UNIVERSITA' POLITECNICA DELLE MARCHE
DIPARTIMENTO DI SCIENZE DELLA VITA E DELL'AMBIENTE
Corso di Laurea Scienze biologiche

MICROPLASTICHE NEI TESTICOLI: IMPATTO SULLA QUALITA' SPERMATICA E SULLA FERTILITA' MASCHILE

Microplastics in the Testes: Impact on Sperm Quality and Male Fertility

Tesi di Laurea di **Chiara Bondi**, matricola **S1118559**
Docente Referente **Oliana Carnevali**
Sessione Autunnale 2026
Anno accademico 2025/2026

1.1 Introduzione

Global Change Data Lab: la produzione annuale globale di plastica registra incrementi record negli ultimi decenni, superando i 460 milioni di tonnellate

- **Microplastiche (MP, < 5 mm) e Nanoplastiche (NP, < 1 µm)**
- **Primarie:** Rilasciate direttamente nell'ambiente in piccole dimensioni
- **Secondarie:** Generate dalla frammentazione di oggetti di plastica più grandi a causa di sole, vento, onde marine e usura

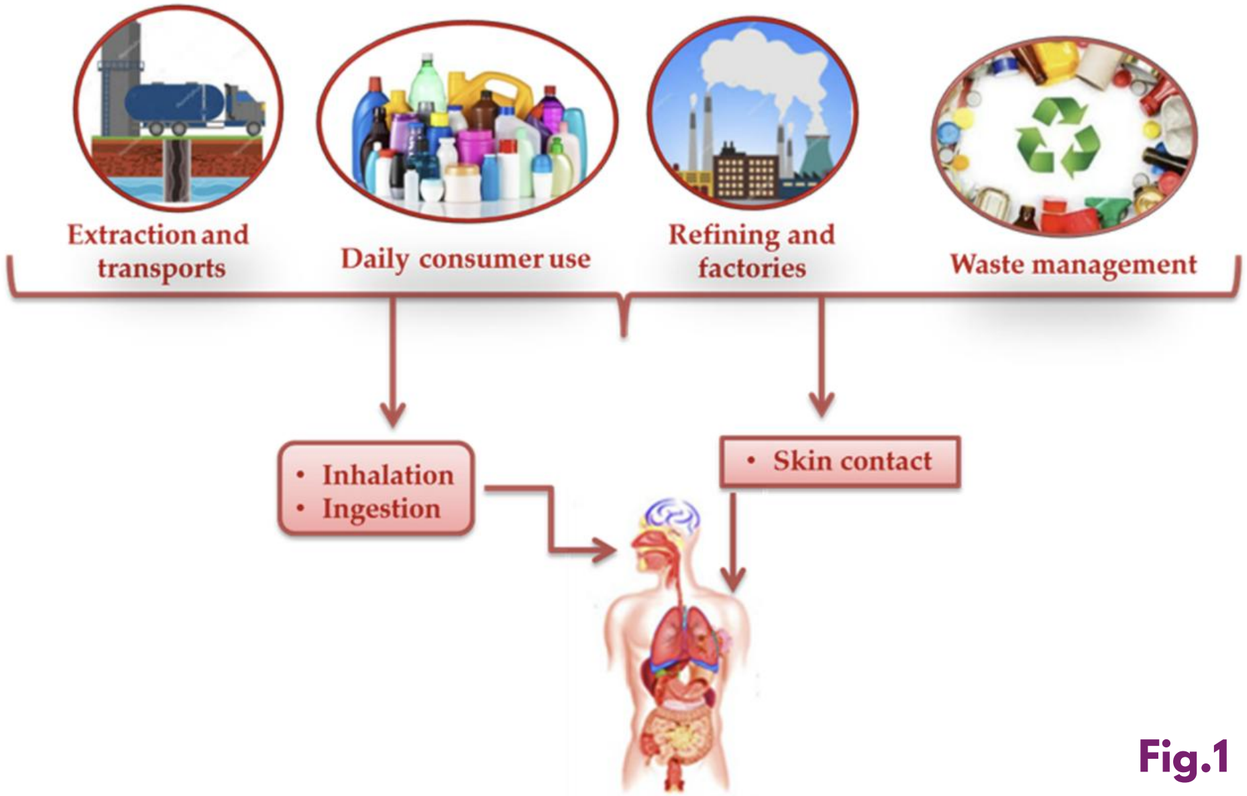
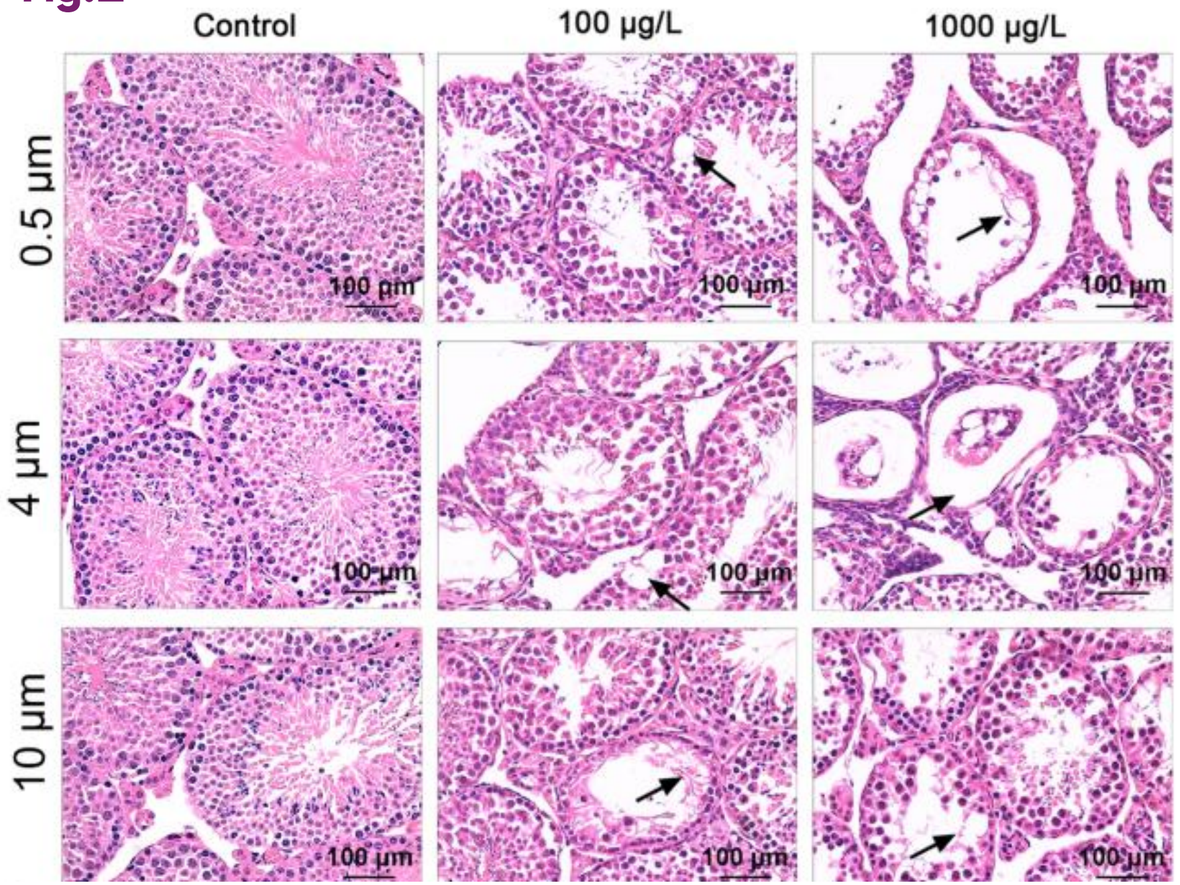


Fig.1

Fig.1 Gli esseri umani sono esposti a numerose sostanze chimiche tossiche e microplastiche attraverso l'ingestione, l'inalazione e il contatto diretto con la pelle.

1.2 Introduzione

Fig.2



Negli ultimi 80 anni, la qualità e la quantità del liquido seminale maschile sono diminuite drasticamente per cause non chiare, tra cui l'inquinamento, una delle ipotesi principali.

Secondo ricerche precedenti, le PS-MP possono penetrare nei testicoli dei topi, rompendo la barriera emato-testicolare. La loro tossicità è direttamente correlata alle dimensioni: il rischio aumenta al diminuire delle dimensioni delle particelle **(Fig.2)**.

Comprendere gli effetti precisi dell'esposizione alle microplastiche sul sistema riproduttivo maschile e sullo sperma rimane una priorità di ricerca fondamentale. Il danno riproduttivo causato dalle PS-MP, di dimensioni pari a 5 µm, a varie dosi non è ben documentato nelle ricerche precedenti.

2.1 Studio sperimentale su ratti

OBIETTIVI

La presente ricerca mira a studiare l'impatto di dosaggi multipli (da 0,1 a 40 µg/kg di peso corporeo) di PS-MP di 5 µm sul sistema riproduttivo di ratti maschi adulti attraverso le caratteristiche dello sperma, gli ormoni riproduttivi, i parametri molecolari, lo stress ossidativo e le alterazioni istologiche dei testicoli.

PROGETTO SPERIMENTALE

Gruppo	Trattamento	Durata
1 (Controllo)	Acqua distillata (ddH_2O) per via gastrica	45 giorni
2–6 (Trattati)	Microplastiche di polistirene (PS-MP) a dosi di 0,1–40 µg/kg	45 giorni

Tab.1

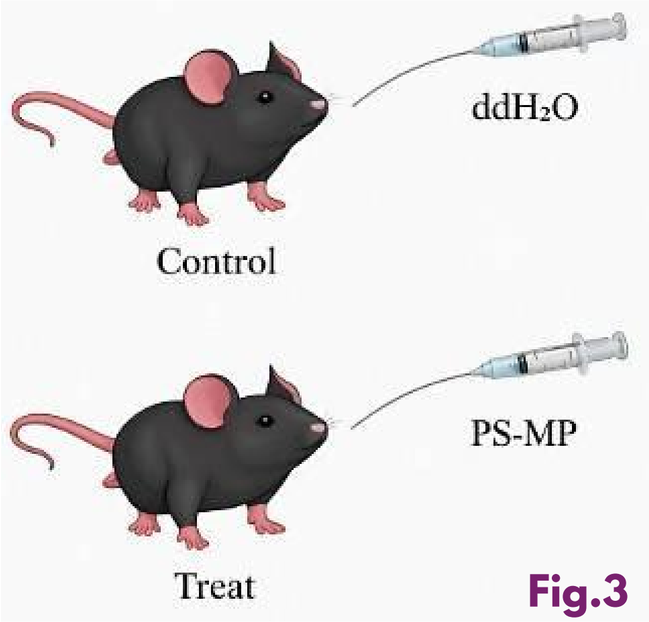


Fig.3

Fig. 3- Tab. 1 Schema e organizzazione del protocollo sperimentale. Rappresentazione dei gruppi di ratti maschi *Wistar Dawley* inclusi nello studio: il gruppo Controllo ha ricevuto acqua distillata (ddH_2O), mentre i gruppi Trattati sono stati esposti a microplastiche di polistirene (PS-MP) a dosi comprese tra 0,1 e 40 µg/kg. Tutti i trattamenti sono stati somministrati quotidianamente per 45 giorni consecutivi.

2.2 Studio sperimentale su ratti

RISULTATI

a

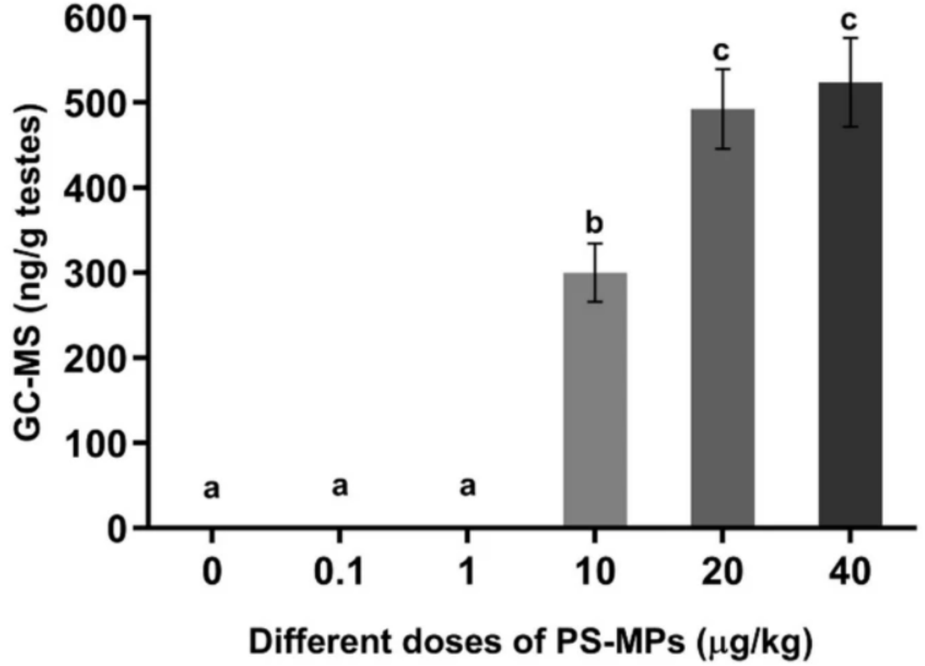


Fig. 4.a Rilevamento delle microplastiche nei testicoli tramite GC-MS. I valori mostrano un aumento dose-dipendente, con livelli minimi nei gruppi 0–1 µg/kg (lettera *a*), incremento significativo a 10 µg/kg (*b*) e massima accumulazione nei gruppi 20–40 µg/kg (*c*).

Fig.4

b

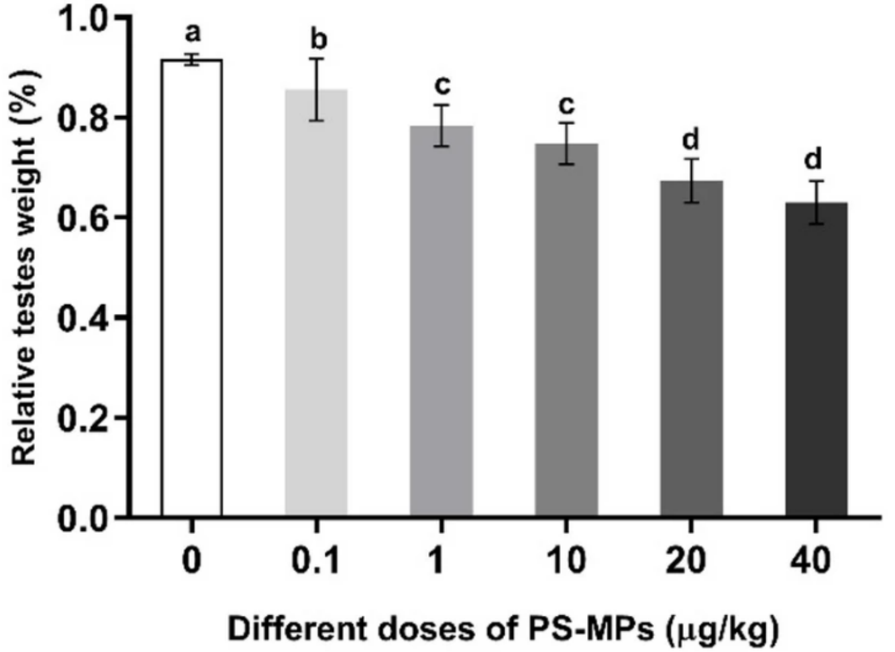


Fig. 4.b Variazioni peso relativo del testicolo in ratti maschi Wistar Dawley (180 ± 5 g), mantenuti con la stessa dieta e in condizioni ambientali standard (25 ± 5°C). Il peso relativo del testicolo è stato calcolato come: (peso del testicolo / peso corporeo finale) × 100.

2.3 Studio sperimentale su ratti

Fig.5

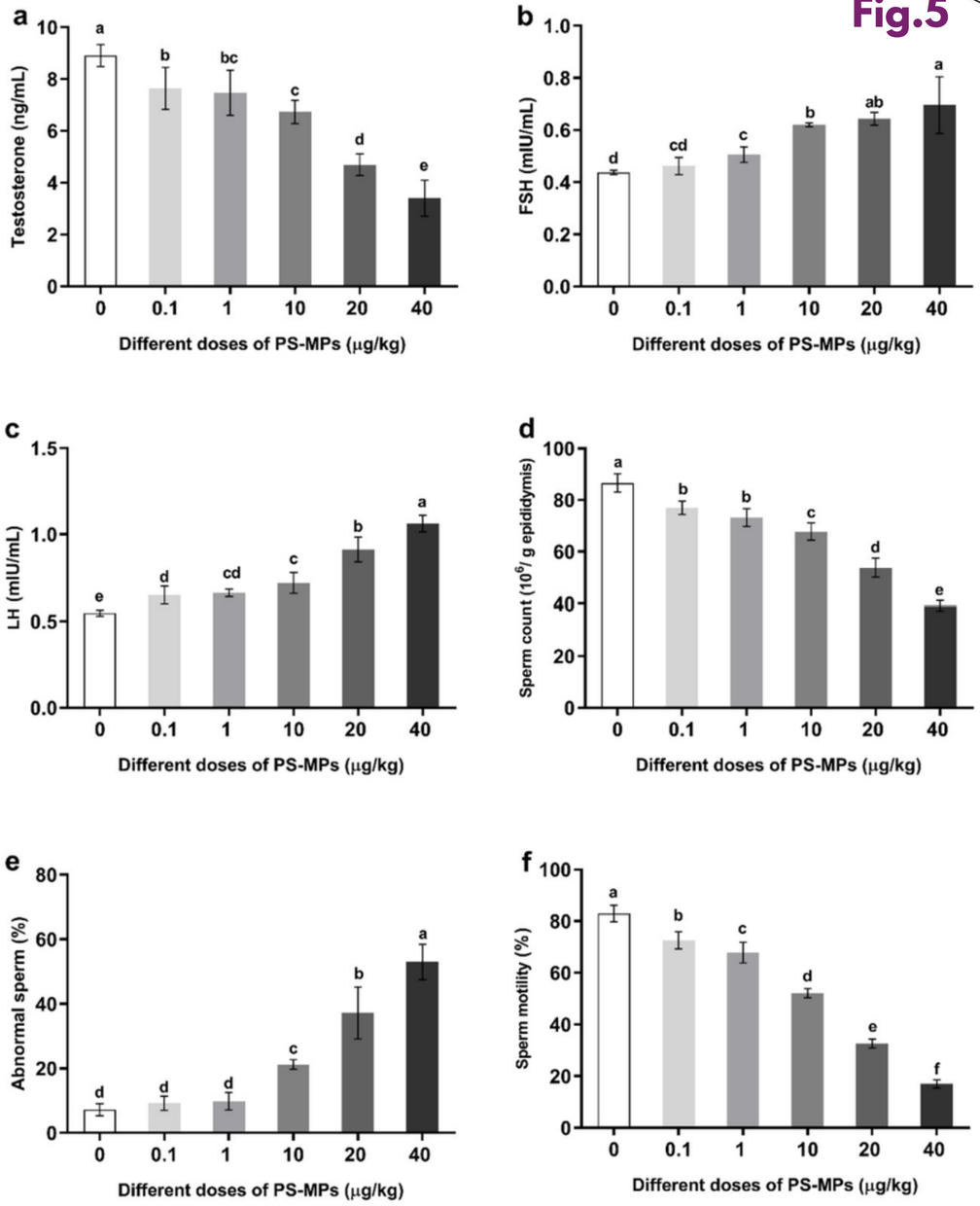


Fig. 5 L'esposizione alle PS-MP altera in modo dose-dipendente l'assetto endocrino riproduttivo e compromette la qualità spermatica

a. **Testosterone.** Riduzione dose-dipendente del testosterone nei ratti esposti a diverse concentrazioni di PS-MP.
b. **FSH.** Incremento progressivo dell'FSH.
c. **LH.** Aumento dose-dipendente dell'LH.
d. **Numero di spermatozoi.** Riduzione significativa della conta spermatica.
e. **Spermatozoi anomali.** Aumento marcato delle anomalie spermatiche nei ratti esposti a dosi crescenti di PS-MP.
f. **Motilità spermatica.** Diminuzione dose-dipendente della motilità degli spermatozoi in seguito all'esposizione a PS-MP.

2.4 Studio sperimentale su ratti

Fig. 6 L'esposizione alle PS-MP modifica in modo dose-dipendente l'attività mitocondriale e i processi infiammatori/apoptotici nel tessuto testicolare:

Disfunzione mitocondriale → aumento ROS → riduzione degli antiossidanti→ stress ossidativo non compensato → infiammazione → attivazione caspasi-3 → apoptosi spermatica

a. ↓ **TFAM**
b. ↓ **PGC-1α**
c. ↑ **UCP1**
d. ↓ **SOD**
e. ↓ **GPX**
f. ↓ **GR**
g. ↓ **TAC**
h. ↑ **NF-κB**
i. ↑ **caspase-3**

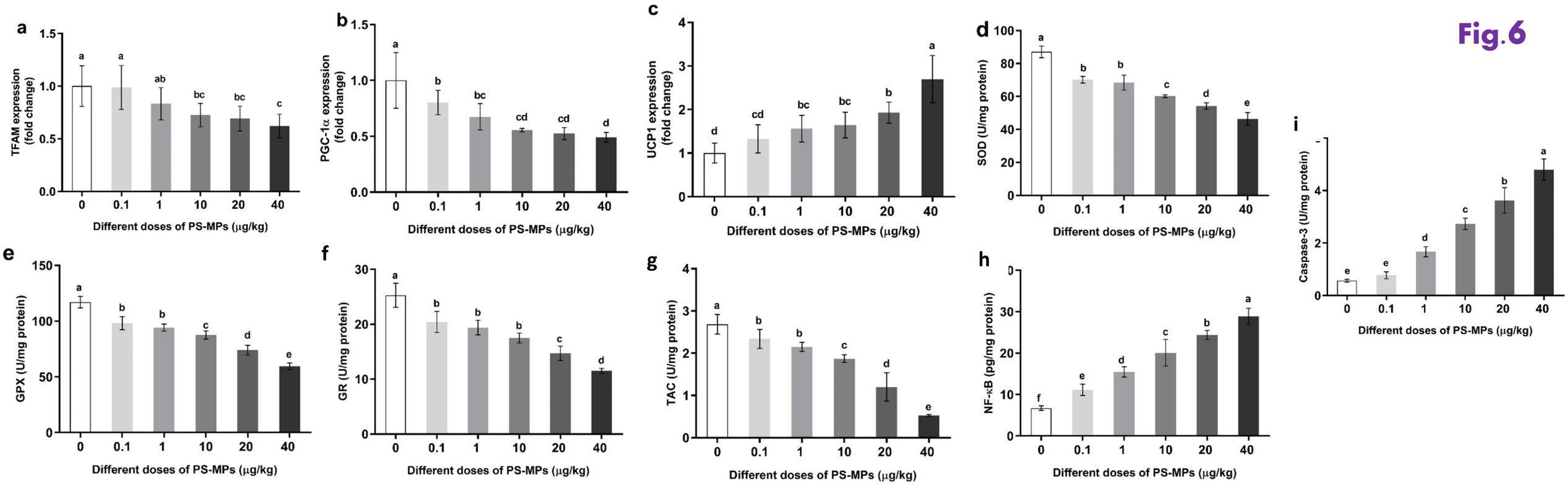


Fig.6

Fig.7

2.5 Studio sperimentale su ratti

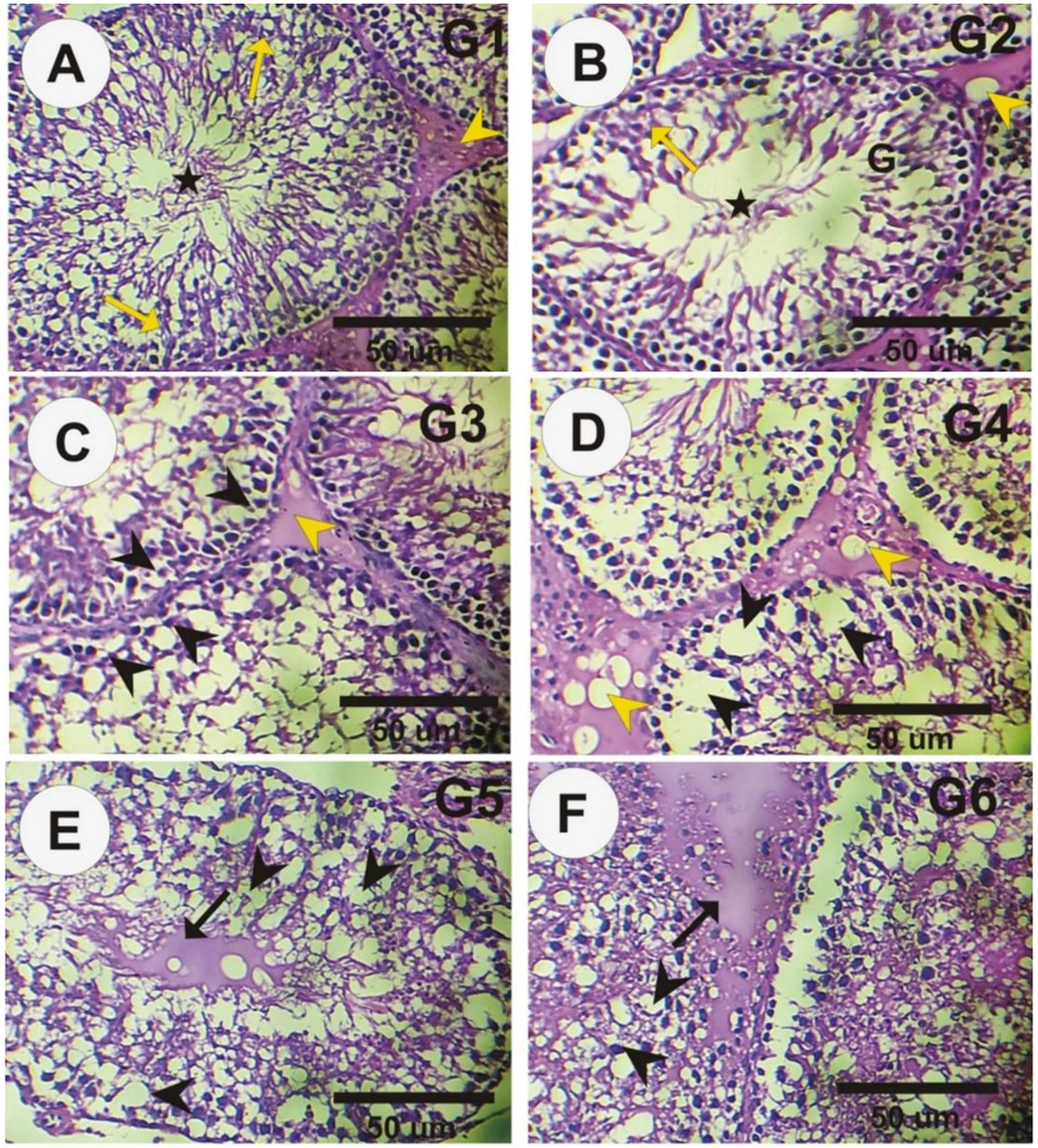


Fig. 7 Istologia testicolare

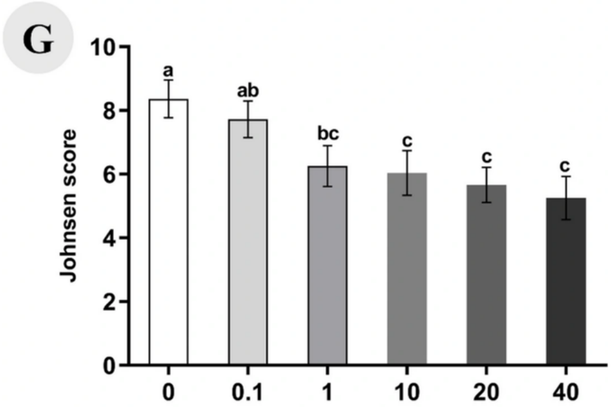
A. Controllo: struttura normale dei tubuli seminiferi

B,C. Trattati 0,1-1µg/kg: tubuli seminiferi parzialmente pieni di spermatozoi; alterazioni vacuolari.

D. Trattati 10µg/kg: irregolarità e disturbi moderati nei cicli di spermatogenesi; diminuzione significativa delle cellule di Leydig

E. Trattati 20µg/kg: marcata irregolarità e alterazione nei cicli di spermatogenesi; significativa diminuzione del numero di spermatozoi.

F. Trattati 40µg/kg: grave degenerazione vacuolare; assenza di spermatozoi.



G. Confronto tra i diversi gruppi per il punteggio di Johnsen

3.1 Presenza di microplastiche nel liquido seminale umano e ruolo protettivo del Nicotinamide Mononucleotide

Fig.8

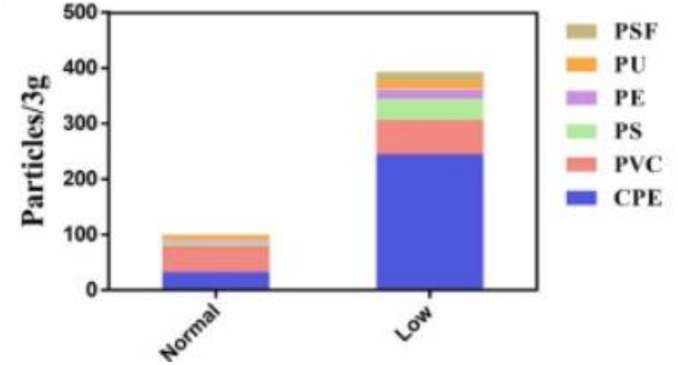


Fig. 8 Confronto della quantità e composizione delle particelle rilevate nelle due condizioni sperimentali

Fig.9

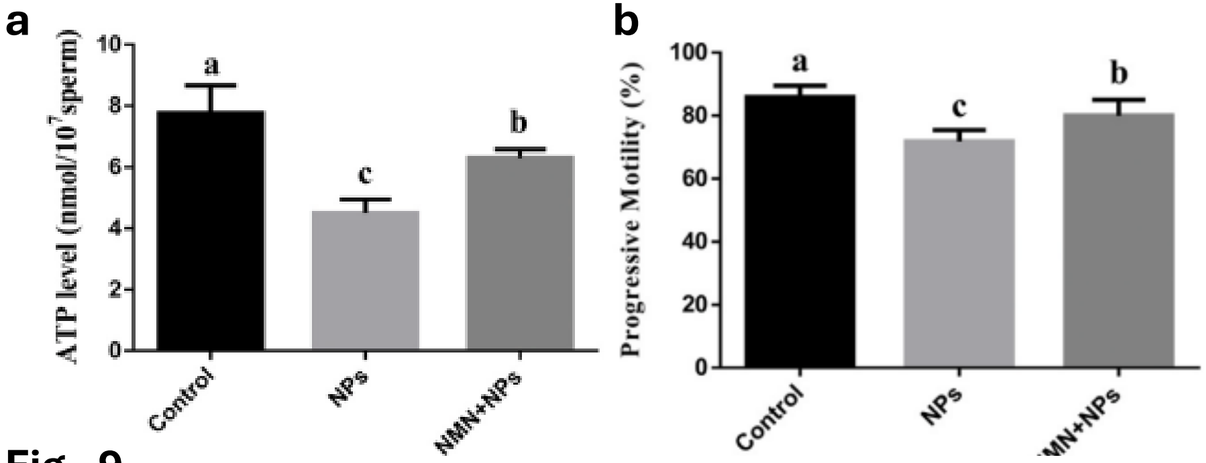


Fig. 9

a. Riduzione dei livelli di ATP spermatico nel gruppo NPs rispetto al controllo, con recupero parziale nel gruppo NMN+NPs.

b. Diminuzione della motilità nel gruppo NPs, parzialmente ripristinata dal trattamento NMN+NPs.

Fig.10

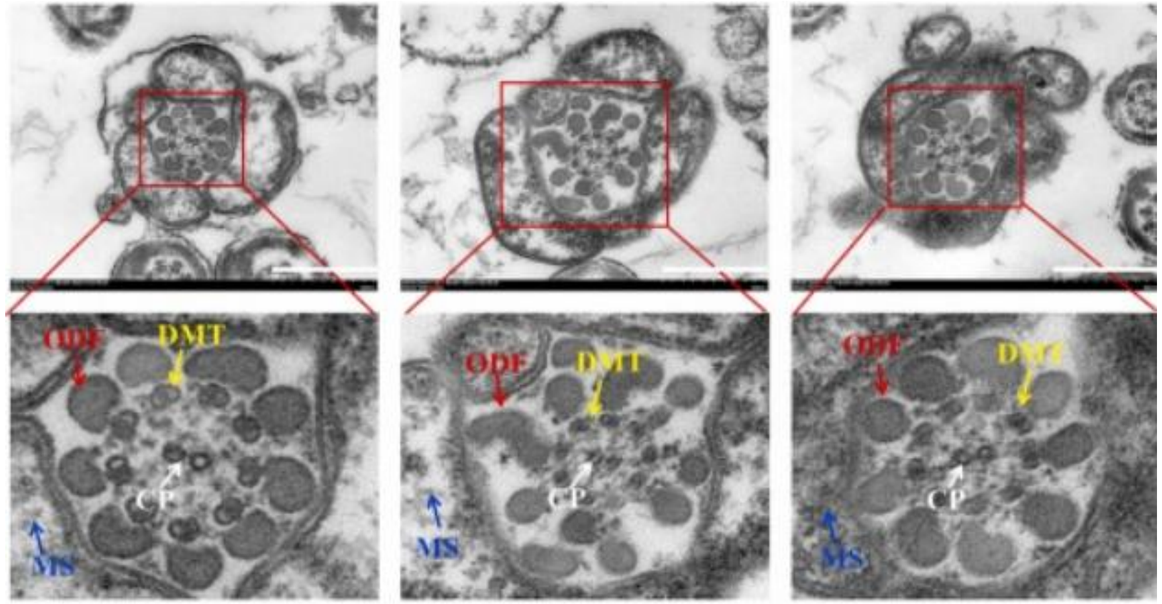


Fig. 10 Immagini di microscopia elettronica a trasmissione (TEM) del flagello dello spermatozoo

3.2 Presenza di microplastiche nel liquido seminale umano e ruolo protettivo del Nicotinamide Mononucleotide

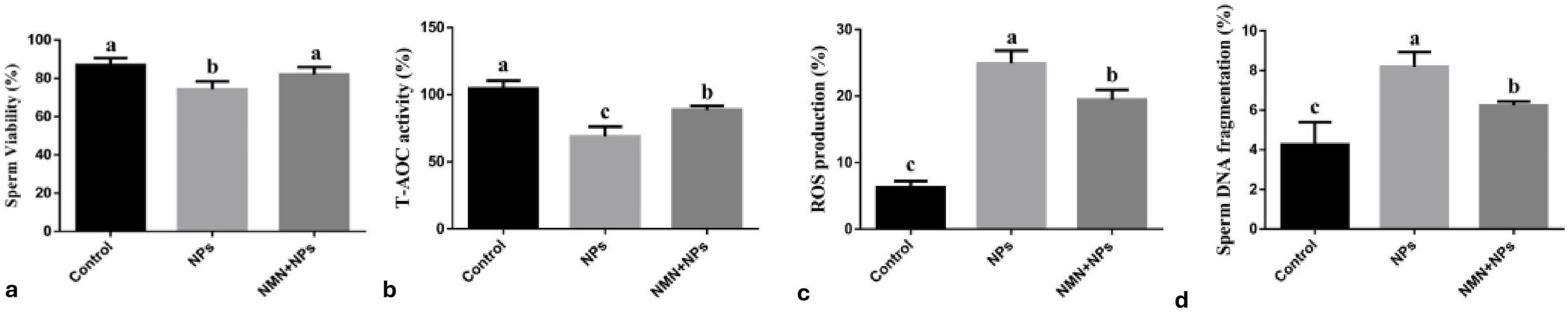


Fig. 11

a. **Vitalità spermatica.** Riduzione della vitalità nel gruppo NPs rispetto al controllo, con recupero nel gruppo NMN+NPs.
b. **Attività antiossidante totale.** Diminuzione marcata dell'attività antiossidante nel gruppo NPs, parzialmente ripristinata dal trattamento NMN+NPs.
c. **Produzione di ROS.** Aumento dei livelli di ROS nel gruppo NPs, con riduzione nel gruppo NMN+NPs.
d. **Frammentazione del DNA spermatico.** Incremento della frammentazione nel gruppo NPs, attenuato dal trattamento NMN+NPs.

4. Conclusioni

- Le microplastiche non sono soltanto un problema ambientale: rappresentano una minaccia concreta per la salute riproduttiva umana. Lo studio sui ratti dimostra chiaramente che queste particelle:
  - si accumulano nei testicoli,
  - alterano profondamente la spermatogenesi,
  - compromettono la produzione ormonale,
  - danneggiano i mitocondri,
  - aumentano infiammazione e apoptosi.
- I dati umani confermano che le microplastiche raggiungono i tessuti riproduttivi e contribuiscono al crescente problema dell'infertilità maschile.
- L'utilizzo del nicotinamide mononucleotide (NMN) apre una prospettiva terapeutica innovativa che merita di essere approfondita per proteggere la fertilità in un mondo sempre più contaminato da micro e nanoplastiche.

Riassunto

Le microplastiche, oggi diffuse in aria, acqua, alimenti e tessuti, rappresentano una crescente minaccia per la salute riproduttiva. La loro capacità di attraversare barriere biologiche e accumularsi nei testicoli, nello sperma e nella placenta suggerisce un impatto diretto sulla fertilità.

Lo studio sperimentale condotto su ratti Wistar Dawley mostra che le microplastiche di polistirene penetrano nel tessuto testicolare e inducono una serie di alterazioni dose-dipendenti: riduzione del peso dei testicoli, squilibri ormonali (ormoni sessuali e gonadotropine), peggioramento della qualità spermatica, aumento dello stress ossidativo, collasso mitocondriale, attivazione infiammatoria e apoptosi. Le analisi istologiche confermano un danno strutturale dei tubuli seminiferi e una compromissione della spermatogenesi.

Parallelamente, evidenze emergenti nei modelli umani mostrano microplastiche nel liquido seminale, rafforzando l'ipotesi di un ruolo nel declino della fertilità maschile. Il NMN, modulatore del metabolismo mitocondriale, mostra un potenziale effetto protettivo contro la tossicità indotta dalle microplastiche, ma le prove disponibili sono preliminari e basate su campioni umani molto limitati. Sono necessari studi clinici più ampi per valutarne efficacia e sicurezza.



BIBLIOGRAFIA e SITOGRAFIA



«Reproductive and developmental implications of micro- and nanoplastic internalization: Recent advances and perspectives» Zitong Zhang , Jiahua Meng, Jiaqi Tian, Ning Li, Zhen Chen , Xiang Yun, Dandan Song, Fei Li, Shuyin Duan, Lin Zhang
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39461235/



«Impact of polystyrene microplastic exposure at low doses on male fertility: an experimental study in rats» Aisha H. A.Alsenousy, Asmaa Hassan Younis Khalaf, Hesham Zaki Ibrahim, Maher A. Kamel & Mokhtar IbrahimYousef
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41724789/



«The presence of microplastics in human semen and the protective role of nicotinamide mononucleotide against polystyrene nanoplastics-induced reproductive and early embryonic toxicity» Fa Ren, Jingliang Pei, Le Li, Di Yuan, Fengdan Hao, Pengyun Qiao, Yingdong Liu
https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030438942600535 2?fr=RR-2&ref=pdf_download&rr=a3a6f1602ec4ea45