



Влияние распространенных бактериальных инфекций на индекс фрагментации ДНК сперматозоидов. Обзор литературы

А.В. Веденяпин¹, Т.В. Шатылко², С.И. Гамидов^{1,2}, А.Ю. Попова², П.С. Гамидова².

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет); 119435, Россия, Москва, ул. Большая Пироговская, 2, стр. 4;

²ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова» Минздрава России; Россия, 117198 Москва, ул. Академика Опарина, д. 4

Контакты: Артем Владимирович Веденяпин, artyom150670@gmail.com

Фрагментация ДНК сперматозоидов является важным фактором мужского бесплодия, невынашивания беременности и неудачных циклов ВРТ. Целью данного обзора стало обобщение и краткий анализ имеющихся данных о влиянии распространенных инфекций мужского мочеполового тракта на фрагментацию ДНК сперматозоидов, механизмах влияния и эффективности и итогах лечения. Исходя из результатов приведенных работ можно сказать, что *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma* spp. и *Mycoplasma genitalium* оказывают значительное влияние и приводят к выраженному повышению ФДС. Влияние условно-патогенных бактерий на ФДС зависит от вида микроорганизмов, их разнообразия и количества. Присутствие определенных бактерий связано с более высоким уровнем ФДС, некоторые, предположительно, связаны с благоприятным воздействием и меньшим уровнем ФДС. Кандидоз может влиять на ФДС, но имеющихся данных недостаточно для точного ответа. Лечение инфекций приводит к снижению уровня фрагментации ДНК сперматозоидов, повышению эффективности ВРТ и частоты наступления беременности.

Ключевые слова: фрагментация ДНК сперматозоидов, инфекции, мужское бесплодие, оксидативный стресс, фертильность, спермограмма, эякулят, хроматин сперматозоидов.

The effect of common bacterial infections on the sperm dna fragmentation index. Literature review

A.V. Vedenyapin¹, T.V. Shatylo², S.I. Gamidov^{1,2}, A.YU. Popova², P.S. Gamidova².

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia (Sechenov University); 119992, Russia, Moscow, Bolshaya Pirogovskaya St., Bld. 1, 2;

²V.I. Kulakov National Medical Research Center of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, Ministry of Health of Russia; 117198, Russia, Moscow, Akademika Oparina St., 4.

Contacts: Artem Vladimirovich Vedenyapin, artyom150670@gmail.com

Sperm DNA fragmentation is an important factor in male infertility, miscarriage and unsuccessful ART cycles. The purpose of this review was to summarize and briefly analyze the available data on the effect of common infections of the male genitourinary tract on sperm DNA fragmentation (SDF), the mechanisms of their influence, efficacy and outcomes of treatment. Based on the results of these studies, it can be said that *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma* spp. and *Mycoplasma genitalium* have a significant effect and lead to a pronounced increase in SDF. The effect of opportunistic bacteria on SDF depends on the type of microorganisms, their diversity and quantity. The presence of certain bacteria is associated with higher levels of , some are presumably associated with beneficial effects and lower levels of SDF. Candidiasis can presumably affect SDF, but the available data are insufficient for an accurate answer. Treatment of such infections leads to a decrease in sperm DNA fragmentation index, an increase in the effectiveness of ART and spontaneous pregnancy rates.

Keywords: sperm DNA fragmentation, infection, male infertility, oxidative stress, fertility, semen analysis, sperm, sperm chromatin.



Введение

С улучшением качества жизни и увеличением ее продолжительности в обществе все большее значение приобретает проблема бесплодия. По данным Европейской ассоциации урологов, примерно у 15% сексуально активных пар не наступает беременность в течение одного года, что заставляет их обращаться за медицинской помощью.[1] В России частота бесплодных браков колеблется от 7,3 до 17,2% в различных регионах[2]. Бесплодие определяется неспособностью сексуально активной пары, не применяющей контрацептивы, достичь самопроизвольной беременности в течение одного года, мужской фактор выявляется в половине бесплодных пар, и поэтому обследование мужчины является важным шагом для планирования и наступления беременности[3]. Причинами мужского бесплодия могут послужить множество факторов, и одним из важных является фрагментация ДНК сперматозоидов.

Фрагментация ДНК сперматозоидов (ФДС) характеризуется одно- и двухцепочечными разрывами молекулы ДНК, которые обусловлены уменьшением содержания в хромосомах протаминов — специальных белков, защищающих молекулу ДНК от внешних повреждений, абортивным апоптозом, дефектами репарации ДНК, окислительным стрессом.[4–5] Повышение ФДС чаще выявляется у мужчин с бесплодием и является важным фактором, обуславливающим мужское бесплодие, а также снижение показателей ВРТ, включая нарушение развития эмбриона, невынашивание, привычное невынашивание и аномалии развития у детей [6–7]. Повреждению ДНК сперматозоидов способствуют различные факторы, включая гормональные нарушения, варикоцеле, факторы образа жизни, а также влияние инфекций мочеполового тракта [1, 6–7].

Возбудители инфекций оказывают воздействие на сперматозоиды различными путями. Развитие воспаления как ответ на инфекцию может приводить к увеличению популяции лейкоцитов в семявыносящих путях, образованию провоспалительных медиаторов, повышению активных форм кислорода, которые негативно влияют на сперматозоиды и параметры спермы [8–10]. Инфекционный процесс и развитие воспаления в мужских половых органах и семявыносящих путях могут приводить к рубцеванию и склерозу тканей, развитию частичной или полной обструкции семявыносящих путей и к снижению фертильности вплоть до стерильности [1, 11–12]. Присутствие бактерий напрямую влияет на мужскую репродуктивную функцию, приводит к иммунологическим реакциям с образованием антиспермальных антител вследствие воспалительной реакции и

перекрестной реактивности со сперматозоидами [13–15], нарушает подвижность, вызывая агглютинацию, снижая способность к акросомной реакции и изменяя морфологию сперматозоидов [16–19].

За последнее время появилось много исследований, изучающих влияние инфекций на фрагментацию ДНК сперматозоидов. Целью данного обзора стало обобщение и краткий анализ имеющихся данных о влиянии распространенных инфекций мужского мочеполового тракта на фрагментацию ДНК сперматозоидов, механизмах воздействия, эффективности и итогах лечения.

Материалы и методы

Поиск научных исследований проводился на базах данных PubMed, Google Scholar, eLIBRARY, Mendeley за период с 2003 по 2023 год. В поисковом запросе использовались термины sperm DNA fragmentation, male infertility and infection; SDF.

Результат

CHLAMYDIA TRACHOMATIS

Chlamydia trachomatis одна из наиболее распространенных инфекций, передающихся половым путем. Она влияет на репродуктивное здоровье не только женщин, но и может вызывать у мужчин воспаление мочеполовых путей, оказывать пагубное воздействие на мужскую фертильность [20–21].

В исследовании Gallegos и соавт. в группе пациентов с хламидийной и микоплазменной инфекциями средний индекс фрагментации ДНК сперматозоидов (35,22%) больше в 3,2 раза, чем в группе фертильных пациентов (10,83%) [22]. В работе Qing и соавт. в группах бесплодных пациентов положительных и отрицательных на обнаружение Chlamydia trachomatis разница в ИФДС получилась незначительной, в среднем 4,29% (25,90% и 21,61%) [23]. Похожие данные наблюдаются в работе Sellami и соавт.: в группе пациентов положительных на C. trachomatis ИФДС в среднем выше (29,1% и 25,1%), но статистически значимым увеличение не было [24]. В исследовании Liu и соавт. средний индекс фрагментации ДНК сперматозоидов в группе с хламидийной инфекцией равен 19,1% (n = 63), в группе без инфекции — 15,6% (n = 68), увеличение ИФДС также не оказалось статистически значимым [25]. В работе Moazenchi и соавт. разница ИФДС у группы пациентов с аномальной спермограммой, диагностированной C. trachomatis и группы без отклонений в спермограмме, без хламидии равна 6,9% (17% и 10,1%) [26]. EzzEl-Din и соавт. в своем исследовании отметил что уровни АФК и процент фрагментации ДНК сперматозоидов значительно увеличились у пациентов с хламидийной инфекцией, особенно у пациентов с лейкоцитоспермией [27].



Таблица 1. Этиология гемоспермии

UREAPLASMA SPP.

MYCOPLASMA GENITALIUM

Ureaplasma spp. и *Mycoplasma genitalium* являются распространенными микроорганизмами, обнаруживаемыми в половых путях как мужчин, так и женщин. *Ureaplasma spp.* и *Mycoplasma spp.* — бактерии, относящиеся к классу Mollicutes, у которых отсутствует клеточная стенка и которые обладают небольшими геномами. Эти инфекции являются потенциальными возбудителями урогенитальных инфекций, играть этиологическую роль в развитии бесплодия [28–29].

Рассматривая их влияние, *Qing* и соавт. показали, что из 2607 бесплодных мужчин, *Ureaplasma urealyticum* была выявлена у 1418 (54,5%) и ИФДС сперматозоидов составлял в среднем 30,30%. Для *Mycoplasma genitalium* данные были такие: этот микроб выявлен у 51 пациента (2,0%), а средний уровень ИФДС сперматозоидов у них составлял 25,29% [23]. В работах по исследованию влияния *Mycoplasma genitalium* *Feng* и соавт. и *Yan* и соавт. средний индекс фрагментации ДНК сперматозоидов для группы инфицированных пациентов составил 31,39% ($n = 34$) и 30,73% ($n = 12$), для контрольной 20,79% ($n = 80$) и 20,71% ($n = 352$) соответственно [30–31]. По итогам исследования *Ma* и соавт. в группе инфицированных уреоплазмой ИФДС был значительно выше на 6,44% [32]. *Liu* и соавт. сравнили влияние *Ureaplasma urealyticum* и сочетанной с *Chlamydia trachomatis* инфекции: индекс фрагментации ДНК сперматозоидов при уреоплазменной инфекции составил $26,5 \pm 12,3\%$, а при сочетанной — $30,3 \pm 15,6\%$; в контрольной группе этот показатель составил $15,6 \pm 8,9\%$. [25] В своих исследованиях *Ho* и соавт. и Ясинецкий и соавт. сделали вывод о негативном влиянии *Ureaplasma spp.* и *Mycoplasma genitalium* на фрагментацию ДНК сперматозоидов [33–34]. *Zhang* и соавт. в своей работе по изучению влияния *ureaplasma urealyticum* на параметры спермы при мужском бесплодии приводят данные, что у исследуемой группы, по сравнению с группой контроля наблюдаются повышенные уровни лейкоцитов, активных форм кислорода и как следствие уровень фрагментации ДНК [35]. Однако в исследовании *Rybar* и соавт. наличие уреоплазмы, микоплазмы, и хламидии достоверно не увеличивало ИФДС у исследуемых групп пациентов, только у пациентов с микоплазмой наблюдался более высокий процент сперматозоидов с дефектной конденсацией хроматина по сравнению с отрицательной контрольной группой [36].

Условно-патогенные микроорганизмы

Мужской мочеполовой тракт может содержать в себе широкий спектр условно-патогенных бактерий, которые могут оказывать положительное или

отрицательное влияние на состояние организма. УПМ — это микроорганизмы, которые обычно бессимптомно обитают на коже и слизистых оболочках человека. Однако различные факторы могут нарушить баланс в микробиоме, приводя к развитию инфекционного воспаления и негативного воздействия на состояние мочеполовых органов [37–39].

В частности, имеются данные о влиянии условно-патогенных бактерий на индекс фрагментации ДНК сперматозоидов.

В работе *Eini* и соавт. из 172 субфертильных мужчин, УПМ найдены у 66. Высокие уровни ИФДС показали пациенты с мультиинфекцией — 50,5%, следом идут *Klebsiella pneumoniae*, *streptococcus haemolyticus* и *S. aureus* — 47%, 45%, 43%, и для *E.coli*, *S.agalactiae* и *Proteus spp.* 40%, 39% и 35% соответственно, в группе пациентов без бактериоспермии = 14,33%. Также в группе пациентов с бактериоспермией повышено количество лейкоцитов [40]. По результатам исследования *Pagliuca* и соавт. наличие данных бактерий, а также *Gardnerella vaginalis*, *Haemophilus haemolyticus*, *Morganella morganii* и множественного бактериального профиля было преимущественно в исследуемой группе пациентов с изменениями в спермограмме, *corynebacterium*, *s. mitis* только в группе контроля без изменений в спермограмме. Анализ фрагментации ДНК сперматозоидов для исследуемой группы показал, что у 47,2% был больше или равен 30%, у 33,3% составлял от 15% до 30% и образцы спермы, принадлежащие к исследуемой группе, были в шесть раз более подвержены риску высокой степени фрагментации ДНК, чем контрольные группы с уровнем ИФДС выше 30%. Более того, образцы спермы с микробиологическими агентами показали более высокий процент ИФДС по сравнению с отрицательными образцами [41]. Похожие результаты показывают и другие исследования: группы пациентов с бактериоспермией показывают более высокие уровни фрагментации ДНК сперматозоидов, особенно группы пациентов, положительных по нескольким профилям бактерий. Например в работе *Tvrda* и соавт. в группах с высокой бактериальной нагрузкой уровни ИФДС равны 18,55 и 23,93%, а в группе с отрицательными посевами и единичными видами ИФДС равен 14,05%, также в группе с бактериальной нагрузкой наблюдаются более высокие уровни АФК, провоспалительных цитокинов и лейкоцитов, снижена общая антиоксидантная способность [42]. *Fraczek* и соавт. указывают разницу уровней ИФДС между контрольной группой, группой пациентов с бактериоспермией и группой пациентов с бактериоспермией в сочетании с лейкоцитоспермией в 10%–15%, при этом в группе бактериоспермии и лейкоцитоспермии ИФДС и



уровень лейкоцитов выше, чем в других [43]. Разница между группами пациентов с бактериоспермией и без нее по уровню и ФДС в работе *Zeyad* и соавт. не была выражена (4,32%), но при этом в группе с бактериоспермией наблюдается более высокий уровень лейкоцитов, дефицит протамина, снижение частоты оплодотворения [44]. В исследовании *Ho* и соавт. и ФДС в образцах спермы (20,5%), мочи (28,5%) с выделенными микроорганизмами выше чем в образцах без них, значительно выше в группе с микроорганизмами в моче и сперме (36,5%). Так же было различие по уровню АФК: в группе с микроорганизмами в сперме или моче уровни АФК были больше в 5,2 и 4,6 раз больше чем в группе без микроорганизмов, в группе с микроорганизмами в моче и сперме в 10 раз больше. Концентрация лейкоцитов отличалась только в группе с микроорганизмами в моче [33].

Такие микроорганизмы, как *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *E.coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella pneumoniae*, *Gardnerella vaginalis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus agalactiae*, часто и *Prevotella spp.*, *Ralstonia*, *Pseudomonas fulva*, *Paenibacillus*, *Propionibacterium spp.* менее часто наблюдались в группах с повышенным уровнем ИФДС, поодиночке или совместно с другими бактериальными профилями. Неоднозначно положение *corynebacterium spp.*; *Staphylococcus hominis*, *capitis*; *Micrococcus*, так как различные виды наблюдались и в группах с повышенным ИФДС, и в группах контроля либо с более низким ИФДС совместно с другими группами микроорганизмов, в частности ассоциированных с негативным влиянием на фертильность, поэтому трудно оценить их влияние на ИФДС. [41–42][45] Такие организмы, как *Moraxella* и *Lactobacillus*, в работе *Garcia-Segura* и соавт. ассоциируются с низким уровнем фрагментации ДНК сперматозоидов, и авторы предполагают их положительное влияние на сперматозоиды, но это исследование единственное, которое сообщает о положительном влиянии моракселлы на ИФДС [45]. С лактобактериями ситуация неоднозначная, есть данные об их негативном влиянии [48], о положительном [45, 65], поэтому точно говорить, что присутствие этих микроорганизмов связано с более низкими уровнями фрагментации сперматозоидов нельзя. Объяснить благоприятный эффект некоторых микроорганизмов в отношении целостности фрагментации ДНК сперматозоидов можно было бы с позиции протективного действия нормальной микрофлоры мужского полового тракта. Однако концепция нормального биоценоза мужских половых органов не проработана, в отличие, например, от концепции нормального биоценоза влагалища, и во многом является спорной. Требуется

больше данных, чтобы подтвердить или опровергнуть гипотезу о благоприятном влиянии микрофлоры на индекс фрагментации ДНК сперматозоидов.

CANDIDA

Candida spp., особенно *Candida albicans*, являются грибами, колонизирующими кожу человека и слизистые оболочки желудочно-кишечного и мочеполового тракта, способными при различных ситуациях вызывать воспаление и, возможно, влиять на параметры спермограммы, индекс фрагментации ДНК сперматозоидов.

Трудно четко сказать о влиянии кандидоза на ИФДС, так как исследований на эту тему не так много. *Burrello* и соавт. приводят клинический случай, в котором из спермы мужчины с неудачными попытками ЭКО и нормальными показателями спермограммы была выделена *Candida albicans*, средний уровень фрагментации ДНК сперматозоидов по сравнению с ИФДС пациентов из группы контроля был выше на 15%, а при инкубировании изучаемой спермы с данным грибом в течение 18 часов увеличивался на 20% [49]. Изучая влияние *Candida albicans* на ИФДС *in vitro*, *Burrello* и соавт. пришли к выводу, что при увеличении времени инкубирования образцов спермы с кандидой средний уровень индекса фрагментации ДНК сперматозоидов хоть и увеличивался, но результат не оказался статистически значимым, хотя авторы и предполагают, что при инкубации с большими концентрациями гриба статистический результат может быть значимым [50]. В работе *Castrillón-Duque* и соавт. результаты похожи: при инкубировании с *candida albicans* ИФДС оказался выше на 4,3%, в группе *candida glabrata* ниже на 19%, но статистически значимого результата добиться не удалось [51].

Исходя из этих данных можно предполагать о негативном влиянии кандидоза на индекс фрагментации ДНК сперматозоидов. Для более точного ответа на этот вопрос нужны более обширные исследования, на что указывают и сами авторы [49–51].

Механизмы влияния

Одним из главных механизмов влияния на фрагментацию ДНК сперматозоидов, по мнению авторов рассмотренных публикаций является развитие воспаления в мочеполовых путях в ответ на инфекцию, что приводит к увеличению количества лейкоцитов, повышению уровня АФК, выработке провоспалительных цитокинов, развитию окислительного стресса и неполному апоптозу, которые являются важными факторами, увеличивающими ФДС [52, 53]. Также предполагается существование и других путей воздействия. Бактерии могут увеличивать ФДС путем прямого контакта со сперматозоидами и



воздействия различных соединений, таких как гемолизина, протеазы и другие цитотоксические факторы и факторы вирулентности *E.coli* и других условно-патогенных бактерий, которые приводят к переизбытку АФК, повреждению мембран клеток, неполному апоптозу [28, 42–44, 46–47, 55–56].

Например для *Chlamydia trachomatis* предполагается дополнительное влияние хламидийного липополисахарида (ЛПС) на сперматозоиды, приводя к повышению уровня перекисного окисления липидов мембран сперматозоидов, продукции активных форм кислорода. Уреаплазма и микоплазма могут прикрепляться к сперматозоидам, и выделяют в ходе метаболизма перекисные соединения, которые также могут приводить к окислительному стрессу [28, 35, 54]. Данные факторы могут играть независимую от лейкоцитов роль в увеличении ФДС, так как не во всех исследованиях наблюдается лейкоцитоспермия. Согласно лабораторному руководству ВОЗ по исследованию и обработке спермы человека, количество лейкоцитов оценивается с помощью пероксидазного теста, а при интенсивном воспалительном процессе в сперму могут попадать уже лишённые гранул пероксидазонегативные лейкоциты, которые не будут окрашены. Лейкоциты могут задерживаться в воспалённых протоках желез, оказывая местное действие, и не попадать в сперму, что также искажает результаты [53], поэтому точные механизмы до конца не ясны, и ведущая роль отдаётся воспалению и развитию окислительного стресса.

Лечение и прогноз

Moazenchi и соавт. показали, что в группе пациентов, прошедших антибиотикотерапию, успешные циклы ВРТ были у 42% (21 из 50 исследуемых), причем разницы по результатам у бессимптомных пациентов и у пациентов с клиническими симптомами не было [26]. В исследовании *Rybar* и соавт. оценка антибактериальной терапии проводилась спустя три месяца. Из 47 обследованных пациентов на терапию ответило 23 (55,3%), но при этом у обеих групп не произошло значимого улучшения параметров спермограммы [37].

Антибиотикотерапия *Ureaplasma spp.* *Mycoplasma genitalium* у бесплодных пациентов может приводить к улучшению параметров спермы и снижению уровня фрагментации ДНК сперматозоидов. Ясинецкий и соавт. провели исследования с изучением влияния азитромицина, джозамицина и моксифлоксацина, по его итогам процент клинического и микробиологического излечения составил 82,6 и 73,9% для азитромицина, 96,1 и 97,1% для джозамицина, 92,3 и 84,5% для моксифлоксацина соответственно, к 6-му месяцу

после эрадикации возбудителей показатели ИФДС приблизились к нормальным значениям. В работе *Gallegos* и соавт. после антибактериального и противовоспалительного лечения ($3,8 \pm 2,2$ месяца) средний ИФДС снизился с 37,7 до 24,2%, беременность наступила у 12,5% во время антибиотикотерапии ($n = 16$) и у 85,7% после полного курса ($n = 14$), причем у 7 естественным путем, у 5 — путем ВМИ [22][34].

Лечение инфекций мочеполовых путей приводит к улучшению показаний спермограммы, снижению уровня фрагментации ДНК и улучшению прогноза в плане наступления беременности с помощью программ ВРТ и естественным путем. Но при этом оценку изменения ИФДС лучше проводить через 4–6 месяцев после проведенного лечения, поэтому на начальных этапах оценивать эффективность лечения стоит по результатам посевов и ПЦР-диагностики. Также для коррекции влияния оксидативного стресса следует использовать антиоксидантные препараты [10, 59–60].

Лечение антибиотиками имеет важное значение для сохранения или восстановления нормальных параметров сперматозоидов при урогенитальных инфекциях, хотя некоторые из них обладают спермотоксическим действием. Этот побочный эффект еще не был непосредственно продемонстрирован на людях в ходе рандомизированных клинических испытаний, но имеются данные о токсичности некоторых антибиотиков для яичек и/или сперматозоидов у животных, на сперму человека *in vitro*. К ним относятся препараты группы фторхинолонов, тетрациклина, цефалоспоринов [57–58, 61–64], но, несмотря на это, при назначении антибиотиков по показаниям мы добьемся положительного клинического эффекта.

Заключение

На данный момент *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma spp.* и *Mycoplasma genitalium* все еще остаются актуальной проблемой мирового здравоохранения. Результаты приведенных исследований показывают, что присутствие этих микроорганизмов может приводить к повышению фрагментации ДНК сперматозоидов и поэтому является важным фактором влияния на фертильность пациентов, обратившихся по поводу отсутствия, невынашивания беременности и неудачных попыток ВРТ.

Наличие условно-патогенных микроорганизмов в секретах половых желез не всегда вызывает повреждение ДНК сперматозоидов и изменение других характеристик эякулята; они также могут присутствовать у фертильных мужчин. Опираясь на данные приведенных исследований, можно сказать, что наличие определенного спектра условно-патогенных бактерий



в высоких концентрациях связано с негативным влиянием на сперматозоиды и целостность их ДНК. При этом у пациентов с большим разнообразием микроорганизмов и более высокой бактериальной нагрузкой мочевого тракта наблюдаются более высокие уровни фрагментации ДНК сперматозоидов. *Candida spp.* является одним из самых распространенных возбудителей мочеполовых путей у женщин, в меньшей степени мужчин. Однако исследований по влиянию грибов на индекс

фрагментации ДНК сперматозоидов довольно мало, и этот вопрос требует дальнейшего, более глубокого изучения. Изучение механизмов влияния инфекционных патогенов и отсроченных последствий инфекции на фрагментацию ДНК сперматозоидов, мужскую фертильность, эффективность ВРТ, а также развитие эффективных схем диагностики и лечения бактериальных инфекций мужского уrogenитального тракта является значимым направлением в репродуктивной андрологии.

Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

1. Guidelines of the European Association of Urologists 2023 <https://uroweb.org/guidelines/sexual-and-reproductive-health/chapter/male-infertility>
2. Мужское бесплодие. Клинические рекомендации. Российское общество урологов, 2021. https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/5_2. Male infertility. Clinical recommendations. Russian Society of Urologists, 2021. https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/5_2 (In Russ.)
3. WHO Manual for the Standardized Investigation and Diagnosis of the Infertile Couple. 2000, Cambridge University Press: Cambridge. <https://www.who.int/reproductivehealth/publications/infertility/9780521431361/en/>
4. Esteves SC, Zini A, Coward RM et al. Sperm DNA fragmentation testing: Summary evidence and clinical practice recommendations. *Andrologia*. 2021 Mar;53(2):e13874. DOI: 10.1111/and.13874. Epub 2020 Oct 27. PMID: 33108829; PMCID: PMC7988559.
5. Hamilton TRDS, Assumpção MEOD. Sperm DNA fragmentation: causes and identification. *Zygote*. 2020 Feb;28(1):1-8. DOI: 10.1017/S0967199419000595. Epub 2019 Oct 11. PMID: 31603068.
6. Структурные нарушения хроматина сперматозоидов. Патологические аспекты. Клиническая значимость / М.Н. Коршунов, Е. С. Коршунова, П. С. Кызласов [и др.] // Вестник урологии. — 2021. — Т. 9, № 1. — С. 95-104. — DOI 10.21886/2308-6424-2021-9-1-95-104. Structural disorders of sperm chromatin. Pathophysiological aspects. Clinical significance / M. N. Korshunov, E. S. Korshunova, P. S. Kyzlasov [et al.] // *Bulletin of Urology*. - 2021. - Vol. 9, No. 1. - pp. 95-104. - DOI 10.21886/2308-6424-2021-9-1-95-104. (In Russ.)
7. Simon L, Emery B, Carrell DT. Sperm DNA Fragmentation: Consequences for Reproduction. *Adv Exp Med Biol*. 2019;1166:87-105. DOI: 10.1007/978-3-030-21664-1_6. PMID: 31301048.
8. Связь между уровнем цитокинов семенной плазмы и астенозооспермией у бесплодных мужчин / А.А. Мурадян, С.И. Гамидов, А.Ю. Попова [и др.] // Андрология и генитальная хирургия. — 2023. — Т. 24, № 1. — С. 150-156. — DOI 10.17650/2070-9781-2023-24-1-150-156. The relationship between the level of seminal plasma cytokines and asthenozoospermia in infertile men / A. A. Muradyan, S. I. Gamidov, A. Y. Popova [et al.] // *Andrology and genital surgery*. - 2023. - Vol. 24, No. 1. - pp. 150-156. - DOI 10.17650/2070-9781-2023-24-1-150-156. (In Russ.)
9. Оксидативный стресс сперматозоидов: клиническое значение и коррекция / С.И. Гамидов, Т.В. Шатылко, А.Ю. Попова [и др.] // Медицинский совет. — 2021. — № 3. — С. 19-27. — DOI 10.21518/2079-701X-2021-3-19-27. Oxidative stress of spermatozoa: clinical significance and correction / S.I. Gamidov, T.V. Shatylko, A.Yu. Popova [et al.] // *Medical Council*. — 2021. — No. 3. — pp. 19-27. — DOI 10.21518/2079-701X-2021-3-19-27. (In Russ.)
10. Корнеев, И.А. Персонализированный подход к назначению антиоксидантной терапии мужчинам, состоящим в бесплодном браке / И.А. Корнеев // Клинический разбор в общей медицине. — 2023. — Т. 4, № 4. — С. 82-88. — DOI 10.47407/kr2023.4.4.00260. Korneev, I. A. A personalized approach to the appointment of antioxidant therapy for men in infertile marriage / I.A. Korneev // *Clinical analysis in general medicine*. - 2023. - Vol. 4, No. 4. - pp. 82-88. - DOI 10.47407/kr2023.4.4.00260. (In Russ.)
11. Трудности в дифференциальной диагностике обструктивной и необструктивной азооспермии / С.И. Гамидов, Т.В. Шатылко, А.Х. Тамбиев [и др.] // Вестник урологии. — 2022. — Т. 10, № 2. — С. 19-31. — DOI 10.21886/2308-6424-2022-10-2-19-31. Difficulties in the differential diagnosis of obstructive and non-obstructive azoospermia / S.I. Gamidov, T.V. Shatylko, A.H. Tambiev [et al.] // *Bulletin of Urology*. - 2022. - Vol. 10, No. 2. - pp. 19-31. - DOI 10.21886/2308-6424-2022-10-2-19-31. (In Russ.)
12. Wosnitzer MS, Goldstein M. Obstructive azoospermia. *Urol Clin North Am*. 2014 Feb;41(1):83-95. DOI: 10.1016/j.ucl.2013.08.013. Epub 2013 Oct 15. PMID: 24286769.
13. Этиология аутоиммунного мужского бесплодия / В.А. Божedomov, М.А. Николаева, И.В. Ушакова [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2013. — № 2. — С. 68-76. Etiology of autoimmune male infertility / V.A. Bozhedomov, M.A. Nikolaeva, I.V. Ushakova [et al.] // *Obstetrics and gynecology*. — 2013. — No. 2. — pp. 68-76. (In Russ.)
14. Soffer Y, Ron-El R, Golan A et al. Male genital mycoplasmas and Chlamydia trachomatis culture: its relationship with accessory gland function, sperm quality, and autoimmunity. *Fertil Steril*. 1990 Feb;53(2):331-6. DOI: 10.1016/s0015-0282(16)53290-7. PMID: 2298315.
15. Dimitrova D, Kalaydjiev S, Hristov L et al. Antichlamydial and antisperm antibodies in patients with chlamydial infections. *Am J Reprod Immunol*. 2004 Nov;52(5):330-6. DOI: 10.1111/j.1600-0897.2004.00230.x. PMID: 15550070.
16. Enwuru, C.A., Iwalokun, B., Enwuru, V.N. et al. (2016). The effect of presence of facultative bacteria species on semen and sperm quality of men seeking fertility care. *African Journal of Urology*, 22(3), 213–222. <https://DOI.org/10.1016/j.afju.2016.03.010>
17. Menkveld, R., Huwe, P., Ludwig, M. et al. (2003). Morphological sperm alternations in different types of prostatitis. *Andrologia*, 35(5), 288–293. <https://DOI.org/10.1046/j.1439-0272.2003.00574.x>
18. Mehta RH, Sridhar H, Vijay Kumar BR et al. High incidence of oligozoospermia and teratozoospermia in human semen infected



- with the aerobic bacterium *Streptococcus faecalis*. *Reprod Biomed Online*. 2002 Jul-Aug;5(1):17-21. DOI: 10.1016/s1472-6483(10)61591-x. PMID: 12470540.
19. Xianchun F, Jun F, Zhijun D et al. Effects of *Ureaplasma urealyticum* infection on semen quality and sperm morphology. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023 Mar 6;14:1113130. DOI: 10.3389/fendo.2023.1113130. PMID: 36950686; PMCID: PMC10025488.
20. Farsimadan M, Motamedifar M. Bacterial infection of the male reproductive system causing infertility. *J Reprod Immunol*. 2020 Nov;142:103183. DOI: 10.1016/j.jri.2020.103183. Epub 2020 Aug 3. PMID: 32853846.
21. Pérez-Soto E, Oros-Pantoja R, Fernández-Martínez E et al. Seminal pro-inflammatory cytokines and pH are affected by *Chlamydia* infection in asymptomatic patients with teratozoospermia. *Cent Eur J Immunol*. 2021;46(1):76-81. DOI: 10.5114/ceji.2021.105247. Epub 2021 Apr 18. PMID: 33897287; PMCID: PMC8056351.
22. Gallegos G, Ramos B, Santiso R et al. Sperm DNA fragmentation in infertile men with genitourinary infection by *Chlamydia trachomatis* and *Mycoplasma*. *Fertil Steril*. 2008 Aug;90(2):328-34. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2007.06.035. Epub 2007 Oct 22. PMID: 17953955.
23. Qing L, Song QX, Feng JL et al. Prevalence of *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma genitalium* and *Ureaplasma urealyticum* infections using a novel isothermal simultaneous RNA amplification testing method in infertile males. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2017 Jun 24;16(1):45. DOI: 10.1186/s12941-017-0220-2. PMID: 28646898; PMCID: PMC5482940.
24. Sellami H, Znazen A, Sellami A et al. Molecular detection of *Chlamydia trachomatis* and other sexually transmitted bacteria in semen of male partners of infertile couples in Tunisia: the effect on semen parameters and spermatozoa apoptosis markers. *PLoS One*. 2014 Jul 14;9(7):e98903. DOI: 10.1371/journal.pone.0098903. PMID: 25019616; PMCID: PMC4096407.
25. Liu KS, Mao XD, Pan F et al. Effect and mechanisms of reproductive tract infection on oxidative stress parameters, sperm DNA fragmentation, and semen quality in infertile males. *Reprod Biol Endocrinol*. 2021 Jun 28;19(1):97. DOI: 10.1186/s12958-021-00781-6. PMID: 34183027; PMCID: PMC8237428.
26. Moazenchi M, Totonchi M, Salman Yazdi R et al. The impact of *Chlamydia trachomatis* infection on sperm parameters and male fertility: A comprehensive study. *Int J STD AIDS*. 2018 Apr;29(5):466-473. DOI: 10.1177/0956462417735245. Epub 2017 Oct 25. PMID: 29065772.
27. EzzEl-Din AM, Gaber HD, Kamal DT. *Chlamydia trachomatis* Infection: its relation to semen parameters and sperm DNA integrity. *Egypt J Immunol*. 2021 Oct;28(4):290-298. PMID: 34882378.
28. Zhou YH, Ma HX, Shi XX et al. *Ureaplasma* spp. in male infertility and its relationship with semen quality and seminal plasma components. *J Microbiol Immunol Infect*. 2018 Dec;51(6):778-783. DOI: 10.1016/j.jmii.2016.09.004. Epub 2017 Jun 22. PMID: 28739435.
29. Li WN, Zhu WB, Liu G. [Correlation of *Mycoplasma genitalium* infection with male infertility]. *Zhonghua Nan Ke Xue*. 2018 Nov;24(11):999-1004. Chinese. PMID: 32212474.
30. Feng Q, Ma ZW, Wang Y et al. [Correlation of *Mycoplasma genitalium* infection with semen parameters and sperm DNA integrity in male infertility patients]. *Zhonghua Nan Ke Xue*. 2020 Nov;26(10):900-905. Chinese. PMID: 33382221.
31. Yan ZC, Shang XJ, Liu W et al. [Impact of *Mycoplasma genitalium* infection on the semen quality of infertile males]. *Zhonghua Nan Ke Xue*. 2018 Apr;24(4):317-321. Chinese. PMID: 30168950.
32. Ma XP, Gao XQ. The effect of *Ureaplasma urealyticum* on the level of P34H expression, the activity of hyaluronidase, and DNA fragmentation in human spermatozoa. *Am J Reprod Immunol*. 2017 Jan;77(1). DOI: 10.1111/aji.12600. PMID: 28012250.
33. Ho CLT, Vaughan-Constable DR, Ramsay J et al. The relationship between genitourinary microorganisms and oxidative stress, sperm DNA fragmentation and semen parameters in infertile men. *Andrologia*. 2022 Mar;54(2):e14322. DOI: 10.1111/and.14322. Epub 2021 Nov 24. PMID: 34817086.
34. Yasynetskyi M, Banyra O, Nikitin O et al. Mixed Sexually Transmitted Infections in Infertile Couples: Empirical Treatment and Influence on Semen Quality. *Recent Adv Antiinfect Drug Discov*. 2021;16(3):227-236. DOI: 10.2174/2772434416666211129105145. PMID: 34844551.
35. Zhang Q, Xiao Y, Zhuang W et al. Effects of biovar I and biovar II of *ureaplasma urealyticum* on sperm parameters, lipid peroxidation, and deoxyribonucleic acid damage in male infertility. *Urology*. 2014 Jul;84(1):87-92. DOI: 10.1016/j.urology.2014.04.014. PMID: 24976225.
36. Rybar R, Prinosilova P, Kopecka V et al. The effect of bacterial contamination of semen on sperm chromatin integrity and standard semen parameters in men from infertile couples. *Andrologia*. 2012 May;44 Suppl 1:410-8. DOI: 10.1111/j.1439-0272.2011.01198.x. Epub 2011 Jul 18. PMID: 21762193.
37. Venneri MA, Franceschini E, Sciarra F, Rosato E, D'Ettorre G, Lenzi A. Human genital tracts microbiota: dysbiosis crucial for infertility. *J Endocrinol Invest*. 2022 Jun;45(6):1151-1160. DOI: 10.1007/s40618-022-01752-3. Epub 2022 Feb 3. PMID: 35113404; PMCID: PMC9098539.
38. Morawiec E, Czerwiński M, Czerwińska AB, Wiczowski A. Semen dysbiosis-just a male problem? *Front Cell Infect Microbiol*. 2022 Sep 13;12:815786. DOI: 10.3389/fcimb.2022.815786. PMID: 36176582; PMCID: PMC9514095.
39. Schuppe HC, Pilatz A, Hossain H, Diemer T, Wagenlehner F, Weidner W. Urogenital Infection as a Risk Factor for Male Infertility. *Dtsch Arztebl Int*. 2017 May 12;114(19):339-346. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0339. PMID: 28597829; PMCID: PMC5470348.
40. Eini F, Kutenaei MA, Zareei F et al. Effect of bacterial infection on sperm quality and DNA fragmentation in subfertile men with Leukocytospermia. *BMC Mol Cell Biol*. 2021 Aug 13;22(1):42. DOI: 10.1186/s12860-021-00380-8. PMID: 34388964; PMCID: PMC8364116.
41. Pagliuca C, Cariati F, Bagnulo F et al. Microbiological Evaluation and Sperm DNA Fragmentation in Semen Samples of Patients Undergoing Fertility Investigation. *Genes (Basel)*. 2021 Apr 27;12(5):654. DOI: 10.3390/genes12050654. PMID: 33925640; PMCID: PMC8145398.
42. Tvrdá E, Lovíšek D, Gálová E et al. Possible Implications of Bacteriospermia on the Sperm Quality, Oxidative Characteristics, and Seminal Cytokine Network in Normozoospermic Men. *Int J Mol Sci*. 2022 Aug 4;23(15):8678. DOI: 10.3390/ijms23158678. PMID: 35955814; PMCID: PMC9369207.
43. Fraczek M, Hryhorowicz M, Gill K et al. The effect of bacteriospermia and leukocytospermia on conventional and nonconventional semen parameters in healthy young normozoospermic males. *J Reprod Immunol*. 2016 Nov;118:18-27. DOI: 10.1016/j.jri.2016.08.006. Epub 2016 Aug 17. PMID: 27606568.
44. Zeyad A, Hamad M, Amor H et al. Relationships between bacteriospermia, DNA integrity, nuclear protamine alteration, sperm quality and ICSI outcome. *Reprod Biol*. 2018 Mar;18(1):115-121. DOI: 10.1016/j.repbio.2018.01.010. Epub 2018 Feb 12. PMID: 29449095.
45. Garcia-Segura S, Del Rey J, Closa L et al. Seminal Microbiota of Idiopathic Infertile Patients and Its Relationship With Sperm



- DNA Integrity. *Front Cell Dev Biol.* 2022 Jun 28;10:937157. DOI: 10.3389/fcell.2022.937157. PMID: 35837328; PMCID: PMC9275566.
46. Marchiani S, Baccani I, Tamburrino L et al. Effects of common Gram-negative pathogens causing male genitourinary-tract infections on human sperm functions. *Sci Rep.* 2021 Sep 28;11(1):19177. DOI: 10.1038/s41598-021-98710-5. Erratum in: *Sci Rep.* 2021 Oct 7;11(1):20331. PMID: 34584150; PMCID: PMC8478950.
47. Lang T, Dechant M, Sanchez V et al. Structural and functional integrity of spermatozoa is compromised as a consequence of acute uropathogenic *E. coli*-associated epididymitis. *Biol Reprod.* 2013 Sep 19;89(3):59. DOI: 10.1095/biolreprod.113.110379. PMID: 23843239.
48. Yang H, Zhang J, Xue Z et al. Potential Pathogenic Bacteria in Seminal Microbiota of Patients with Different Types of Dysspermia. *Sci Rep.* 2020 Apr 23;10(1):6876. DOI: 10.1038/s41598-020-63787-x. PMID: 32327694; PMCID: PMC7181748.
49. Burrello N, Calogero AE, Perdichizzi A et al. Inhibition of oocyte fertilization by assisted reproductive techniques and increased sperm DNA fragmentation in the presence of *Candida albicans*: a case report. *Reprod Biomed Online.* 2004 May;8(5):569-73. DOI: 10.1016/s1472-6483(10)61104-2. PMID: 15151722.
50. Burrello N, Salmeri M, Perdichizzi A et al. *Candida albicans* experimental infection: effects on human sperm motility, mitochondrial membrane potential and apoptosis. *Reprod Biomed Online.* 2009 Apr;18(4):496-501. DOI: 10.1016/s1472-6483(10)60125-3. PMID: 19400990.
51. Castrillón-Duque EX, Puerta Suárez J, Cardona Maya WD. Yeast and Fertility: Effects of In Vitro Activity of *Candida* spp. on Sperm Quality. *J Reprod Infertil.* 2018 Jan-Mar;19(1):49-55. PMID: 29850447; PMCID: PMC5960052.
52. Muratori M, Tamburrino L, Marchiani S et al. Investigation on the Origin of Sperm DNA Fragmentation: Role of Apoptosis, Immaturity and Oxidative Stress. *Mol Med.* 2015 Jan 30;21(1):109-22. DOI: 10.2119/molmed.2014.00158. PMID: 25786204; PMCID: PMC4461587.
53. Grande G, Milardi D, Baroni S et al. Identification of seminal markers of male accessory gland inflammation: From molecules to proteome. *Am J Reprod Immunol.* 2018 Aug;80(2):e12992. DOI: 10.1111/aji.12992. Epub 2018 Jul 10. PMID: 29992660.
54. Eley A, Pacey AA, Galdiero M, Galdiero M, Galdiero F. Can *Chlamydia trachomatis* directly damage your sperm? *Lancet Infect Dis.* 2005 Jan;5(1):53-7. DOI: 10.1016/S1473-3099(04)01254-X. PMID: 15620561.
55. Fraczek M, Piasecka M, Gaczarzewicz D et al. Membrane stability and mitochondrial activity of human-ejaculated spermatozoa during in vitro experimental infection with *Escherichia coli*, *Staphylococcus haemolyticus* and *Bacteroides ureolyticus*. *Andrologia.* 2012 Oct;44(5):315-29. DOI: 10.1111/j.1439-0272.2012.01283.x. Epub 2012 Feb 21. PMID: 22348773.
56. Fraczek M, Szumala-Kakol A, Jedrzejczak P et al. Bacteria trigger oxygen radical release and sperm lipid peroxidation in in vitro model of semen inflammation. *Fertil Steril.* 2007 Oct;88(4 Suppl):1076-85. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2006.12.025. Epub 2007 Mar 26. PMID: 17383646.
57. Timermans A, Vázquez R, Otero F et al. Antibiotic toxicity on human spermatozoa assessed using the sperm DNA fragmentation dynamic assay. *Andrologia.* 2022 Mar;54(2):e14328. DOI: 10.1111/and.14328. Epub 2021 Nov 27. PMID: 34837416.
58. Samplaski MK, Nangia AK. Adverse effects of common medications on male fertility. *Nat Rev Urol.* 2015 Jul;12(7):401-13. DOI: 10.1038/nrurol.2015.145. Epub 2015 Jun 23. PMID: 26101108.
59. Гамидов С.И., Попова А.Ю., Гасанов Н.Г. и др. Оценка влияния комплекса «БЕСТФертил» на показатели спермограммы, окислительного стресса и фрагментации ДНК сперматозоидов у мужчин с бесплодием. *Андрология и генитальная хирургия.* 2019; 20 (1):91-98. <https://DOI.org/10.17650/2070-9781-2019-20-1-91-98>. Gamidov S.I., Popova A.Yu., Gasanov N.G. et al. Assessment of influence of "BESTFertil" supplement on semen analysis parameters, oxidative stress markers and sperm DNA fragmentation index in infertile males. *Andrology and Genital Surgery.* 2019;20(1):91-98. (In Russ.) <https://DOI.org/10.17650/2070-9781-2019-20-1-91-9>
60. Лечение бесплодия, ассоциированного с высоким уровнем фрагментации ДНК сперматозоидов / Ю.В. Олефир, М.Н. Коршунов, А. Р. Живулько и др. // Экспериментальная и клиническая урология. – 2022. – Т. 15, № 1. – С. 112-119. – DOI 10.29188/2222-8543-2022-15-1-112-119. [Treatment of infertility associated with a high level of fragmentation of sperm DNA / Yu. V. Olefir, M. N. Korshunov, A. R. Zhivulko, D. M. et al. // Experimental and clinical urology. - 2022. - Vol. 15, No. 1. - pp. 112-119. - DOI 10.29188/2222-8543-2022-15-1-112-119. (In Russ.)]
61. El-Harouny MA, Zalata AA, Naser ME et al. Long-term ofloxacin testicular toxicity: an experimental study. *Andrologia.* 2010 Apr;42(2):92-6. DOI: 10.1111/j.1439-0272.2009.00961.x. PMID: 20384798.
62. Abd-Allah AR, Aly HA, Moustafa AM et al. Adverse testicular effects of some quinolone members in rats. *Pharmacol Res.* 2000 Feb;41(2):211-9. DOI: 10.1006/phrs.1999.0580. PMID: 10623489.
63. Farombi EO, Ugwuezeunmba MC, Ezenwadu TT et al. Tetracycline-induced reproductive toxicity in male rats: effects of vitamin C and N-acetylcysteine. *Exp Toxicol Pathol.* 2008 Jun;60(1):77-85. DOI: 10.1016/j.etp.2008.02.002. Epub 2008 Apr 11. PMID: 18406588.
64. Manson JM, Zolna LE, Kang YJ et al. Effects of cefonicid and other cephalosporin antibiotics on male sexual development in rats. *Antimicrob Agents Chemother.* 1987 Jul;31(7):991-7. DOI: 10.1128/AAC.31.7.991. PMID: 3662478; PMCID: PMC174858.
65. Baud D, Pattaroni C, Vulliamoz N et al. Sperm Microbiota and Its Impact on Semen Parameters. *Front Microbiol.* 2019 Feb



Вклад авторов

А.В. Веденяпин: обзор публикаций по теме статьи, сбор данных для анализа, анализ полученных данных, написание и редактирование текста статьи.

Т.В. Шатылко: концепция статьи, подбор статей, научное редактирование текста статьи, научное консультирование.

С.И. Гамидов: концепция статьи, научное редактирование текста статьи, научное консультирование.

А.Ю. Попова, П.С. Гамидова: научное редактирование текста статьи, научное консультирование.

Authors' contribution

A.V. Vedenyapin: review of publications on the topic of the article, data collection for analysis, analysis of the data obtained, article writing;

T.V. Shatyloko: the concept of the article, the selection of articles, scientific editing of the article, scientific consulting.

S.I. Gamidov: the concept of the article, scientific editing of the article, scientific consulting.

A.YU. Popova, P.S. Gamidova: scientific editing of the article, scientific consulting.

ORCID авторов/ ORCID of authors

А.В. Веденяпин/ A.V. Vedenyapin: <https://orcid.org/0009-0007-6199-4618>

Т.В. Шатылко/ T.V. Shatyloko: <https://orcid.org/0000-0002-3902-9236>

С.И. Гамидов/ S.I. Gamidov: <https://orcid.org/0000-0002-9128-2714>

А.Ю. Попова/ A.YU. Popova: <https://orcid.org/0000-0003-1163-5602>

П.С. Гамидова/ P.S. Gamidova: <https://orcid.org/0009-0003-1246-3694>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Funding. Research was performed without external funding.

Связь с редакцией

Веденяпин Артем Владимирович, студент, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова, Москва, Россия, <https://orcid.org/0009-0007-6199-4618>, 89623996199

Шатылко Тарас Валерьевич — кандидат медицинских наук, врач-уролог отделения андрологии и урологии ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-3902-9236>. e-mail: dialectic.law@gmail.com

Гамидов Сафар Израилович — доктор медицинских наук, профессор; руководитель отделения андрологии и урологии ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России; профессор кафедры акушерства, гинекологии, перинатологии и репродуктологии Института последипломного образования ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), г. Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-9128-2714>. e-mail: safargamidov@yandex.ru

Алина Юрьевна Попова — кандидат медицинских наук; старший научный сотрудник отделения андрологии и урологии ФГБУ «НМИЦ АГП им. В.И. Кулакова» Минздрава России, г. Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-1163-5602> e-mail: alina-dock@yandex.ru

Гамидова Парвин Сафаил кызы- аспирант отделения вспомогательных технологий в лечении бесплодия им. профессора Б.В. Леонова, Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова» МЗ РФ, 117997, Россия, Москва, ул. Академика Опарина, д. 4. <https://orcid.org/0009-0003-1246-3694>. E-mail: gamidova.parvina@yandex.ru.