

© И.В. Виноградов, А.Р. Живулько, С.В. Королев, 2019
УДК 616.643.7+616.65+616.686]-022:616.699
DOI 10.21886/2308-6424-2019-7-4-43-48
ISSN 2308-6424

Инфекции добавочных половых желёз: механизмы влияния на мужскую фертильность

Игорь В. Виноградов, Андрей Р. Живулько, Сергей В. Королев

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Минобрнауки РФ
117198, Россия, ЮЗАО, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая д. 6

Общепринято, что инфекции добавочных половых желез являются этиологическим фактором мужского бесплодия. Среди инфекционных заболеваний добавочных половых желез хронический простатит является наиболее распространенным. Исследования, оценивавшие влияние хронического простатита на стандартные параметры эякулята дали противоречивые результаты, в связи с чем дискуссия в отношении роли этого заболевания в развитии мужского бесплодия продолжается до сих пор. Сами по себе показатели спермограммы являются несовершенными критериями оценки мужской фертильности, так как многие мужчины являются бесплодными, несмотря на наличие нормозооспермии. Поиск надежных предикторов мужской фертильности продолжается и по сей день. Оксидативный стресс рассматривается как один из ведущих патогенетических механизмов развития мужского бесплодия. Свободнорадикальное окисление является основной причиной повреждение генетического материала сперматозоидов. Фрагментация ДНК сперматозоидов, вызванная окислительным стрессом, была ассоциирована с рядом неблагоприятных репродуктивных исходов. Ряд факторов, среди которых не последнее место занимает нарушение созревания сперматозоида, характеризующееся дефицитом протаминизации ядерного хроматина, увеличивают уязвимость генетического материала для свободнорадикального повреждения. Активность акрозина характеризует способность сперматозоида пенетрировать мембрану яйцеклетки и является независимым показателем оплодотворяющей способности сперматозоида. В статье рассмотрены возможные механизмы влияния хронического простатита на мужскую фертильность и имеющиеся сведения относительно взаимосвязи этого заболевания с активно изучающимися сегодня предикторами мужской фертильности.

Ключевые слова: хронический простатит; оксидативный стресс; фрагментация ДНК сперматозоидов; мужской бесплодие

Раскрытие информации: Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила в редакцию: 13.08.2019. **Принята к публикации:** 11.11.2019. **Опубликована:** 26.12.2019.

Вклад авторов: Игорь В. Виноградов, Сергей В. Королев – получение данных для анализа, анализ полученных данных; Андрей Р. Живулько – написание текста рукописи.

Автор для связи: Игорь Владимирович Виноградов; тел.: +7 (925) 506-60-37; e-mail: ivvinogradov@mail.ru

Для цитирования: Виноградов И.В., Живулько А.Р., Королев С.В. Инфекции добавочных половых желёз, механизмы влияния на мужскую фертильность. *Вестник урологии*. 2019;7(4):43-48. <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2019-7-4-43-48>

Male Accessory Glands Infections: Mechanisms of Influence on Male Fertility

Igor V. Vinogradov, Andrey R. Zhivulko, Sergey V. Korolev

Peoples` Friendship University of Russia

117198, Russian Federation, South-Western Administrative District, Moscow, 6 Miklukho-Maklay STR.

Male accessory glands infections (MAGI) are considered one of the causes of male infertility. Chronic prostatitis is the most prevalent form of MAGI. Researches that assessed the influence of chronic prostatitis on conventional semen parameters have shown contradictory results, so the debate regarding this issue continues. Conventional semen parameters are imperfect markers of male fertility, as many men remain infertile despite being normozoospermic. The search for reliable predictors of male fertility continues to this day. Oxidative stress is considered one of the main pathogenetic mechanisms of male infertility. Free radical oxidation is the leading cause of spermatozoa DNA damage.

Spermatozoa DNA fragmentation caused by oxidative stress was associated with a number of unsuccessful reproductive outcomes. There are several factors that are responsible for making spermatozoa vulnerable to free radical damage including abnormal maturation characterized by insufficient chromatin protamination. Acrosin activity defines the ability of spermatozoa to penetrate the ovum membrane and is therefore an independent marker of spermatozoa fertilizing capacity. Possible mechanisms of chronic prostatitis influence on male fertility and current scientific data regarding its association with novel predictors of male infertility are discussed in this article.

Key words: chronic prostatitis; oxidative stress; spermatozoa DNA damage; male infertility

Disclosure: The study did not have sponsorship. The authors have declared no conflicts of interest.

Authors contributions: Igor V. Vinogradov, Sergey V. Korolev – obtaining data for analysis, data analysis; Andrey R. Zhivulko – writing the manuscript's text

Received: 13.08.2019. **Accepted:** 11.11.2019. **Published:** 26.12.2019.

For correspondence: Igor V. Vinogradov; tel.: +7 (925) 506-60-37; e-mail: ivinogradov@mail.ru

For citation: Vinogradov I.V., Zhivulko A.R., Korolev S.V. Male accessory gland infections: mechanisms of influence on male fertility. *Urology Herald*. 2019;7(4):43-48. (In Russ.). <https://doi.org/10.21886/2308-6424-2019-7-4-43-48>

Введение

Простатит одно из наиболее распространенных заболеваний мужских половых органов, оно занимает первое место по распространенности среди урологических заболеваний у мужчин моложе 50 лет [1]. Это заболевание имеет широкий спектр клинических проявлений, многочисленные диагностические критерии и при этом, за частую, остается неизвестной его этиология. В целях систематизации имеющихся на сегодняшний день данных, стандартизации диагностики и лечения, Американским Национальным Институтом Здоровья и Национальным Институтом Диабета, Пищеварения и Болезни почек (NIH/NIDDK) разработана классификация простатита в основе которой лежит принцип разделения всех форм простатита в зависимости от наличия или отсутствия бактериального агента, признаков воспалительного процесса, длительности процесса, наличии клинических проявлений. В соответствии с этой классификацией выделяют 4 категории простатита: I категории – острый бактериальный; II категории – хронический бактериальный простатит (выявлен бактериальный агент, заболевание длится более 3 месяцев); III хронический абактериальный простатит или синдром хронической тазовой боли в котором выделяют две подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия признаков воспаления: IIIa категории – хронический воспалительный абактериальный простатит (бактериальный агент не выявлен, однако присутствуют признаки воспаления в пост-массажной порции мочи и секрете простаты); IIIb – хронический невоспалительный абактериальный проста-

тит (бактериальный агент так же не выявлен, при этом отсутствуют признаки воспаления в пост-массажной порции мочи и секрете простаты); IV категория – асимптоматический воспалительный простатит (симптомы простатита отсутствуют, выявляется случайно в ходе гистологического исследования биоптатов простаты) [2].

Еще одной значимой проблемой современной медицины является бесплодие. По данным ВОЗ 15 % супружеских пар не способны зачать ребенка в течении года регулярной половой жизни. Бесплодие – мультифакториальное заболевание. В 20% процентов случаев бесплодия связано только с мужским фактором в ещё 50% всех случаев бесплодия имеют мужской компонент [3]. Предположительно 12% всех случаев мужского бесплодия связано с воспалительными заболеваниями мужских половых органов включая простатит [4].

Предположение относительно негативного влияния хронического простатита на такие параметры эякулята как концентрация сперматозоидов, их подвижность и морфологию обсуждались еще в 70-х годах двадцатого века.

Секрет предстательной железы составляет до 1/3 объёма эякулята, присутствующие в нем микроорганизмы, токсичные продукты их жизнедеятельности, лейкоциты и продукты воспалительного процесса теоретически могут оказывать повреждающее воздействие на сперматозоиды и снижать их оплодотворяющую способность.

Однако, на сегодняшний день не существует единого мнения в отношении роли различных форм хронического простатита в развитии мужского бесплодия. Результаты одних исследований подтверждают предположение о существую-

щем негативном влиянии простатита на мужскую фертильность, результаты других являются спорными или не обнаруживают взаимосвязи этих двух заболеваний [5]. В данной статье рассмотрены имеющиеся на сегодняшний день сведения о взаимосвязи хронического простатита и мужского бесплодия.

Механизмы патогенетического влияния хронического простатита на мужскую фертильность

Основным патогенетическим механизмом опосредованно через который хронический простатит может оказывать влияние на мужскую фертильности является оксидативный стресс [5].

Оксидативный стресс – состояние, характеризующееся избыточным содержанием активных радикалов кислорода (АФК) в среде и истощением антиоксидантной системы, ведущее к неизбежному повреждению клеточных структур [6]. Главным источником АФК в эякуляте является активированные лейкоциты, концентрация которых в значительной степени возрастает у пациентов с хроническим простатитом [5].

Kullisaar и коллеги выявили взаимосвязь оксидативного стресса с простатитом. Авторы определяли уровень оксидативного стресса – у больных асимптоматическим воспалительным простатитом (NIH IV), невоспалительным абактериальным простатитом (NIH IIIb), воспалительным абактериальным простатитом (NIH IIIa), больных с гиперплазией простаты и асимптоматическим воспалительным простатитом (NIH IV), больным с гиперплазией простаты и здоровым мужчинам из контрольной группы, путем определения содержания 8-изопростана в моче методом ИФА. 8-изопростан – является продуктом неферментативного свободнорадикального окисления фосфолипидов клеточных мембран. Его содержание в биологических средах повышается при повышении уровня оксидативного стресса вследствие окислительной дегградации мембран. Было показано, что 8-изопростан был значительно выше в исследуемых группах по сравнению с больными из контрольной группы [7].

Высокие уровни оксидативного стресса являются основной причиной нарушения подвижности сперматозоидов [8]. Продемонстрировано так же повреждающее действие высокого уровня оксидативного стресса на ДНК сперматозоидов, цитоплазматические мембраны, что может приводить к инициации апоптоза в сперматозоидах [9]. В свою очередь повышение уровня фрагментации ДНК сперматозоидов было ассоциировано

с мужским бесплодием, повышением частоты спонтанных аборт, неуспешных попыток внутриматочной инсеминации и ЭКО [10].

Помимо оксидативного стресса среди патогенетических механизмов влияния хронического простатита на мужскую фертильность рассматривается воздействия бактериальных токсинов и ЛПС [11], продукция провоспалительных цитокинов и выделение антиспермальных антител [12].

Хронический бактериальный простатит

Хронический бактериальный простатит составляет менее 10% от всех форм хронического простатита [5]. По этой причине относительно немного исследований посвящено влиянию именно этой формы простатита на параметры спермограммы и мужскую фертильность.

Влияние бактериального простатита на параметры спермограммы и частоту зачатия оценивалось E. Vicari. В исследовании участвовали мужчины с первичным бесплодием, которые были разделены на 3 группы по наличию хронического бактериального простатита, простатовезикулита и простатовезикулоэпидидимита. Каждая группа имела подгруппу, в которой проводилась антибактериальная терапия и контрольную подгруппу. Больные исследуемых групп имели, в среднем, сниженные показатели прогрессивной подвижности, повышение количества сперматозоидов с нарушением морфологии, сниженные концентрации сперматозоидов в эякуляте, повышенный уровень оксидативного стресса. После трех месяцев антибактериальной терапии было отмечено значительное улучшение показателей прогрессивной подвижности, снижение числа патологических форм в группах простатита и простатовезикулита и снижение числа патологических форм в группе простатовезикулоэпидидимита. Так же было отмечено снижение концентрации лейкоцитов и уровня оксидативного стресса во всех трех терапевтических подгруппах. При этом все перечисленные показатели не претерпевали значительных изменений во времени в контрольных группах. Более того, сообщается, что 42,5% и 35% из групп простатита и простатовезикулита после проведенного лечения удалось зачать ребенка. Только 2 исследуемых (16,6%) из контрольной подгруппы простатита имели успех в зачатии ребенка [13].

В наиболее крупном метаанализе 7 исследований случай –контроль с суммарным количеством пациентов с хроническим бактериальным простатитом 249 человек, проведенный Shang, хронический простатит был ассоциирован с зна-

чительным снижением таких показателей спермограммы как жизнеспособность, процент прогрессивно подвижных сперматозоидов. При этом статистически достоверного влияния хронического бактериального простатита на концентрацию сперматозоидов, время разжижения и объем эякулята выявлено не было [14].

Хронический абактериальный простатит/ синдром хронической тазовой боли

Влияние хронического абактериального простатита (категория III) на показатели спермограммы и его роль в развитии мужского бесплодия особенно интересно, так как эта форма простатита составляет до 90% всех случаев простатита [5].

Weidner и коллеги не выявили разницы в концентрации, подвижности, морфологии между группами больных с хроническим бактериальным (NIH II), абактериальным воспалительным (NIH IIIA), абактериальным невоспалительным (NIH IIIB) и здоровыми мужчинами из группы контроля [15].

Henkel и коллеги оценивали влияние хронического абактериального воспалительного и невоспалительного простатита на различные параметры эякулята и акросомальную реакцию сперматозоидов. Параметры эякулята были сходными у больных обеих форм хронического абактериального простатита. Концентрация и процент сперматозоидов с нормальной морфологией были значительно ниже у больных из исследуемых групп по сравнению с больными из контрольных групп. Общая подвижность была значительно ниже у больных контрольной группы, однако не было разницы в прогрессивной подвижности между группами. Было так же выявлено снижение индукции акросомальной реакции у пациентов с простатитом [16].

Menkveld и коллеги так же исследовали эякулят 34 мужчин с хроническим абактериальным воспалительным простатитом (NIH IIIA) и 18 мужчин с хроническим абактериальным невоспалительным простатитом (NIH IIIB) на предмет возможного влияния этих состояний на морфологию сперматозоидов. Контрольную группу составляли 17 здоровых мужчин. При оценке морфологии сперматозоидов с использованием критериев ВОЗ разницы в среднем проценте морфологически нормальных сперматозоидов между группами выявлено не было. Однако при использовании строгих критериев было выявлено значительное снижение количества морфологически нормальных сперматозоидов в группе больных хроническим абактериальным воспа-

лительным простатитом (NIH IIIA) в сравнении с контрольной группой. Количество морфологически нормальных форм сперматозоидов было так же снижено и в группе больных с хроническим абактериальным невоспалительным простатитом (NIH IIIB) по сравнению с контролем, однако эта разница была менее выражена. Авторы исследования пришли к выводу, что хронический абактериальный простатит, в особенности хронический абактериальный воспалительный простатит (NIH IIIA), оказывает негативное влияние на морфологию сперматозоидов [17].

Leib и коллеги оценивали качество эякулята у больных хроническим абактериальным простатитом. В исследовании принимали участие 86 больных длительно (от 1 до 20 лет) страдавших хроническим абактериальным простатитом, дифференциация по подгруппам воспалительного (NIH IIIA) и невоспалительного (NIH IIIB) не проводилось, и 101 здоровых фертильных мужчин. Снижение подвижности, количества морфологически нормальных форм сперматозоидов и увеличение концентрации лейкоцитов встречалось значительно чаще у мужчин из группы хронического абактериального простатита [18].

Fu и коллеги провели мета-анализ 12 исследований, включающих суммарно 999 случаев хронического абактериального простатита и 455 здоровых людей из контрольных групп. Результаты данного мета-анализа говорят о том, что хронический абактериальный простатит имеет значительное статистически достоверное негативное влияние на такие параметры спермы как концентрация, прогрессивная подвижность и нормальная морфология. При этом статистически достоверного влияния на общее число сперматозоидов в эякуляте, общую подвижность и жизнеспособность выявлено не было [19].

При исследовании 65 пациентов с абактериальным простатитом, Hu и коллеги выявили значительное снижение концентрации, прогрессивной подвижности, нормальной морфологии и повышение уровня фрагментации ДНК сперматозоидов в исследуемой группе по сравнению с контрольной, которую составили 30 здоровых мужчин [20].

Заключение

На сегодняшний день мы находимся у истоков понимания причин и механизмов развития мужского бесплодия. Данное заболевание достаточно плохо изучено, что связано с технической ограниченностью современных методов исследования. Основным способом оценки мужского

потенциала фертильности и по сей день является анализ эякулята. Наряду со стандартными параметрами спермограммы все больше внимания уделяется изучению роли оксидативного стресса, фрагментации ДНК сперматозоидов, активности акрозина в диагностике мужского бесплодия. В ряде исследований была продемонстрирована взаимосвязь этих качественных показателей эякулята с мужским бесплодием, повышением частоты спонтанных аборт и неблагоприятными исходами процедур ВРТ. Причины же, приводящие к возникновению оксидативного стресса и повышению уровня фрагментации ДНК сперматозоидов во многих случаях, остаются неизвестными. Одним из наиболее распространенных воспалительных заболеваний добавочных половых желез является хро-

нический простатит. Влияние хронического простатита на стандартные параметры эякулята такие как концентрация, подвижность и жизнеспособность не доказаны, так как в исследованиях, посвященных изучению этого влияния были получены противоречивые результаты. В то же время единичные работы посвящены исследованию взаимосвязи хронического простатита и возникновению оксидативного стресса, фрагментации ДНК сперматозоидов и снижению активности акрозина. Изучение патогенетических механизмов воздействия воспалительного процесса в предстательной железе на уровень окислительного стресса и внутреннюю структуру сперматозоидов может иметь важное значение для понимания патогенеза, а также диагностики и лечения мужского бесплодия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sharp VJ, Takacs EB, Powell CR. Prostatitis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2010;82(4):397-406. PMID: 20704171
2. Krieger JN, Nyberg L Jr, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA*. 1999;282(3):236-237. DOI: 10.1001/jama.282.3.236
3. Lewis SE. Is sperm evaluation useful in predicting human fertility? *Reproduction*. 2007;134(1):31-40. DOI: 10.1530/REP-07-0152
4. Dohle GR. Inflammatory-associated obstructions of the male reproductive tract. *Andrologia*. 2003;35(5):321-324. PMID: 14535864
5. Weidner W, Krause W, Ludwig M. Relevance of male accessory gland infection for subsequent fertility with special focus on prostatitis. *Hum Reprod Update*. 1999;5(5):421-432. DOI: 10.1093/humupd/5.5.421
6. Sabeti P, Pourmasumi S, Rahiminia T, Akyash F, Talebi AR. Etiologies of sperm oxidative stress. *Int J Reprod Biomed (Yazd)*. 2016;14(4):231-240. PMID: 27351024
7. Kullisaar T, Turk S, Punab M, Mändar R. Oxidative stress – cause or consequence of male genital tract disorders? *Prostate*. 2012;72(9):977-983. DOI: 10.1002/pros.21502
8. Armstrong, JS, Rajasekaran M, Chamulitrat W, Gatti P, Hellstrom WJ, Sikka SC. Characterization of reactive oxygen species induced effects on human spermatozoa movement and energy metabolism. *Free Radic Biol Med*. 1999;26(7-8):869-880. DOI: 10.1016/s0891-5849(98)00275-5
9. Walczak-Jedrzejowska R, Wolski JK, Slowikowska-Hilczler J. The role of oxidative stress and antioxidants in male fertility. *Cent European J Urol*. 2013;66(1):60-67. DOI: 10.5173/ceju.2013.01.art19
10. Agarwal A, Cho C, Esteves SC. Should we evaluate and treat sperm DNA fragmentation? *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2016;28(3):164-171. DOI: 10.1097/GCO.0000000000000271
11. Schulz M, Sanchez R, Soto L, Risopatrón J, Villegas J. Effect of *Escherichia coli* and its soluble factors on mitochondrial membrane potential, phosphatidylserine translocation, viability, and motility of human spermatozoa. *Fertil Steril*. 2010;94(2):619-623. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2009.01.140
12. Martínez-Prado E, Bermudez MIC. Expression of IL-6, IL-8, TNF-alpha, IL-10, HSP-60, anti-HSP-60 antibodies, and anti-sperm antibodies, in semen of men with leukocytes and/or bacteria. *Am J Reprod Immunol*. 2010;63(3):233-243. DOI: 10.1111/j.1600-0897.2009.00786.x

REFERENCES

1. Sharp VJ, Takacs EB, Powell CR. Prostatitis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2010;82(4):397-406. PMID: 20704171
2. Krieger JN, Nyberg L Jr, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA*. 1999;282(3):236-237. PMID: 10422990. DOI: 10.1001/jama.282.3.236
3. Lewis SE. Is sperm evaluation useful in predicting human fertility? *Reproduction*. 2007;134(1):31-40. DOI: 10.1530/REP-07-0152
4. Dohle GR. Inflammatory-associated obstructions of the male reproductive tract. *Andrologia*. 2003;35(5):321-324. PMID: 14535864
5. Weidner W, Krause W, Ludwig M. Relevance of male accessory gland infection for subsequent fertility with special focus on prostatitis. *Hum Reprod Update*. 1999;5(5):421-432. DOI: 10.1093/humupd/5.5.421
6. Sabeti P, Pourmasumi S, Rahiminia T, Akyash F, Talebi AR. Etiologies of sperm oxidative stress. *Int J Reprod Biomed (Yazd)*. 2016;14(4):231-240. PMID: 27351024
7. Kullisaar T, Turk S, Punab M, Mändar R. Oxidative stress – cause or consequence of male genital tract disorders? *Prostate*. 2012;72(9):977-983. DOI: 10.1002/pros.21502
8. Armstrong, JS, Rajasekaran M, Chamulitrat W, Gatti P, Hellstrom WJ, Sikka SC. Characterization of reactive oxygen species induced effects on human spermatozoa movement and energy metabolism. *Free Radic Biol Med*. 1999;26(7-8):869-880. DOI: 10.1016/s0891-5849(98)00275-5
9. Walczak-Jedrzejowska R, Wolski JK, Slowikowska-Hilczler J. The role of oxidative stress and antioxidants in male fertility. *Cent European J Urol*. 2013;66(1):60-67. DOI: 10.5173/ceju.2013.01.art19
10. Agarwal A, Cho C, Esteves SC. Should we evaluate and treat sperm DNA fragmentation? *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2016;28(3):164-171. DOI: 10.1097/GCO.0000000000000271
11. Schulz M, Sanchez R, Soto L, Risopatrón J, Villegas J. Effect of *Escherichia coli* and its soluble factors on mitochondrial membrane potential, phosphatidylserine translocation, viability, and motility of human spermatozoa. *Fertil Steril*. 2010;94(2):619-623. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2009.01.140
12. Martínez-Prado E, Bermudez MIC. Expression of IL-6, IL-8, TNF-alpha, IL-10, HSP-60, anti-HSP-60 antibodies, and anti-sperm antibodies, in semen of men with leukocytes and/or bacteria. *Am J Reprod Immunol*. 2010;63(3):233-243. DOI: 10.1111/j.1600-0897.2009.00786.x

13. Vicari E. Effectiveness and limits of antimicrobial treatment on seminal leukocyte concentration and related reactive oxygen species production in patients with male accessory gland infection. *Hum Reprod.* 2000;15(12):2536-2544. DOI: 10.1093/humrep/15.12.2536
 14. Shang Y, Liu C, Cui D, Han G, Yia S. The Effect of Chronic Bacterial Prostatitis on Semen Quality in Adult Men: A Meta-Analysis of Case-control Studies. *Sci Rep.* 2014;4:7233. DOI: 10.1038/srep07233
 15. Weidner W, Jantos C, Schiefer HG, Haidl G, Friedrich HJ. Semen parameters in men with and without proven chronic prostatitis. *Arch Androl.* 1991;26(3):173-183. DOI: 10.3109/01485019108987640
 16. Henkel R, Ludwig M, Schuppe HC, Diemer T, Schill WB, Weidner W. Chronic pelvic pain syndrome/chronic prostatitis affect the acrosome reaction in human spermatozoa. *World J Urol.* 2006;24(1):39-44. DOI: 10.1007/s00345-005-0038-y
 17. Menkveld R, Huwe P, Ludwig M, Weidner W. Morphological sperm alternations in different types of prostatitis. *Andrologia.* 2003;35(5):288-293. PMID: 14535857
 18. Leib Z, Bartoov B, Eltes F, Servadio C. Reduced semen quality caused by chronic abacterial prostatitis: an enigma or reality? *Fertil Steril.* 1994 61(6):1109-1116. PMID: 8194626
 19. Fu W, Zhou Z, Liu S, Li Q, Yao J, Li W, Yan J. The Effect of Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome (CP/CPPS) on Semen Parameters in Human Males: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2014;9(4):e94991. DOI: 10.1371/journal.pone.0094991
 20. Hu YY, Cao SS, Lü JQ. Impact of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome on sperm DNA fragmentation and nucleoprotein transition. *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2013;19(10):907-911. (in Chinese). PMID: 24218945
13. Vicari E. Effectiveness and limits of antimicrobial treatment on seminal leukocyte concentration and related reactive oxygen species production in patients with male accessory gland infection. *Hum Reprod.* 2000;15(12):2536-2544. DOI: 10.1093/humrep/15.12.2536
 14. Shang Y, Liu C, Cui D, Han G, Yia S. The Effect of Chronic Bacterial Prostatitis on Semen Quality in Adult Men: A Meta-Analysis of Case-control Studies. *Sci Rep.* 2014;4:7233. DOI: 10.1038/srep07233
 15. Weidner W, Jantos C, Schiefer HG, Haidl G, Friedrich HJ. Semen parameters in men with and without proven chronic prostatitis. *Arch Androl.* 1991;26(3):173-183. DOI: 10.3109/01485019108987640
 16. Henkel R, Ludwig M, Schuppe HC, Diemer T, Schill WB, Weidner W. Chronic pelvic pain syndrome/chronic prostatitis affect the acrosome reaction in human spermatozoa. *World J Urol.* 2006;24(1):39-44. DOI: 10.1007/s00345-005-0038-y
 17. Menkveld R, Huwe P, Ludwig M, Weidner W. Morphological sperm alternations in different types of prostatitis. *Andrologia.* 2003;35(5):288-293. PMID: 14535857
 18. Leib Z, Bartoov B, Eltes F, Servadio C. Reduced semen quality caused by chronic abacterial prostatitis: an enigma or reality? *Fertil Steril.* 1994 61(6):1109-1116. PMID: 8194626
 19. Fu W, Zhou Z, Liu S, Li Q, Yao J, Li W, Yan J. The Effect of Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome (CP/CPPS) on Semen Parameters in Human Males: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2014;9(4):e94991. DOI: 10.1371/journal.pone.0094991
 20. Hu YY, Cao SS, Lü JQ. Impact of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome on sperm DNA fragmentation and nucleoprotein transition. *Zhonghua Nan Ke Xue.* 2013;19(10):907-911. (in Chinese). PMID: 24218945

Сведения об авторе

Игорь Владимирович Виноградов – д.м.н.; профессор кафедры урологии и оперативной нефрологии с курсом онкоурологии Российского университета дружбы народов

ORCID iD 0000-0001-7469-3952

e-mail: ivvinogradov@mail.ru

Андрей Романович Живулько – аспирант кафедры урологии и оперативной нефрологии с курсом онкоурологии Российского университета дружбы народов

e-mail: a.zhivulko@yandex.ru

ORCID ID 0000-0002-1651-4343

Сергей Вячеславович Королев – к.м.н.; доцент кафедры урологии, онкологии и радиологии ФНМО МИ Российского университета дружбы народов; заведующий отделением урологии и литотрипсии ЦКБ РАН

e-mail: 7992624@gmail.com

ORCID ID 0000-0001-3112-4456

Information about the author

Igor V. Vinogradov – M.D., Dr.Sc.(M); Full Professor, Dept. of Urology and Operative Nephrology with Oncological Urology Course, Peoples Friendship University of Russia

ORCID iD 0000-0001-7469-3952

e-mail: ivvinogradov@mail.ru

Andrey R. Zhivulko – M.D., Postgraduate Student, Dept. of Urology and Operative Nephrology with Oncological Urology Course, Peoples Friendship University of Russia

e-mail: a.zhivulko@yandex.ru

ORCID ID 0000-0002-1651-4343

Sergey V. Korolev – M.D., Cand.Sc. (M); Associate Professor (Docent), Dept. of Urology, Oncology and Radiology, Faculty of Continuing Medical Education, Peoples' Friendship University of Russia; Head, Urology and Lithotripsy Division, Central Clinical Hospital of Russian Academy of Science

e-mail: 7992624@gmail.com

ORCID ID 0000-0001-3112-4456