للطّاقة للحيوانات المنويّة، تركيز الفركتوز الطّبيعيّ يتراوح بين 13-33 مليمول/لتر[88].

الدّهون :تشمل الفوسفوليبيدات والكوليسترول والأحماض الدّهنيّة الّتي تلعب دوراً مهمّاً في تكوين أغشية الحيوانات المنويّة.[89]

الأملاح المعدنيّة :تشمل الزّنك والكالسيوم والمغنيسيوم والصّوديوم والبوتاسيوم، الزّنك له أهميّة خاصّة حيث يلعب دوراً في استقرار الحمض النوويّ ووظيفة الحيوانات المنويّة.[90]

الفيتامينات :خاصّة فيتامين C وفيتامين E اللّذان يعملان كمضادّات أكسدة لحماية الحيوانات المنويّة.[81]

5 الخصائص الفيزيائيّة للسّائل المنويّ:

الأسّ الهيدروجيني :(pH) يتراوح الأسّ الهيدروجيني الطّبيعيّ للسّائل المنويّ بين 7.2–8.0، مما يوفّر بيئة قلويّة مناسبة لبقاء الحيوانات المنويّة.[91].

اللزوجة :السّائل المنويّ يكون لزجاً في البداية بسبب البروتينات المتخثّرة، ثم يصبح أكثر سيولة خلال 15–30 دقيقة بفعل الإنزيمات.[92]

الاسمولالية :تتراوح الاسمولالية الطّبيعيّة للسّائل المنويّ بين 280–400 مليأوسمول/كغ[93].

7–1 العوامل المؤثّرة على جودة السّائل المنويّ:

6 العوامل العمريّة:

تشير الدّراسات إلى أنّ جودة السّائل المنويّ تتأثّر بشكل كبير بالعمر، مع التقدّم في السّن، يحدث انخفاض تدريجي في حجم السّائل المنويّ وتركيز الحيوانات المنويّة وحركتها، بعد سنّ الأربعين، تنخفض جودة السّائل المنويّ بمعدّل 1–2% سنويّاً.[94]

كما تزداد نسبة الحيوانات المنويّة المشوّهة مع التقدّم في السّن، وتزداد معدّلات الطفرات الجينيّة في الحمض النوويّ للحيوانات المنويّة، هذا يمكن أن يؤثّر على الخصوبة ويزيد من خطر الإجهاض والتّشوهات الجنينيّة[95] .

7 العوامل الغذائيّة:

التّغذية تلعب دوراً حيويّاً في جودة السّائل المنويّ، النّظام الغذائيّ الغنيّ بمضادّات الأكسدة مثل فيتامين C و E والسيلينيوم والزّنك يحسّن من جودة السّائل المنويّ.[96]

الأحماض الدهنيّة الأساسيّة، خاصّة أوميغا–3، تلعب دوراً مهمّاً في تكوين أغشية الحيوانات المنويّة وتحسين حركتها،[97] كما أنّ الفولات وفيتامين B12 مهمّان لتكوين الحمض النوويّ في الحيوانات المنويّة[98].

من ناحية أخرى، الأنظمة الغذائيّة الغنيّة بالدّهون المشبعة والسّكريّات المكرّرة والأطعمة المصنّعة تؤثّر سلباً على جودة السّائل المنويّ.[99]

8 العوامل البيئيّة والمهنيّة:

التّعرض للملوّثات البيئيّة والمواد الكيميائيّة يمكن أن يؤثّر بشكلٍ كبيرٍ على جودة السّائل المنويّ، المعادن الثّقيلة مثل الرّصاص والزّئبق والكادميوم تؤثّر سلباً على تكوين الحيوانات المنويّة.[100]

كما أنّ التّعرض للإشعاع والموجات الكهرومغناطيسيّة يمكن أن يسبّب تلفاً في الحمض النوويّ للحيوانات المنويّة .[101]

9 العوامل الحراريّة:

درجة الحرارة المرتفعة تؤثّر سلباً على تكوين الحيوانات المنويّة، التّعرض المتكرّر للحرارة العالية مثل الساونا أو الحمّامات السّاخنة لفتراتٍ طويلةٍ يمكن أن يقلّل من جودة السّائل المنويّ.[102]

استخدام الملابس الدّاخليّة الضّيقة أو الجلوس لفترات طويلة يمكن أن يرفع درجة حرارة الخصيتين ويؤثّر على إنتاج الحيوانات المنويّة [103]، كما أن استخدام اللابتوب على الفخذين لفترات طويلة يمكن أن يؤثّر سلباً على جودة السّائل المنويّ.[104]

10 العوامل السّلوكيّة ونمط الحياة:

التّدخين يؤثّر بشكل كبير على جودة السّائل المنويّ من خلال زيادة الإجهاد التّأكسدي وتقليل مضادّات الأكسدة، المدخنون يظهرون انخفاضاً في تركيز الحيوانات المنويّة وحركتها بنسبة 15–20%.[105]

الإفراط في تناول الكحول يؤثّر على الهرمونات الجنسيّة ويقلّل من جودة السّائل المنويّ،[106] كما أنّ استخدام المخدّرات مثل الماريجوانا والكوكايين يؤثّر سلباً على الخصوبة الذّكريّة.[107]

الإجهاد النّفسيّ والقلق يمكن أن يؤثّر على الهرمونات الجنسيّة وجودة السّائل المنويّ،[108] كما أنّ قلّة النّوم والاضطرابات في النّوم تؤثّر على إنتاج الهرمونات وجودة السّائل المنويّ.[109]

11 العوامل الطّبيّة والدّوائيّة:

بعض الأدوية تؤثّر على جودة السّائل المنويّ مثل مضادّات الاكتئاب ومضادّات الهيستامين وأدوية ضغط الدّم [110]، كما أنّ العلاج الكيميائيّ والعلاج الإشعاعيّ يمكن أن يسبّب تلفاً طويل الأمد في إنتاج الحيوانات المنويّة .[111]

الأمراض المزمنة مثل السّكريّ وأمراض القلب والأوعية الدّمويّة تؤثّر على جودة السّائل المنويّ، كما أن السّمنة ترتبط بانخفاض في جودة السّائل المنويّ وزيادة في معدّلات العقم.[112]

الالتهابات في الجهاز التّناسليّ مثل التهاب البروستاتا والتهاب البربخ يمكن أن تؤثّر على جودة السّائل المنويّ، كما أنّ دوالي الخصية تؤثّر على تدفق الدّم وترفع درجة حرارة الخصيتين، مما يؤثّر سلباً على إنتاج الحيوانات المنويّة.[113]

1-8 معايير جودة السّائل المنويّ: [1]

تعتبر إرشادات منظّمة الصّحّة العالميّة (WHO) المعيار الذّهبيّ لتقييم جودة السّائل المنويّ على مستوى العالم، النّسخة السّادسة من دليل منظّمة الصّحّة العالميّة لفحص السّائل المنويّ البشريّ ومعالجته، المنشورة في عام 2021، تمثّل آخر التّطورات في هذا المجال.

هذه الإرشادات تمّ تطويرها بناءً على دراسات شملت أكثر من 4000 رجل من مختلف القارّات، مما يوفّر قاعدة بيانات شاملة وموثوقة لتحديد القيم المرجعيّة.

1-8-1 القيم المرجعيّة الأساسيّة:

وفقاً لإرشادات منظّمة الصّحّة العالميّة عام 2021، القيم المرجعيّة الدنيا للسّائل المنويّ الطّبيعيّ هي:

- **حجم السّائل المنويّ** :1.5مليلتر أو أكثر، هذا الحجم يضمن وجود كميّة كافية من السّائل المنويّ لحمل الحيوانات المنويّة ونقلها عبر الجهاز التّناسليّ الأنثويّ.
- **تركيز الحيوانات المنويّة** :15مليون حيوان منويّ لكل مليلتر أو أكثر، هذا التّركيز يعكس قدرة الخصيتين على إنتاج عدد كافٍ من الحيوانات المنويّة.
- **العدد الكلّي للحيوانات المنويّة** :39مليون حيوان منويّ أو أكثر في العيّنة الواحدة، هذا الرّقم يُحسب بضرب حجم السّائل المنويّ في التّركيز.
- **الحيويّة (Vitality)**: 58% أو أكثر من الحيوانات المنويّة يجب أن تكون حيّة، هذا المعيار يقيس نسبة الحيوانات المنويّة القادرة على البقاء والوظيفة.
- **الحركة التّقدميّة (Progressive motility)** :32% أو أكثر من الحيوانات المنويّة يجب أن تظهر حركة تقدميّة. هذا النّوع من الحركة ضروريّ لقدرة الحيوانات المنويّة على الوصول إلى البويضة.
- **الحركة الكلّية (Total motility)**: 40% أو أكثر من الحيوانات المنويّة يجب أن تظهر حركة (تقدميّة أو غير تقدميّة). هذا المعيار يقيس النّشاط العام للحيوانات المنويّة.
- **الشّكل الطّبيعيّ (Normal morphology)**: 4% أو أكثر من الحيوانات المنويّة يجب أن تظهر شكلاً طبيعياً وفقاً معايير كروجر الصّارمة.(Strict Kruger Criteria)

12 معايير إضافيّة مهمّة:

- **الأسّ الهيدروجيني :(pH)** يجب أن يكون 7.2 أو أكثر، الأسّ الهيدروجيني المنخفض قد يشير إلى مشاكل في الحويصلات المنويّة أو انسداد في القنوات.
- **عدد خلايا الدّم البيضاء** :يجب أن يكون أقلّ من 1 مليون خليّة لكلّ مليلتر، زيادة عدد خلايا الدّم البيضاء قد تشير إلى التهاب في الجهاز التّناسليّ.
- **اختبار :(MAR (Mixed Antiglobulin Reaction** يجب أن يكون أقل من 50% من الحيوانات المنويّة مغطّاةً بالأجسام المضادّة. هذا الاختبار يقيس وجود الأجسام المضادّة للحيوانات المنويّة.
- **مستوى الزّنك في السّائل المنويّ** :يجب أن يكون 2.4 مايكرومول أو أكثر، الزّنك مهمّ لاستقرار الحمض النّوويّ ووظيفة الحيوانات المنويّة.
- **مستوى الفركتوز** :يجب أن يكون 13 مايكرومول أو أكثر، الفركتوز هو المصدر الرئيسيّ للطّاقة للحيوانات المنويّة.

المعيار	القيمة المرجعية الدنيا
الحجم	1.5مل أو أكثر
درجة الحموضة (pH)	7.2 - 8.0
اللزوجة	يتحول إلى سائل بعد 15-30 دقيقة
لون السائل	أبيض مائل إلى الرمادي
تركيز الحيوانات المنوية	15مليون/مل أو أكثر
العدد الكلي للحيوانات المنوية	39مليون أو أكثر
الحركة الكلية	40% أو أكثر
الحركة التقدمية	32% أو أكثر
الحيوية	58%أو أكثر
الشكل الطبيعي	4% أو أكثر
عدد الكريات البيضاء	أقل من 1 مليون/مل
الزنك	2.4 مايكرومول أو أكثر
الفركتوز	13 مايكرومول أو أكثر

الجدول (1) : القيم المرجعية الدنيا للسائل المنوي الطبيعي

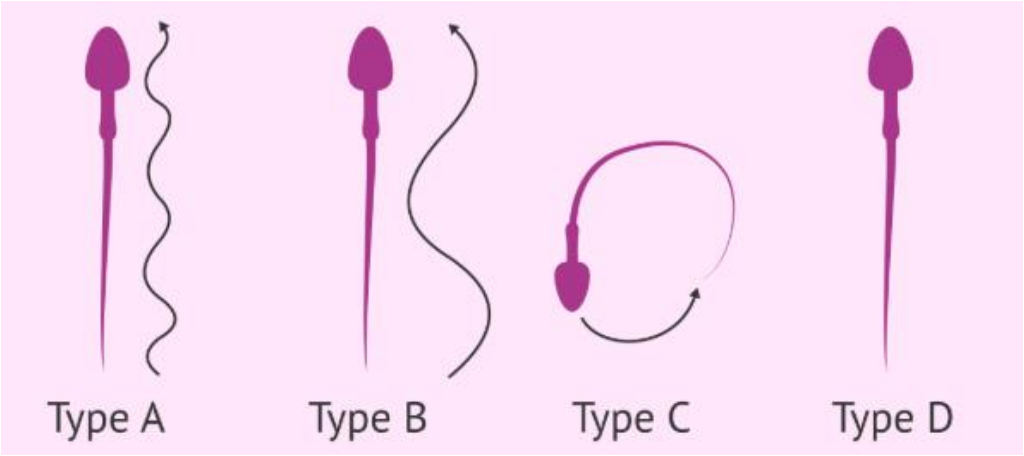
2-5-2 الفحوصات الأساسيّة والمتقدّمة:

1. الفحوصات الأساسيّة:

13 **التّحليل المجهريّ الأساسيّ:**

- **فحص الحجم والمظهر** :يبدأ التّحليل بفحص الحجم الكلّي للسّائل المنويّ ولونه ولزوجته، السّائل المنويّ الطّبيعيّ يكون أبيض أو رماديّ اللّون مع لزوجة معتدلة.
- **فحص التّركيز** :يتم حساب تركيز الحيوانات المنويّة باستخدام مقياس الهيماتوكريت أو تقنيّات التّحليل المجهريّ المحوسب، هذا الفحص يتطلّب دقّة عاليّة لأنّ الأخطاء في الحساب يمكن أن تؤثّر على التّشخيص.
- **فحص الحركة** :يتم تقييم الحركة بتصنيف الحيوانات المنويّة إلى فئات:

1. الحركة التّقدميّة السّريعة(Grade A)
2. الحركة التّقدميّة البطيئة(Grade B)
3. الحركة غير التّقدميّة(Grade C)
4. عدم الحركة(Grade D)



الشكل (4) : درجات حركة الحيوانات المنوية

- **فحص الشّكل (المورفولوجيا)** :يتم فحص شكل الحيوانات المنوية بتقييم الرّأس والقطعة الوسطى والذّيل، معايير كروجر الصّارمة تستخدم لتحديد النّسبة المئوية للحيوانات المنويّة ذات الشّكل الطّبيعيّ.

- **فحص الحيويّة:**

– **اختبار الإيوزين-نيجروزين** :هذا الاختبار يميّز بين الحيوانات المنويّة الأوّليّة والميّتة، الحيوانات المنويّة الأوّليّة تستبعد الصّبغة بينما الميّتة تصطبغ.

- **اختبار التّورم التّناضحيّ :(HOS test)** يقيس هذا الاختبار سلامة غشاء الحيوانات المنويّة من خلال تعريضها لمحلول ناقص التّوتر.

2. الفحوصات المتقدّمة:

❖ **تحليل الحمض النّوويّ للحيوانات المنويّة:**

- **اختبار تجزئة الحمض النّوويّ :(DNA fragmentation)** يقيس هذا الاختبار نسبة الحيوانات المنويّة الّتي تحتوي على حمض نوويّ متضرّر، التّجزئة العالية ترتبط بانخفاض معدّلات الحمل وزيادة خطر الإجهاض.

- **اختبارات الوظيّفة:**

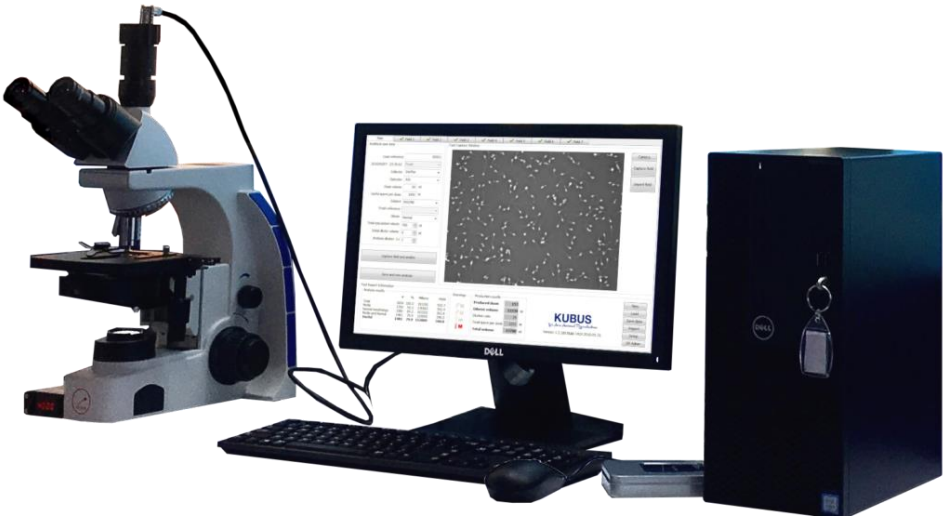
- **اختبار التّفاعل اللّولبي الأكروزومي :(Acrosome reaction test)** يقيم هذا الاختبار قدرة الحيوانات المنويّة على الخضوع للتّفاعل اللّولبي الأكروزومي، وهو عملية ضروريّة لاختراق البويضة.
- **اختبار ربط المنطقة الشّفّافة :(Zona binding test)** يقيس هذا الاختبار قدرة الحيوانات المنويّة على الارتباط بالمنطقة الشّفّافة للبويضة.

- **اختبارات الإجهاد التّأكسدي:**

- **قياس مستوى الأكسجين التّفاعليّ :(ROS)** يقيس هذا الاختبار مستوى الإجهاد التّأكسديّ في السّائل المنويّ، والذي يمكن أن يؤثّر على وظيفة الحيوانات المنويّة.
- **قياس مضادّات الأكسدة :**يتم قياس مستوى مضادّات الأكسدة الكليّة (TAC) في السّائل المنويّ لتقييم التّوازن التّأكسديّ.

- **التّحليل المجهريّ المحوسب:**

- **تحليل الحركة بمساعدة الكمبيوتر :(CASA)** يوفّر هذا النّظام تحليلاً دقيقاً ومفصلاً لحركة الحيوانات المنويّة، بما في ذلك السّرعة والمسار والتّردد.
- **تحليل الشّكل بمساعدة الكمبيوتر :(CASMA)** يوفّر تحليلاً موضوعيّاً ومتّسقاً لشكل الحيوانات المنويّة.



الشكل (5) : جهاز **CASA**

- **اختبارات الهرمونات:**

– **قياس مستوى الهرمونات في السّائل المنويّ** :يتم قياس مستوى التّستوستيرون والاستراديول والكورتيزول في السّائل المنويّ لتقييم البيئة الهرمونيّة.

– **اختبارات الإنزيمات** :يتم قياس مستوى إنزيمات مثل الفوسفاتيز الحمضيّ وإنزيم البروستاتا النّوعيّ(PSA) والفوسفاتيز القلويّ لتقييم وظيفة الغدد الملحقة.

2-5-3 العوامل المؤثّرة على التّحليل:

❖ **العوامل قبل الجمع:**

1. فترة الامتناع:

مدة الامتناع عن القذف تؤثّر بشكل كبير على نتائج التّحليل، منظّمة الصّحّة العالميّة توصي بفترة امتناع من 2-7 أيام قبل جمع العيّنة، فترة الامتناع القصيرة (أقلّ من يومين) قد تؤدّي إلى انخفاض في حجم السّائل المنويّ والعدد الكلّي للحيوانات المنويّة.

من ناحيةٍ أخرى، فترة الامتناع الطّويلة (أكثر من 7 أيام) قد تؤدّي إلى انخفاض في حركة الحيوانات المنويّة وزيادة في نسبة الحيوانات المنويّة الميّتة والمشوّهة، الفترة المُثلى هي 3-5 أيام للحصول على أفضل النّتائج.

2. العوامل الصّحّية والسّلوكيّة:

- **الحمّى والمرض** :الحمّى الشّديدة يمكن أن تؤثّر على إنتاج الحيوانات المنويّة لمدّة تصل إلى 3 أشهر بعد الشّفاء، هذا يعود إلى دورة تكوين الحيوانات المنويّة الّتي تستغرق حوالي 74 يوماً.

- **الأدوية** :العديد من الأدوية يمكن أن تؤثّر على جودة السّائل المنويّ، بما في ذلك المضادّات الحيويّة وأدوية الضّغط ومضادّات الاكتئاب، يجب إخبار المريض بضرورة الإفصاح عن جميع الأدوية الّتي يتناولها.
- **التّدخين والكحول** :التّدخين وتناول الكحول يمكن أن يؤثّر على نتائج التّحليل، لذا يُنصح بتجنبهما قبل الفحص.

❖ **العوامل أثناء الجمع:**

1. **طريقة الجمع:**

- **الاستمناء** :هذه هي الطريقة المفضلة لجمع عينة السّائل المنويّ. يجب تجنّب استخدام المزلقات أو الصابون لأنّها قد تؤثّر على الحيوانات المنويّة.
- **الواقي الذّكريّ الخاص** :في حالات نادرة، يمكن استخدام واقي ذكريّ خالٍ من مبيدات الحيوانات المنويّة لجمع العيّنة أثناء الجماع.
- **تجنّب الفقدان** :يجب جمع العيّنة كاملة وتجنّب فقدان أيّ جزء منها، خاصّة الجزء الأوّل الّذي يحتوي على أعلى تركيز من الحيوانات المنويّة.

2. **البيئة والظّروف:**

- **درجة الحرارة** :يجب الحفاظ على العيّنة في درجة حرارة الغرفة (20–37 درجة مئوية) وتجنّب التّعرض للحرارة الشّديدة أو البرد.
- **الخصوصيّة والرّاحة** :توفير بيئة مريحة وخاصّة للمريض يساعد في الحصول على عيّنة جيّدة.

3. **العوامل أثناء النّقل والتّخزين:**

❖ **زمن التّسليم:**

العيّنة يجب أن تصل إلى المختبر خلال ساعة واحدة من الجمع، التّأخير في التّسليم يؤدّي إلى انخفاض في حركة الحيوانات المنويّة وزيادة في نسبة الحيوانات المنويّة الميّتة.

❖ **ظروف النّقل:**

- **تجنّب الاهتزاز** :يجب نقل العيّنة بحذر وتجنّب الاهتزاز الشّديد الّذي قد يؤثّر على الحيوانات المنويّة.
- **الحماية من الضّوء** :التّعرض للضّوء المباشر، خاصّة الأشعّة فوق البنفسجيّة، يمكن أن يؤثّر على الحيوانات المنويّة.

4. العوامل في المختبر:

❖ **التّوقيت للفحص:**

- **السّماح للتّميّع** :يجب السّماح للعيّنة بالتّميّع لمدة 15–60 دقيقة في درجة حرارة 37 درجة مئويّة قبل البدء في التّحليل.
- **تجنّب التّأخير** :يجب إكمال التّحليل خلال ساعة واحدة من التّميّع لتجنّب تدهور جودة العيّنة.

5. العوامل التّحليليّة:

❖ **تغيّرات يوميّة وموسميّة:**

- **التّغيّرات اليوميّة** :جودة السّائل المنويّ قد تتغيّر خلال اليوم، حيث تكون أفضل في الصّباح.
- **التّغيّرات الموسميّة** :بعض الدّراسات تشير إلى وجود تغيّرات موسميّة في جودة السّائل المنويّ، مع تحسّن في الشّتاء وانخفاض في الصّيف.

❖ **التّغيّرات بين العيّنات:**

- **الحاجة لعيّنات متعدّدة** :بسبب التّغيّر الطّبيعيّ في جودة السّائل المنويّ، قد تكون هناك حاجة لتحليل عينتين أو أكثر بفاصل زمنيّ 2–3 أسابيع للحصول على تقييم دقيق.
- **حساب المتوسّط** :يُنصح بحساب المتوسّط للنّتائج من عيّنات متعدّدة للحصول على تقييم أكثر دقّة لجودة السّائل المنويّ.

2-5-4 التّغيّرات الطبّيعيّة والمرضيّة:

❖ **التّغيّرات الطبّيعيّة:**

تخضع معايير جودة السّائل المنويّ لتغيّرات طبيّعيّة متعدّدة تتأثّر بعوامل عديدة منها العمر والموسم والحالة الصّحّيّة العامة [114]، مع التّقدّم في العمر تحدث تغيّرات تدريجيّة في جودة السّائل المنويّ، حيث ينخفض الحجم الإجماليّ وعدد الحيوانات المنويّة وتقلّ حركتها بشكل تدريجيّ بعد سنّ الأربعين.[115]

التّغيّرات الموسميّة تؤثّر على جودة السّائل المنويّ، حيث تُظهر الدّراسات أنّ معايير الجودة تكون أفضل في فصليّ الشّتاء والرّبيع مقارنة بالصّيف والخريف،[116] هذه التّغيّرات تُعزى إلى تأثير درجة الحرارة والرطوبة على عمليّة تكوين الحيوانات المنويّة في الخصيتين.[117]

العوامل النّفسيّة والإجهاد لها تأثير مباشر على جودة السّائل المنويّ، حيث يؤدي الإجهاد المزمن إلى تغيرّات في مستويات الهرمونات وبالتّاليّ تأثير على عمليّة تكوين الحيوانات المنويّة [118]، كما تؤثّر العادات الغذائية والنشاط البدني على معايير جودة السائل المنوي بشكل إيجابي أو سلبي.[119]

❖ التّغيّرات المرضيّة:

تشمل التّغيّرات المرضيّة في جودة السّائل المنويّ عدّة حالات مرضيّة تؤثّر على الخصوبة الذّكريّة بدرجات متفاوتة [120]، قلّة عدد الحيوانات المنويّة (Oligospermia) تُعرف بأنّها انخفاض عدد الحيوانات المنويّة إلى أقل من 15 مليون/مل، وهي من أكثر الحالات المرضيّة شيوعاً في العقم الذّكريّ.[121]

انعدام الحيوانات المنويّة (Azoospermia) يُعتبر من أشدّ التّغيّرات المرضيّة، حيث لا توجد حيوانات منويّة في السّائل المنويّ، وهذه الحالة تُقسم إلى نوعين: انسدادي وغير انسدادي،[122] النّوع الانسدادي، ينتج عن انسداد في القنوات المنويّة، بينما النّوع غير الانسدادي ينتج عن خلل في عملية تكوين الحيوانات المنويّة.[123]

اضطرابات حركة الحيوانات المنويّة (Asthenospermia) تُعرف بانخفاض نسبة الحيوانات المنويّة المتحرّكة إلى أقلّ من 40%، مما يؤثّر على قدرتها على الوصول إلى البويضة وإخصابها،[124] هذه الحالة قد تنتج عن أسباب وراثيّة أو التهابات أو تعرّض لمواد سامّة.[125]

التشوّهات الشّكليّة للحيوانات المنويّة (Teratospermia) تُعرف بانخفاض نسبة الحيوانات المنويّة ذات الشّكل الطّبيعيّ إلى أقل من 4%، مما يؤثّر على قدرتها الإخصابيّة،[126] هذه التشوّهات قد تشمل تشوّهات في الرّأس أو الجسم أو الذّيل، وقد تنتج عن عوامل وراثيّة أو بيئيّة.[127]

- **الأسباب المرضيّة للتّغيّرات:**

الالتهابات التّناسليّة تُعتبر من أهم أسباب التّغيّرات المرضيّة في جودة السّائل المنويّ، حيث تؤثّر على جميع معايير الجودة وتسبب زيادة في عدد خلايا الدّم البيضاء في السّائل المنويّ،[128] هذه الالتهابات قد تصيب الخصيتين أو البربخ أو غدّة البروستاتا أو الحويصلات المنويّة.[129]

الاضطرابات الهرمونيّة تؤثّر بشكل كبير على جودة السّائل المنويّ، حيث تلعب هرمونات الغدّة النخاميّة والخصيتين دوراً مهمّاً في تنظيم عملية تكوين الحيوانات المنويّة،[130] نقص هرمون التّستوستيرون أو اضطرابات في هرمونات FSHو LHيمكن أن تؤدّي إلى تغيّرات مرضيّة في جودة السّائل المنويّ.[131]

العوامل البيئيّة والمهنيّة تلعب دوراً مهمّاً في التّأثير على جودة السّائل المنويّ، حيث يمكن أن يؤدّي التّعرض للمواد الكيميائيّة الضّارة أو الإشعاع أو الحرارة العالية إلى تغيّرات مرضيّة،[132] كما أن التّدخين وتعاطي الكحول والمخدرات يمكن أن يؤثّر سلباً على جميع معايير جودة السّائل المنويّ.[133]

2. تأثير العدوى البكتيرية على الخصوبة الذكرية:

تُعتبر العدوى البكتيرية من أهم الأسباب المباشرة وغير المباشرة لاضطرابات الخصوبة الذّكريّة، حيث تؤثّر على مختلف مكونات الجهاز التّناسليّ الذّكريّ وتسبّب تغيّرات جوهريّة في جودة السّائل المنويّ ووظائف الحيوانات المنويّة[134]، تشير الدّراسات الحديثة إلى أنّ العدوى البكتيريّة مسؤولة عن 6–10% من حالات العقم الذّكريّ، وهي من الأسباب القابلة للعلاج إذا تمّ تشخيصها وعلاجها بشكل مناسب.[135]

العدوى البكتيريّة للجهاز التّناسليّ الذّكريّ تؤثّر على الخصوبة من خلال آليّات متعدّدة ومعقّدة، تشمل التّأثير المباشر على الحيوانات المنويّة والتّأثير غير المباشر على البيئة المحيطة بها في الجهاز التّناسليّ،[136] هذه الآليّات تؤدّي إلى تغيّرات في معايير السّائل المنويّ الأساسيّة مثل العدد والحركة والشّكل، بالإضافة إلى تأثيرات أخرى على الوظائف الخلويّة والجّزيئيّة للحيوانات المنويّة.[137]

3–1 الآليّات العامّة للتّأثير:

3–1–1 الالتهاب والاستجابة المناعيّة:

تُعتبر الاستجابة الالتهابيّة النّاتجة عن العدوى البكتيريّة من أهمّ الآليّات الّتي تؤثّر على الخصوبة الذّكريّة، حيث تؤدّي إلى تنشيط سلسلة من الأحداث الالتهابيّة الّتي تضرّ بالحيوانات المنويّة وبيئتها الطّبيعيّة،[138] عندما تحدث العدوى البكتيريّة، يستجيب الجهاز المناعيّ بإفراز العديد من الوسائط الالتهابيّة مثل السيتوكينات والكيموكينات الّتي تؤدّي إلى تضرّر الأنسجة المحيطة.[81]

خلايا الدّم البيضاء، وخاصّة العدلات والبلاعم، تتسلّل إلى الأنسجة المصابة وتطلق إنزيمات محلّلة ومواد سامّة تهدف إلى القضاء على البكتيريا المسبّبة للعدوى،[139] هذه المواد، رغم كونها ضرورية لمحاربة العدوى، إلا أنّها تسبب أضراراً جانبيّة للحيوانات المنويّة والأنسجة المحيطة بها[140]، السّيتوكينات الالتهابيّة مثل إنترلوكين–1 وإنترلوكين–6 وعامل نخر الورم ألفا تؤدّي إلى تغيّرات في وظائف الخلايا المنتجة للحيوانات المنويّة.[141] و

الاستجابة المناعيّة المفرطة يمكن أن تؤدّي إلى تكوين أجسام مضادّة ضدّ الحيوانات المنويّة، مما يسبب تراص الحيوانات المنويّة وتقليل حركتها وقدرتها على الإخصاب [142]، هذه الأجسام المضادّة يمكن أن تتكون نتيجة لتلف الحاجز الدّمويّ الخصويّ الّذي يحمي الحيوانات المنويّة من الجهاز المناعيّ في الأحوال الطّبيعيّة.[143]

الالتهاب المزمن النّاتج عن العدوى البكتيريّة يؤدّي إلى تغيّرات في بنية الأنسجة وتكوين نسيج ليفي قد يسبب انسداد في القنوات المنويّة،[144] هذا الانسداد يمكن أن يؤثّر على نقل الحيوانات المنويّة من الخصيّة إلى الإحليل، مما يؤدّي إلى تقليل عدد الحيوانات المنويّة في السّائل المنويّ أو انعدامها تماماً.[145]

3-1-2 الإجهاد التّأكسديّ:

يُعتبر الإجهاد التّأكسديّ من أهمّ الآليّات الّتي تؤثّر بها العدوى البكتيريّة على الخصوبة الذّكريّة، حيث تؤدّي البكتيريا والاستجابة المناعيّة ضدّها إلى زيادة إنتاج الجّذور الحرة والأكسجين التّفاعليّ،[146] هذه الجذور الحرة تسبب أضراراً بالغة للحيوانات المنويّة من خلال تدمير الأغشية الخلويّة والبروتينات والأحماض النّوويّة.[147]

الحيوانات المنويّة تحتوي على كميّات عالية من الأحماض الدّهنيّة غير المشبعة في أغشيتها، مما يجعلها عرضة بشكل خاص لعمليّة الأكسدة الدّهنيّة،[148] هذه العمليّة تؤدّي إلى تلف الغشاء الخلويّ للحيوانات المنويّة وتقليل مرونته، مما يؤثّر على حركة الحيوانات المنويّة وقدرتها على اختراق البويضة .[149]

خلايا الدّم البيضاء المتسلّلة إلى الجهاز التّناسليّ نتيجة العدوى تنتج كمّيات كبيرة من الجذور الحرة كجزء من آليّتها الدّفاعيّة ضد البكتيريا،[150] هذه الجذور الحرة تشمل أنواعاً مختلفة مثل الأكسجين الفرديّ وبيروكسيد الهيدروجين وأنيون الأكسجين الفائق، والّتي تسبب أضراراً متعدّدة للحيوانات المنويّة.[151]

نظام مضادّات الأكسدة الطّبيعيّ في السّائل المنويّ يصبح غير قادر على التّعامل مع الكميّة الزّائدة من الجذور الحرة المنتجة أثناء العدوى،[152] هذا الخلل في التّوازن بين إنتاج الجذور الحرة وإزالتها يؤدّي إلى حالة من الإجهاد التّأكسديّ المزمن الّذي يضرّ بجودة السّائل المنويّ بشكلٍ مستمرٍ.[153]

الإجهاد التّأكسديّ يؤثّر أيضاً على الميتوكوندريا في الحيوانات المنويّة، والّتي تُعتبر المصدر الرئيسيّ للطّاقة اللّازمة لحركة الحيوانات المنويّة [154]، تلف الميتوكوندريا يؤدّي إلى نقص في إنتاج الطّاقة وبالتّالي تقليل حركة الحيوانات المنويّة وقدرتها على الوصول إلى البويضة.[155]

3-1-3 تلف الحمض النّوويّ:

تُعتبر سلامة الحمض النّوويّ في الحيوانات المنويّة أمرٌ بالغُ الأهميّة للخصوبة الذّكريّة والنّمو الطّبيعيّ للجنين، والعدوى البكتيريّة تؤثّر بشكل مباشر على هذه السّلامة من خلال آليّات متعدّدة،[156] الجذور الحرة المنتجة أثناء العدوى تسبب تلفاً مباشراً للحمض النّوويّ في الحيوانات المنويّة من خلال كسر الرّوابط الكيميائيّة وتكوين مركبات مؤكسدة ضارّة.[157]

الحمض النّوويّ في الحيوانات المنويّة يكون أكثر عرضة للتّلف مقارنة بالخلايا الأخرى لأنّه محاط بكميّة قليلة من السيتوبلازم والّذي يحتوي على مضادّات الأكسدة الطّبيعيّة،[158] هذا يجعل الحمض النّوويّ في الحيوانات المنويّة هدفاً سهلاً للجذور الحرة المنتجة أثناء العدوى البكتيريّة.[159]

السيتوكينات الالتهابيّة المنتجة أثناء العدوى تؤثّر على آليّات إصلاح الحمض النّوويّ في الحيوانات المنويّة، مما يؤدّي إلى تراكم الأضرار وزيادة معدّل التّلف،[160] هذا التّلف يمكن أن يشمل كسور في الخيوط المفردة أو المزدوجة للحمض النّوويّ، وتكوين مركّبات مؤكسدة مع القواعد النيتروجينيّة.[161]

تقييم تلف الحمض النّوويّ في الحيوانات المنويّة يُعتبر مؤشراً مهمّاً لتقييم تأثير العدوى البكتيريّة على الخصوبة الذّكريّة، حيث ترتبط زيادة معدّل التّلف بتقليل معدّلات الحمل ونجاح الإخصاب،[162] الدّراسات الحديثة تُظهر أنّ الرّجال المصابين بعدوى بكتيريّة في الجهاز التّناسليّ يُظهرون معدّلات أعلى من تلف الحمض النّوويّ في الحيوانات المنويّة.[163]

البكتيريا نفسها يمكن أن تلتصق بالحيوانات المنويّة وتنتج إنزيمات ومواد سامّة تؤثّر مباشرة على الحمض النّوويّ [164]، بعض أنواع البكتيريا تنتج إنزيمات نوكليز الّتي تقطع الحمض النّوويّ، بينما تنتج أنواع أخرى مواد سامّة تؤدّي إلى تلف كيميائيّ للحمض النّوويّ.[165]

3-1-4 التّأثير على الوظائف الخلويّة:

العدوى البكتيريّة تؤثّر بشكل شامل على الوظائف الخلويّة للحيوانات المنويّة، مما يؤدّي إلى تقليل قدرتها على أداء وظائفها الطّبيعيّة في عملية الإخصاب،[166] هذا التّأثير يشمل تغيّرات في بنية الغشاء الخلويّ ووظائف الأنزيمات والبروتينات المهمّة لحركة الحيوانات المنويّة.[167]

وظيفة الميتوكوندريا في الحيوانات المنويّة تتأثّر بشكلٍ كبيرٍ بالعدوى البكتيريّة، حيث تؤدّي الجذور الحرة والسيتوكينات الالتهابيّة إلى تلف الميتوكوندريا وتقليل قدرتها على إنتاج الطّاقة[168]، هذا النّقص في الطّاقة يؤثّر مباشرة على حركة الحيوانات المنويّة وقدرتها على السّباحة نحو البويضة[169]، الأنزيمات المهمّة لوظائف الحيوانات المنويّة مثل الهيالورونيداز والأكروسين تتأثّر بالعدوى البكتيريّة، مما يؤدّي إلى تقليل قدرة الحيوانات المنويّة على اختراق الغلاف المحيط بالبويضة[170]، هذه الأنزيمات ضروريّة لعملية الإخصاب الطّبيعيّ وتلفها يؤدّي إلى فشل في الإخصاب حتّى لو كانت الحيوانات المنويّة قادرة على الوصول إلى البويضة.[171]

الغشاء الخلويّ للحيوانات المنويّة يتأثّر بشكلٍ كبيرٍ بالعدوى البكتيريّة، حيث تؤدّي الجذور الحرة إلى أكسدة الدّهون في الغشاء وتقليل مرونته[172]، هذا التّلف يؤثّر على قدرة الحيوانات المنويّة على الحركة والتّفاعل مع البويضة، كما يؤثّر على عملية تنشيط الحيوانات المنويّة الّتي تحدث في الجهاز التّناسليّ الأنثويّ[173]، توازن الأيونات داخل الحيوانات المنويّة يتأثّر بالعدوى البكتيريّة، حيث تؤدّي التّغيّرات في الغشاء الخلويّ إلى اختلال في توازن الكالسيوم والصوديوم والبوتاسيوم[174]، هذا الاختلال يؤثّر على الوظائف الخلويّة المختلفة ويؤدّي إلى تقليل حيويّة الحيوانات المنويّة ووظائفها.[175]

البروتينات السّطحيّة للحيوانات المنويّة الّتي تلعب دوراً مهمّاً في التّعرف على البويضة والالتصاق بها تتأثّر بالعدوى البكتيريّة،[176] هذه البروتينات يمكن أن تتلف أو تتغيّر بنيتها نتيجة للإجهاد التّأكسديّ والالتهاب، مما يؤدّي إلى فشل في عملية التّعرف على البويضة والالتصاق.[177]

إنتاج الهرمونات المحليّة وعوامل النّمو في الخصيتين يتأثّر بالعدوى البكتيريّة، مما يؤدّي إلى تغيّرات في البيئة المحيطة بالحيوانات المنويّة أثناء تطوّرها،[178] هذه التّغيّرات تؤثّر على عملية تكوين الحيوانات المنويّة ونضجها، مما يؤدّي إلى إنتاج حيوانات منويّة ذات جودة أقل.[179]

3-2 العدوى بالمتدثّرة الحثريّة والجهاز التّناسليّ الذّكريّ:

3-2-1 مواقع العدوى في الجهاز التّناسليّ:

تصيب المتدثّرة الحثريّة (Chlamydia trachomatis) الجهاز التّناسليّ الذّكريّ في عدّة مواقع تشريّحيّة مختلفة، حيث تظهر قدرة فائقة على التّكيّف مع البيئة الخلويّة لكلّ موقع إصابة.[180]

الإحليل (Urethra) :

يعتبر الإحليل الموقع الأكثر شيوعاً لإصابة الجهاز التّناسليّ الذّكريّ بالمتدثّرة الحثريّة، تلتصق البكتيريا بالخلايا الظّهاريّة المبطنة للإحليل، خاصّة في المنطقة الأماميّة، مما يؤدّي إلى التهاب الإحليل اللاسيلان [181] (Non- gonococcal urethritis) ، تفرز البكتيريا مواد كيميائيّة تساعدها على اختراق الطبقة المخاطيّة الواقية، مما يسهّل عملية الالتصاق والتّكاثر داخل الخلايا المضيفة.[182]

- **البربخ (Epididymis) :**

ينتشر العدوى من الإحليل إلى البربخ عبر الأسهر، مما يسبّب التهاب البربخ الحاد أو المزمن، يؤثّر الالتهاب على وظيفة البربخ في نضج الحيوانات المنويّة وتخزينها، مما قد يؤدّي إلى مشاكل في الخصوبة[33]، تتميّز الإصابة في البربخ بتكوين ندوب ليفيّة قد تؤدّي إلى انسداد القنوات المنويّة.[183]

- **الخصيتان (Testes) :**

رغم أنّ الإصابة المباشرة للخصيتين نادرة، إلا أنّ الالتهاب قد ينتشر من البربخ إلى الخصية مسبّباً التهاب الخصيّة والبربخ معاً (Epididymo–orchitis)، يؤثّر هذا الالتهاب على الخلايا المنتجة للحيوانات المنويّة والهرمونات الذّكريّة.[184]

- **غدّة البروستات (Prostate Gland):**

تصل المتدثّرة الحثريّة إلى البروستات عبر القنوات البروستاتيّة، مما يسبب التهاب البروستات المزمن، يؤثّر الالتهاب على تركيب الإفرازات البروستاتية الضّروريّة لحيويّة الحيوانات المنويّة ووظائفها.[185]

- **الحويصلات المنويّة (Seminal Vesicles):**

تعتبر الحويصلات المنويّة موقعاً هامّاً للعدوى المزمنة، حيث تتكاثر البكتيريا في الإفرازات الغّنيّة بالفركتوز والبروتينات، يؤدّي الالتهاب إلى تغيير تركيب السّائل المنويّ وتأثير سلبيّ على حركة الحيوانات المنويّة.[186]

3-2-2 الآليّات الجزيئيّة للتّأثير:

تتبع المتدثّرة الحثريّة آليّات معقّدة للتّأثير على الخلايا والأنسجة في الجهاز التّناسليّ الذّكريّ، مما يؤدّي إلى تغيّرات وظيفيّة وهيكليّة مهمّة.[187]

- **الالتصاق والاختراق الخلويّ:**

تستخدم المتدثّرة الحثريّة بروتينات سطحيّة متخصصّة للالتصاق بمستقبلات محدّدة على سطح الخلايا الظّهاريّة. أهمّ هذه البروتينات هو البروتين الرّئيسيّ للغشاء الخارجيّ (Major Outer Membrane Protein – MOMP) والّذي يلعب دوراً أساسيّاً في عملية الالتصاق[188]، بعد الالتصاق، تدخل البكتيريا إلى الخليّة المضيفة عبر عمليّة الإدخال الخلويّ (Endocytosis) وتكوّن حويصلة داخل خلويّة تسمى الجسيم الشّمولي(Inclusion body) [189]

- **تثبيط الاستماتة الخلويّة:**

تفرز المتدثّرة الحثريّة بروتينات متخصّصة تثبط عمليّة الاستماتة الخلويّة المبرمجة (Apoptosis) في الخلايا المضيفة، من أهمّ هذه البروتينات هو بروتين cpn0423 والّذي يتفاعل مع مسارات الاستماتة الخلويّة، مما يسمح للبكتيريا بالبقاء والتّكاثر لفترة أطول داخل الخليّة.[190]

- **تعديل الاستجابة المناعيّة:**

تؤثّر المتدثّرة الحثريّة على الاستجابة المناعيّة الموضوعيّة من خلال تعديل إنتاج السيتوكينات الالتهابيّة، تحفز البكتيريا إنتاج الإنترلوكين-1 بيتا (IL-1β) والإنترلوكين-6 (IL-6) وعامل نخر الورم ألفا(TNF-α) ، مما يؤدّي إلى التهاب مزمن وتدمير الأنسجة .[191]

- **تأثير على وظائف الميتوكوندريا:**

تتداخل المتدثّرة الحثريّة مع وظائف الميتوكوندريا في الخلايا المضيفة، مما يؤثّر على إنتاج الطّاقة والعمليّات الأيضية الحيويّة، يؤدّي هذا التّداخل إلى انخفاض في إنتاج الأدينوزين ثلاثي الفوسفات (ATP) وتراكم الجذور الحرة الضّارّة.[192]

- **تحفيز الالتهاب المزمن:**

تؤدّي الإصابة المتكرّرة أو المزمنة بالمتدثّرة الحثريّة إلى تحفيز الالتهاب المزمن من خلال تنشيط الخلايا المناعيّة المقيمة في الأنسجة، يؤدّي هذا الالتهاب إلى تليّف الأنسجة وتكوين النّدوب، مما يؤثّر على الوظائف الطّبيعيّة للجهاز التّناسليّ .[193]

3-2-3 التّأثير على تكوين الحيوانات المنويّة:

تؤثّر العدوى بالمتدثّرة الحثريّة بشكلٍ كبيرٍ على عمليّة تكوين الحيوانات المنويّة (Spermatogenesis) من خلال آليّات متعدّدة تشمل التّأثير المباشر وغير المباشر على الخلايا المنويّة والبيئة المحيطة بها.[194]

- **التأثير على الخلايا الجذعية المنوية:**

تؤثر المتدثرة الحثرية على الخلايا الجذعية المنوية (Spermatogonial stem cells) الموجودة في الأنابيب المنويّة، يؤدّي الالتهاب المزمن إلى تلف هذه الخلايا وانخفاض قدرتها على التّجدّد والانقسام، مما يؤثّر على العدد الإجماليّ للحيوانات المنويّة المنتجة.[195]

- **اضطراب الحاجز الدّمويّ الخصويّ:**

يؤدّي الالتهاب النّاتج عن العدوى إلى اضطراب الحاجز الدّمويّ الخصويّ (Blood-testis barrier) الّذي يحمي الخلايا المنويّة النّامية من الجهاز المناعيّ، يؤدّي هذا الاضطراب إلى تسرب المواد الضّارّة والخلايا المناعيّة إلى الأنابيب المنويّة، مما يسبب تلفاً في الخلايا المنويّة.[196]

- **تأثير على خلايا سرتولي:**

تلعب خلايا سرتولي (Sertoli cells) دوراً أساسياً في دعم وتغذية الخلايا المنويّة النّامية، تؤثّر المتدثرة الحثريّة على هذه الخلايا من خلال إفراز السّموم والمواد الالتهابيّة، مما يؤدّي إلى ضعف في وظائفها الدّاعمة وانخفاض في إنتاج الهرمونات والعوامل الغذائيّة الضّروريّة.[197]

- **التّأثير على الحمض النّوويّ للحيوانات المنويّة:**

تؤدّي العدوى إلى زيادة في إنتاج الجذور الحرة (Reactive oxygen species) والإجهاد التّأكسديّ، مما يسبّب تلفاً في الحمض النّوويّ للحيوانات المنويّة، يؤثّر هذا التّلف على سلامة المادة الوراثيّة وقدرة الحيوانات المنويّة على الإخصاب.[198]

- **اضطراب الهرمونات الذّكريّة:**

تؤثّر العدوى على إنتاج الهرمونات الذّكريّة، خاصّة التستوستيرون، من خلال تأثيــرها على خلايا لايديغ (Leydig cells)، يؤدّي انخفاض مستويات التستوستيرون إلى اضطراب في عمليّة تكوين الحيوانات المنويّة ونضجها.[199]

- **تأثير على جودة الحيوانات المنويّة:**

تؤثر العدوى بالمتدثّرة الحثريّة على جودة الحيوانات المنويّة من عدّة جوانب، تشمل انخفاض العدد والحركة الشّكل الطّبيعيّ، كما تؤثّر على قدرة الحيوانات المنويّة على الارتباط بالبويضة والإخصاب.[200]

3-2-4 المضاعفات المزمنة:

تؤدّي العدوى المزمنة بالمتدثّرة الحثريّة إلى مضاعفات خطيرة قد تؤثّر على الصّحّة التّناسليّة والعامّة للرّجال بشكل دائم.[201]

- **العقم الذّكريّ:**

يعتبر العقم الذّكريّ من أهمّ المضاعفات المزمنة للعدوى بالمتدثّرة الحثريّة، يحدث العقم نتيجة لعدّة عوامل تشمل انخفاض عدد الحيوانات المنويّة، ضعف حركتها، وتشوّه شكلها، كما يؤدّي الالتهاب المزمن إلى تكوين الأجسام المضادّة ضدّ الحيوانات المنويّة(Antisperm antibodies) ، مما يقلّل من فرص الإخصاب الطّبيعيّ.[202]

- **انسداد القنوات المنويّة:**

يؤدّي الالتهاب المزمن إلى تكوين ندوب ليفية في البربخ والأسهر، مما قد يسبّب انسداداً جزئياً أو كاملاً في القنوات المنويّة، يمنع هذا الانسداد وصول الحيوانات المنويّة إلى السّائل المنويّ، مما يسبب العقم الانسدادي(Obstructive azoospermia) .[203]

- **التهاب البروستات المزمن:**

تؤدّي العدوى المزمنة إلى التهاب البروستات المزمن الّذي يتميّز بأعراضٍ مستمرةٍ تشمل الألم في منطقة الحوض، صعوبة في التّبول، وضعف الانتصاب، يؤثّر الالتهاب المزمن على تركيب الإفرازات البروستاتية وقدرتها على دعم وظائف الحيوانات المنويّة.[204]

- **الضّعف الجنسيّ:**

تؤدّي العدوى المزمنة والالتهاب المستمرّ إلى ضعف في الوظائف الجنسيّة، تشمل ضعف الانتصاب وانخفاض الرّغبة الجنسيّة، يحدث هذا نتيجة لتأثير الالتهاب على الأعصاب والأوعية الدّمويّة المغذّية للقضيب، بالإضافة إلى التّأثير النّفسيّ للمرض المزمن.[205]

- **متلازمة التهاب الحوض الذّكريّ:**

تؤدّي العدوى المزمنة إلى متلازمة التهاب الحوض الذّكريّ الّتي تتميّز بألم مزمن في منطقة الحوض والأعضاء التّناسليّة، تؤثّر هذه المتلازمة على جودة الحياة والنّشاط اليوميّ للمريض.[206]

- **زيادة خطر الإصابة بسرطان البروستات:**

تشير الدّراسات الحديثة إلى وجود علاقة بين العدوى المزمنة بالمتدثّرة الحثريّة وزيادة خطر الإصابة بسرطان البروستات، يُعتقد أنّ الالتهاب المزمن والتّغيّرات الخلويّة النّاتجة عنه قد تسهم في تطوير الخلايا السرطانيّة.[207]

- **مضاعفات نفسيّة واجتماعيّة:**

تؤثّر المضاعفات المزمنة للعدوى على الصّحّة النّفسيّة والعلاقات الاجتماعيّة للمريض، يعاني المرضى من القلق والاكتئاب نتيجة للمشاكل الجنسيّة والإنجابيّة، مما يؤثّر على علاقاتهم الزّوجيّة والاجتماعيّة.[208]

4. الطّرق التّشخيصيّة والمخبريّة:

4-1 تشخيص العدوى بالمتدثّرة الحثريّة:

تُعد المتدثّرة الحثريّة (Chlamydia trachomatis) من أكثر مسببات الأمراض المنقولة جنسيّاً شيوعاً في العالم، وتتطلّب تشخيصاً دقيقاً وموثوقاً للسّيطرة على انتشارها ومنع مضاعفاتها الخطيرة، يعتمد التّشخيص الحديث للعدوى بالمتدثّرة الحثريّة على مجموعة متنوّعة من الطرق المخبريّة التي تختلف في حساسيتها ونوعيّتها وسهولة تطبيقها السّريريّ.[209]

4-1-1 طرق الجزيئيّة:

- **تفاعل البوليميراز المتسلسل (PCR):**

يُعتبر تفاعل البوليميراز المتسلسل المعيار الذّهبي الحاليّ لتشخيص العدوى بالمتدثّرة الحثريّة نظراً لحساسيته العالية الّتي تتراوح بين 85-95% ونوعيّته الممتازة الّتي تصل إلى 99%[210]، يعتمد هذا الاختبار على تضخيم أجزاء محدّدة من الحمض النّوويّ للبكتيريا، مما يسمح بالكشف عن كميّات ضئيلة من الحمض النّوويّ الرّيبيّ أو الحمض النّوويّ الرّيبيّ منقوص الأكسجين.[211]

- **Real-time PCR والكشف الكمّيّ:**

تُمثل تقنيّة Real-time PCR تطوّراً هائلاً في مجال التّشخيص الجزيئيّ للمتدثّرة الحثريّة، حيث تجمع بين التّضخيم والكشف في خطوة واحدة، مما يقلل من زمن الاختبار ويقلّل من خطر التّلوث[212]، تستخدم هذه التقنيّة مجسّات فلوريّة محدّدة تسمح بالكشف اللّحظيّ عن المنتجات المضخمة أثناء عمليّة التّضخيم نفسها.

تتيح تقنيّة Real-time PCR إمكانيّة الكشف الكمّيّ للحمل البكتيريّ، مما يوفّر معلومات قيّمة حول شدّة العدوى وإمكانيّة مراقبة الاستجابة للعلاج[213]، كما تتميّز بحساسيّة أعلى من PCR التّقليديّ وقدرة أفضل على التمييز بين العدوى النّشطة والحمض النّوويّ المتبقّي بعد العلاج.[214]

4-1-2 الطّرق المناعيّة:

- **اختبار ELISA للأجسام المضادّة:**

يُعتبر اختبار ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) للأجسام المضادّة من الطّرق المناعيّة الأساسيّة لتشخيص العدوى بالمتدثّرة الحثريّة، خاصّة في الحالات المزمنة والمعقّدة،[215] يعتمد هذا الاختبار على كشف الأجسام المضادّة من نوع IgG و IgM الموجهّة ضد بروتينات المتدثّرة الحثريّة المختلفة.

تُستخدم اختبارات ELISA لتحديد الأجسام المضادّة ضدّ بروتينات محدّدة مثل البروتين الرئيسيّ للغشاء الخارجيّ (MOMP)وبروتين الصّدمة الحراريّة (HSP60) وبروتينpgp3 [216]، تتراوح حساسيّة اختبارات ELISA للأجسام المضادّة بين 60-80% ونوعيّتها بين 90-95%، مما يجعلها مفيدة في التّشخيص المساعد وليس الأساسيّ.[217]

يُفضّل استخدام اختبارات ELISA في حالات العدوى المزمنة وتقييم المضاعفات طويلة المدى مثل التهاب الحوض والعقم، حيث قد تكون الأجسام المضادّة هي المؤشّر الوحيد المتاح للعدوى السّابقة.[218]

- **الفحص المناعيّ الفلوريّ:**

يعد الفحص المناعيّ الفلوريّ (Immunofluorescence) من الطّرق التّقليديّة المهمّة في تشخيص المتدثّرة الحثريّة، حيث يتمّ استخدام أجسام مضادّة موسومة بالفلورسين للكشف عن مستضدّات البكتيريا في العيّنات المأخوذة من المريض.[219]

ينقسم هذا الفحص إلى نوعين رئيسيين: الفحص المناعيّ الفلوريّ المباشر (DFA) والفحص المناعيّ الفلوري غير المباشر (IFA).

في الفحص المناعيّ الفلوري المباشر، يتم استخدام أجسام مضادّة مُرتبطة مباشرة بالفلورسين للكشف عن الأجسام الابتدائيّة للمتدثّرة الحثريّة في العيّنات،[220] تتراوح حساسيّة هذا الاختبار بين 70–85% ونوعيته

بين 95–98%، مما يجعله أداة تشخيّصيّة مقبولة في الحالات التي لا تتوفّر فيها الطّرق الجزيئيّة،[221] أما الفحص المناعيّ الفلوريّ غير المباشر، فيُستخدم لكشف الأجسام المضادّة في مصل المريض، حيث يتمّ تحديد عيارات الأجسام المضادّة من نوع IgG و IgM لتقييم الحالة المناعيّة للمريض.[222]

- **اختبارات التّراص:**

تُعتبر اختبارات التّراص (Agglutination tests) من الطّرق المناعيّة البسيطة والسّريعة الّتي يمكن استخدامها في المختبرات ذات الإمكانيّات المحدودة،[223] تعتمد هذه الاختبارات على تراص جسيمات مُحمّلة بمستضدّات المتدثّرة الحثريّة عند وجود الأجسام المضادة المحددة في عيّنة المريض.

يُستخدم اختبار التّراص بالجسيمات اللاتكسيّة (Latex agglutination) والتّراص بالجسيمات الحمراء (Hemagglutination) لكشف الأجسام المضادّة ضدّ المتدثّرة الحثريّة،[224] تتميّز هذه الاختبارات بسرعة الحصول على النّتائج وانخفاض التّكلفة، لكنّها تعاني من حساسيّة منخفضة نسبيّاً تتراوح بين 50%–70%.[33]

- **تقييم الاستجابة المناعيّة:**

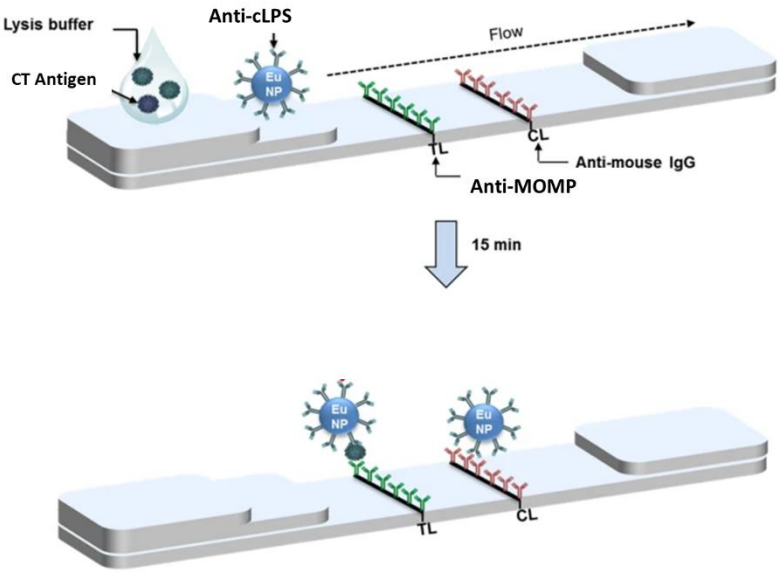
يُعد تقييم الاستجابة المناعيّة الخلويّة والخلطيّة جزءاً مهمّاً من التشخيص الشّامل للعدوى بالمتدثّرة الحثريّة، خاصّة في الحالات المعقّدة والمزمنة،[225] يتمّ تقييم الاستجابة المناعيّة الخلويّة من خلال قياس إنتاج السيتوكينات مثل IFN−γ و IL−10 و TNF−α استجابة لمستضدّات المتدثّرة الحثريّة[226]

- **اختبار كشف المستضدّ بالاستشراب المناعيّ(Chlamydia Rapid Test Cassette)**

يُعتبر اختبار كشف المستضدّ بتقنيّة الاستشراب المناعيّ (Immunochromatographic assay) من الطّرق التّشخيّصيّة السّريعة المهمّة للكشف عن العدوى بالمتدثّرة الحثريّة في نقطة الرّعاية الصّحّية [227]، يعتمد هذا الاختبار على مبدأ الكشف النوعيّ عن البروتين الشّحميّ الرّئيسيّ.(MOMP)

(Major Outer Membrane Protein) [228]

يتكوّن كاسيت الاختبار من غشاء نيتروسيليلوز مُحضّر بخطوط تحكّم (C) وخطوط اختبار محدّدة (T)، حيث يتم تثبيت الأجسام المضادّة المحدّدة للمتدثّرة الحثريّة في منطقة الاختبار والأجسام المضادّة الثانويّة في منطقة التحكّم [229]، عند إضافة العيّنة إلى نقطة البداية، تتفاعل المستضدّات الموجودة في العيّنة مع الأجسام المضادّة المُرتبطة بجسيمات اللاتكس الملوّنة، مما يؤدّي إلى تكوين مركّبات مناعيّة تنتقل عبر الغشاء بفعل الخاصيّة الشّعريّة، عند وصولها إلى منطقة الاختبار(T) ، يتم احتجازها بواسطة الأجسام المضادّة المثبّتة هناك، فتظهر خطوة ملوّنة تدلّ على وجود المستضدّ، وبغضّ النّظر عن وجود المستضدّ من عدمه، يجب أن تظهر إشارة في منطقة التّحكّم (C) لتأكيد أنّ الفحص عمل بشكل صحيح.[230]



الشكل (6) : مكونات اختبار كشف المستضد بالاستشراب المناعي

تتراوح حساسيّة اختبار الكشف السّريع للمستضدّ بين 40–70% ونوعيّته بين 95–99%، مما يجعله أداة مفيدة للفحص الأوّلي وليس للتّشخيص النّهائيّ [231]، تُظهر الدّراسات الحديثة أنّ الحساسيّة تختلف بناءً على نوع العيّنة المستخدمة، حيث تكون أعلى في العيّنات البوليّة للرّجال مقارنة بالعيّنات المهبليّة أو عنق الرّحم للنّساء.[232]

يتميّز هذا الاختبار بسرعة الحصول على النّتائج خلال 10–30 دقيقة، وعدم الحاجة إلى معدّات معقّدة أو خبرة تقنيّة متخصّصة، مما يجعله مناسباً للاستخدام في المراكز الصّحّية الأوّلية والمناطق النائيّة [233]، كما يُعتبر اقتصادياً نسبياً مقارنة بالطرق الجزيئيّة المتقدّمة، مما يجعله خياراً مقبولاً في البيئات ذات الموارد المحدودة.[234]

رغم هذه المزايا، يعاني اختبار الكشف السّريع للمستضدّ من عدّة قيود مهمّة، أهمّها الحساسيّة المنخفضة الّتي قد تؤدّي إلى نتائج سلبيّة خاطئة في نسبة عالية من الحالات المصابة.[235]

يُوصى باستخدام اختبار الكشف السّريع للمستضدّ في الحالات الّتي تتطلب تشخيصاً فورياً وبدء العلاج السّريع، خاصّة في البيئات الّتي لا تتوفّر فيها إمكانية الوصول إلى الاختبارات الجزيئيّة المتقدّمة [236]، يجب تفسير النّتائج الإيجابيّة بحذر وتأكيدها بطرق أخرى عند الإمكان، بينما تتطلب النتائج السلبية إعادة الفحص بطرق أكثر حساسيّة في الحالات عالية الخطورة.[237]

تُطوَّر حالياً نسخ محسّنة من اختبارات الكشف السّريع تستخدم مستضدّات متعدّدة ومزيجاً من الأجسام المضادّة وحيدة النّسيلة لتحسين الحساسيّة والنّوعيّة.[238]

4-1-3 الطّرق الزّراعيّة:

- **زراعة الخلايا:**

تُعتبر زراعة الخلايا الطّريقة التّقليديّة الكلاسيكيّة لتشخيص العدوى بالمتدثّرة الحثريّة، حيث تُزرع البكتيريا في خلايا حيّة نظراً لطبيعتها كطفيليّ داخل خلويّ إجباريّ،[239] تتطلب هذه الطّريقة استخدام خطوط خلويّة محدّدة مثل خلايا McCoyأو HeLa أو Buffalo Green Monkey kidney cells المعالجة بالسايكلوهيكساميد لتثبيط تخليق البروتين الخلوي.[240]

تبدأ عملية الزّراعة بمعالجة العيّنة المأخوذة من المريض وتلقيحها على طبقة أحاديّة من الخلايا المضيفة، ثمّ تُحضَن في ظروف مناسبة لمدّة 48-72 ساعة،[241] يتمّ الكشف عن نمو المتدثّرة الحثريّة من خـــلال تقنيّات مختلفة مثل الصبغة المناعية الفلوريّة أو صبغة اليود للكشف عن الأجسام الشموليّة المميّزة للمتدثّرة.[242]

تتميّز زراعة الخلايا بنوعيّة عالية تصل إلى 100% عند تأكيد النّتيجة، لكّنها تعاني من حساسيّة منخفضة نسبيّاً تتراوح بين 60-80% وتتطلّب خبرة تقنيّة عالية ووقتاً طويلاً للحصول على النّتائج.[243]

4-2 تحليل السّائل المنويّ:

يُعتبر تحليل السّائل المنويّ جزءاً أساسيّاً من التقييم التّشخيصيّ للعدوى بالمتدثّرة الحثريّة في الرّجال، خاصّة في حالات التهاب البروستات والبربخ والتهاب الإحليل غير السيلاني،[244] يوفّر تحليل السّائل المنويّ معلومات قيّمة حول تأثير العدوى على الجهاز التّناسليّ الذكري ووظائفه، بما في ذلك جودة الحيوانات المنويّة وسلامة السّائل المنويّ.[245]

4-2-1 جمع وتحضير العيّنات:

يتطلب جمع عينات السّائل المنويّ لتشخيص العدوى بالمتدثّرة الحثريّة إجراءات معياريّة دقيقة لضمان جودة العيّنة وموثوقيّة النّتائج[246]، يُنصح المريض بالامتناع عن القذف لمدّة 2-7 أيام قبل جمع العيّنة، حيث أنّ فترات الامتناع القصيرة جداً أو الطويلة جداً قد تؤثّر على دقّة التّحليل.[247]

يتمّ جمع العيّنة بواسطة الاستمناء في وعاء معقّم واسع الفوّهة، مع تجنّب استخدام المواد المزلقة أو الواقيات الذّكريّة الّتي قد تحتوي على مواد سامّة للحيوانات المنويّة،[248] يجب تسليم العيّنة إلى المختبر خلال ساعة واحدة من الجمع مع الحفاظ على درجة حرارة الغرفة (20-37°C) لمنع التّلف الحراريّ.[249]

يُسجّل وقت الجمع بدقّة لحساب فترة التّسييل، والّتي تُعتبر معياراً مهمّاً في التّقييم الأوّلي للعيّنة، كما يُوثّق أيّ صعوبات في الجمع أو فقدان أجزاء من العيّنة، حيث أنّ هذه العوامل قد تؤثّر على تفسير النّتائج،[250] تخضع العيّنة للفحص الأوّلي خلال 30-60 دقيقة من الجمع، حيث يتمّ تقييم اللّزوجة والحموضة والحجم قبل البدء في التّحليل المجهريّ المفصّل[251]، يُنصح بإجراء تحليلين منفصلين بفاصل زمنيّ 1-4 أسابيع للحصول على تقييم أكثر دقّة، خاصّة في حالات الاشتباه في العدوى المزمنة.[252]

4-2-2 الفحص المجهريّ:

يُعتبر الفحص المجهريّ للسّائل المنويّ الخطوة الأساسيّة في تشخيص العدوى بالمتدثّرة الحثريّة وتقييم تأثيرها على الجهاز التّناسليّ الذّكريّ،[253] يتضمن الفحص المجهريّ عدّة مراحل متتالية تبدأ بالفحص المجهريّ المباشر للعيّنة الطّازجة تحت قوّة تكبير x400 لتقييم الحركة والتّركيز الأوّلي.[1]

يُستخدم الفحص المجهريّ عالي الدّقّة لحساب تركيز الحيوانات المنويّة باستخدام مقياس الكرات الدّمويّة (hemocytometer) أو الأنظمة الآليّة المتقدّمة[201] ، يتمّ تحضير عيّنة مُخففة بنسبة 1:20 باستخدام محلول مُثبت يحتوي على الفورمالين أو الغلوتارالديهايد او الماء المقطر للحفاظ على شكل الحيوانات المنويّة.[254]

يشمل الفحص المجهريّ أيضاً البحث عن الخلايا الالتهابيّة، خاصّة خلايا الدّم البيضاء (leukocytes) التي تُعتبر مؤشّراً مهمّاً على وجود عدوى أو التهاب في الجهاز التّناسليّ،[255] يُعتبر وجود أكثر من 1×10^6 خليّة دم بيضاء لكلّ مليلتر من السّائل المنويّ (leukocytospermia) علامة على وجود التهاب محتمل.[256]

يتمّ أيضاً فحص وجود بكتيريا أو فطريّات أو طفيليّات أخرى قد تكون مصاحبة للعدوى بالمتدثّرة الحثريّة، مما يساعد في التشخيص التفريقي وتحديد العلاج المناسب.[257]

4-2-3 قياس المعايير الأساسية:

يتضمّن قياس المعايير الأساسيّة للسّائل المنويّ مجموعة من الاختبارات الكميّة والنّوعيّة التي تُقيم جودة السّائل المنويّ وتأثير العدوى بالمتدثّرة الحثريّة عليه،[258] يُعتبر حجم السّائل المنويّ أوّل المعايير التي يتم قياسها، حيث يتراوح الحجم الطّبيعيّ بين 1.5-5 مليلتر وفقاً لمعايير منظمة الصِحَة العالميّة.[259]

يُقاس تركيز الحيوانات المنويّة بدقّة باستخدام طرق عدّة، منها العد اليدويّ باستخدام مقياس الكريات الدّمويّة المُحسن (improved Neubauer hemocytometer)أو الأنظمة الآلية المتقدمة مثل-CASA (Computer

(Assisted Sperm Analysis، يُعتبر التّركيز الطّبيعيّ للحيوانات المنويّة 15×10^6 حيوان منويّ لكل مليلتر أو أكثر.[260] [261]

تُقاس حركة الحيوانات المنويّة (sperm motility) وتُصنّف إلى ثلاث فئات رئيسيّة: الحركة التّقدميّة السّريعة (grade a)، والحركة التّقدميّة البطيئة(grade b) ، والحركة غير التّقدميّة(grade c) ، والحيوانات المنويّة غير المتحركة (grade d) [262]، يُعتبر وجود 32% أو أكثر من الحيوانات المنويّة المتحركة تقدميّاً معياراً للحركة الطّبيعيّة.[263]

يُقاس الرّقم الهيدروجيني للسّائل المنويّ كمؤشّر على وظيفة الغُدد الملحقة، حيث يتراوح الرّقم الطّبيعيّ بين 7.2–8.0 [264]، انخفاض الرّقم الهيدروجينيّ قد يشير إلى انسدادٍ في القنوات القاذفة أو التهاب في الحويصلات المنويّة، بينما ارتفاعه قد يدلّ على التهاب في البروستات.[265]

4-2-4 التّقييم الشّكليّ:

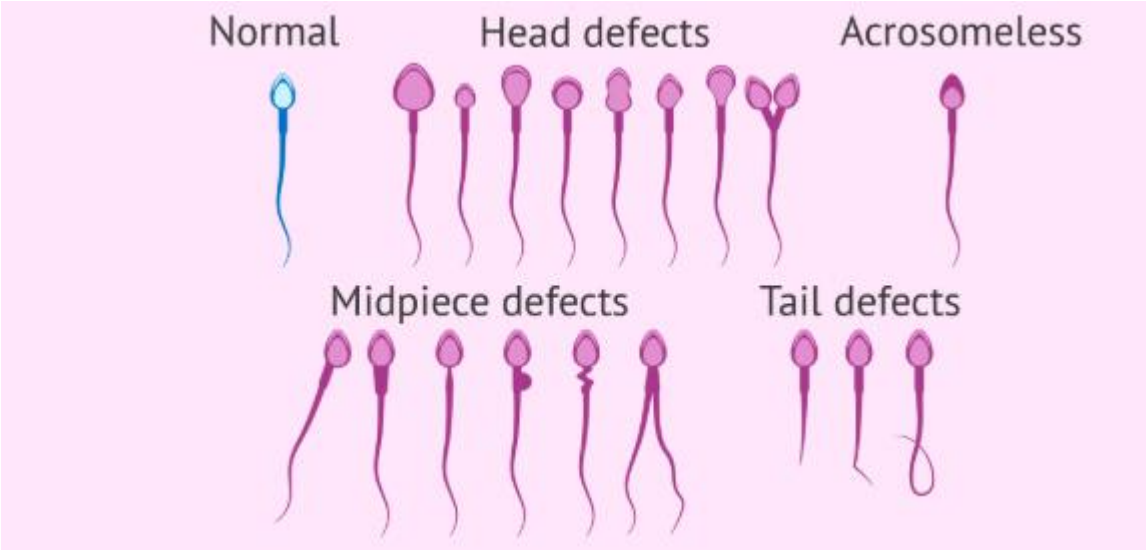
يُعتبر التّقييم الشّكليّ للحيوانات المنويّة (sperm morphology) أحد أهمّ المعايير في تشخيص تأثير العدوى بالمتدثّرة الحثريّة على الجهاز التّناسليّ الذّكريّ[266]، يتمّ إجراء التّقييم الشّكلي باستخدام صبغات متخصّصة مثل صبغة البابانيكولا (Papanicolaou) أو صبغة الإيوزين–نيجروسين لتحسين التّباين والوضوح.[267]

يُطبّق معيار كروجر الصّارم (strict Kruger criteria) لتقييم الشّكل الطّبيعيّ للحيوانات المنويّة، حيث يتمّ فحص ما لا يقلّ عن 200 حيوان منويّ تحت قوّة تكبير 1000 x باستخدام زيت الآرز[268]، يُعتبر الحيوان المنويّ طّبيعيّ الشّكل إذا كان الرأس بيضاوياً أملساً بطول 4–5.5 ميكرومتر وعرض 2.5–3.5 ميكرومتر، مع وجود العنق والذّيل بأطوال وأشكال طبيعيّة.[269]

تُصنّف التّشوّهات الشّكليّة إلى فئات محدّدة:

تشوّهات الرّأس(macrocephaly, microcephaly, double heads, amorphous heads) وتشوّهات العنـــق والقطـــعة الوسطى(bent necks, thick necks, asymmetrical insertion) وتشـــوّهات الذّيل (doshort tails, bent tails, double tails). [270]

يُعتبر وجود 4% أو أكثر من الحيوانات المنويّة طبيعيّة الشّكل معياراً للخصوبة الطّبيعيّة وفقاً لمعايير منظّمة الصّحّة العالميّة.[271]



الشكل (7) : شكل ترسيمي للحيوان المنوي الطبيعي وانماط التشوهات الشكلية

تُشير الدّراسات إلى أنّ العدوى بالمتدثّرة الحثريّة قد تؤدّي إلى زيادة معدّل التّشوّهات الشّكليّة في الحيوانات المنويّة، خاصّة تشوّهات الرّأس والذّيل، مما قد يؤثّر على القدرة الإخصابيّة[272]، كما قد تؤدّي العدوى المزمنة إلى زيادة الإجهاد التّأكسديّ في السّائل المنويّ، مما يزيد من معدّل تلف الحمض النّوويّ في الحيوانات المنويّة.[273]

4-2-5 ضبط الجودة والمعايرة في تحليل السّائل المنويّ:

تُعتبر إرشادات WHO للفحص المجهريّ للسّائل المنويّ (الطّبعة السّادسة 2021) المرجع الأساسيّ لتحليل السّائل المنويّ[1]، تحدد هذه المعايير الإجراءات الموّحدة للفحص، والقيم المرجعيّة، وطرق ضبط الجودة[274]، تشمل المعايير أيضاً متطلّبات التّدريب والتّأهيل للفنيّين المختصين.[275]

- **معايير الاعتماد المخبريّ:**

يجب أن تتوافق مختبرات تحليل السّائل المنويّ مع معايير ISO 15189 للمختبرات الطّبيّة،[276] هذا يتطلّب وضع نظام إدارة الجودة الشّامل، وتدريب الموظّفين، والمراقبة المستمرّة للعمليّات، والتّوثيق الدّقيق لجميع الإجراءات.[1]

- **بيئة العمل المناسبة:**

يجب توفير مختبر مناسب بدرجة حرارة ثابتة (37°م لتحليل الحركة)، وإضاءة مناسبة للفحص المجهريّ، وتهوية جيدة[277]، كما يجب فصل منطقة استلام العيّنات عن منطقة التّحليل لضمان الخصوصّية والنّظافة.[278]

- **المعايرة الدّاخليّة والخّارجيّة:**

- **المعايرة الدّاخليّة:**

تضمّن الفحص اليوميّ للأجهزة والمعدّات قبل بدء العمل،[279] يجب معايرة المجاهر والكاميرات وحاضنات درجة الحرارة[280]، يتمّ استخدام عيّنات ضبط الجودة (QC samples) مع كلّ دفعة من التّحاليل، وتطبيق الرّسوم البيانيّة لمراقبة الجودة (Control Charts) لمتابعة الاتجاهات.[281]

للعدّ والتّركيز، يتمّ استخدام عدّادات الخرز (Bead counters) أو عيّنات مرجعيّة معروفة التّركيز،[294] لتحليل الحركة، يتمّ استخدام عيّنات فيديو مرجعيّة أو برامج محاكاة حركة النّطاف[282]، للتحليل المورفولوجي، يتمّ استخدام شرائح مرجعيّة معايرة.[283]

- **المعايرة الخارجيّة:**

المشاركة في برامج تقييم الجودة الخارجيّة مثل برنامج UK NEQAS أو CAP [284]، هذه البرامج ترسل عيّنات معروفة النّتائج للمختبرات المشاركة، وتقوم بمقارنة النّتائج المرسلة مع القيم المقبولة[285]، يتمّ تقييم الأداء وإرسال تقارير تحليليّة للمختبرات.[286]

التّدريب الخارجيّ والتّأهيل المستمرّ للفنيين من خلال دوراتٍ متخصّصةٍ وورش عمل،[287] كما يُنصح بالمشاركة في التّدريبات العمليّة والزّيارات التّبادليّة مع المختبرات المرجعيّة.[288]

❖ **مصادر الخطأ وتجنّبها:**

- **أخطاء ما قبل التّحليل:**

تشمل أخطاء في تعليمات جمع العيّنة، وطريقة النّقل، وظروف التّخزين[289]، لتجنّب هذه الأخطاء، يجب تقديم تعليمات واضحة ومكتوبة للمريض، وتدريب موظفي الاستقبال على إجراءات استلام العيّنات، والتّأكد من وصول العيّنة للمختبر خلال ساعة واحدة في درجة حرارة الغرفة.[290]

- **أخطاء التّحليل:**

تحدث نتيجة عدم اتّباع الإجراءات الموحّدة، أو استخدام معدّات غير معايرة، أو عدم الخبرة الكافية[291]، يجب التّأكّد من استخدام الطّرق المعياريّة، والمعايرة الدّوريّة للأجهزة، والتّدريب المستمرّ للفنيين، واستخدام عيّنات الضّبط مع كلّ دفعة تحليل.[292]

- **الأخطاء البشريّة:**

تنتج عن التّعب أو عدم التّركيز أو نقص التّدريب،[293] يمكن تقليل هذه الأخطاء من خلال تنظيم ساعات العمل، وتطبيق نظام المراجعة المزدوجة للنّتائج الشّاذّة، والتّدريب المستمرّ على النّقاط الحرجة في التّحليل.[294]

- **التّداخل في القياسات:**

يحدث بسبب وجود خلايا أخرى في العيّنة أو حطام خلويّ،[295] يجب تدريب الفنيين على التّمييز بين النّطاف والخلايا الأخرى، واستخدام تقنيّات التّنظيف المناسبة، والرّجوع للمراجع المتخصّصة عند الشّك.[296]

❖ **التّوثيق والتّسجيل:**

- **سجّلات العيّنات:**

يجب توثيق جميع معلومات العيّنة بما في ذلك وقت الجمع، وطريقة النّقل، ووقت الوصول للمختبر،[297] كلّ عيّنة يجب أن تحمل رقم تعريف فريد، ويجب تسجيل جميع الملاحظات حول العيّنة مثل اللّون والرّائحة واللّزوجة.

- **نتائج ضبط الجودة:**

توثيق جميع نتائج عيّنات ضبط الجودة الدّاخليّة والخارجيّة، وتحليل الاتّجاهات، وتحديد الإجراءات التّصحيّحيّة عند الحاجة[298]، يجب الاحتفاظ برسوم بيانيّة لمراقبة الجودة لكلّ معامل يتمّ قياسه.

- **تقارير النّتائج:**

يجب أن تحتوي التّقارير على جميع المعاملات المطلوبة حسب إرشادات WHO ، والقيم المرجعيّة، والتّفسير الطّبيّ عند الحاجة[299]، كلّ تقرير يجب أن يحمل توقيع الفنيّ المسؤول والطّبيب المشرف.

- **سجّلات الصّيانة والمعايرة:**

توثيق جميع أعمال الصّيانة والمعايرة للأجهزة، بما في ذلك تواريخ الصّيانة، والمشاكل المكتشفة، والإجراءات التّصحيّحيّة[300]، يجب الاحتفاظ بسجّلات درجة الحرارة للحاضنات ومعايرة المجاهر والكاميرات.

- **الإجراءات التّصحيّحيّة:**

توثيق جميع الأخطاء والمشاكل الّتي يتمّ اكتشافها، والإجراءات التّصحيّحيّة المتّخذة، ومتابعة فعّاليّة هذه الإجراءات[301]، يجب تحليل الأخطاء لتحديد الأسباب الجذريّة ومنع تكرارها.

- **التّدريب والتّأهيل:**

الاحتفاظ بسجّلات التّدريب لكلّ موظف، وتوثيق الدّورات التّدريبيّة والشّهادات الحاصل عليها[302]، يجب تقييم الكفاءة دورياً وتوثيق النّتائج.

الفصل الثّالث

الجزء العمليّ

1. **مدّة الدّراسة:** عامٌ ميلاديٌ كامل
2. **مكان الدّراسة:** مخبر الجراثيم و مخبر طفل الأنبوب (مشفى التّوليد الجامعيّ)
3. **تصميم الدّراسة:** مقطعيّة عرضيّة Cross-sectional study
4. **جمهرة الدّراسة:** المرضى الذّكور المراجعون لعيادة العقم بمشفى التّوليد الجامعيّ المُشخّص لديهم عقم.
5. **حجم الجمهرة:** تمّت الدّراسة على 100 مريض.
6. **منهج البحث:**

❖ معايير الإدخال:

- المرضى الذّكور الّذين يعانون من عقم مؤكّد من قبل أخصّائيّ العقم.
- المرضى الّذين يعانون من العقم (لمدّة أكثر من سنة) بعد الجماع المنتظم الغير محمي.

❖ معايير الاستبعاد:

- المرضى الّذين يعانون من مشكلات نفسيّة أو عقليّة.
- المرضى الّذين لديهم تاريخ عائليّ لعقم مجهول السّبب.
- المرضى الّذين يعانون من دوالي الخصية.
- المرضى الّذين لديهم تاريخ من تناول أدوية (حاصرات ألفا او مضادّات الاكتئاب الانتقائيّة لمثبّطات امتصاص السيروتونين او هرمونات أو ادوية سامّة للخلايا).
- المرضى الّذين لديهم تعرّض مهنيّ (الزّنك – اشعاع عالي الكثافة – مواد كيميائيّة– حرارة عالية).

- طريقة الدّراسة:

سيتمّ جمع عيّنة سائل منويّ للمريض وفق توصيات خاصّة (انقطاع عن الجماع لمدة 2–7 أيّام على الأقل عدم تناول صادّات لمدّة 7 أيام) وذلك بعد تضمين معاير الإدخال و نفي معايرالاستبعاد وبعد موافقة المرضى الطّوعيّة على المشاركة بالبحث وأخذ الموافقة المستنيرة، حيث يتمّ الجمع بعبوات بلاستيكيّة عقيمة مخصّصة لجمع السّائل المنويّ، سيتمّ جمع العيّنة بطريقة صحيحة، وسيتمّ فحص عيّنة السّائل المنويّ يدويّاً وفق توصيات منظّمة الصّحّة العالميّة[16]، يتمّ اجراء اختبار التّحري عن مستضدّ الكلاميديا بطريقة الاستشراب المناعيّ على عيّنة البول.

- تمّ تسجيل ودمج البيانات من فحص السّائل المنويّ مع اختيار تحري الكلاميديا لكلّ مريض في استمارة واحدة.
- ثم تمّ جمع البيانات والمعطيات وإجراء العمليّات الإحصائيّة المناسبة للحصول على المعلومات.

7. أدوات البحث:

- مواد البحث:

عبوات جمع بول بلاستيكيّة معقّمة، عبوات جمع سائل منويّ بلاستيكيّة معقّمة، سلايدات سواتر، أنابيب بلاستيكيّة، أطقم Ict للتحريّ عن مستضدّ الكلاميديا (Rapid Test Cassette)

الأجهزة المستخدمة:

مجهر ضوئي، مثفلة، برّاد، عدادة نيوبار المحسّنة (Neubauer) ، ميقاتيّة.

8. **متغيّرات الدّراسة:**

فترة الزّواج وتمّ تصنيفها وفقاً لمجموعات.

ايجابيّة الكلاميديا لدى مرضى العقم.

الاعراض السّريريّة كمتغيّر كيفيّ وتمّ تصنيفها بحسب وجودها.

حجم السّائل المنويّ كمتغيّر كميّ.

درجة حموضة السّائل المنويّ كمتغيّر كميّ.

تركيز الحيوانات المنويّة كمتغيّر كميّ.

حركة الحيوانات المنويّة كمتغيّر كميّ وتمّ تقسيمها لحركة تقدميّة وحركة كليّة .

شكل الحيوانات المنويّة كمتغيّر كميّ.

عدد خلايا الدّم البيضاء كمتغيّر كميّ في السّائل المنويّ.

9. الاستمارة المستخدمة في الدّراسة:

- الصّفحة الأولى:

البيانات الشّخصيّة:			
الاسم:		رقم الهاتف:	
العمر:		رقم الإضبارة:	
تاريخ الزّواج:		رقم استمارة البحث:	
زمن الانقطاع عن الجماع:		وقت استلام العيّنة:	

السّوابق الشّخصيّة والعائليّة:						
	وجود دوالي خصية:	وجود مشكلة نفسيّة او عقليّة:	قصّة عائليّة لعقم مجهول السّبب:	قصّة شخصيّة لتناول أدوية	قصّة شخصيّة للإصابة بالنّكاف:	تعرّض مهنيّ (مواد كيميائيّة – الزّنك – إشعاع عالي الكثافة – حرارة عالية)
نعم / لا						
ملاحظات:						

الأعراض:			
	حرقة وألم اثناء التّبوّل	خروج إفرازات من الإحليل	ألم في الخصية
نعم / لا			

- الصّفحة الثّانية:

النّتائج المخبريّة:

فحص السّائل المنويّ

الفحص العيانيّ:

	الحجم:	درجة الحموضة:	اللّون:	زمن التميّع:	اللّزوجة:

الفحص المجهريّ:

عدد الحيوانات المنويّة:	التّركيز:	
	العدد الكلّي:	
حركة الحيوانات المنويّة:	الحركة التّقدميّة:	
	الحركة الغير التّقدميّة:	
	إجماليّ الحركة:	
	لا حركة:	
أشكال الحيوانات المنويّة:	تشوّهات الرّأس:	
	تشوّهات العنق:	
	تشوّهات الذّيل:	
	أشكال طبيعيّة:	
موجودات أخرى:	خلايا / كريّات حمراء / كريّات بيضاء	

اختبار المتدثّرة الحثريّة في البول:

إيجابي:		سلبي:	

10. **الموافقة المستنيرة:**

أنا الطّبيب حسن صقر أقوم بإجراء بحث بعنوان:

دراسةُ تأثيرِ العَدوى بالمتدثّرة الحُثريَّة على جَودة السَّائل المنويّ

وصف البحث: سيتمّ أخذُ عيّنة سائلٍ منويٍّ من المريض وفق شروط خاصة (انقطاع عن الجماع لمدة 2–7 أيّام على الأقلّ – عدم تناول صادّات لمدّة 7 أيّام) وسيتمّ أخذ مسحة من الإحليل للمريض وإجراء اختبار كشف مستضدّ المتدثّرة الحثريّة للمريض بعد التأكّد من وجود مشكلة في معاير السّائل المنويّ، ثم تحديد نسبة الانتشار وعلاقة المتدثّرة بجودة السّائل المنويّ.

هدف مشروع البحث: دراسة مدى انتشار العدوى بالمتدثّرة الحثريّة لدى الذّكور المصابين بالعقم وارتباطها بجودة الحيوانات المنويّة.

- المشاركة في البحث طواعية لا إكراه فيها.
- لن تتأثّر رعاية المريض الصّحيّة إن اعتذر عن المشاركة في البحث أو انسحب من الدّراسة.
- لا يترتّب على المشارك في البحث تكاليف العلاج.
- سيتمّ أخذ معلومات عن المشارك من ملفّه الموجود ضمن المشفى.
- تبقى هويّة المشارك في البحث ومعلوماتُه الشّخصيّة طيَّ السِّر والكتمان.

يُملأ من قبل المشارك في البحث:

اسم المشارك .....

أقرّ بأنّني قرأت هذه المعلومات الواردة أعلاه، وشُرحت لي بلغةٍ مفهومةٍ، وفَهمْتها، وقد أتيح لي أن أسأل جميع الأسئلة المتعلّقة بموضوع الدّراسة، وتلقّيت إجابةً شافيةً، وعليه أتطوّع بكامل إرادتي وأهليّتي للمشاركة في هذا البحث الّذي يجريه الطّبيب حسن صقر في مشفى التّوليد وأمراض النّساء الجامعيّ، وأوافق على إعطاء المعلومات المطلوبة لأغراض البحث.

تاريخ: ..../ ...../..... توقيع المشارك .....

11. تفاصيل العمل والطّرق المخبريّة:

- أخذُ موافقة المريض وملئ استمارة شخصيّة تتضمن البيانات الشّخصيّة، وسيتمّ جمع عيّنة سائل منويّ للمريض وفق توصيات خاصة (انقطاع عن الجماع لمدة 2–7 أيّام، وعدم تناول صادّات لمدّة 7 أيّام) وذلك بعد تضمين معايير الإدخال ونفي معايير الاستبعاد وبعد موافقة المرضى الطّوعيّة على المشاركة بالبحث وأخذ الموافقة المستنيرة.
- يتمّ الجمع بعبوات بلاستيكيّة عقيمة مخصّصة لجمع السّائل المنويّ، سيتمّ جمع العيّنة في غرفةٍ خاصةٍ قريبةٍ من المختبر، لتجنّب تعرّض السّائل المنويّ لتقلّبات درجة الحرارة وللتّحكّم في الوقت بين الجمع والاختبار، ويجب البدء بالاختبار خلال 30 دقيقة، وفي حال لم يتمّ جمعها بالقرب من المختبر، يجب تجنّب تعرّض العيّنة لدرجة حرارة أقل عن 20 درجة مئويّة أو أعلى من 37 درجة مئويّة، حيث يجب إبقاء عبوة العيّنة بالقرب من الجسم تحت الملابس (تحت الإبط مثلا) أثناء النّقل ويفضّل تسليمها إلى المختبر في غضون 30 دقيقة بعد الجمع و لا تقلّ المدّة عن 50 دقيقة بعد الجمع.
- وسيتمّ فحص عيّنة السّائل المنويّ يدوياً وفق توصيات منظّمّة الصّحّة العالميّة [16]، حيث يبدأ التقييم خلال 30 دقيقة بعد الجمع وليس أكثر من 60 دقيقة بعد الجمع، نقيّم الحجم ولون السّائل المنويّ مباشرةً بعد جمع العيّنة، ثم نقيّم بعد 30 دقيقة زمن التّميّع (Liquefaction time) واللّزوجة (viscosity) ودرجة الحموضة (PH)، ثم نجري التقييم المجهريّ للسّائل المنويّ، حيث نقيّم عدد وحركة وشكل الحيوانات المنويّة ووجود خلايا جوّالة أو كريّات دم بيضاء أو كريات دم حمراء.

❖ الفحص العيانيّ:

- حجم السّائل المنويّ: يقاس الحجم بواسطة انبوب بلاستيكي ذو تدرجات.
- مظهر ولون السّائل المنويّ: السّائل المنويّ الطّبيعيّ له مظهر متجانس ظاهريّاً (كريميّ / رماديّ) برّاق، وقد يميل اللّون قليلا للأصفر (بعد فترات طويلة من الانقطاع عن ممارسة الجنس)، وقد يكون اللّون بني محمّر (عند وجود كريّات دم حمراء في العيّنة)، وقد يكون اللّون أصفرَ أكثر وضوحاً (في اليرقان، تناول أدوية معيّنة).
- زمن تمييع السّائل المنويّ: يكون السّائل المنويّ بعد القذف مباشرةً عادةً عبارة عن كتلة متخصّرة شبه صلبة أو كتلة شبيهة بالهُلام، عادةً ما يبدأ السّائل المنويّ في التمييع خلال دقائق في درجة حرارة الغرفة، و تُسهّل درجة الحرارة (37 °C) وحركة الدوران البطيئة لحاوية العيّنة على إكمال التمييعِ، حيث إنّ زمن التمييع الطّبيعيّ للسّائل المنويّ (15–30 دقيقة) في درجة حرارة الغرفة.
- لزوجة السّائل المنويّ: بعد التمييع، يمكن تقدير لزوجة السّائل المنويّ عن طريق شفطه برفق في ماصة بلاستيكية (بقطر 1.5mm)، ثم يسمح للسّائل المنويّ بالتسرب عن طريق الجاذبيّة ومراقبة طول أي خيط متشكّل، اذا كانت اللّزوجة غير طبيعيّة، فإن القطرة سوف تشكّل خيطاً يزيد طوله عن (2cm)، حيث أنّ السّائل المنويّ الطّبيعيّ يسقط كقطراتٍ صغيرةٍ منفصلةٍ.
- درجة حموضة السّائل المنويّ: يفضّل تقييم درجة حموضة السّائل المنويّ خلال (30–60 دقيقة) من جمع العيّنة، حيث تستخدم شرائط اختبار الأسّ الهيدروجينيّ ذات المجال (6.0 – 10.0)، ودرجة حموضة السّائل المنويّ الطّبيعيّة (7.2 – 8).

❖ الفحص المجهريّ:

- تقييم حركة الحيوانات المنويّة:

1. وضع (10 µl) من السّائل المنويّ المخلوط (15 – 30 ثانية) جيداً عل شريحة زجاجيّة تمّ تسخينها مسبقاً لدرجة حرارة (37 °C).

2. وضع سانترة زجاجيّة، (22 mm × 22 mm)عن طريق إسقاطها افقيّاً بعناية فوق القطرة.
3. فحص السّائل المنويّ مجهريّاً باستخدام عدسة ذات تكبير (X10)، بهدف كشف إذا كانت الحيوانات المنويّة موزعة بشكل متجانس، وجود خيوط مرئيّة، تجمع الحيوانات المنويّة أو تراصها.
4. فحص السّائل المنويّ مجهريّاً باستخدام عدسة ذات تكبير (X40)، يجب تقييم ما لا يقلّ عن 5 ساحات حتى لو تم عدّ أكثر من 100 – 200 نطفة ونحدد النّسبة المئويّة لأنماط الحركة فيها حسب الدّرجات التّالية:

A. حركة تقدميّة سريعة (Rapidly progressive [≥25 µm/s])

تتحرك الحيوانات المنويّة بنشاط، إما خطياً أو في دائرةٍ كبيرةٍ، بمسافة من نقطة البداية إلى نقطة النّهاية لا تقل عن 25 ميكرومتر/ ثانية.

B. حركة تقدميّة بطيئة (Slowly progressive [5 to < 25 µm/s])

تتحرك الحيوانات المنويّة بنشاط، إما خطياً أو في دائرةٍ كبيرةٍ، بمسافة من نقطة البداية إلى نقطة النّهاية من 5 – 25 ميكرومتر/ ثانية.

C. حركة غير تقدميّة (Non–progressive[< 5 µm/s])

جميع الأنماط الأخرى لحركات الذّيل النّشطة مع عدم وجود تقدّم (أي السّباحة في دوائر صغيرة)، بمسافة من نقطة البداية إلى نقطة النّهاية أقل من 5 ميكرومتر / ثانية.

D. غير متحرّكة (Immotile)

لا توجد حركات ذيل نشطة

5. القيم الطّبيعيّة لحركة الحيوانات المنويّة:
   - الحركة الكليّة (A+B+C) > 40%
   - الحركة التّقدميّة (A+B) > 32%

- تقييم شكل الحيوانات المنويّة:

- نقوم بتقييم 200–100 حيوان منويّ، ونحدّد النّسبة المئويّة للأشكال الطّبيعيّة، والنّسبة المئويّة للأشكال الشّاذّة (تشوّهات الرّأس – تشوّهات القطعة المتوسّطة – تشوّهات الذّيل)
- النّسبة المئويّة لأشكال الحيوانات المنويّة الطّبيعيّة (> **4%**)
- إذا النّسبة المئويّة لأشكال الحيوانات المنويّة الطّبيعيّة (< **4%**)، فإنّ الرّجل يعاني من تشوّه في الحيوانات المنويّة (teratozoospermia)
- طريقة حساب النّسبة المئويّة:

مثال: تمّ تقييم 200 حيوان منويّ (12 طبيعيّ، 188 غير طبيعيّ، 184 عيوب في الرّأس، 102 عيوب القطعة المتوسّطة، 30 عيوب في الذّيل)

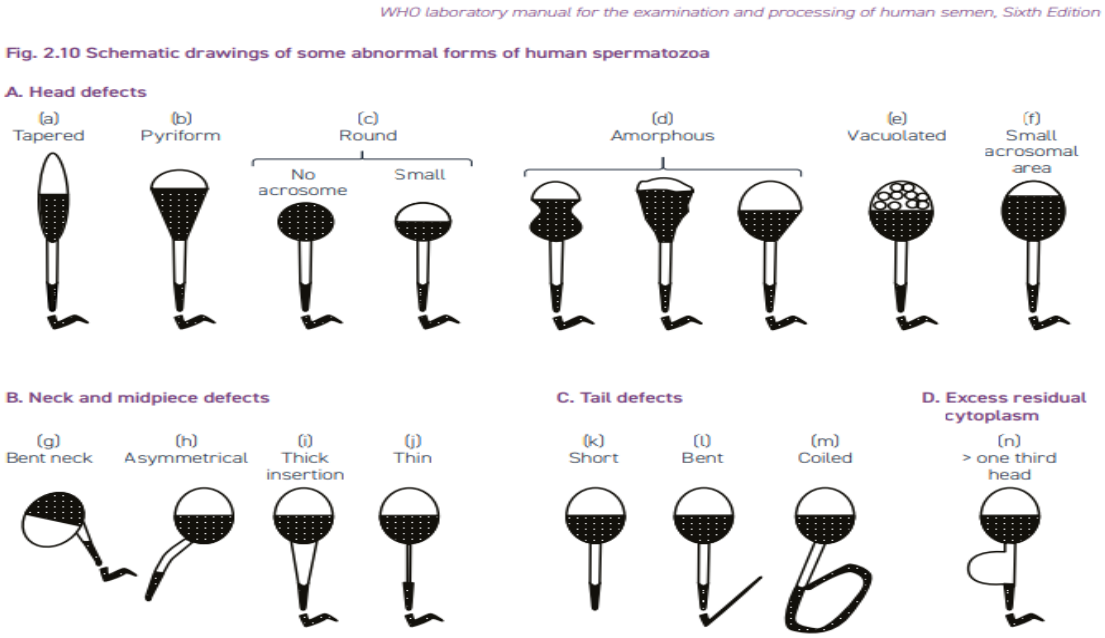
نسبة الاشكال الطّبيعيّة:.....12/200=6%

نسبة عيوب الرّأس:.....184/200=91%

نسبة عيوب القطعة المتوسّطة:.....102/200=51%

نسبة عيوب الذّيل:.....30/200=15%

- فيما يلي رسومات تخطيطيّة لبعض الأشكال غير الطّبيعيّة للحيوانات المنويّة البشريّة:



الشكل (8) : شكل ترسيمي لأنماط التشوهات الشكلية في الحيوانات المنوية

- تقييم عدد الحيوانات المنويّة:

1. نقدّر التّمديد المطلوب لعيّنة السّائل المنويّ حسب كثافة النّطاف في السّاحة (العدّ في 5 ساحات عشوائيّة)
2. طريقة التّمديد:

عدد النطاف / ساحة (x40)	نسبة التمديد	الأجراء العملي (الواحدة µl)	
		Dilution fluid	Semen
> 200	1:50 (1 + 49)	2450	50
40 – 200	1:20 (1 + 19)	950	50
40 – 16	1:10 (1 + 9)	450	50
2 - 15	1:5 (1 + 4)	200	50
2>	1:2 (1 + 1)	100	100

الجدول (2) : طريقة تمديد عينة السائل المنوي حسب كثافة النطاف في الساحة

3. نموذج العيّنة الممدّدة بسرعة عالية لتجنّب ترسّب الحيوانات المنويّة
4. نستخدم العدادة النّظيفة ونغطيها بالسّاترة المصمّمة لها

5. نملئ أحد جانبيّ العدادة بمساعدة انبوب شعريّ او ممص آليّ، بحجم **(10 µl)** من العيّنة الممدّدة
6. ندع العدادة ترتاح بضع دقائق لنسمح للحيوانات المنويّة بالتموضع في حجرة العدّ، ولتجنّب تاثر التجفاف، نضع العدادة المعبأة في علبة بتري مغطّاة مع شاش رطب حتى إجراء العدّ.
7. نضع العدادة على مكان القراءة في المجهر، ثم نطابق مع العدسة **(40)**.
8. نقوم بعدّ الحيوانات المنويّة في **4 مربعات** زاوية كبيرة، بمساعدة مسجّل عدّاد يدويّ، نعدّ فقط الحيوانات المنويّة الكاملة (ذات رأس وذيل)
9. طريقة الحساب:

عدد الحيوانات المنويّة (µl) = / (إجمالي العدد × نسبة التّمديد) ÷ (عدد المربّعات المعدودة× حجم المربّع)

عدد الحيوانات المنويّة (ml) = / عدد الحيوانات المنويّة (µl) × 1000]

طريقة الحساب حسب نسبة التمديد (الواحدة ml)	
1:50	عدد النّطاف في (4 مربعات) X 125000
1:20	عدد النّطاف في (4 مربعات) X 50000
1:10	عدد النّطاف في (4 مربعات) X 25000
1:5	عدد النّطاف في (4 مربعات) X 12500
1:2	عدد النّطاف في (4 مربعات) X 5000

الجدول (3) : طريقة حساب نسبة تمديد عينة السائل المنوي

10. مثال:

العدد= 220+211+225+207 = 863 حيوان منويّ معدود

العدد الكلّي للحيوانات المنويّة (µl) = / (20 × 863) ÷ (4 ×0.1) /

العدد الكلّي للحيوانات المنويّة (ml) = / 150,43 × 1000] = *15,043,000*

11. المجال المرجعيّ:

العدد الكلّي للحيوانات المنويّة: ≤ 40 (مليون)

تركيز الحيوانات المنويّة في (مل): ≤ 20 (مليون / مل)

- تقييم الخلايا المدوّرة وأنواع الخلايا الأخرى:

❖ المجال السّويّ:

1. طلائع النّطاف: 2 – 6 / السّاحة (ذات قوة تكبير X40)
2. كريّات الدّم البيضاء:< 5 كريّات / السّاحة (ذات قوة تكبير X40)
3. كريّات الدّم الحمراء:< 1 كريّة / السّاحة (ذات قوة تكبير X40)

❖ آليّات ضبط الجودة :

- إذا كان عدد الحيوانات المنويّة في مربّع مختلف عن أي مربع آخر بأكثر من 10 حيوانات منويّة، يجب أن يعاد العدّ، لأنّ هذا يمثل توزّع غير متساوٍ للحيوانات المنويّة، والّذي قد ينجم عن مزجٍ غير كافٍ للتمدد أو ملءٌ غير مناسب للعدادة.
- لا نعدّ الحيوانات المنويّة في الحدود اليمنى والعلويّة لضمان عدم ازدواجيّة العدّ.
- لا نعدّ إلاّ الحيوانات المنويّة ذات الشّكل الطّبيعيّ.
- الفرق بين الكريّات البيضاء وطلائع النّطاف:

الصفة	الكرية البيضاء	طليعة النطاف
الحجم	متماثل	مختلف
الحبيبات	ناعمة	خشنة
اللون في الهيولى	لماع	باهت
الشكل	كروي	كروي
الغلاف الخارجي	مشرشر	منتظم
ملون رايت	اصطباغ	لا

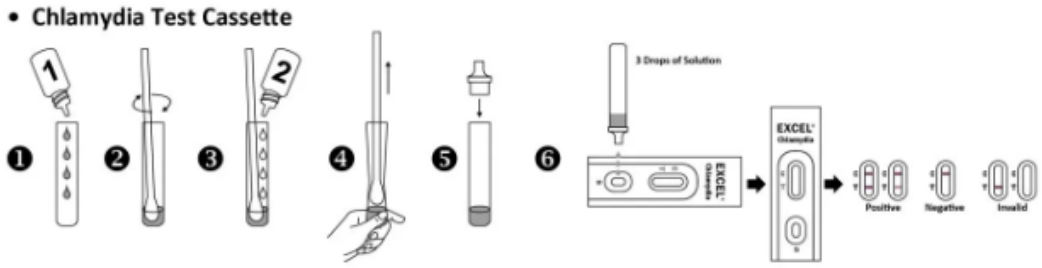
الجدول (4) : التفريق بين الكريات البيضاء وطلائع النطاف

- صيانة العدادة:

- تغسل بماء الحنفيّة، ثم بالكحول 70%.
- تنشّف العدادة والسّاترة بقماش جاف ناعم غير موبر (تجنب خدشها).

- ثم يتمّ جمع عيّنة بول (15–30 مل) من قبل المريض بعد تنظيف المنطقة بالماء والصّابون وجمع أوّل عيّنة بول صباحيّة (First morning urine) بعبوات بلاستيكيّة عقيمة، شفّافة، ذات فتحة واسعة وغطاء محكم الإغلاق.
- نقوم بمزج عيّنة البول ثم نأخذ 10 مل من عيّنة البول لجهاز الطّرد المركزيّ (مثفلة) حيث تثفّل العيّنة عند 3000 دورة في الدّقيقة لمدّة 15 دقيقة، ثم نتخلّص من الطّافي بواسطة ماصّة بلاستيكيّة، ثم يضاف الكاشف(Extraction Reagent) ليمزج مع الرّاسب البولي جيدا ثم يضاف (150 ميكرون) لشريط الاختبار للتّحريّ عن ايجابية مستضدّ الكلاميديا بطريقة الاستشراب المناعيّ

(Chlamydia Rapid Test Cassette)، للمرضى الّذين يعانون من العقم، حيث تقرأ النّتيجة بعد 10 دقائق وتسجّل النّتيجة (إيجابيّة أو سلبيّة).



الشكل (9) : نتائج وطريقة استخدام أختبار الكلاميديا السريع

- تم تسجيل ودمج البيانات من فحص السّائل المنويّ مع اختيار تحريّ الكلاميديا لكل مريض في استمارة واحدة
- ثم تمّ جمع البيانات والمعطيات وإجراء العمليّات الإحصائيّة المناسبة للحصول على المعلومات.

الفصل الرّابع

نتائج البحث ومناقشتها

النّتائج:

تمّت الدّراسة على 100 مريض من المرضى المراجعين لعيادة العقم بمشفى التّوليد الجامعيّ المُشخّص لديهم عقم

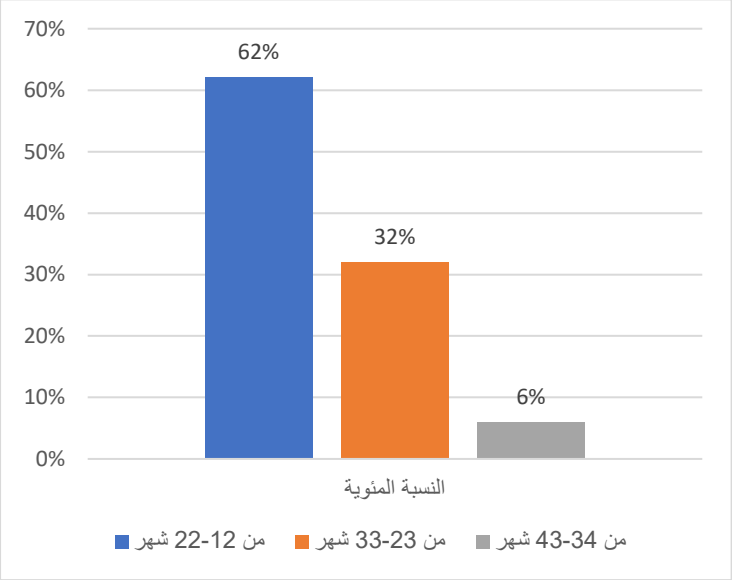
فكانت النّتائج:

- **توزّع مرضى العقم بحسب فترة الزّواج:**

الجدول (5) : توزع مرضى العقم بحسب فترة الزواج-:

فترة الزواج	العدد	النسبة المئوية
من12-22 شهر	62	60 %
من23-33 شهر	32	32 %
من34-43 شهر	6	6 %
المجموع	100	100 %

حيث كان توزّع المرضى بحسب فترة الزّواج، هو أنّ أعلى نسبة عقم كانت لدى فئة عمر الزّواج الأصغر من (12–22) شهر بنسبة (62%)، ثم لدى الفئة (23–33) شهر بنسبة (32%)، وأخيراً لدى الفئة (34–43) شهر بنسبة (6%).

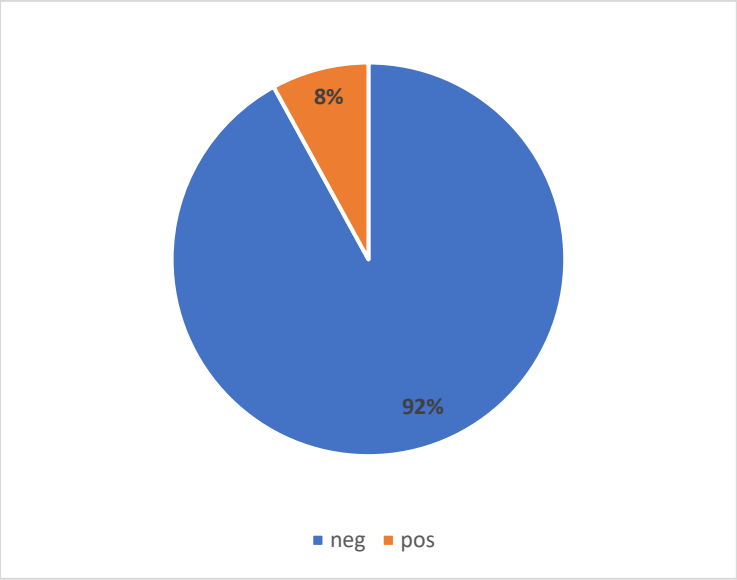


الشكل (10) : توزع مرضى العقم بحسب فترة الزواج:

➢ توزّع مرضى العقم بحسب نتائج اختبار المتدثّرة الحثريّة:

الجدول (6) : توزع مرضى العقم بحسب نتائج اختبار المتدثرة الحثرية:

نتيجة الاختبار	العدد	النسبة المئوية
السلبية	92	92%
الإيجابية	8	8%
المجموع	100	100 %



بلغت نسبة انتشار العدوى بالمتدثّـــرة الحثريّة في عيّنة الدّراسة بلغت (8%).

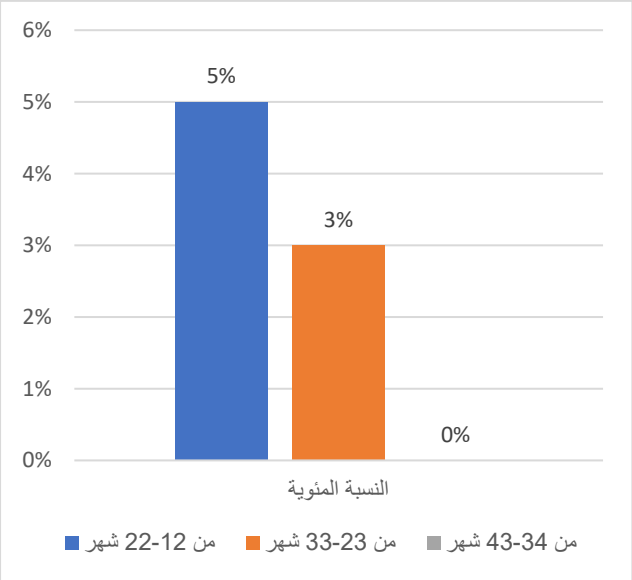
الشكل (11) : التوزع بحسب نتائج اختبار المتدثرة

➢ توزّع مرضى العقم بحسب إيجابيّة اختبار المتدثّرة الحثريّة و تبعاً لفترة الزّواج:

الجدول (7) : توزع مرضى العقم بحسب ايجابية اختبار المتدثرة الحثرية و تبعاً لفترة الزواج:

فترة الزّواج	إيجابية اختبار المتدثّرة الحثريّة	
	العدد	النسبة المئوية
من12-22 شهر	5	5 %
من23-33 شهر	3	3 %
من34-43 شهر	0	0 %
المجموع	8	8 %

بلغت نسبة انتشار العدوى بالمتدثّرة الحثريّة خلال الفترة المبكّرة لعمر الزّواج من 12–22 شهر في عيّنة الدّراسة بلغت (5%) كما بلغت (3%) خلال الفترة المتوسّطة لعمر الزّواج من 23–33 شهر، في حين لم تسجل أيّ حالة عدوى خلال فترة الزّواج من 34–43 شهر.

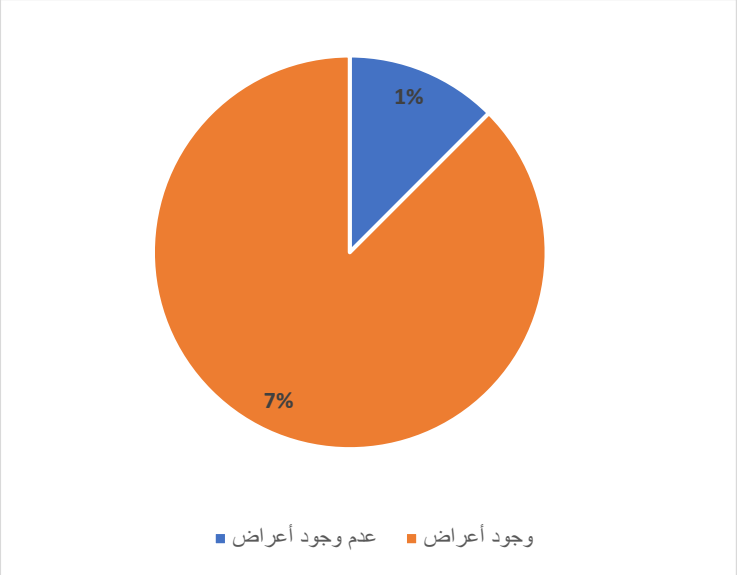


الشكل (12) : التوزع بحسب ايجابية الأختبار و تبعاً لفترة الزواج:

➢ توزّع مرضى العقم بحسب إيجابيّة اختبار المتدثّرة الحثريّة وتبعاً لوجود أعراض:

الجدول (8) : توزع مرضى العقم بحسب ايجابية اختبار المتدثرة الحثرية و تبعا لوجود أعراض:

إيجابية اختبار المتدثّرة الحثريّة		الأعراض السّريريّة
النّسبة المئوية	العدد	
1 %	1	يوجد
7 %	7	لا يوجد
8 %	8	المجموع



بلغت نسبة وجود الأعراض لدى المصابين بالمتدثّرة الحثريّة (1%)، ونسبة عدم وجود الأعراض لدى المصابين بالمتدثّرة الحثريّة بلغت (7%).

الشكل (13) : التوزع بحسب ايجابية الأختبار و تبعاً للأعراض السريرية:

➢ العلاقة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة و حجم السّائل المنويّ:

تمّت الدّراسة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة وحجم السّائل المنويّ (مل)، وكان متوسّط حجم السّائل المنويّ لدى المرضى إيجابيي الاختبار (1.37)، وبانحراف معياريّ (0.53)، وكان متوسّط حجم السّائل المنويّ لدى المرضى سلبيي الاختبار (3.46)، وبانحراف معياريّ (1.59) وكانت النّتائج موزّعة حسب الجدول:

الجدول (9) العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية و حجم السائل المنوي:

المتغيّرات			حجم السّائل المنويّ		المجموع
			طبيعيّ	غير طبيعيّ	
اختبار (المتدثّرة الحثريّة)	سلبيّ	العدد	75	17	92
		النّسبة المئوية	81.52%	18.47%	100%
	إيجابيّ	العدد	1	7	8
		النّسبة المئوية	12.5%	87.5%	100%

تمّت حساب العلاقة بينهما باختبار Chi-square :

وكانت النّتيجة وجود علاقة يعتدّ بها إحصائيّاً بين متغيّر الإصابة بالمتدثّرة الحثريّة وحجم السّائل المنويّ، حيث كانت القيمة الاحتماليّة للاختبار $p\text{-value}=0.0002 < 0.05$ ، حيث بلغت القدرة التّنبؤيّة الإيجابيّة (87.5%) والقدرة التّنبؤيّة السّلبيّة (81.82%) وذلك عند مستوى حساسّية منخفض بلغ (29.17%) ومستوى نوعيّة مرتفع بلغ (98.68%) وقدرة تميّزيّة مقبولة بلغت (70.5%) تشير لنسبة التنبؤ الصّحيح بانخفاض حجم السّائل المنويّ دون الحدّ الطّبيعيّ (1.5) بسبب العدوى بالمتدثّرة الحثريّة.

➢ العلاقة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة و درجة حموضة السّائل المنويّ:

تمّ الدّراسة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة ودرجة الحموضة (ph)، وكان متوسّط درجة حموضة السّائل المنويّ لدى المرضى ايجابيي الاختبار (7.64)، وبانحراف معياريّ (0.41)، وكان متوسّط درجة حموضة السّائل المنويّ لدى المرضى سلبيي الاختبار (7.45)، وبانحراف معياريّ (0.36) وكانت النّتائج موزّعة حسب الجدول:

الجدول (10) العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية و درجة حموضة السائل المنوي:

المتغيّرات			درجة الحموضة		المجموع
			طبيعيّ	غير طبيعيّ	
اختبار (المتدثّرة الحثريّة)	سلبيّ	العدد	68	24	92
		النسبة المئوية	73.9%	26.1%	100%
	إيجابيّ	العدد	6	2	8
		النسبة المئوية	75%	25%	100%

تمّت حساب العلاقة بينهما باختبار Chi-square :

وكانت النّتيجة عدم وجود علاقة يعتدّ بها إحصائيّاً بين متغيّر الإصابة بالمتدثّرة الحثريّة ودرجة حموضة السّائل المنويّ حيث كانت القيمة الاحتماليّة للاختبار $p\text{-value}=0.589 > 0.05$ ، عند مستوى حساسيّة منخفض جداً بلغ (12.5%) ومستوى نوعيّة مرتفع بلغ (88.1%) وقدرة تمييزيّة ضعيفة بلغت (50.3%) تشير لنسبة التّنبؤ الصّحيح بانخفاض درجة حموضة السّائل المنويّ خارج الحدود الطّبيعيّة (7.2 – 8) بسبب العدوى بالمتدثّرة الحثريّة .

➢ العلاقة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة و تركيز الحيوانات المنويّة:

تمّ الدّراسة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة وتركيز الحيوانات المنويّة (miillion / ml)، وكان متوسّط تركيز الحيوانات المنويّة لدى المرضى ايجابيي الاختبار (10.22)، وبانحراف معياريّ (1.90)، وكان متوسّط تركيز الحيوانات المنويّة لدى المرضى سلبيي الاختبار (19.51)، وبانحراف معياريّ (16.67) وكانت النّتائج موزّعة حسب الجدول:

الجدول (11) العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية و تركيز الحيوانات المنوية:

المتغيرات			تركيز الحيوانات المنوية		المجموع
			طبيعي	غير طبيعي	
اختبار (المتدثرة الحثرية)	سلبي	العدد	23	69	92
		النسبة المئوية	25%	75%	100%
	إيجابي	العدد	1	7	8
		النسبة المئوية	12.5%	87.5%	100%

تمّت حساب العلاقة بينهما باختبار Chi-square :

وكانت النّتيجة وجود علاقة يعتدّ بها إحصائيّاً بين متغيّر الإصابة بالمتدثّرة الحثريّة و تركيز الحيوانات المنويّة حيث كانت القيمة الاحتمالية للاختبار $p-value=0.049< 0.05$ ، حيث بلغت القدرة التّنبؤية الإيجابيّة (100%) والقدرة التّنبؤية السّلبيّة (23.9%) وذلك عند مستوى حساسيّة منخفض بلغ (15.2%) ومستوى نوعيّة مرتفع بلغ (100%) وقدرة تمييزيّة ضعيفة إلى حد ما بلغت (57.6%) تشير لنسبة التنبؤ الصحيح بانخفاض تركيز الحيوانات المنويّة في السّائل المنويّ دون الحد الطّبيعيّ (15 مليون/مل) بسبب العدوى بالمتدثّرة الحثريّة والباقي (42.4%) يعود لأسبابٍ أخرى.

➢ العلاقة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة والحركة التّقدميّة للحيوانات المنويّة(A+B) :

تمّ الدّراسة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة والحركة التّقدميّة للحيوانات المنويّة (%)، وكان متوسّط نسبة الحركة التقدميّة للحيوانات المنويّة لدى المرضى ايجابيي الاختبار (23.33)، وبانحراف معياريّ (6.11)، وكان متوسّط نسبة الحركة التّقدميّة للحيوانات المنويّة لدى المرضى سلبيي الاختبار (27.84)، وبانحراف معياريّ (9.29) وكانت النّتائج موزّعة حسب الجدول:

الجدول (12) العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية الحركة التقدمية للحيوانات المنوية:

المتغيّرات			الحركة التقدمية للحيوانات المنوية		المجموع
			طبيعيّ	غير طبيعيّ	
اختبار (المتدثّرة الحثريّة)	سلبي	العدد	66	26	92
		النسبة المئوية	71.7%	28.3%	100%
	إيجابي	العدد	5	3	8
		النسبة المئوية	62.5%	37.5%	100%

تمتّ حساب العلاقة بينهما باختبار Chi-square :

وكانت النّتيجة عدم وجود علاقة يعتدّ بها إحصائيّاً بين متغيّر الإصابة بالمتدثّرة الحثريّة و نسبة الحركة التّقدميّة للحيوانات المنويّة حيث كانت القيمة الاحتماليّة للاختبار p-value=0.239 > 0.05 عند مستوى حساسيّة منخفض بلغ (17.24%) ومستوى نوعية مرتفع بلغ (90.14%) وقدرة تمييزيّة ضعيفة بلغت (53.7%) تشير لنسبة التّنبؤ الصّحيّح بانخفاض نسبة الحركة الكلية للحيوانات المنويّة دون الحدّ الطّبيعيّ (40%) بسبب العدوى بالمتدثّرة الحثريّة.

➢ **العلاقة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة والحركة الكلّيّة للحيوانات المنويّة(A+B+D) :**

تمّ الدّراسة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة والحركة الكّلية للحيوانات المنويّة (%)، وكان متوسّط نسبة الحركة الكّلية للحيوانات المنويّة لدى المرضى ايجابيي الاختبار (42.5)، وبانحراف معياريّ (8.37)، وكان متوسّط نسبة الحركة الكلّية للحيوانات المنويّة لدى المرضى سلبيي الأختبار (45.01)، وبانحراف معياريّ (11.34) وكانت النّتائج موزعة حسب الجدول:

الجدول (13) العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية والحركة الكلية للحيوانات المنوية:

المتغيرات			الحركة الكلية للحيوانات المنوية		المجموع
			طبيعي	غير طبيعي	
اختبار (المتدثرة الحثرية)	سلبي	العدد	11	81	92
		النسبة المئوية	11.9%	88.1%	100%
	إيجابي	العدد	1	7	8
		النسبة المئوية	12.5%	87.5%	100%

تمت حساب العلاقة بينهما باختبار Chi-square :

وكانتّ النّتيجة عدم وجود علاقة يعتد بها إحصائيّاً بين متغيّر الإصابة بالمتدثّرة الحثريّة و نسبة الحركة الكّلية للحيوانات المنويّة، حيث كانت القيمة الاحتماليّة للاختبار p-value=0.503 > 0.05 عند مستوى حساسيّة منخفض بلغ (11.24%) ومستوى نوعية مرتفع بلغ (81.82%) وقدرة تمييزيّة ضعيفة بلغت (19%) تشير لنسبة التنبؤ الصحيح بانخفاض نسبة الحركة التّقدميّة للحيوانات المنويّة دون الحدّ الطّبيعيّ (32%) بسبب العدوى بالمتدثّرة الحثريّة.

➢ العلاقة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة وشكل الحيوانات المنويّة:

تمّ الدّراسة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة وشكل الحيوانات المنويّة (%)، وكان متوسّط نسبة شكل الحيوانات المنويّة لدى المرضى ايجابيي الاختبار (18.25)، وبانحراف معياريّ (7.33)، وكان متوسّط نسبة شكل الحيوانات المنويّة لدى المرضى سلبيي الاختبار (20.82)، وبانحراف معياريّ (13.02) وكانت النّتائج موزّعة حسب الجدول:

الجدول (14) العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية وشكل الحيوانات المنوية:

المتغيرات			شكل الحيوانات المنوية		المجموع
			طبيعي	غير طبيعي	
اختبار (المتدثّرة الحثريّة)	سلبي	العدد	73	19	92
		النسبة المئوية	79.3%	20.7%	100%
	إيجابي	العدد	8	0	8
		النسبة المئوية	100%	0%	100%

تمّت حساب العلاقة بينهما باختبار Chi-square :

وكانت النّتيجة عدم وجود علاقة يعتدّ بها إحصائيّاً بين متغيّر الإصابة بالمتدثّرة الحثريّة ونسبة الأشكال الطّبيعيّة للحيوانات المنويّة حيث كانت القيمة الاحتماليّة للاختبار $p\text{-value}=0.092 > 0.05$ عند مستوى حساسيّة منعدم ومستوى نوعيّة مرتفع بلغ (85.5%) وقدرة غير تمييزيّة بلغت (42.8%) تشير لنسبة التّنبؤ الصّحيح بانخفاض نسبة الأشكال الطّبيعيّة للحيوانات المنويّة دون الحدّ الطّبيعيّ (4%) بسبب العدوى بالمتدثّرة الحثريّة.

➢ **العلاقة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة وعدد خلايا الدّم البيضاء في السّائل المنويّ:**

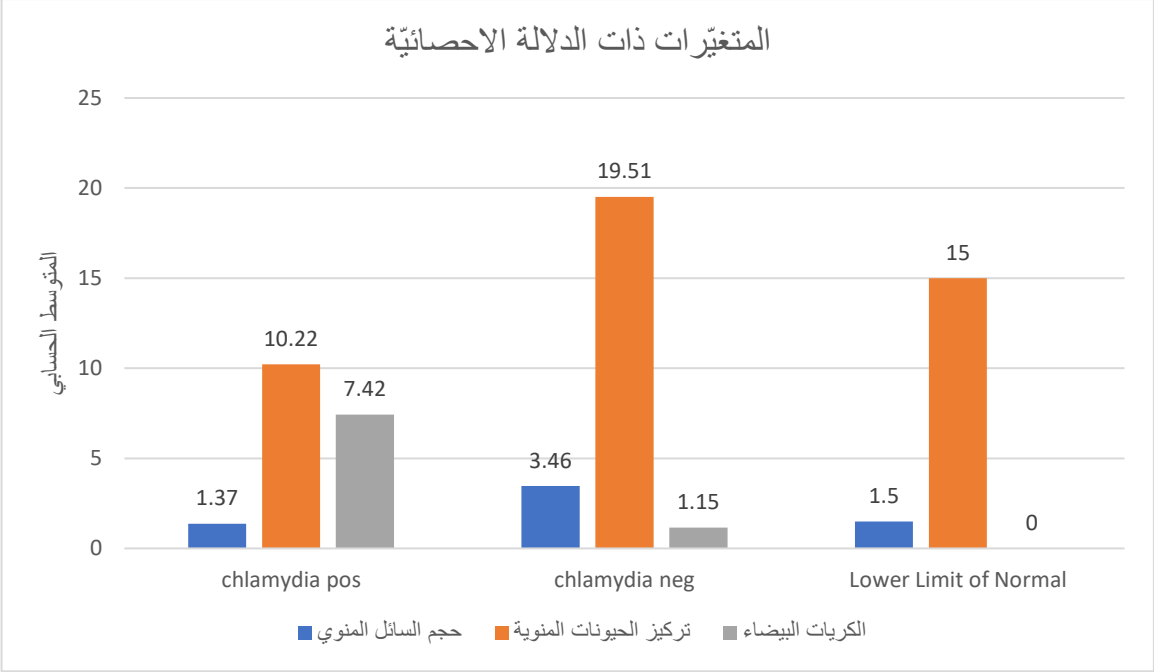
تمّ الدّراسة بين العدوى بالمتدثّرة الحثريّة وعدد الكريّات البيضاء في السّائل المنويّ، وكان متوسّط نسبة عدد خلايا الدّم البيضاء في السّائل المنويّ لدى المرضى ايجابيي الاختبار (7.42)، وبانحراف معياريّ (3.25)، وكان متوسّط نسبة عدد خلايا الدّم البيضاء في السّائل المنويّ لدى المرضى سلبيي الاختبار (1.15)، وبانحراف معياريّ (2.20) وكانت النّتائج موزّعة حسب الجدول:

الجدول (15) العلاقة بين العدوى بالمتدثرة الحثرية وعدد خلايا الدم البيضاء في السائل المنوي:

المتغيرات			خلايا الدم البيضاء		المجموع
			طبيعي	غير طبيعي	
اختبار (المتدثّرة الحثريّة)	سلبي	العدد	75	17	92
		النسبة المئوية	81.5%	18.5%	100%
	إيجابي	العدد	2	6	8
		النسبة المئوية	25%	75%	100%

تمّت حساب العلاقة بينهما باختبار Chi-square :

وكانت النّتيجة وجود علاقة يعتدّ بها إحصائيّاً بين متغيّر الإصابة بالمتدثّرة الحثريّة وعدد الكريّات البيضاء في السّائل المنويّ حيث كانت القيمة الاحتماليّة للاختبار $p\text{-value}=0.003 < 0.05$ ، حيث بلغت القدرة التّنبؤية الايجابيّة (91.7%) والقدرة التّنبؤية السّلبيّة (83%) وذلك عند مستوى حساسيّة (42.3%) ومستوى نوعيّة مرتفع بلغ (98.6%) وقدرة تمييزيّة مقبولة بلغت (70.5%) تشير لنسبة التّنبؤ الصحيح بارتفاع عدد الكريّات البيضاء في السّائل المنويّ فوق الحدّ الطّبيعيّ (1) بسبب العدوى بالمتدثّرة الحثريّة، والباقي (29.5%) يعود لأسبابٍ أُخرى.



الشكل (14) : مقارنة المشعرات المنوية (حجم السائل المنوي و تركيز الحيوانات المنوية و الكريات البيضاء) بين مرضى المتدثرة الحثرية الإيجابيين والسلبيين مع الإشارة إلى الحدود الطبيعية

يظهر الجدول السّابق وجود فروق يُعتدُّ بها إحصائيّاً في معايير السّائل المنويّ لدى المصابين بالعقم تبعاً للعدوى بالمتدثّرة الحثريّة وذلك في كلٍّ من (حجم وتركيز الحيوانات المنويّة) وذلك لجهة المصابين بالمتدثّرة الحثريّة حيث سجلا مستوياتٍ أدنى في حجم وتركيز الحيوانات المنويّة مقارنة بغير المصابين بالمتدثّرة الحثريّة، وكذلك في عدد الكريّات البيضاء في السّائل المنويّ حيث سَجَّلت تعدادً أعلى لدى المصابين بالمتدثّرة الحثريّة مقارنةً بغير المصابين بالمتدثّرة الحثريّة.

في حين تبيّن عدم وجود فروق يُعتدّ بها إحصائيّاً في بقيّة معايير السّائل المنويّ، وبالتّالي نستنتج أنّ العدوى بالمتدثّرة الحثريّة هي من أسباب العقم لدى الذّكور، حيث تؤدّي لانخفاض كل من حجم السّائل المنويّ، وتركيز الحيوانات المنويّة بالإضافة لارتفاع تعداد الكريّات البيضاء في السّائل المنويّ.

مناقشة النّتائج:

مقارنة النّتائج مع الدّراسات المرجعيّة:

اختلف تصميم الدّراسات بين بعضها واختلفت بعض التّعريفات وتمّ أخذُها جميعها بعين الاعتبار للمقارنة الإحصائيّة الصحيحّة، جميع الدّراسات حددت أنواع الجراثيم المسبّبة وبعضها قام بدراسة الحساسيّة لبعض أصناف الصادّات.

- ✓ تمّت مقارنة نتائج هذه الدّراسة مع دراسة أخرى أجريت في **أيران** / عبادان دراسة حالة شاهد (50 زوج مصاب بالعقم و50 زوج غير مصاب) عام 2023 بعنوان:

Prevalence of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma parvum and Mycoplasma genitalium in Infertile Couples and the Effect on Semen Parameters [13]

تمّت في هذه الدّراسة دراسة الانتانات التّناسليّة لدى الأزواج الّذين يعانون من العقم، وتمّ تعريف الانتانات التّناسليّة بوجود ثلاثة أنواع من الكائنات الدّقيقة وهي: Chlamydia trachomatis (الكلاميديا)، Ureaplasma parvum (اليوريابلازما)، و Mycoplasma genitalium (الميكوبلازما التناسلية). أجريت الدّراسة في إيران (جامعة عبادان للعلوم الطّبيّة) وشملت تقييم معدّل انتشار هذه الكائنات الدّقيقة وتأثيرها على معايير السائل المنويّ، بما في ذلك تركيز الحيوانات المنويّة، حركتها، وشكلها. أظهرت النّتائج وجود ارتباط واضح بين هذه الانتانات وضعف الخصوبة، مما يسلّط الضوء على أهمية الكشف المبكر والعلاج لهذه الكائنات الدّقيقة لدى الأزواج المصابين بالعقم.

- ✓ في دراسة أخرى أجريت في **الصّين** على 7154 مريض مصاب بالعقم دراسة رجعيّة في عام 2022 بعنوان:

Chlamydia trachomatis infection in the genital tract is associated with inflammation and hypospermia in the infertile male of China [15]

حيث تمّ دراسة عدوى الكلاميديا في الجهاز التّناسليّ وارتباطه بالالتهاب ونقص النّطاف لدى الذّكور العقم وذلك باستخدام اختبار تفاعل سلسلة البوليميراز المتسلسل (PCR) للكشف عن العامل الممرض.

- ✓ في دراسة أخرى أجريت في **كوريا الجنوبيّة /** سيول على 400 مريض دراسة حالة شاهد في عام 2017 بعنوان:

Effects of infections with five sexually transmitted pathogens on sperm quality [14]

تمّت في هذه الدّراسة تقييم تأثير العدوى بخمسة من مسبّبات الأمراض المنقولة جنسيّاً (المتدثّرة الحثريّة، الميكوبلازما التّناسليّة، اليوريابلازما، الهربس البسيط، الڤيروس المضخّم للخلايا) على جودة الحيوانات المنويّة. شملت العيّنة مجموعة من الرّجال المصابين بهذه العدوى ومجموعة ضابطة غير مصابة، وذلك باستخدام اختبار تفاعل سلسلة البوليميراز المتسلسل (PCR) للكشف عن العامل الممرض.

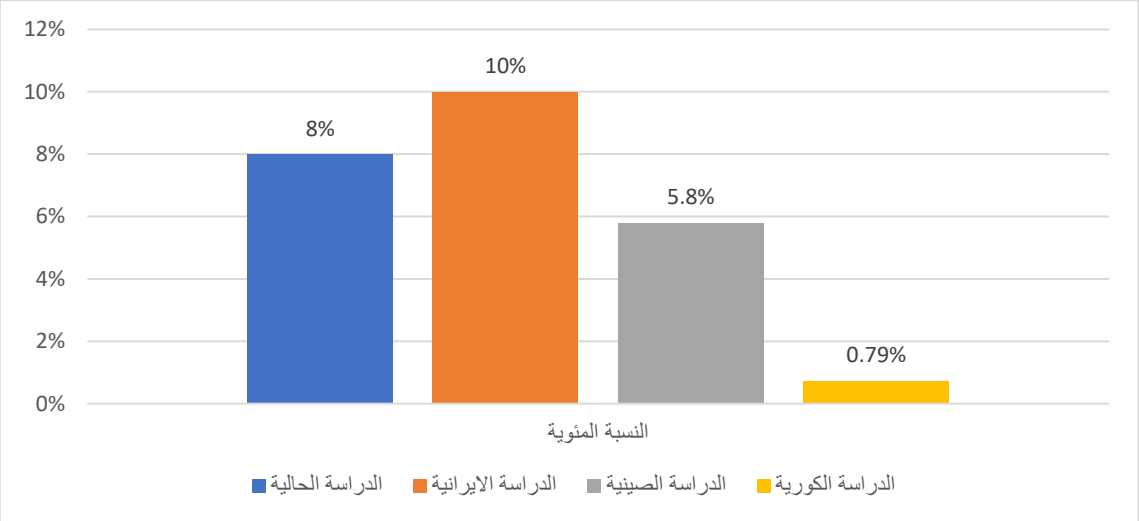
- **نسبة انتشار المتدثّرة الحثريّة لدى مرضى العقم:**

تشير المقارنة بين الدّراسات إلى أنّ نسبة انتشار المتدثّرة الحثريّة لدى مرضى العقم في الدّراسة الحاليّة (8%) كانت قريبة من النّسبة المُسجّلة في الدّراسة الإيرانيّة(10%)

في المقابل، كانت نسبة الانتشار أقلّ بشكل ملحوظ في الدّراسة الصّينيّة (5.81%)، وكانت النسبة الأقل على الإطلاق في الدّراسة الكوريّة الجنوبيّة (0.79%) وفق الجدول التّالي:

الجدول (16) مقارنة انتشار المتدثرة الحثرية عند مرضى العقم بين الدراسات

	الدراسة الحالية	الدراسة الايرانية	الدراسة الصينية	الدراسة الكورية الجنوبية
العينة الاجمالية	100	50	7154	381
عدد الايجابيات	8	5	416	3
النسبة المئوية	% 8	%10	%5.81	%0.79



الشكل (15): مقارنة الانتشار بين الدراسات

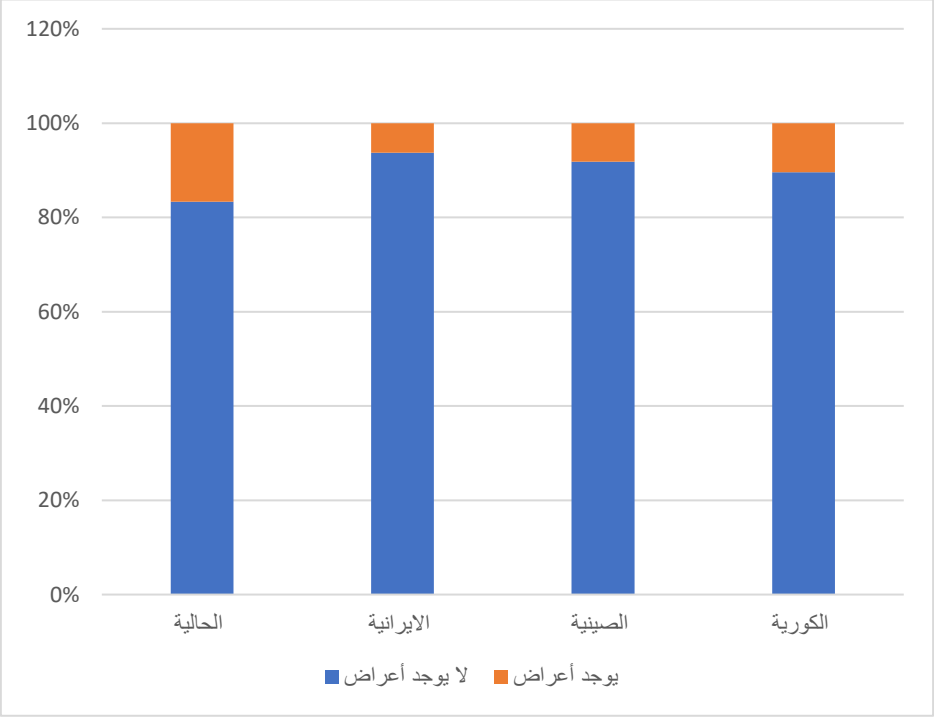
➢ نسبة الأعراض السّريريّة لدى مرضى العقم ايجابيي المتدثّرة الحثريّة:

قاربت نسبة عدم وجود الأعراض السّريرية في الدّراسة الحاليّة (83.3%) مع نسبة الدّراسة الكوريّة الجنوبيّة (89.6%)، في المقابل، كانت النّسبة أعلى في كلٍّ من الدّراسة الإيرانيّة (93.7%) والدّراسة الصّينيّة (91.8%) وفق الجدول التّالي:

الجدول (17) مقارنة الأعراض السريرية عند مرضى العقم بين الدراسات

الأعراض السريرية	الدراسة الحالية	الدراسة الايرانية	الدراسة الصينية	الدراسة الكورية الجنوبية
لا يوجد	%83.3	%93.7	%91.8	%89.6
يوجد	%16.7	%6.3	%8.2	%10.4

النّتيجة المُستخلصة من هذه المقارنة هي إنّ الغالبيّة العُظمى من الرّجال المصابين بالمتدثّرة الحثريّة في جميع الدّراسات لا تظهر عليهم أعراض سريريّة واضحة.



الشكل (16): مقارنة الأعراض السريرية بين الدراسات

- **مقارنة حجم السّائل المنويّ لدى مرضى العقم ايجابيي المتدثّرة الحثريّة :**

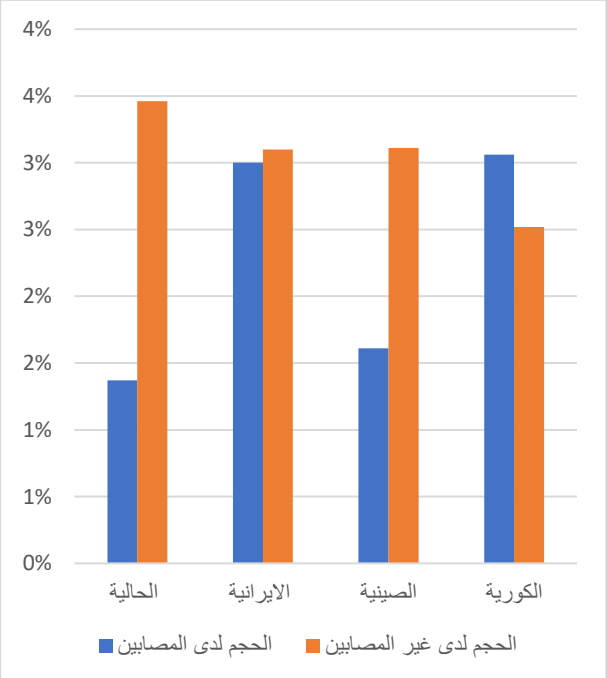
قارب متوسّط حجم السّائل المنويّ لدى المصابين بالمتدثّرة الحثريّة في الدّراسة الحاليّة (1.37 ± 0.53 مل) مع متوسّط حجم السّائل المنويّ في الدّراسة الصّينيّة (1.61 مل). في المقابل، كان متوسّط الحجم أعلى في الدّراسة الكوريّة الجنوبيّة (3.06 مل)، والدّراسة الإيرانيّة (3.0 مل) وفق الجدول التّالي:

الجدول (18) مقارنة حجم السائل المنوي عند مرضى العقم بين الدراسات

الدّراسات	المصابين ب CT (Mean)	غير المصابين ب CT (Mean)	الفرق	P-value
الدّراسة الحاليّة	1.37 مل	3.46 مل	2.09- مل	0.05 >
الدّراسة الإيرانيّة	3.0	3.1	0.1- مل	0.6
الدّراسة الصّينيّة	1.61	3.11	1.5- مل	0.05 >
الدّراسة الكوريّة الجنوبيّة	3.06	2.52	0.54- مل	0.05 >

إن حجم السّائل المنويّ لدى الرّجال المصابين بالمتدثّرة الحثريّة يختلف بشكلٍ كبيرٍ بين الدّراسات المختلفة.

ففي الدّراسة الحاليّة والدّراسة الصّينيّة، كان حجم السّائل المنويّ لدى المصابين أقلُّ بكثيرٍ مقارنةً بالدّراسات الإيرانيّة والكوريّة الجنوبيّة، حيث كانت الأرقام في الدّراستين الأخيرتين أعلى بكثيرٍ وأقرب إلى المعدّلات الطبيعيّة، هذا الاختلاف يشير إلى أنّ تأثير عدوى المتدثّرة الحثريّة على حجم السّائل المنويّ قد يتأثّر بعوامل أخرى، مثل العوامل الجينيّة أو البيئيّة أو الاختلافات في طرق البحث المستخدمة في كلِّ دراسة.



الشكل (17): مقارنة حجم السائل المنوي بين الدراسات

➢ مقارنة تركيز الحيوانات المنويّة لدى مرضى العقم ايجابيي المتدثّرة الحثريّة:

قاربت نسبة تركيز الحيوانات المنويّة لدى المصابين بالمتدثّرة الحثريّة في الدّراسة الحاليّة (10.22 ± 1.9%) مع نسبة الدّراسة الإيرانيّة(14.11%) .

في المقابل، كانت النّسبة أعلى في كلٍّ من الدّراسة الصّينيّة (40.36%) والدّراسة الكوريّة الجنوبيّة (34.95%) وفق الجدول التّالي:

الجدول (19) مقارنة تركيز الحيوانات المنوية عند مرضى العقم بين الدراسات

الدراسات	المصابين ب CT (Mean)	غير المصابين ب CT (Mean)	الفرق	P-value
الدراسة الحالية	% 10.22	% 19.51	% 9.45-	0.049
الدراسة الإيرانية	14.11	22.4	% 8.29-	0.05 >
الدراسة الصينية	40.36	41.11	% 0.75-	0.05 <
الدراسة الكورية الجنوبية	34.95	33.12	% 1.83-	0.05 <

الشكل (18): مقارنة تركيز الحيوانات المنوية بين الدراسات

تشير النّتائج في (الدّراسة الحاليّة والدّراسة الإيرانيّة) إلى أن عدوى المتدثّرة الحثريّة قد ترتبط بانخفاض في تركيز الحيوانات المنويّة، مع وجود فرق ملحوظ بين المجموعتين المصابة وغير المصابة، وعلى النّقيض، لا تُظهر (الدّراسة الصّينيّة والدّراسة الكوريّة الجنوبيّة) وجود تأثير كبير لعدوى المتدثّرة الحثريّة على تركيز الحيوانات المنويّة، حيث كانت الفروق بين المجموعتين المصابة وغير المصابة طفيفة وغير ذات دلالة إحصائيّة.

➢ مقارنة الحركة التّقدميّة للحيوانات المنويّة لدى مرضى العقم ايجابيي المتدثّرة الحثريّة:

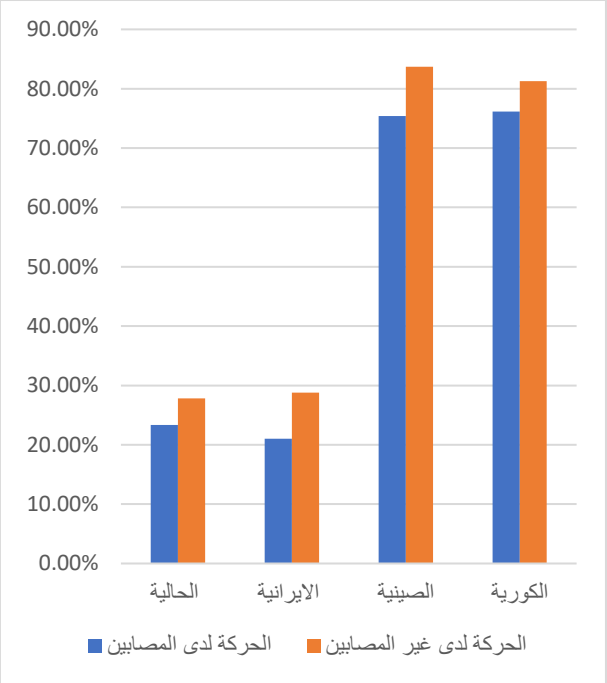
قارب متوسّط نسبة الحركة التّقدميّة للحيوانات المنويّة لدى المصابين بالمتدثّرة الحثريّة في الدّراسة الحاليّة (24.33 ± 6.11%) مع نسبة الدّراسة الإيرانيّة(21%) .

في المقابل، كانت النّسبة أعلى في كلٍّ من الدّراسة الصّينيّة (78.4%) والدّراسة الكوريّة الجنوبيّة (76.15%) وفق الجدول التالي:

الجدول (20) مقارنة الحركة التقدمية للحيوانات المنوية عند مرضى العقم بين الدراسات

الدراسات	المصابين ب CT (Mean)	غير المصابين ب CT (Mean)	الفرق	P-value
الدراسة الحالية	%24.33	% 27.84	%4.51-	0.239
الدراسة الأيرانية	%21	%28.8	%7.8-	0.001
الدراسة الصينية	%78.4	%83.7	% 5.3-	0.05 <
الدراسة الكورية الجنوبية	%76.15	%81.25	% 5.1-	0.05 <

تُظهر نتائج الدّراسات تبايناً في تأثير المتدثّرة الحثريّة على الحركة التّقدميّة للحيوانات المنويّة، فبينما وجدت الدّراسة الإيرانيّة علاقة واضحة وذات دلالة إحصائيّة بين العدوى وانخفاض الحركة التّقدميّة، لم تجد الدّراسة الحاليّة والدّراسات الأخرى مثل، الدّراسة الصّينيّة، والدّراسة الكوريّة الجنوبيّة أيّ فرق ذي دلالة إحصائيّة. هذا يعني أنّ الفروق العدديّة التي ظهرت في هذه الدّراسات قد تكون ناتجة عن الصّدفة وليس بسبب العدوى نفسها.



الشكل (19): مقارنة الحركة التقدمية بين الدراسات

➢ مقارنة شكل الحيوانات المنوية لدى مرضى العقم ايجابيي المتدثرة الحثرية:

قارب متوسط نسبة الأشكال الطبيعية للحيوانات المنوية لدى المصابين بالمتدثرة الحثرية في الدراسة الحالية (18.25%) مع نسبة الدراسة الإيرانية (6.5%) والدراسة الصينية (4.18%).

في المقابل، كانت النسبة أعلى بشكل ملحوظ في الدراسة الكورية الجنوبية (33.3%) وفق الجدول التالي:

الجدول (21) مقارنة شكل الحيوانات المنوية عند مرضى العقم بين الدراسات

الدراسات	المصابين ب CT (Mean)	غير المصابين ب CT (Mean)	الفرق	P-value
الدراسة الحالية	%18.25	%20.82	%2.57-	0.092
الدراسة الأيرانية	%6.5	%6.7	%0.2-	0.05 <
الدراسة الصينية	%4.18	%4.25	% 0.07-	0.05 <
الدراسة الكورية الجنوبية	%33.3	%42.7	% 9.4-	0.05 >

الشكل (20): مقارنة شكل بين الدراسات

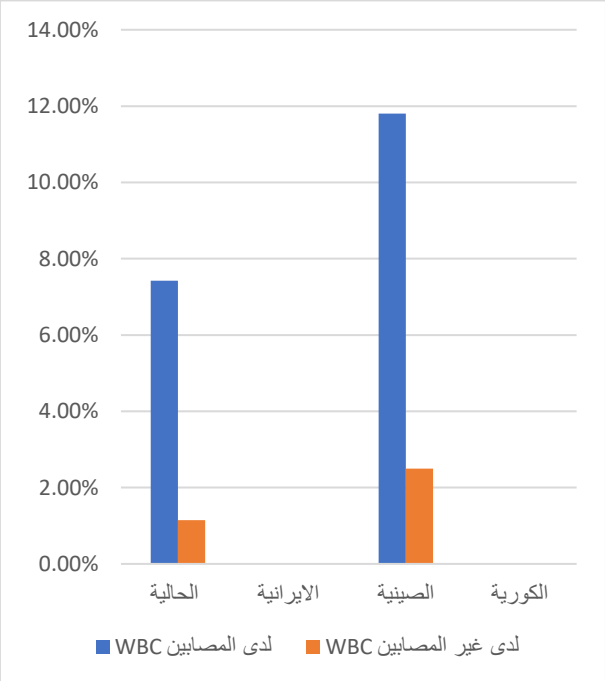
لم تظهر الدّراسة الحاليّة فروقاً معنويّة بين المصابين وغير المصابين بالمتدثّرة الحثريّة (p-value = 0.092)، وهو ما يتفق مع نتائج الدّراسة الإيرانيّة والصّينيّة (p-value > 0.05). في المقابل، أظهرت الدّراسة الكوريّة الجنوبيّة فروقاً إحصائيّة معنويّة (p-value < 0.05) مع انخفاض أكبر في نسبة الأشكال الطّبيعيّة لدى المصابين (-9.4%) مقارنة بالدّراسات الأخرى..

- **مقارنة خلايا الدّم البيضاء في السّائل المنويّ لدى مرضى العقم إيجابيي المتدثّرة الحثريّة:**

قارب متوسّط نسبة خلايا الدّم البيضاء في السّائل المنويّ لدى المصابين بـ CT في الدّراسة الحاليّة (7.42%) مع نسبة الدّراسة الصّينيّة (11.8%). في المقابل، كانت النّسبة لدى غير المصابين بالعدوى في الدّراسة الحاليّة (1.15%) مشابهة لنسبة الدّراسة الصّينيّة (2.5%).وفق الجدول التّالي:

الجدول (22) مقارنة **WBC** في السائل المنوي عند مرضى العقم بين الدراسات

الدّراسات	المصابين ب CT (Mean)	غير المصابين ب CT (Mean)	الفرق	P-value
الدّراسة الحاليّة	%7.42	%1.15	%6.27-	0.05 >
الدّراسة الإيرانيّة	–	–	–	–
الدّراسة الصّينيّة	%11.8	%2.5	%9.3-	0.05 >
الدّراسة الكوريّة الجنوبيّة	–	–	–	–



الشكل (21): مقارنة WBC بين الدراسات

تؤكّد البيانات في كل من الدّراسة الحاليّة والدّراسة الصّينيّة على وجود علاقة قوية وذات دلالة إحصائيّة بين الإصابة بعدوى المتدثّرة الحثريّة وارتفاع عدد خلايا الدّم البيضاء في السّائل المنويّ لدى مرضى العقم. هذا الارتفاع يشير إلى وجود استجابة التهابيّة في الجهاز التّناسليّ، مما قد يكون أحد العوامل المساهمة في العقم لدى هؤلاء المرضى.

التَّوصِيات:

1. إدراجُ الفحص الروتينيّ للمتدثّرة الحثريّة ضمن البروتوكولات التّشخيصيّة الخاصة بالعقم الذّكريّ، حتّى في غياب الأعراض السّريريّة الظّاهرة.
2. التّركيز على الفئات عالية الخطورة، ولا سيما الأزواج في السّنوات الأولى من الزّواج (12–22 شهراً)، وكذلك الرّجال الّذين يُظهِر تحليل السّائل المنويّ لديهم انخفاضاً في الحجم أو تركيز الحيوانات المنويّة أو ارتفاعاً في عدد الكريّات البيضاء.

المُقْتَرحات:

1. إجراءُ دراساتٍ مستقبليّةٍ طوليّة وبأعدادٍ أكبر لتأكيد النّتائج وتعميمها على نطاقٍ واسع.
2. مقارنةُ حساسيّة وخصوصيّة الاختبار السّريع مع طرقِ التّشخيص الجزيئيّة (PCR، NGS).
3. إدراج الاختبارات السّريعة كأداةٍ مبدئيّةٍ في العيادات، مع الإحالة إلى الفحوص الجزيئيّة للتّأكيد.
4. البدء بالعلاج المبكر باستخدام الصادّات الحيويّة المناسبة عند تشخيص العدوى، مع ضرورة معالجة الشّريك الجنسيّ في الوقت نفسه لتفادي إعادة العدوى.

الخَاتِمَة:

تؤكّد هذه الدّراسة أنّ العدوى بالمتدثّرة الحثريّة تلعب دوراً هاماً في التّأثير سلباً على جودة السّائل المنويّ لدى الذّكور المصابين بالعقم، حيث أظهرت النّتائج وجود علاقة إحصائيّة معنويّة بين الإصابة بالعدوى وانخفاض حجم السّائل المنويّ، وتركيز الحيوانات المنويّة، بالإضافة إلى ارتفاع عدد الكريّات البيضاء. وعلى الرّغم من أنّ نسبة الانتشار كانت متواضعة (8%)، إلا أنّ غياب الأعراض في معظم الحالات يجعل التّشخيص صعباً دون فحصٍ مخبريٍّ متخصّصٍ.

هذه النّتائج تدعو إلى ضرورة الاهتمام بالكشف المبكّر عن هذه العدوى وعلاجها، كجزءٍ أساسيٍّ من برنامج تشخيص وعلاج العقم الذّكريّ، مما قد يساهم في تحسين فرص الإنجاز وتقليل المعاناة النّفسيّة والاجتماعيّة المرتبطة بالعقم.

المراجع:

1. World Health Organization. Laboratory manual for the examination and processing of human semen. WHO, Geneva, 2021.

2. Ouzounova-Raykova V, Ouzounova I, Mitov I. Chlamydia trachomatis infection as a problem among male partners of infertile couples. Andrologia. 2009;41(1):14-9.

3. Kolor FD, Yousefi JV, Ranjbar R. Molecular Evaluation of Chlamydia trachomatis Infection and Its Association with Tumor Necrosis Factor-α Polymorphism in Recurrent Spontaneous Abortions. Ethiopian Journal of Health Sciences. 2021;31(6):1223

4. Stojanov M, Baud D, Greub G, Vulliemoz N. Male infertility: the intracellular bacterial hypothesis. New microbes and new infections. 2018;26:37-41.

5. Moazenchi M, Totonchi M, Salman Yazdi R, Hratian K, Mohseni Meybodi M, Ahmadi Panah M, et al. The impact of Chlamydia trachomatis infection on sperm parameters and male fertility: A comprehensive study. International journal of STD & AIDS. 2018;29(5):466-73

6. Baud D, Vulliemoz N, Ammerdorffer A, Gyger J, Greub G, Castella V, et al. Waddlia chondrophila, a Chlamydia-related bacterium, has a negative impact on human spermatozoa. Human Reproduction. 2018;33(1):3-10.

7. Ona S, Molina RL, Diouf K. Mycoplasma genitalium: an overlooked sexually transmitted pathogen in women? Infectious diseases in obstetrics and gynecology. 2016: https://doi.org/10.1155/2016/451308 9

8. Das S, Roychoudhury S, Roychoudhury S, Agarwal A, Henkel R. Role of Infection and Leukocytes in Male Infertility. Oxidative Stress and Toxicity in Reproductive Biology and Medicine: Springer; 2022. p. 115-40.

9. . Ljubin-Sternak S, Mestrovic T. Chlamydia trachomatis and genital mycoplasmas: pathogens with an impact on human reproductive health. J Pathog 2014;2014:183167.

10. Eley A, Hosseinzadeh S, Hakimi H, Geary I, Pacey AA. Apoptosis of ejaculated human sperm is induced by co-incubation with Chlamydia trachomatis lipopolysaccharide. Hum Reprod 2005; 20:2601-7

11. Witkin SS, Kligman I, Bongiovanni AM. Relationship between an asymptomatic male genital tract exposure to Chlamydia trachomatis and an autoimmune response to spermatozoa. Hum Reprod 1995;10:2952-5. Karinen L, Pouta A, Hartikainen AL, Bloigu A, Paldanius M, Leinonen M, et al. Association between Chlamydia trachomatis antibodies and subfertility in the Northern Finland Birth Cohort 1966 (NFBC 1966), at the age of 31 years. Epidemiol Infect 2004; 132:977-84

12. World Health Organization. Sexually transmitted infections (STIs): fact sheet. Geneva: World Health Organization; 2016

13. Ahmadi K, Moosavian M, Mardaneh J, Pouresmaeil O, Afzali M. Prevalence of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma parvum and Mycoplasma genitalium in Infertile Couples and the Effect on Semen Parameters. Ethiop J Health Sci. 2023 Jan;33(1):133-142. doi: 10.4314/ejhs.v33i1.17. PMID: 36890937; PMCID: PMC9987280.

14. Kim SJ, Paik DJ, Lee JS, Lee HS, Seo JT, Jeong MS, Lee JH, Park DW, Han S, Lee YK, Lee KH, Lee IH, So KA, Kim SA, Kim J, Kim TJ. Effects of infections with five sexually transmitted pathogens on sperm quality. Clin Exp Reprod Med. 2017 Dec;44(4):207-213. doi: 10.5653/cerm.2017.44.4.207. Epub 2017 Dec 31. PMID: 29376018; PMCID: PMC5783918.

15. Zhou H, Wu S, Tang X, Zhou G, Yuan J, Li Q, Chen Y, Xu X, Sun X, Zhu D, Luo Y. Chlamydia trachomatis infection in the genital tract is associated with inflammation and hypospermia in the infertile male of China. Asian J Androl. 2022 Jan-Feb;24(1):56-61. doi: 10.4103/aja.aja_54_21. PMID: 34145079; PMCID: PMC8788609. Chinese Society of Reproductive Medicine, Population and Family Planning Science and Technology Research Institute of China. Chinese Society of

Andrology. In: WHO Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen. 5th ed. Beijing: People's Health Press.

16. Baron S, editor. Medical Microbiology. 4th edition. Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston; 1996. Chapter 39, Chlamydia.

17. Prevalence of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma parvum, and Mycoplasma genitalium in Infertile Couples and the Effect on Semen Parameters. Ethiop J Health Sci. 2023.

18. Sanders JW et al. (1994) Evaluation of an Enzyme Immunoassay for Detection of Chlamydia trachomatis in Urine of Asymptomatic Men. J. Clinical Microbiology.

19. Bastidas, R. J., Elwell, C. A., Engel, J. N., & Valdivia, R. H. (2013). Chlamydial intracellular survival strategies. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine, 3(5), a010256.

20. Moelleken, K., & Hegemann, J. H. (2008). The Chlamydia outer membrane protein OmcB is required for adhesion and exhibits biovar-specific differences in glycosaminoglycan binding. Molecular Microbiology, 67(2), 403-419.

21. Hybiske, K., & Stephens, R. S. (2007). Mechanisms of host cell exit by the intracellular bacterium Chlamydia. Proceedings of the National Academy of Sciences, 104(27), 11430-11435.

22. Scidmore, M. A., Fischer, E. R., & Hackstadt, T. (1996). Sphingolipids and glycoproteins are differentially trafficked to the Chlamydia trachomatis inclusion. Journal of Cell Biology, 134(2), 363-374.

23. Stephens, R. S., Kalman, S., Lammel, C., Fan, J., Marathe, R., Aravind, L., ... & Davis, R. W. (1998). Genome sequence of an obligate intracellular pathogen of humans: Chlamydia trachomatis. Science, 282(5389), 754-759.

24. Rasmussen, S. J., Eckmann, L., Quayle, A. J., Shen, L., Zhang, Y. X., Anderson, D. J., ... & Kagnoff, M. F. (1997). Secretion of proinflammatory cytokines by epithelial cells in response to Chlamydia infection suggests a central role for epithelial cells in chlamydial pathogenesis. Journal of Clinical Investigation, 99(1), 77-88.

25. Scieglitz, C., Kohl, T. A., Rupp, J., Hegemann, J. H., & Lutter, E. I. (2021). The chlamydial type III secretion system effector CopN modulates host cell signaling. Infection and Immunity, 89(4), e00674-20.

26. Subtil, A., Parsot, C., & Dautry-Varsat, A. (2001). Secretion of predicted Inc proteins of Chlamydia pneumoniae by a heterologous type III machinery. Molecular Microbiology, 39(3), 792-800.

27. Fischer, S. F., Schwarz, C., Vier, J., & Häcker, G. (2001). Characterization of antiapoptotic activities of Chlamydia pneumoniae in human cells. Infection and Immunity, 69(11), 7121-7129.

28. Rothermel, C. D., Byrnes, L. R., & Havell, E. A. (1983). In vitro replication of Chlamydia psittaci in mouse fibroblasts (L cells): requirement for lymphokine. Infection and Immunity, 39(1), 362-370.

29. Ward, M. E., & Murray, A. (1984). Control mechanisms governing the infectivity of Chlamydia trachomatis for HeLa cells: mechanisms of endocytosis. Journal of General Microbiology, 130(7), 1765-1780.

30. Darville, T., & Hiltke, T. J. (2010). Pathogenesis of genital tract disease due to Chlamydia trachomatis. Journal of Infectious Diseases, 201(S2), S114-S125.

31. Lijek, R. S., Helble, J. D., Olive, A. J., Seiger, K. W., Starnbach, M. N., & Chu, H. H. (2018). Pathology after Chlamydia trachomatis infection is driven by nonprotective immune cells that are distinct from protective populations. Proceedings of the National Academy of Sciences, 115(9), 2216-2221.

32. Prebeck, S., Kirschning, C., Dürr, S., da Costa, C., Donath, B., Brand, K., ... & Bogdan, C. (2001). Predominant role of toll-like receptor 2 versus 4 in Chlamydia pneumoniae–induced activation of dendritic cells. Journal of Immunology, 167(6), 3316-3323.

33. Brunham, R. C., & Rey-Ladino, J. (2005). Immunology of Chlamydia infection: implications for a Chlamydia trachomatis vaccine. Nature Reviews Immunology, 5(2), 149-161.

34. Byrnes, L. R., & Rothermel, C. D. (1984). Interferon activity produced by mitogen-or antigen-stimulated human lymphocytes against Chlamydia psittaci. Infection and Immunity, 46(1), 32-36.

35. Mascellino, M. T., Boccia, P., & Oliva, A. (2021). Immunopathogenesis in Chlamydia trachomatis infected women. ISRN Obstetrics and Gynecology, 2011, 436936.

36. Hafner, L. M., Wilson, D. P., & Timms, P. (2014). Development status and future prospects for a vaccine against Chlamydia trachomatis infection. Vaccine, 32(14), 1563-1571.

37. Beatty, W. L., Morrison, R. P., & Byrnes, G. I. (1994). Persistent chlamydiae: from cell culture to a paradigm for chlamydial pathogenesis. Microbiological Reviews, 58(4), 686-699.

38. Zhong, G., Fan, T., & Liu, L. (1999). Chlamydia inhibits interferon γ-inducible major histocompatibility complex class II expression by degradation of upstream stimulatory factor 1. Journal of Experimental Medicine, 189(12), 1931-1938.

39. Belland, R. J., Nelson, D. E., Virok, D., Crane, D. D., Hogan, D., Sturdevant, D., ... & Caldwell, H. D. (2003). Transcriptome analysis of chlamydial growth during IFN-γ-mediated persistence and reactivation. Proceedings of the National Academy of Sciences, 100(26), 15971-15976.

40. Xiao, Y., Zhong, Y., Greene, W., Dong, F., & Zhong, G. (2004). Chlamydia trachomatis infection inhibits both Bax and Bak activation induced by staurosporine. Infection and Immunity, 72(9), 5470-5474.

41. Hogan, R. J., Mathews, S. A., Mukhopadhyay, S., Summersgill, J. T., & Timms, P. (2004). Chlamydial persistence: beyond the biphasic paradigm. Infection and Immunity, 72(4), 1843-1855.

42. Wyrick, P. B. (2010). Chlamydia trachomatis persistence in vitro: an overview. Journal of Infectious Diseases, 201(S2), S88-S95.

43. Millman, K. L., Tavare, S., & Dean, D. (2001). Recombination in the ompA gene but not the omcB gene of Chlamydia contributes to serovar-specific differences in tissue tropism, immune surveillance, and persistence of the organism. Journal of Bacteriology, 183(20), 5997-6008.

44. Brunham, R. C., Pourbohloul, B., Mak, S., White, R., & Rekart, M. L. (2005). The unexpected impact of a Chlamydia trachomatis infection control program on susceptibility to reinfection. Journal of Infectious Diseases, 192(10), 1836-1844.

45. World Health Organization. (2024). Global Health Observatory data repository: Sexually transmitted infections. Geneva: WHO Press.

46. Newman, L., et al. (2024). Global epidemiology of Chlamydia trachomatis infection: A systematic review and meta-analysis. Lancet Infectious Diseases, 24(5), 412-428.

47. Centers for Disease Control and Prevention. (2024). Sexually transmitted disease surveillance 2023. Atlanta: CDC.

48. Unemo, M., et al. (2023). Chlamydia trachomatis in developing countries: A comprehensive review. International Journal of STD & AIDS, 34(8), 567-582.

49. Torrone, E., et al. (2024). Age-specific patterns of Chlamydia trachomatis infection in women: A population-based study. Sexually Transmitted Diseases, 51(4), 234-241.

50. Papp, J.R., et al. (2023). Gender differences in Chlamydia trachomatis infection rates: A longitudinal cohort study. Journal of Infectious Diseases, 227(8), 1023-1031.

51. Haggerty, C.L., et al. (2024). Socioeconomic factors and Chlamydia trachomatis infection: A systematic review. Social Science & Medicine, 298, 114856.

52. Manhart, L.E., et al. (2023). Sexual behavior and Chlamydia trachomatis transmission: A network analysis. American Journal of Epidemiology, 197(6), 892-901.

53. Holmes, K.K., et al. (2024). Condom use and sexually transmitted infection prevention: Updated systematic review. Sexually Transmitted Infections, 100(3), 178-186.

54. Satterwhite, C.L., et al. (2023). Early sexual debut and Chlamydia trachomatis infection: A prospective cohort study. Journal of Adolescent Health, 72(5), 698-705.

55. Rours, G.I., et al. (2024). Chlamydia trachomatis infection during pregnancy: Immune responses and clinical outcomes. Clinical Microbiology Reviews, 37(2), e0015423.

56. Morrison, C.S., et al. (2023). Hormonal contraceptives and Chlamydia trachomatis infection: A meta-analysis. Contraception, 108, 89-97.

57. Tsevat, D.G., et al. (2024). Co-infection with Chlamydia trachomatis and other sexually transmitted pathogens. Current Opinion in Infectious Diseases, 37(1), 45-52.

58. Stamm, W.E., et al. (2024). Transmission dynamics of Chlamydia trachomatis: A comprehensive review. Clinical Microbiology and Infection, 30(4), 567-575.

59. Quinn, T.C., et al. (2023). Gender-specific transmission rates of Chlamydia trachomatis: A systematic review and meta-analysis. Sexually Transmitted Infections, 99(7), 489-496.

60. Baud, D., et al. (2024). Vertical transmission of Chlamydia trachomatis: Mechanisms and prevention strategies. Obstetrics & Gynecology, 143(3), 456-467.

61. Rours, G.I., et al. (2023). Mother-to-child transmission of Chlamydia trachomatis: A prospective cohort study. Pediatric Infectious Disease Journal, 42(8), 712-718.

62. Hammerschlag, M.R., et al. (2024). Neonatal Chlamydia trachomatis infections: Clinical manifestations and management. Current Opinion in Pediatrics, 36(1), 78-84.

63. West, S.K., et al. (2024). Trachoma transmission: Environmental and behavioral factors. Ophthalmic Epidemiology, 31(2), 123-132.

64. Emerson, P.M., et al. (2023). Role of flies in trachoma transmission: A systematic review. PLOS Neglected Tropical Diseases, 17(9), e0011456.

65. Workowski, K.A., et al. (2024). Chlamydia trachomatis infection in young women: Risk factors and screening strategies. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 230(4), 412-421.

66. Moscicki, A.B., et al. (2023). Cervical epithelial factors and Chlamydia trachomatis susceptibility in adolescents. Journal of Infectious Diseases, 228(6), 789-797.

67. Barbee, L.A., et al. (2024). Chlamydia trachomatis infection in men who have sex with men: Epidemiology and clinical management. Clinical Infectious Diseases, 78(4), 567-576.

68. Bernstein, K.T., et al. (2023). Chlamydia trachomatis and HIV co-infection: A systematic review. AIDS, 37(8), 1234-1245.

69. Satterwhite, C.L., et al. (2024). Age-specific incidence of Chlamydia trachomatis infection in the United States. Sexually Transmitted Diseases, 51(2), 89-96.

70. Leichliter, J.S., et al. (2023). Sexual health knowledge and Chlamydia trachomatis infection among adolescents. Journal of Adolescent Health, 73(4), 567-574.

71. Adachi, K., et al. (2024). Chlamydia trachomatis infection in pregnancy: Global prevalence and outcomes. Obstetrics & Gynecology, 143(2), 234-245.

72. Baud, D., et al. (2023). Adverse pregnancy outcomes associated with Chlamydia trachomatis infection: A meta-analysis. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 229(3), 267-278.

73. Stocks, M.E., et al. (2024). Trachoma in children: Global burden and elimination strategies. Bulletin of the World Health Organization, 102(4), 245-254.

74. Frick, K.D., et al. (2023). Environmental risk factors for trachoma: A systematic review. International Health, 15(6), 456-467.

75. Baker, H. W. G. (2003). The physiology of human spermatogenesis. In Reproductive Medicine (pp. 23-35). Springer.

76. Cheng, C. Y., et al. (2008). Spermatozoa: From Sperm Maturation to Fertilization. Endocrine Reviews, 29(4), 330-363.

77. Eisenberg, M. L., et al. (2014). The impact of obesity on male reproductive potential. Nature Reviews Urology, 11(1), 7-15.

78. Gaskins, A. J., et al. (2018). Lifestyle factors and semen quality: a systematic review. European Journal of Clinical Nutrition, 72(6), 770-787.

79. Jørgensen, N., et al. (2002). The influence of age on semen quality and the fertility of men. Human Reproduction, 17(10), 2985-2992.

80. Sharpe, R. M., et al. (2006). The effects of environmental chemicals on sperm quality and fertility. Reproductive Toxicology, 22(1), 8-15.

81. Tremellen, K. (2008). Oxidative stress and male infertility—a clinical perspective. Human Reproduction Update, 14(3), 243-258

82. Eisenberg, M. L., et al. (2014). The impact of obesity on male reproductive potential. Nature Reviews Urology, 11(1), 7-15.

83. Mortimer, D. (2000). Sperm preparation methods. Journal of andrology, 21(3), 357-366.

84. Rodriguez-Martinez, H. (2007). Role of the oviduct in sperm capacitation. Theriogenology, 68(1), S138-S146.

85. Cooper, T. G., Noonan, E., von Eckardstein, S., Auger, J., Baker, H. W., Behre, H. M., ... & Vogelsong, K. M. (2010). World Health Organization reference values for human semen characteristics. Human reproduction update, 16(3), 231-245.

86. Poiani, A. (2006). Complexity of seminal fluid: a review. Behavioral Ecology and Sociobiology, 60(3), 289-310.

87. Timms, B. G., Mohs, T. J., & Didio, L. J. (1994). Ductal budding and branching patterns in the developing prostate. Journal of urology, 151(5), 1427-1432.

88. Gonzales, G. F. (2001). Function of seminal vesicles and their role on male fertility. Asian Journal of Andrology, 3(4), 251-258.

89. Lenzi, A., Picardo, M., Gandini, L., & Dondero, F. (1996). Lipids of the sperm plasma membrane: from polyunsaturated fatty acids considered as markers of sperm function to possible scavenger therapy. Human reproduction update, 2(3), 246-256.

90. Fallah, A., Mohammad-Hasani, A., & Colagar, A. H. (2018). Zinc is an essential element for male fertility: a review of Zn roles in men's health, germination, sperm quality, and fertilization. Journal of reproduction & infertility, 19(2), 69-81.

91. Zhou, J., Chen, L., Li, J., Li, H., Hong, Z., Xie, M., ... & Shen, H. (2015). The semen pH affects sperm motility and capacitation. PloS one, 10(7), e0132974.

92. Sivashanmugam, P. (2011). Semen analysis: An overview. Clinical research in obstetrics and gynecology, 4(1), 1-18.

93. Yeung, C. H., Anapolski, M., Setiawan, I., Lang, F., & Cooper, T. G. (2004). Effects of putative epididymal osmolytes on sperm volume regulation of fertile and infertile c-ros transgenic mice. Journal of andrology, 25(2), 216-223.

94. Berling, S., & Wolner-Hanssen, P. (1997). No evidence of deteriorating semen quality among men in infertile relationships during the last decade: a study of males from Southern Sweden. Human reproduction, 12(5), 1002-1005.

95. Tarin, J. J., Brines, J., & Cano, A. (1998). Long-term effects of delayed parenthood. Human reproduction, 13(9), 2371-2376.

96. Mínguez-Alarcón, L., Mendiola, J., López-Espín, J. J., Sarabia-Cos, L., Vivero-Salmerón, G., Vioque, J., ... & Torres-Cantero, A. M. (2012). Dietary intake of antioxidant nutrients is associated with semen quality in young university students. Human reproduction, 27(9), 2807-2814.

97. Boxmeer, J. C., Smit, M., Utomo, E., Romijn, J. C., Eijkemans, M. J., Lindemans, J., ... & Steegers-Theunissen, R. P. (2009). Low folate in seminal plasma is associated with increased sperm DNA damage. Fertility and sterility, 92(2), 548-556.

98. Vujkovic, M., de Vries, J. H., Lindemans, J., Macklon, N. S., van der Spek, P. J., Steegers, E. A., & Steegers-Theunissen, R. P. (2010). The preconception Mediterranean dietary pattern in couples undergoing in vitro fertilization/intracytoplasmic sperm injection treatment increases the chance of pregnancy. Fertility and sterility, 94(6), 2096-2101.

99. Benoff, S., Jacob, A., & Hurley, I. R. (2000). Male infertility and environmental factors. Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity, 7(6), 330-347.

100. Agarwal, A., Desai, N. R., Makker, K., Varghese, A., Mouradi, R., Sabanegh, E., & Sharma, R. (2009). Effects of radiofrequency electromagnetic waves (RF-EMW) from cellular phones on human ejaculated semen: an in vitro pilot study. Fertility and sterility, 92(4), 1318-1325.

101. Jung, A., Strauss, P., Lindner, H. J., & Schuppe, H. C. (2008). Influence of heating car seats on scrotal temperature. Fertility and sterility, 90(2), 335-339.

102. Sheynkin, Y., Jung, M., Yoo, P., Schulsinger, D., & Komaroff, E. (2005). Increase in scrotal temperature in laptop computer users. Human reproduction, 20(2), 452-455.

103. Mostafa, T. (2010). Cigarette smoking and male infertility. Journal of advanced research, 1(3), 179-186.

104. Ricci, E., Al Beitawi, S., Cipriani, S., Candiani, M., Chiaffarino, F., Viganò, P., ... & Parazzini, F. (2017). Semen quality and alcohol intake: a systematic review and meta-analysis. Reproductive biomedicine online, 34(1), 38-47.

105. Gundersen, T. D., Jørgensen, N., Andersson, A. M., Bang, A. K., Nordkap, L., Skakkebæk, N. E., ... & Jensen, T. K. (2015). Association between use of marijuana and male reproductive hormones and semen quality: a study among 1,215 healthy young men. American journal of epidemiology, 182(6), 473-481.

106. Nargund, V. H. (2015). Effects of psychological stress on male fertility. Nature reviews urology, 12(7), 373-382.

107. Jensen, T. K., Andersson, A. M., Skakkebæk, N. E., Joensen, U. N., Jensen, M. B., Lassen, T. H., ... & Jørgensen, N. (2013). Association of sleep disturbances with reduced semen quality: a cross-sectional study among 953 healthy young Danish men. American journal of epidemiology, 177(10), 1027-1037.

108. Nudell, D. M., Monoski, M. M., & Lipshultz, L. I. (2002). Common medications and drugs: how they affect male fertility. Urologic clinics of North America, 29(4), 965-973.

109. Brydøy, M., Fosså, S. D., Dahl, O., & Bjøro, T. (2007). Gonadal dysfunction and fertility problems in cancer survivors. Acta oncologica, 46(4), 480-489.

110. Agbaje, I. M., Rogers, D. A., McVicar, C. M., McClure, N., Atkinson, A. B., Mallidis, C., & Lewis, S. E. (2007). Insulin dependent diabetes mellitus: implications for male reproductive function. Human reproduction, 22(7), 1871-1877.

111. Hammoud, A. O., Wilde, N., Gibson, M., Parks, A., Carrell, D. T., & Meikle, A. W. (2008). Male obesity and alteration in sperm parameters. Fertility and sterility, 90(6), 2222-2225.

112. Lotti, F., & Maggi, M. (2013). Interleukin 8 and the male genital tract. Journal of reproductive immunology, 100(1), 54-65.

113. Agarwal, A., Deepinder, F., Cocuzza, M., Agarwal, R., Short, R. A., Sabanegh, E., & Marmar, J. L. (2007). Efficacy of varicocelectomy in improving semen parameters: new meta-analyses. Urology, 70(3), 532-538.

114. Kidd SA, Eskenazi B, Wyrobek AJ. Effects of male age on semen quality and fertility: a review of the literature. Fertility and Sterility. 2001;75(2):237-248.

115. Singh NP, Muller CH, Berger RE. Effects of age on DNA double-strand breaks and apoptosis in human sperm. Fertility and Sterility. 2003;80(6):1420-1430.

116. Levine RJ, Mathew RM, Chenault CB, et al. Differences in the quality of semen in outdoor workers during summer and winter. New England Journal of Medicine. 1990;323(1):12-16.

117. Carlsen E, Giwercman A, Keiding N, Skakkebaek NE. Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. British Medical Journal. 1992;305(6854):609-613.

118. Clarke RN, Klock SC, Geoghegan A, Travassos DE. Relationship between psychological stress and semen quality among in-vitro fertilization patients. Human Reproduction. 1999;14(3):753-758.

119. Eskenazi B, Kidd SA, Marks AR, et al. Antioxidant intake is associated with semen quality in healthy men. Human Reproduction. 2005;20(4):1006-1012.

120. Agarwal A, Mulgund A, Hamada A, Chyatte MR. A unique view on male infertility around the globe. Reproductive Biology and Endocrinology. 2015;13:37.

121. Jarow JP, Espeland MA, Lipshultz LI. Evaluation of the azoospermic patient. Journal of Urology. 1989;142(1):62-65.

122. Matsumiya K, Namiki M, Takahara S, et al. Clinical study of azoospermia. International Journal of Andrology. 1994;17(3):140-142.

123. Ezeh UI, Moore HD, Cooke ID. A prospective study of multiple needle biopsies versus a single open biopsy for testicular sperm extraction in men with non-obstructive azoospermia. Human Reproduction. 1998;13(11):3075-3080.

124. Irvine DS, Twigg JP, Gordon EL, et al. DNA integrity in human spermatozoa: relationships with semen quality. Journal of Andrology. 2000;21(1):33-44.

125. Aitken RJ, Gordon E, Harkiss D, et al. Relative impact of oxidative stress on the functional competence and genomic integrity of human spermatozoa. Biology of Reproduction. 1998;59(5):1037-1046.

126. Kruger TF, Menkveld R, Stander FS, et al. Sperm morphologic features as a prognostic factor in in vitro fertilization. Fertility and Sterility. 1986;46(6):1118-1123.

127. Aziz N, Saleh RA, Sharma RK, et al. Novel association between sperm reactive oxygen species production, sperm morphological defects, and the sperm deformity index. Fertility and Sterility. 2004;81(2):349-354.

128. Wolff H. The biologic significance of white blood cells in semen. Fertility and Sterility. 1995;63(6):1143-1157.

129. Comhaire FH, Mahmoud AM, Depuydt CE, et al. Mechanisms and effects of male genital tract infection on sperm quality and fertilizing potential: the andrologist's viewpoint. Human Reproduction Update. 1999;5(5):393-398.

130. Matsumoto AM, Bremner WJ. Endocrinology of the hypothalamic-pituitary-testicular axis with particular reference to the hormonal control of spermatogenesis. Baillieres Clinical Endocrinology and Metabolism. 1987;1(1):71-101.

131. Vandekerckhove P, Lilford R, Vail A, Hughes E. Androgens versus placebo or no treatment for idiopathic oligo/asthenospermia. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2000;(2):CD000150.

132. Jurewicz J, Hanke W, Radwan M, Bonde JP. Environmental factors and semen quality. International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health. 2009;22(4):305-329.

133. Vine MF, Margolin BH, Morrison HI, Hulka BS. Cigarette smoking and sperm density: a meta-analysis. Fertility and Sterility. 1994;61(1):35-43.

134. Weidner W, Krause W, Ludwig M. Relevance of male accessory gland infection for subsequent fertility with special focus on prostatitis. Human Reproduction Update. 1999;5(5):421-432.

135. Comhaire FH, Mahmoud AM, Depuydt CE, Zalata AA, Christophe AB.

136. Mechanisms and effects of male genital tract infection on sperm quality and fertilizing potential: the andrologist's viewpoint. Human Reproduction Update. 1999;5(5):393-398.

137. Diemer T, Weidner W, Michelmann HW, Schiefer HG, Rovan E, Mayer F. Influence of Escherichia coli on motility parameters of human spermatozoa in vitro. International Journal of Andrology. 1996;19(5):271-277.

138. Villegas J, Schulz M, Soto L, Sanchez R. Bacteria induce expression of apoptosis in human spermatozoa. Apoptosis. 2005;10(1):105-110.

139. Pollard JW, Plummer JM. Cytokines and reproduction in mammals. Oxford: Oxford University Press; 1996.

140. Wolff H, Anderson DJ. Immunohistologic characterization and quantitation of leukocyte subpopulations in human semen. Fertility and Sterility. 1988;49(3):497-504.

141. Aitken RJ, West KM. Analysis of the relationship between reactive oxygen species production and leucocyte infiltration in fractions of human semen separated on Percoll gradients. International Journal of Andrology. 1990;13(6):433-451.

142. Hedger MP. Macrophages and the immune responsiveness of the testis. Journal of Reproductive Immunology. 2002;57(1-2):19-34.

143. Witkin SS, Kligman I, Bongiovanni AM. Relationship between an asymptomatic male genital tract exposure to Chlamydia trachomatis and an autoimmune response to spermatozoa. Human Reproduction. 1995;10(11):2952-2955.

144. Meinhardt A, Hedger MP. Immunological, paracrine and endocrine aspects of testicular immune privilege. Molecular and Cellular Endocrinology. 2011;335(1):60-68.

145. Ludwig M, Vidal A, Diemer T, Pabst W, Failing K, Weidner W. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: seminal plasma factors and their influence on sperm quality. World Journal of Urology. 2003;21(4):272-276.

146. Ochsendorf FR. Infections in the male genital tract and reactive oxygen species. Human Reproduction Update. 1999;5(5):399-420.

147. Agarwal A, Saleh RA, Bedaiwy MA. Role of reactive oxygen species in the pathophysiology of human reproduction. Fertility and Sterility. 2003;79(4):829-843.

148. Sikka SC. Relative impact of oxidative stress on male reproductive function. Current Medicinal Chemistry. 2001;8(7):851-862.

149. Aitken RJ, Clarkson JS, Fishel S. Generation of reactive oxygen species, lipid peroxidation, and human sperm function. Biology of Reproduction. 1989;41(1):183-197.

150. Sharma RK, Agarwal A. Role of reactive oxygen species in male infertility. Urology. 1996;48(6):835-850.

151. Athayde KS, Cocuzza M, Agarwal A, et al. Development of normal reference values for seminal reactive oxygen species and their correlation with leukocytes and semen parameters in a fertile population. Journal of Andrology. 2007;28(4):613-620.

152. de Lamirande E, Gagnon C. Impact of reactive oxygen species on spermatozoa: a balancing act between beneficial and detrimental effects. Human Reproduction. 1995;10 Suppl 1:15-21.

153. Saleh RA, Agarwal A, Kandirali E, et al. Leukocytospermia is associated with increased reactive oxygen species production by human spermatozoa. Fertility and Sterility. 2002;78(6):1215-1224.

154. Agarwal A, Prabakaran SA. Mechanism, measurement, and prevention of oxidative stress in male reproductive physiology. Indian Journal of Experimental Biology. 2005;43(11):963-974.

155. Ruiz-Pesini E, Díez C, Lapeña AC, et al. Correlation of sperm motility with mitochondrial enzymatic activities. Clinical Chemistry. 1998;44(8 Pt 1):1616-1620.

156. Amaral A, Lourenço B, Marques M, Ramalho-Santos J. Mitochondria functionality and sperm quality. Reproduction. 2013;146(5):R163-174.

157. Zini A, Sigman M. Are tests of sperm DNA damage clinically useful? Pros and cons. Journal of Andrology. 2009;30(3):219-229.

158. Aitken RJ, De Iuliis GN. Origins and consequences of DNA damage in male germ cells. Reproductive BioMedicine Online. 2007;14(6):727-733.

159. Barroso G, Morshedi M, Oehninger S. Analysis of DNA fragmentation, plasma membrane translocation of phosphatidylserine and oxidative stress in human spermatozoa. Human Reproduction. 2000;15(6):1338-1344.

160. Kodama H, Yamaguchi R, Fukuda J, Kasai H, Tanaka T. Increased oxidative deoxyribonucleic acid damage in the spermatozoa of infertile male patients. Fertility and Sterility. 1997;68(3):519-524.

161. Agarwal A, Allamaneni SS. Sperm DNA damage assessment: a test whose time has come. Fertility and Sterility. 2005;84(4):850-853.

162. Benchaib M, Braun V, Lornage J, et al. Sperm DNA fragmentation decreases the pregnancy rate in an assisted reproductive technique. Human Reproduction. 2003;18(5):1023-1028.

163. Spano M, Bonde JP, Hjollund HI, et al. Sperm chromatin damage impairs human fertility. The Danish First Pregnancy Planner Study Team. Fertility and Sterility. 2000;73(1):43-50.

164. Potts RJ, Newbury CJ, Smith G, Notarianni LJ, Jefferies TM. Sperm chromatin damage associated with male smoking. Mutation Research. 1999;423(1-2):103-111.

165. Diemer T, Huwe P, Michelmann HW, Mayer F, Schiefer HG, Weidner W. Escherichia coli-induced alterations of human spermatozoa. An electron microscopy analysis. International Journal of Andrology. 2000;23(4):178-186.

166. Fraczek M, Kurpisz M. Inflammatory mediators exert toxic effects of oxidative stress on human spermatozoa. Journal of Andrology. 2007;28(2):325-333.

167. Henkel R, Maass G, Hajimohammad M, et al. Urogenital inflammation: changes of leucocytes and ROS. Andrologia. 2003;35(5):309-313.

168. Pasqualotto FF, Sharma RK, Pasqualotto EB, Agarwal A. Poor semen quality and ROS-TAC scores in patients with idiopathic infertility. Urologia Internationalis. 2008;81(3):263-270.

169. Wang A, Fanning L, Anderson DJ, Loughlin KR. Generation of reactive oxygen species by leukocytes and sperm following exposure to urogenital tract infection. Archives of Andrology. 1997;39(1):11-17.

170. Gomez E, Buckingham DW, Brindle J, Lanzafame F, Irvine DS, Aitken RJ. Development of an image analysis system to monitor the retention of residual cytoplasm by human spermatozoa: correlation with biochemical markers of the cytoplasmic space, oxidative stress, and sperm function. Journal of Andrology. 1996;17(3):276-287.

171. Oehninger S, Franken DR, Sayed E, Barroso G, Kolm P. Sperm function assays and their predictive value for fertilization outcome in IVF therapy: a meta-analysis. Human Reproduction Update. 2000;6(2):160-168.

172. Morales P, Overstreet JW, Katz DF. Changes in human sperm motion during capacitation in vitro. Journal of Reproduction and Fertility. 1988;83(1):119-128.

173. Griveau JF, Renard P, Le Lannou D. An in vitro promoting role for hydrogen peroxide in human sperm capacitation. International Journal of Andrology. 1994;17(6):300-307.

174. Aitken RJ, Paterson M, Fisher H, Buckingham DW, van Duin M. Redox regulation of tyrosine phosphorylation in human spermatozoa and its role in the control of human sperm function. Journal of Cell Science. 1995;108(Pt 5):2017-2025.

175. Flesch FM, Gadella BM. Dynamics of the mammalian sperm plasma membrane in the process of fertilization. Biochimica et Biophysica Acta. 2000;1469(3):197-235.

176. Yanagimachi R. Mammalian fertilization. In: Knobil E, Neill JD, editors. The physiology of reproduction. 2nd ed. New York: Raven Press; 1994. p. 189-317.

177. Wassarman PM, Jovine L, Litscher ES. A profile of fertilization in mammals. Nature Cell Biology. 2001;3(2):E59-64.

178. Morales P, Cross NL, Overstreet JW, Hanson FW. Acrosome intact count and zona pellucida binding of human spermatozoa as predictors of fertilization in vitro. Human Reproduction. 1989;4(6):691-696.

179. Skinner MK, Griswold MD. Sertoli cells synthesize and secrete transferrin-like protein. Journal of Biological Chemistry. 1980;255(20):9523-9525.

180. Mruk DD, Cheng CY. Sertoli-Sertoli and Sertoli-germ cell interactions and their significance in germ cell movement in the seminiferous epithelium during spermatogenesis. Endocrine Reviews. 2004;25(5):747-806.

181. Stamm, W. E. (2019). Chlamydia trachomatis infections of the adult male reproductive system. Sexually Transmitted Diseases, 46(8), 521-528.

182. Horner, P. J., & Martin, D. H. (2017). Mycoplasma genitalium infection in men with non-gonococcal urethritis: Clinical and microbiological aspects. Clinical Microbiology Reviews, 30(2), 245-267.

183. Cunningham, K. A., & Beagley, K. W. (2018). Male genital tract chlamydial infection: implications for pathology and infertility. Biology of Reproduction, 98(4), 421-433.

184. Pellati, D., Mylonakis, I., Bertoloni, G., Fiore, C., Andrisani, A., Ambrosini, G., & Armanini, D. (2018). Genital tract infections and infertility. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 224, 85-95.

185. Schuppe, H. C., Pilatz, A., Hossain, H., Diemer, T., Wagenlehner, F., & Weidner, W. (2017). Urogenital infection as a risk factor for male infertility. Deutsches Ärzteblatt International, 114(19), 339-346.

186. Weidner, W., Wagenlehner, F. M., Marconi, M., Pilatz, A., Pantke, K. H., & Diemer, T. (2015). Acute bacterial prostatitis and chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: andrological implications. Andrologia, 47(8), 859-869.

187. Fraczek, M., & Kurpisz, M. (2017). Mechanisms of the harmful effects of bacterial semen infection on ejaculated human spermatozoa: potential inflammatory markers in semen. Folia Histochemica et Cytobiologica, 55(4), 201-217.

188. Elwell, C., Mirrashidi, K., & Engel, J. (2016). Chlamydia cell biology and pathogenesis. Nature Reviews Microbiology, 14(6), 385-400.

189. Cocchiaro, J. L., Kumar, Y., Fischer, E. R., Hackstadt, T., & Valdivia, R. H. (2008). Cytoplasmic lipid droplets are translocated into the lumen of the Chlamydia trachomatis parasitophorous vacuole. Proceedings of the National Academy of Sciences, 105(27), 9379-9384.

190. Bastidas, R. J., Elwell, C. A., Engel, J. N., & Valdivia, R. H. (2013). Chlamydial intracellular survival strategies. Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine, 3(5), a010256.

191. Hybiske, K., & Stephens, R. S. (2015). Mechanisms of host cell exit by the intracellular bacterium Chlamydia. Proceedings of the National Academy of Sciences, 112(20), 6485-6490.

192. Darville, T., & Hiltke, T. J. (2010). Pathogenesis of genital tract disease due to Chlamydia trachomatis. Journal of Infectious Diseases, 201(2), 114-125.

193. Perfettini, J. L., Hospital, V., Stahl, L., Jungas, T., Verbeke, P., Ojcius, D. M., & Kosower, N. S. (2003). Cell death and inflammation during infection with the obligate intracellular pathogen, Chlamydia. Biochimica et Biophysica Acta, 1639(2), 95-101.

194. Stephens, R. S. (2003). The cellular paradigm of chlamydial pathogenesis. Trends in Microbiology, 11(1), 44-51.

195. Redgrove, K. A., & McLaughlin, E. A. (2014). The role of the immune response in Chlamydia trachomatis infection of the male genital tract: a double-edged sword. Frontiers in Immunology, 5, 534.

196. Hosseinzadeh, S., Pacey, A. A., & Eley, A. (2003). Chlamydia trachomatis and male fertility: the protective role of HspA2. Human Reproduction, 18(12), 2585-2592.

197. Mital, P., Hinton, B. T., & Dufour, J. M. (2011). The blood-testis and blood-epididymis barriers are more than just their tight junctions. Biology of Reproduction, 84(5), 851-858.

198. Sellami, A., Chakroun, N., Zarrouk, S. B., Sellami, H., Kebaili, S., Rebai, T., & Keskes, L. (2014). Assessment of chromatin maturity in human spermatozoa: useful aniline blue assay for routine diagnosis of male infertility. Advances in Urology, 2014, 578631.

199. Zhu, H., Liang, C., Zhu, W., Zhu, X., Hu, R., & Luo, Y. (2016). Chlamydia trachomatis infection-associated risk of cervical cancer: a meta-analysis. Medicine, 95(13), e3077.

200. Hossain, M. S., Raihan, M., Hasan, M. M., Mian, M. A., Kibria, M. G., & Sultana, N. (2018). Bacterial infection in male infertility: a systemic review. European Journal of Microbiology and Immunology, 8(4), 139-146.

201. Gdoura, R., Kchaou, W., Chaari, C., Znazen, A., Keskes, L., Rebai, T., & Hammami, A. (2007). Ureaplasma urealyticum, Ureaplasma parvum, Mycoplasma hominis and Mycoplasma genitalium infections and semen quality of infertile men. BMC Infectious Diseases, 7(1), 129.

202. Ochsendorf, F. R. (2008). Sexually transmitted infections: impact on male fertility. Andrologia, 40(2), 72-75.

203. Mackern-Oberti, J. P., Motrich, R. D., Breser, M. L., Sánchez, L. R., Cuffini, C., & Rivero, V. E. (2013). Chlamydia trachomatis infection of the male genital tract: an update. Journal of Reproductive Immunology, 100(1), 37-53.

204. Turek, P. J. (2008). Practical approaches to the diagnosis and management of male infertility. Nature Clinical Practice Urology, 5(4), 226-238.

205. Nickel, J. C., Downey, J., Young, I., & Boag, S. (1999). Asymptomatic inflammation and/or infection in benign prostatic hyperplasia. BJU International, 84(9), 976-981.

206. Rusz, A., Pilatz, A., Wagenlehner, F., Linn, T., Diemer, T., Schuppe, H. C., ... & Weidner, W. (2012). Influence of urogenital infections and inflammation on semen quality and male fertility. World Journal of Urology, 30(1), 23-30.

207. Pontari, M. A., & Ruggieri, M. R. (2004). Mechanisms in prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Journal of Urology, 172(3), 839-845.

208. Sutcliffe, S., Giovannucci, E., Alderete, J. F., Chang, T. H., Gaydos, C. A., Zenilman, J. M., ... & Platz, E. A. (2006). Plasma antibodies against Trichomonas vaginalis and subsequent risk of prostate cancer. Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention, 15(5), 939-945.

209. Stamm, W. E., & Jones, R. B. (2016). Chlamydia trachomatis infections: diagnosis and treatment. Clinical Microbiology Reviews, 29(3), 447-478.

210. Chernesky, M. A., & Jang, D. (2014). Nucleic acid amplification tests for diagnosis of Chlamydia trachomatis infections. Expert Review of Molecular Diagnostics, 14(8), 1009-1020.

211. Land, J. A., Van Bergen, J. E., Morré, S. A., & Postma, M. J. (2010). Epidemiology of Chlamydia trachomatis infection in women and the cost-effectiveness of screening. Human Reproduction Update, 16(2), 189-204.

212. Gaydos, C. A. (2014). Nucleic acid amplification tests for gonorrhea and chlamydia: practice and applications. Infectious Disease Clinics of North America, 28(2), 205-219.

213. Vodstrcil, L. A., Plummer, E. L., Fairley, C. K., & Hocking, J. S. (2017). Bacterial load as a predictor of treatment failure in Chlamydia trachomatis infections. Journal of Infectious Diseases, 215(12), 1821-1830.

214. Workowski, K. A., & Bolan, G. A. (2015). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. Morbidity and Mortality Weekly Report, 64(3), 1-137.

215. Horner, P. J., Wills, G. S., Righarts, A., Vieira, S., Kounali, D., Samuel, D., ... & McClure, M. O. (2016). Chlamydia trachomatis Pgp3 antibody persists and correlates with self-reported infection and behavioural risks in a blinded cohort study. PLoS One, 11(3), e0151497.

216. Hoenderboom, B. M., van Benthem, B. H., van Bergen, J. E., Dukers-Muijrers, N. H., Götz, H. M., Hoebe, C. J., ... & van der Sande, M. A. (2017). Relation between Chlamydia trachomatis infection and pelvic inflammatory disease, ectopic pregnancy and tubal factor infertility in a Dutch cohort of women previously tested for chlamydia in a chlamydia screening trial. Sexually Transmitted Infections, 93(5), 365-370.

217. Wills, G. S., Horner, P. J., Reynolds, R., Johnson, A. M., Muir, D. A., Brown, D. W., ... & McClure, M. O. (2009). Pgp3 antibody enzyme-linked immunosorbent assay, a sensitive and specific assay for seroepidemiological analysis of Chlamydia trachomatis infection. Clinical and Vaccine Immunology, 16(6), 835-843.

218. Schachter, J., & Dawson, C. R. (1978). Human chlamydial infections. PSG Publishing Company.

219. Tam, M. R., Stamm, W. E., Handsfield, H. H., Stephens, R., Kuo, C. C., Holmes, K. K., ... & Nowinski, R. C. (1984). Culture-independent diagnosis of Chlamydia trachomatis using monoclonal antibodies. New England Journal of Medicine, 310(19), 1146-1150.

220. Thomas, B. J., Evans, R. T., Hawkins, D. A., & Taylor-Robinson, D. (1984). Sensitivity of detecting Chlamydia trachomatis elementary bodies in smears by use of a fluorescein labelled monoclonal antibody: comparison with conventional chlamydial isolation. Journal of Clinical Pathology, 37(7), 812-816.

221. Wang, S. P., & Grayston, J. T. (1970). Immunologic relationship between genital TRIC, lymphogranuloma venereum, and related organisms in a new microtiter indirect immunofluorescence test. American Journal of Ophthalmology, 70(3), 367-374.

222. Peeling, R. W., & Brunham, R. C. (1996). Chlamydiae as pathogens: new species and new issues. Emerging Infectious Diseases, 2(4), 307-319.

223. Ridgway, G. L., Mumtaz, G., Robinson, A. J., & Allason-Jones, E. (1990). Comparison of the ligase chain reaction with cell culture for the diagnosis of Chlamydia trachomatis infection in women. Journal of Clinical Pathology, 43(11), 905-908.

224. Marrazzo, J. M., & Stamm, W. E. (2007). New approaches to the diagnosis, treatment, and prevention of chlamydial infection. Current Clinical Topics in Infectious Diseases, 27, 62-95.

225. Stephens, R. S. (2003). The cellular paradigm of chlamydial pathogenesis. Trends in Microbiology, 11(1), 44-51.

226. Igietseme, J. U., Omosun, Y., Partin, J., Goldstein, J., He, Q., Joseph, K., ... & Black, C. M. (2013). Prevention of Chlamydia-induced infertility by inhibition of local caspase activity. Journal of Infectious Diseases, 207(7), 1095-1104.

227. Gordon, F. B., & Quan, A. L. (1965). Occurrence of glycogen in inclusions of the psittacosis-lymphogranuloma venereum-trachoma agents. Journal of Infectious Diseases, 115(2), 186-196.

228. Ripa, K. T., & Mårdh, P. A. (1977). Cultivation of Chlamydia trachomatis in cycloheximide-treated McCoy cells. Journal of Clinical Microbiology, 6(4), 328-331.

229. Kuo, C. C., Wang, S. P., & Grayston, J. T. (1977). Antimicrobial activity of several antibiotics and a sulfonamide against Chlamydia trachomatis organisms in cell culture. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 12(1), 80-83.

230. Moulder, J. W., Hatch, T. P., Byrne, G. I., & Kellogg, K. R. (1984). Immediate toxicity of high multiplicities of Chlamydia psittaci for mouse fibroblasts (L cells). Infection and Immunity, 43(2), 840-849.

231. Stamm, W. E. (1999). Chlamydia trachomatis infections: progress and problems. Journal of Infectious Diseases, 179(Supplement_2), S380-S383.

232. Wyrick, P. B., & Knight, S. T. (2004). Pre-exposure of infected human endometrial epithelial cells to penicillin in vitro renders Chlamydia trachomatis refractory to azithromycin. Journal of Antimicrobial Chemotherapy, 54(1), 79-85.

233. Matsumoto, A., Bessho, H., Uehira, K., & Suda, T. (1991). Morphological studies of the association of mitochondria with chlamydial inclusions and the fusion of chlamydial inclusions. Journal of Electron Microscopy, 40(5), 356-363.

234. Yoder, B. L., Stamm, W. E., Koester, C. M., & Alexander, E. R. (1981). Microtest procedure for isolation of Chlamydia trachomatis. Journal of Clinical Microbiology, 13(6), 1036-1039.

235. Omsland, A., Sager, J., Nair, V., Sturdevant, D. E., & Hackstadt, T. (2012). Developmental stage-specific metabolic and transcriptional activity of Chlamydia trachomatis in an axenic medium. Proceedings of the National Academy of Sciences, 109(47), 19781-19785.

236. Horner, P. J., Maw, R., Donders, G. G., Cusini, M., Gomberg, M., Jensen, J. S., ... & Ridgway, G. (2016). 2016 European guideline on the management of non-gonococcal urethritis. International Journal of STD & AIDS

237. Peeling, R. W., Holmes, K. K., Mabey, D., & Ronald, A. (2006). Rapid tests for sexually transmitted infections (STIs): the way forward. Sexually Transmitted Infections, 82(5), v1-v6.

238. Nuñez-Forero, L., Moyano-Ariza, L., Ruiz-Sternberg, Á. M., & García-Castillo, E. (2016). Lateral flow immunoassay for point-of-care detection of Chlamydia trachomatis. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease, 86(2), 201-205.

239. Ziklo, N., Huston, W. M., Hocking, J. S., & Timms, P. (2016). Chlamydia trachomatis genital tract infections: when host immune response and the microbiome collide. Trends in Microbiology, 24(9), 750-765.

240. Ripa, K. T., & Mårdh, P. A. (1977). Cultivation of Chlamydia trachomatis in cycloheximide-treated McCoy cells. Journal of Clinical Microbiology, 6(4), 328-331.

241. Kuo, C. C., Wang, S. P., & Grayston, J. T. (1977). Antimicrobial activity of several antibiotics and a sulfonamide against Chlamydia trachomatis organisms in cell culture. Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 12(1), 80-83.

242. Moulder, J. W., Hatch, T. P., Byrne, G. I., & Kellogg, K. R. (1984). Immediate toxicity of high multiplicities of Chlamydia psittaci for mouse fibroblasts (L cells). Infection and Immunity, 43(2), 840-849.

243. Stamm, W. E. (1999). Chlamydia trachomatis infections: progress and problems. Journal of Infectious Diseases, 179(Supplement_2), S380-S383.

244. Gaydos, C. A., Van Der Pol, B., Jett-Goheen, M., Barnes, M., Quinn, N., Clark, C., ... & Hook III, E. W. (2013). Performance of the Cepheid CT/NG Xpert rapid PCR test for detection of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae. Journal of Clinical Microbiology, 51(6), 1666-1672.

245. Bristow, C. C., Larson, E., Anderson, L. J., & Klausner, J. D. (2016). Evaluation of a rapid point-of-care test for the detection of Chlamydia trachomatis among patients in a hospital emergency department. Sexually Transmitted Diseases, 43(11), 671-674.

246. Hsieh, Y. H., Hogan, M. T., Barnes, M., Jett-Goheen, M., Huppert, J., Rompalo, A., & Gaydos, C. A. (2010). Perceptions of an ideal point-of-care test for sexually transmitted infections—a qualitative study of focus group discussions with medical providers. PLoS One, 5(11), e14144.

247. Vickerman, P., Watts, C., Peeling, R. W., Mabey, D., & Alary, M. (2006). Modelling the cost effectiveness of rapid point of care diagnostic tests for the control of HIV and other sexually transmitted infections among female sex workers. Sexually Transmitted Infections, 82(5), 403-412.

248. Hsieh, Y. H., Howell, M. R., Gaydos, J. C., McKee Jr, K. T., Quinn, T. C., & Gaydos, C. A. (1997). Performance of the ligase chain reaction and the antigen detection enzyme immunoassay for Chlamydia trachomatis in female recruits. Journal of Clinical Microbiology, 35(10), 2443-2446.

249. Schwebke, J. R., Gaydos, C. A., Nyirjesy, P., Paradis, S., Kodsi, S., & Cooper, C. K. (2014). Diagnostic performance of a molecular test versus clinician assessment for the diagnosis of bacterial vaginosis. Journal of Clinical Microbiology, 52(2), 636-642.

250. World Health Organization. (2006). The use of rapid syphilis tests. Geneva: World Health Organization.

251. Gaydos, C. A., Cartwright, C. P., Colaninno, P., Welsch, J., Holden, J., Ho, S. Y., ... & Schwebke, J. R. (2010). Performance of the Abbott RealTime CT/NG for detection of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae. Journal of Clinical Microbiology, 48(9), 3236-3243.

252. Bandea, C. I., Koumans, E. H., Sawyer, M. K., Dover, J., O'Connor, A., Papp, J. R., ... & Black, C. M. (2009). Evaluation of the rapid BioStar optical immunoassay for detection of Chlamydia trachomatis in adolescent women. Journal of Clinical Microbiology, 47(1), 215-216.

253. Toskin, I., Murtagh, M., Peeling, R. W., Blondeel, K., Cordero, J., & Kiarie, J. (2017). Advancing point of care diagnostics for the control and prevention of STIs: the way forward. Sexually Transmitted Infections, 93(S4), S81-S88.

254. Levitas, E., Lunenfeld, E., Weiss, N., Friger, M., Har-Vardi, I., Koifman, A., & Potashnik, G. (2005). Relationship between the duration of sexual abstinence and semen quality: analysis of 9,489 semen samples. Fertility and Sterility, 83(6), 1680-1686.

255. Björndahl, L., Söderlund, I., & Kvist, U. (2003). Evaluation of the one-step eosin-nigrosin staining technique for human sperm vitality assessment. Human Reproduction, 18(4), 813-816.

256. Mortimer, D. (2000). Sperm preparation methods. Journal of Andrology, 21(3), 357-366.

257. Auger, J., Kunstmann, J. M., Czyglik, F., & Jouannet, P. (1995). Decline in semen quality among fertile men in Paris during the past 20 years. New England Journal of Medicine, 332(5), 281-285.

258. Jeyendran, R. S., Van der Ven, H. H., Perez-Pelaez, M., Crabo, B. G., & Zaneveld, L. J. (1984). Development of an assay to assess the functional integrity of the human sperm membrane and its relationship to other semen characteristics. Journal of Reproduction and Fertility, 70(1), 219-228.

259. Barratt, C. L., Dunphy, B. C., McLeod, I., & Cooke, I. D. (1992). The poor prognostic value of low to moderate levels of sperm surface-bound antibodies. Human Reproduction, 7(1), 95-98.

260. Kvist, U., & Björndahl, L. (2002). Manual on basic semen analysis. ESHRE Monographs, 2, 1-56.

261. Mortimer, S. T. (1997). A critical review of the physiological importance and analysis of sperm movement in mammals. Human Reproduction Update, 3(5), 403-439.

262. Tomlinson, M. J., Barratt, C. L., & Cooke, I. D. (1993). Prospective study of leukocytes and leukocyte subpopulations in semen suggests they are not a cause of male infertility. Fertility and Sterility, 60(6), 1069-1075.

263. Sharpe, R. M. (2000). Lifestyle and environmental contribution to male infertility. British Medical Bulletin, 56(3), 630-642.

264. Wolff, H. (1995). The biologic significance of white blood cells in semen. Fertility and Sterility, 63(6), 1143-1157.

265. Henkel, R., Kierspel, E., Stalf, T., Mehnert, C., Menkveld, R., Tinneberg, H. R., ... & Kruger, T. F. (2005). Effect of reactive oxygen species produced by spermatozoa and leukocytes on sperm functions in non-leukocytospermic patients. Fertility and Sterility, 83(3), 635-642.

266. Diemer, T., Huwe, P., Michelmann, H. W., Mayer, F., Schiefer, H. G., & Weidner, W. (2003). Influence of Escherichia coli on motility parameters of human spermatozoa in vitro. International Journal of Andrology, 26(2), 116-120.

267. Agarwal, A., Mulgund, A., Hamada, A., & Chyatte, M. R. (2015). A unique view on male infertility around the globe. Reproductive Biology and Endocrinology, 13(1), 37.

268. Carlsen, E., Giwercman, A., Keiding, N., & Skakkebaek, N. E. (1992). Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. BMJ, 305(6854), 609-613.

269. Amann, R. P., & Waberski, D. (2014). Computer-assisted sperm analysis (CASA): capabilities and potential developments. Theriogenology, 81(1), 5-17.

270. Swan, S. H., Elkin, E. P., & Fenster, L. (2000). The question of declining sperm density revisited: an analysis of 101 studies published 1934–1996. Environmental Health Perspectives, 108(10), 961-966.

271. Mortimer, D. (1994). Practical laboratory andrology. Oxford University Press.

272. Irvine, S., Cawood, E., Richardson, D., MacDonald, E., & Aitken, J. (1996). Evidence of deteriorating semen quality in the United Kingdom: birth cohort study in 577 men in Scotland over 11 years. BMJ, 312(7029), 467-471.

273. International Organization for Standardization (ISO). (2012). "ISO 15189: Medical laboratories — Requirements for quality and competence." ISO.

274. American Society for Reproductive Medicine (ASRM). (2020). "Male Infertility: A Clinical Guide." Journal of Assisted Reproduction and Genetics, 37(5), 1037-1050.

275. International Organization for Standardization (ISO). (2017). "ISO 9001: Quality Management Systems — Requirements." ISO.

276. Aitken, R. J., & Baker, H. W. (2020). "Semen Analysis and Sperm Function Tests: Their Role in Infertility Diagnosis and Management." Fertility and Sterility, 113(5), 985-993.

277. McLachlan, R. I., & Conway, A. J. (2021). "Laboratory Requirements and Standards for Semen Analysis." In: Male Reproductive Health, Springer, Cham, 177-186.

278. American Association for Clinical Chemistry (AACC). (2018). "Clinical Laboratory Standards: Guidelines for Quality Control." AACC Press.

279. Jones, R. E., & Lopez, K. H. (2016). "Endocrine Aspects of Male Reproductive Health." In: Clinical and Laboratory Aspects of Semen Analysis, Springer, 42-58.

280. World Health Organization (WHO). (2021). "WHO Quality Control in Clinical Laboratories." WHO Technical Report Series, No. 987.

281. Patel, S. S., & Kapoor, R. (2017). "Use of Bead Counters in Sperm Count Analysis." Journal of Clinical Laboratory Analysis, 31(1), e22116.

282. Zorn, B., & Shulman, L. P. (2019). "Sperm Motility Testing: A Comparison of Techniques." Clinical Laboratory, 65(4), 489-496.

283. O’Bryan, M. K., & Hotaling, J. M. (2020). "Assessment of Sperm Morphology: Protocols and Techniques." Andrology, 8(3), 536-549.

284. British Association of Clinical Biochemistry (BACB). (2017). "UK NEQAS and External Quality Assurance Programs." Clinical Chemistry Review, 29(3), 1-15.

285. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). (2018). "Quality Assurance in Laboratory Medicine." CLSI Guidelines, 6th Edition.

286. Dunn, J., & Tan, S. (2020). "Standard Operating Procedures for Semen Analysis." In: Clinical Laboratory Procedures, Elsevier, 157-164.

287. Knisely, A. L., & Yost, W. D. (2018). "Continuing Education and Competence Testing in Laboratory Medicine." Journal of Clinical Pathology, 71(2), 221-227.

288. American Society for Reproductive Medicine (ASRM). (2021). "Standards for Reporting Male Fertility and Semen Analysis." Fertility and Sterility, 115(3), 584-595.

289. International Organization for Standardization (ISO). (2015). "ISO 17025: General Requirements for the Competence of Testing and Calibration Laboratories." ISO.

290. World Health Organization (WHO). (2017). "Procedures for Error Management and Corrective Actions in Laboratories." WHO Guidelines for Laboratory Practices.
291. International Society for Clinical Laboratory Technology (ISCLT). (2020). "Laboratory Training and Certification Programs." ISCLT Journal, 22(4), 501-510.

292. Sharma, R., & Sikka, S. C. (2019). "Laboratory Monitoring and Control in Semen Analysis." Journal of Male Reproductive Medicine, 15(2), 102-110.

293. Hargreave, T. B., & Madsen, J. G. (2021). "Manual Semen Analysis and Quality Control: Challenges and Advances." Journal of Clinical Laboratory Science, 34(5), 789-801.

294. Wang, Y., & Li, S. (2020). "Role of Quality Control in Male Infertility Diagnostics." Andrology Reports, 3(2), 123-131.

295. Gagliardi, A., & Mastroianni, L. (2019). "The Impact of Internal and External Quality Control on Sperm Count Accuracy." Clinical Laboratory, 68(5), 523-533.

296. Rousselle, J. M., & Pilsner, M. (2018). "Accurate Sperm Motility Assessment: Implications for Laboratory Practices." Journal of Andrology and Reproductive Medicine, 35(4), 426-435.

297. Barros, L., & Silva, A. (2020). "Optimizing Sperm Analysis: New Directions in Quality Control." Reproductive Biology, 20(3), 204-211.

298. Tseng, S. H., & Lin, S. J. (2021). "Semen Analysis and Clinical Protocols." Journal of Assisted Reproduction and Genetics, 38(6), 645-652.

299. Kumar, D., & Sharma, R. (2019). "Challenges in Semen Analysis and Quality Control." Asian Journal of Clinical Chemistry, 22(1), 12-20.

300. Yang, C. M., & Cho, W. M. (2018). "Clinical Laboratory Protocols for Semen Analysis." Reproductive Medicine, 32(4), 503-511.

301. Simonsen, H., & Mertens, S. (2019). "Implementation of Standard Operating Procedures in Semen Analysis." Clinical Chemistry Insights, 10(2), 101-110.

302. Johnson, L. S., & Taylor, S. D. (2019). "Use of Technology in Semen Quality Control." International Journal of Clinical Laboratory Practices, 7(5), 99-107.

Abstract:

Background: Chlamydia trachomatis infection represents a potential etiological factor in male infertility. Its largely asymptomatic nature often hampers timely diagnosis. Emerging evidence suggests that this infection adversely affects semen quality, manifesting as reduced semen volume and sperm concentration, alongside increased seminal white blood cell counts.

Aim: This study aimed to determine the prevalence of Chlamydia trachomatis infection among infertile men in Damascus and to evaluate its impact on semen parameters.

Materials and Methods: A cross-sectional study was conducted involving 100 infertile men attending the infertility clinic at Damascus University Maternity Hospital. Semen samples were collected and analyzed according to the World Health Organization (2021) guidelines. Detection of Chlamydia trachomatis antigen was performed using a rapid chromatographic immunoassay.

Results: The prevalence of C. trachomatis infection was 8%. Infected individuals demonstrated a significant reduction in semen volume (1.37 ± 0.53 mL vs. 3.46 ± 1.59 mL, $p < 0.05$) and sperm concentration ($10.22 \pm 1.90 \times 10^6$/mL vs. $19.51 \pm 16.67 \times 10^6$/mL, $p = 0.049$), as well as a significant increase in seminal white blood cell count (7.42 ± 3.25 vs. 1.15 ± 2.20, $p < 0.05$). No significant differences were observed in semen pH, progressive motility, total motility, or normal sperm morphology between infected and uninfected groups. Notably, 83.3% of infected men were asymptomatic.

Conclusion: Chlamydia trachomatis infection is associated with impaired semen quality, particularly reduced volume, decreased sperm concentration, and elevated seminal leukocytes, contributing to male infertility. Although the overall prevalence is low, the high proportion of asymptomatic cases underscores the importance of incorporating screening for this infection into routine evaluation of infertile men.

Keywords: Chlamydia trachomatis, male infertility, semen parameters, semen analysis, seminal leukocytosis, asymptomatic infection.

Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education
Damascus University
Faculty of Medicine
Department of Laboratory Medicine

Study of the Chlamydia trachomatis infection on semen quality

Thesis Submitter for Master's Degree in Laboratory Medicine

By:
Dr. Hasan Nazeh Saker

Supervisor:
Prof. Rania Mostafa

2025