

Review Article

مروری بر نقش عفونت های باکتریایی در ناباروری مردان

حامد فنائی^{۱،۲*}، جلال مردانه^{۳،۴}، سمیرا خیاط^۵

- ۱- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران.
- ۲- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
- ۳- گروه پاتوبیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
- ۴- مرکز تحقیقات میکروب شناسی بالینی استاد البرزی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.
- ۵- دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۹/۰۷

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۶/۲۵

چکیده

ناباروری مردان از اثرات مهم و برجسته عفونت های باکتریایی مجاری ادراری-تناسلی است. عفونت باکتریایی مجاری ادراری-تناسلی مردان سبب اختلال در فرآیند اسپرماتوژنز، عملکردها، ساختار اسپرم (تحرك، قابلیت بقا، واکنش آکروزومی، اتصال اسپرم به تخمک، آسیب به DNA و غشاء اسپرم) و حتی انسداد مجاری تناسلی می شود و ناباروری یا کاهش سطح باروری را به دنبال دارد. مهمترین باکتری های مرتبط با عفونت های مجاری ادراری-تناسلی مردان شامل کلامیدیا تراکوماتیس، نایسریا گونوره و برخی گونه های تناسلی مایکوپلاسمایی باشند.

درمان دیر هنگام و نامناسب عفونت های باکتریایی مجاری ادراری-تناسلی مردان منجر به کاهش توانایی باروری و در موارد شدید به ناباروری منتهی می شود. از سوی دیگر، دانستن نحوه تداخل عفونت های باکتریایی با فرآیندهای فیزیولوژیک سیستم تولید مثل، نقش مهمی در درمان مردان نابارور در اثر عفونت باکتریایی مجاری ادراری-تناسلی دارد. بنابراین، در این مقاله مروری در مورد یافته های آزمایشگاهی و بالینی در رابطه با اثرات عفونت های باکتریایی مجاری ادراری-تناسلی مردان بر توانایی باروری بحث خواهیم نمود.

کلمات کلیدی: ناباروری مردان، عفونت باکتریایی، اسپرم، گونه های واکنشگر اکسیژن.

مقدمه

سرم و مایع منی قابل شناسایی اند (۸). با این وجود، تاکنون مشخص نشده آنتی بادی های سرم بر توانایی باروری بیماران اثر قابل توجهی دارند یا خیر. این در حالی است که آنتی بادی ضد اسپرم در مایع منی باعث اختلال در عملکرد اسپرم می شود (۸-۱۲). بعضی از باکتری ها نیز توسط چسبیدن یا آگلوتیناسیون باعث بی حرکت شدن سلول های اسپرم می شوند و این اثر، وابسته به تراکم باکتری ها در مایع منی دارد. باکتری های اشریشیاکلی و کلامیدیا تراکوماتیس باعث آگلوتیناسیون اسپرم ها می شوند و از سوی دیگر، اتصال باکتری ها به غشای سلولی اسپرم منجر به کاهش اتصال اسپرم به تخمک می گردد (۱۳-۱۵).

اثرات عفونت باکتریایی بر غدد ضمیمه تناسلی

در گذشته، بیماری سوزاک شایع ترین عامل انسداد مجاری تناسلی در مردان بود که البته امروزه به ندرت مواردی از انسداد در اثر سوزاک دیده می شود. بعضی از مطالعات نشان داده اند که عفونت مجاری تناسلی، منجر به انسداد نسبی مجاری منی ساز نیز می شود و حالات شدید الیگوزواسپرمیا (Oligozoospermia) را ایجاد می نماید (۴). از سوی دیگر، انسداد این مجاری باعث اختلال در عملکرد غدد تناسلی ضمیمه می شود و بدین طریق موجب تغییر در ترکیب و غلظت مواد تشکیل دهنده منی می گردد. بررسی ترکیب مایع منی نشان

ناباروری، یکی از مشکلات مهم در زندگی حدود ۲۵ درصد از زوج ها است و این در حالی است که تقریباً علت ۶۰ درصد از موارد ناباروری مربوط به مرد و باقی موارد مربوط به زن یا هر دو است (۱). از عوامل عمده مربوط به مردان می توان به آسیب های اندام تناسلی، عفونت های مایع منی، بیضه ها، مجاری تناسلی و غدد تناسلی ضمیمه، واریکوسل، انسداد مجاری تناسلی، بیماری های اندوکراین و متابولیک اشاره نمود (۲-۶). در این میان، عفونت های باکتریایی سیستم تناسلی از عوامل شایع می باشند و طیف وسیعی از باکتری ها، با درجات مختلف، در ایجاد ناباروری در مردان نقش دارند. عفونت ها، با مکانیسم های مختلفی باعث اختلال در فرآیند باروری می شوند. این مکانیسم ها شامل آسیب به فرآیند اسپرماتوژنز، اختلال در عملکرد اسپرم و انسداد مجاری تناسلی هستند (۴-۵).

آسیب به اسپرماتوژنز و اختلال در فعالیت (عملکرد) اسپرم

مطالعات نشان داده اند که فرآیند اسپرماتوژنز در ۶۰ درصد بیماران با التهاب حاد اپی دیدیم به طور موقت مختل می شود و درمان آنتی بیوتیکی، پارامترهای مایع منی را به مقادیر نرمال باز می گرداند (۴، ۷). چنانچه فرآیند عفونت باعث تخریب سد خونی-بیضه ای شود، منجر به تشکیل مقادیر قابل توجهی آنتی بادی ضد اسپرم می گردد که در

* نویسنده مسئول: حامد فنائی، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران. تلفن: ۰۹۱۵۱۴۰۲۱۲۳
Email: fanaeih@yahoo.com

داده است که عفونت مجاری تناسلی باعث کاهش معنی‌دار غلظت گلیسروفسفوکولین، ال-کارنیتین و اسید سیتریک در مایع منی می‌شود (۴، ۱۶-۱۷).

لکوسیتواسپرما

در شرایط فیزیولوژیک، لکوسیت‌ها در سراسر مجاری تناسلی مردان حضور دارند و تقریباً در هر نمونه منی یافت می‌شوند. مطالعات نشان داده‌اند که افزایش تعداد لکوسیت‌ها در مایع منی (لکوسیتواسپرما)، نقش مهمی در ایجاد ناباروری به دنبال عفونت‌های سیستم تناسلی در مردان ایفا می‌کند (۱۸).

بر اساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی، به غلظت بیش از یک میلیون لکوسیت در هر میلی لیتر مایع منی، لکوسیتواسپرما گفته می‌شود (۱۹). در این میان، لکوسیت‌های پلی مورفونوکلر ۵۰ تا ۶۰ درصد و ماکروفاژها ۲۰ تا ۳۰ درصد از لکوسیت‌های پراکسیداز مثبت مایع منی را تشکیل می‌دهند. لکوسیت‌ها یکی از منابع مهم گونه‌های واکنشگر اکسیژن در مایع منی به شمار می‌روند. اینکه این سلول‌ها چگونه وارد توبول‌های سمینفر می‌شوند، به خوبی شناخته نشده است، اما مطالعات نشان داده‌اند که به دنبال عفونت، اتصالات محکم بین سلول‌های سرتولی از بین رفته و یا مقاومت آنها کم می‌شود و لکوسیت‌ها به داخل توبول‌های منی ساز هجوم می‌آورند (۴، ۱۸-۱۹).

گونه‌های واکنشگر اکسیژن (ROS)

آنزیم NADPH اکسیداز لکوسیتی، یکی از شناخته شده‌ترین اکسیدازها است که نقش مهمی در دفاع در برابر باکتری‌ها بر عهده دارد. اکنون مشخص شده که اکثر سلول‌ها در غشای پلاسمایی خود حاوی آنزیم NADPH اکسیداز (خانواده NOX) می‌باشند و سطوح پائین و کنترل شده‌ای از ROS را در زمان انجام فرآیندهای فیزیولوژیک تولید می‌کنند. از این رو، مقادیر اندک ROS به طور فیزیولوژیک تولید می‌شود و جالب اینکه ROS ها در مقادیر پایین به عنوان پیام‌آور ثانویه عمل می‌کنند و سبب تنظیم آپوپتوز، فعال کردن فاکتورهای نسخه برداری و تنظیم بیان ژن‌های مربوط به آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان می‌شوند. در هر صورت، بایستی مقادیر ROS در شرایط فیزیولوژیک در حد اندک باقی بماند. در بدن، به طور طبیعی آنتی‌اکسیدان‌هایی وجود دارند که رادیکال‌های آزاد را از بین می‌برند. سیستم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی به دو دسته کلی آنزیمی (گلوکوتایون پراکسیداز، سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز) و ویتامینی (ویتامین E، A، و C) تقسیم می‌شوند (۳، ۲۰).

علیرغم وجود این سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی در اسپرم، در شرایط ابتلا به عفونت، تولید ROS توسط لکوسیت‌ها افزایش می‌یابد (۱۸). در این شرایط، تعادل بین اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها از بین رفته و مقدار اکسیدان‌ها بیش از آنتی‌اکسیدان‌ها می‌شود و این حالتی است که «استرس اکسیداتیو» نامیده می‌شود. در این وضعیت است که اثرات مضر اکسیدان‌ها ظاهر می‌گردد. از جمله این اثرات مضر می‌توان به ایجاد مرگ سلولی در سلول‌های سالم، افزایش تولید سایتوکاین‌های التهابی، شکست DNA، غیر فعال کردن پروتئین‌ها و آنزیم‌ها، اکسید کردن قندها و چربی‌ها به خصوص اسیدهای چرب

غیراشباع و لیپوپروتئین‌های غشاء سلولی اشاره نمود (۲۰-۲۳).

استرس اکسیداتیو در اسپرم

از آنجایی که میزان سیتوپلاسم اسپرم بالغ اندک است و غلظت آنتی‌اکسیدان‌های از بین برنده‌ی ROS نیز در اسپرم کم می‌باشد، اسپرم بیش از هر سلول دیگری مستعد ایجاد استرس اکسیداتیو بوده و در ضمن به این علت که غشای اسپرم حاوی مقادیر زیادی اسیدهای چرب غیراشباع می‌باشد، آسیب‌پذیری آن در برابر استرس اکسیداتیو زیاد است. از این گذشته به علت شکل خاص اسپرم، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان داخل سلولی نمی‌توانند غشاء پلاسمایی احاطه کننده آکروزوم و دم را حفاظت نمایند. اسپرم بخشی از دفاع آنتی‌اکسیدانی خود را مدیون مایع منی است (۳، ۲۰-۲۲).

مکانیسم حفاظت آنتی‌اکسیدانی در مایع منی

مایع منی حاوی مواد آنتی‌اکسیدانی است که اسپرماتوزوآ را در برابر استرس اکسیداتیو حفاظت می‌کنند (۲۴). این آنتی‌اکسیدان‌ها کمبود آنزیم‌های سیتوپلاسمی در اسپرم را جبران می‌کنند. مایع منی حاوی گروهی از آنتی‌اکسیدان آنزیمی نظیر سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوکوتایون پراکسیداز و تعدادی آنتی‌اکسیدان غیر آنزیمی از قبیل تورین، پیروویت، یورات، آسکوربیت و آلفا-توکوفرول می‌باشد. مطالعات نشان داده است که مایع منی مردان بارور ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بالایی نسبت به مایع منی مردان نابارور دارد (۳). بخش عمده افزایش بیش از حد ROS در منی مردان نابارور ناشی از افزایش تولید ROS توسط لکوسیت‌ها است و ارتباطی با کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی مایع منی ندارد (۳).

زمانی که تولید ROS از سطوح بحرانی تجاوز کند، می‌تواند بر تمامی استراتژی‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی اسپرماتوزوآ و مایع منی غلبه کند و سبب استرس اکسیداتیو شود. تمامی اجزای سلولی از قبیل لیسپدها، پروتئین‌ها، اسیدهای نوکلئیک و قندها ممکن است تحت تاثیر رادیکال‌های آزاد قرار گیرند (۲۰).

اختلال در تحرک اسپرم

افزایش تشکیل ROS با کاهش تحرک اسپرم مرتبط است. این احتمال وجود دارد که افزایش تولید ROS در نهایت سبب کاهش فسفوریلاسیون پروتئین‌های آکسونمال و عدم تحرک اسپرم شود. این حالت منجر به کاهش سیالیت غشاء، که به نوبه خود برای ترکیب اسپرم-اووسیت لازم است، نیز می‌شود (۲۵). فرضیه دیگر این است که H_2O_2 از عرض غشا به داخل سلول انتشار می‌یابد و فعالیت برخی آنزیم‌ها نظیر گلوکز-۶-فسفات-دهیدروژناز (G6PD) را مهار می‌کند (۳، ۲۰، ۲۲، ۲۶). این آنزیم میزان انتقال گلوکز از طریق شنت هگزوز مونوفسفات را کنترل می‌کند که آن نیز به نوبه خود غلظت داخل سلولی نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئوتید فسفات (NADPH) را کنترل می‌نماید. NADPH به عنوان منبع الکترون جهت تولید ROS توسط سیستم آنزیمی NADPH oxidase مورد استفاده قرار می‌گیرد. مهار G6PD منجر به کاهش NADPH و تجمع گلوکوتایون اکسیده می‌شود که می‌تواند دفاع آنتی‌اکسیدانی اسپرماتوزوآ را کاهش

DNA هستند. آنها به طور واضحی با باکتری‌های معمول و ویروس‌ها متفاوت می‌باشند و جهت کشت آنها نیاز به محیط‌های خاصی می‌باشد. مطالعات انجام گرفته بر روی وقوع و شیوع مایکوپلازماها در ایالات متحده آمریکا نشان داده است که میزان شیوع آن به طور معنی داری در جمعیت سیاه پوست، مردم فقیر و افرادی که از کاندوم استفاده نمی‌کنند، بالاتر است. Megory (۱۹۸۷) و همکارانش دریافتند که اوره آپلازما اوره آلیتیکوم در ۴۰ درصد از بیماران نابارور یافت می‌شود، در حالیکه تنها در کشت ۲۸ درصد دهندگان اسپرم بارور، وجود داشت.

کلامیدیا تراکوماتیس: کلامیدیا تراکوماتیس، یک باکتری گرم منفی، فاقد اسپور و درون سلولی اجباری است که کشت آن نیازمند سلول‌های زنده می‌باشد. بیماری ناشی از کلامیدیا تراکوماتیس، فراوان‌ترین بیماری باکتریایی منتقل شونده از طریق جنسی در کشورهای صنعتی می‌باشد و تخمین زده می‌شود که سالانه در ایالات متحده آمریکا در حدود 4×10^6 مورد بیماری رخ دهد (۳۵). کلامیدیا تراکوماتیس باکتری است که فرم عفونی آن، یعنی اجسام ابتدایی (EB)، به سطوح سلولی متصل می‌گردند، سپس به وسیله اندوسیتوز بلعیده شده و به صورت درون سلولی تکثیر می‌یابد و به فرم مشبک (RB) تبدیل می‌شود. عفونت‌های مجرای تناسلی مردان و زنان اغلب به صورت فاقد علامت بروز می‌یابند. عفونت‌های ناشی از کلامیدیا تراکوماتیس برای مدت طولانی باقی می‌مانند. با این وجود، میزان شیوع عفونت‌های کلامیدیا تراکوماتیس به دلیل تفاوت در جمعیت‌های بیماران مورد مطالعه، دارای اختلاف معنی داری می‌باشد. کلامیدیا تراکوماتیس را می‌توان در ۷۰ درصد از بیماران مبتلا به اورتریت حاد و مزمن شناسایی نمود (۳۶). کلامیدیا تراکوماتیس دارای انتشار جهانی است و هر دو جنس را درگیر می‌کند اما روی خانم‌ها اثر بیشتری نسبت به مردان دارد. عفونت‌های کلامیدیایی در بسیاری از موارد به صورت خاموش باقی می‌مانند. این پاتوژن، به ویژه زنان جوان و بالغین فعال از نظر جنسی را درگیر می‌نماید (۳۷). سرووارهای A، B، Ba، و C مرتبط با تراخم اندمیک هستند، در حالی که سرووارهای L1، L2، L3 مرتبط با بیماری لنفوگرانولوما ونروم (LGV) هستند. سرووارهای D تا K عوامل اصلی ایجاد کننده اورتریت غیر گونوکوکی و اپیدیدیمیت در مردان بوده و ممکن است سندروم رایتر، پروکتیت و کونژونکتیویت را هم در مردان و هم در زنان ایجاد کنند و سبب سرویسیت، اورتریت، اندومتريت، سالپنژیت و پری هپاتیت در زنان گردند (۳۸). کلامیدیا تراکوماتیس شایع‌ترین عامل ایجاد کننده اورتریت غیر گونوکوکی بوده و ممکن است سبب اپیدیدیمیت، اورکیت، پروستاتیت و انسداد مجرای اسپرم گردد و در نتیجه منجر به اختلال باروری مردان گردد. با این وجود، بسیاری از مردان آلوده، به صورت فاقد علامت باقی می‌مانند (۳۹). به نظر می‌رسد هنگامی که کلامیدیا تراکوماتیس با اسپرماتوزوآ انسانی، به صورت همزمان، در محیط آزمایشگاه انکوبه می‌شوند، سبب اختلال در حرکت اسپرم شده و در نتیجه مرگ پیش از بلوغ اسپرم را رقم می‌زنند که این عمل احتمالاً ناشی از لیپوبلی ساکارید (LPS) کلامیدیایی می‌باشد (۴۰). مطالعات انجام شده در شرایط *In vivo*، هیچ گونه ارتباطی را بین وجود آنتی بادی IgA و IgG ضد کلامیدیا تراکوماتیس در منی و تغییرات پارامترهای اسپرم نشان نداده است (۴۱-۴۲). به نظر نمی‌رسد که آنتی بادی‌های ضد پروتئین ۶۰ کیلو

و پراکسیداسیون فسفولیپیدهای غشا را افزایش دهد (۳، ۲۲).
آسیب به DNA القاء شده توسط استرس اکسیداتیو: فشرده بودن DNA و حضور آنتی اکسیدان‌ها در مایع منی، DNA اسپرم را از آسیب اکسیداتیو محافظت می‌نماید. اما به هر حال، آسیب به DNA اسپرمی که در معرض مقادیر زیاد ROS قرار داشته، مشاهده شده است. به علاوه استرس اکسیداتیو سبب افزایش شکستگی در رشته‌های DNA می‌شود. شواهد محکمی وجود دارد مبنی بر اینکه قطعه قطعه شدن DNA (که به طور شایع در اسپرماتوزوآ افراد نابارور مشاهده می‌شود) به دلیل غلظت بالای ROS ایجاد می‌شود (۲۰، ۲۲، ۲۷-۲۹).

به نظر می‌رسد که بسیاری از ارگانسیم‌ها به شیوه‌ها و درجات مختلفی در نقص تولید مثلی مردان نقش دارند. تصور بر این است که عفونت‌های مجرای تناسلی تحتانی در این زمینه دارای اهمیت اندکی باشند. با این وجود، این قبیل عفونت‌ها همانند عفونت‌هایی که دیگر بخش‌های مجرای ادراری-تناسلی را درگیر می‌کنند، ممکن است سبب کلونیزاسیون میکروبی گردند.

باکتری‌ها

مایکوپلازماهای تناسلی: این میکروارگانسیم‌ها به فراوانی در مجرای تناسلی و منی هر دو گروه مردان (افراد دارای قدرت باروری و افراد فاقد قدرت باروری) حضور دارند. این موضوع به ویژه در مورد اوره آپلازما اوره آلیتیکوم و به میزان کمی در مورد مایکوپلازما هومینیس و مایکوپلازما جنیتالوم صادق است (۳۰). به طور واضح مشخص نشده است که مایکوپلازما هومینیس و اوره آپلازما اوره آلیتیکوم مسبب واقعی بیماری‌های تناسلی (اورتریت، پروستاتیت و در موارد نادری اورکیت) باشند، اما با آنها مرتبط می‌باشند (۳۱). با این وجود، نتایج مطالعات بر روی حیوانات و انسان‌ها نشان می‌دهد که اوره آپلازماها عاملین ایجاد کننده اورتریت غیر کلامیدیایی، غیر گونوکوکی (NGU) در مردان می‌باشند (۳۲). بر اساس یک مطالعه، انکوباسیون همزمان مایکوپلازما هومینیس و اسپرماتوزوآ به مدت یک شبانه روز از نظر آماری اثر واضحی روی حرکت، مورفولوژی و قدرت باروری آنها دارد (۳۳). علاوه بر این اوره آپلازما اوره آلیتیکوم با تولید انواعی از گونه‌های واکنشگر اکسیژن (ROS) حتی در عدم حضور لوکوسیتواسپرمیا، مرتبط است و مایکوپلازما جنیتالوم می‌تواند به اسپرماتوزوآ انسانی متصل گردد و از این رو می‌تواند توسط اسپرم متحرک حمل گردد (۳۱). این توانایی ارگانسیم ممکن است در فرآیند ایجاد بیماری‌های تناسلی در زنان و ناباروری دارای اهمیت باشد. اورتریت گونوکوکی در مردان بالغ اغلب به وسیله مشاهده دیپلوکوک‌های گرم منفی در درون یا بر روی سلول‌های چند هسته‌ای (PMN) ایمنی در رنگ آمیزی گرم اسمیر تهیه شده از ترشحات اورترال تشخیص داده می‌شود (۳۴).

اوره آپلازما اوره آلیتیکوم: مایکوپلازماها باکتری‌های منتقل شونده از طریق جنسی هستند که به فراوانی در اورترای مردان فعال از نظر جنسی (که از نظر ابتلا به عفونت فاقد علامت می‌باشند) کلونیزه می‌شوند (۱۷). چهار گونه مختلف مایکوپلازما شناخته شده‌اند که در این میان، اوره آپلازما اوره آلیتیکوم دارای اهمیت ویژه‌ای می‌باشد. این ارگانسیم ممکن است مسئول ۲۵ درصد از موارد اورتریت غیر گونوکوکی یا فاقد علامت باشد (۱۱). مایکوپلازماها دارای RNA و

می‌باشد. در کشورهای توسعه یافته‌ای که پیشگیری از عفونت چشمی نوزادی، استانداردسازی شده است، طیف وسیعی از عفونت‌ها به دنبال تماس مخاطی تناسلی-ادراری رخ می‌دهد. سالیانه در حدود ۷۱۸۰۰۰ هزار مورد سوزاک در ایالات متحده رخ می‌دهد. گونوکوک به رشد بر روی غشاهای مخاطی عادت نموده و توانایی تحمل خشکی را ندارد. حساسیت و شکنندگی آن انتقال به وسیله تماس مستقیم بین غشاهای مخاطی یا تماس با ترشحات عفونی را محدود می‌نماید. عفونت گونوکوکی سبب تغییر در کیفیت اسپرم شده و عفونت مزمن ناشی از آن می‌تواند منجر به مسدود شدن وازودفرنس و یا وزیکول‌های مایع منی گردد که ناباروری را به دنبال خواهد داشت (۴۷).

کوکسی‌های گرم مثبت: انتروکوکوس‌ها و استافیلوکوکوس‌ها به طور معمول، مجرای ادراری مردان را کلونیزه می‌نمایند در حالیکه به نظر می‌رسد که انتروکوکوس‌ها نسبت به انتروباکتریاسیه به میزان بیشتری در مجرای منی حضور دارند (۴۸). به نظر می‌رسد تمام این جنس‌های باکتریایی در التهاب پروستات و اپیدیدیمیت نقش دارند و از این رو ممکن است باروری را مختل نمایند. انتروکوکوس‌ها اغلب در منی مردان نابارور وجود دارند و حضور آنها با اختلال در پارامترهای مایع منی مرتبط است. همچنین استرپتوکوکوس‌ها و استافیلوکوکوس‌ها اغلب در مجرای ادراری مردان نابارور حضور دارند، اما بر خلاف انتروکوکوس‌ها به نظر نمی‌رسد در اختلال کیفیت اسپرم نقش داشته باشند (۴۹-۵۰). در یک مطالعه عنوان شده که بین وجود انتروکوکوس و لیگواسپرمی و تراتوزواسپرمی ارتباط وجود دارد (۵۱).

گاردنرلا واژینالیس: گاردنرلا واژینالیس در مجرای تناسلی مردان نابارور و همسران آنها فراوان می‌باشد با این وجود از آنجایی که این باکتری بین افراد نرمال از نظر باروری نیز شایع می‌باشد، اهمیت این داده‌ها هنوز مشخص نیست (۵۰). میکروارگانیزم‌های مرتبط با واژینیت باکتریایی علاوه بر مایکوپلاسما هومینیس و اوره اپلاسما اوره آلیتیکوم شامل گاردنرلا واژینالیس، گونه‌های موبیلونکوس، گونه‌های باکترئیدس (به استثناء باکترئیدس فراژیلیس) و گونه‌های پیتواستریپتوکوکوس می‌باشند و ممکن است از راه‌های مختلف به مجرای تناسلی راه یابند. خود شرایط دارای تظاهرات بالینی اندکی می‌باشد، اما انتشار صعودی گونه‌های درگیر کننده ممکن است منجر به ناباروری فاکتور لوله‌ای گردد (۵۲).

هلیکوباکتر پیلوری: هلیکوباکتر پیلوری ممکن است تنها میکروارگانیزمی باشد که بدون عفونی نمودن مجرای تناسلی یا اعصاب مرتبط یا ساختارهای گلاندولار به باروری صدمه بزند. هلیکوباکتر پیلوری به طور معنی داری بین مردان و زنان نابارور نسبت به گروه‌های کنترل سالم شایع تر می‌باشد و آنتی‌بادی‌های ضد این باکتری در مایعات تناسلی بیماران نابارور یافت شده‌اند (۱۰۰ درصد مایعات فولیکولار، ۵۰ درصد نمونه‌های اسپرم و میزان اندکی از ترشحات واژینال). آنتی‌بادی‌های ضد هلیکوباکتر با دم و ناحیه دور سانتیریولی اسپرماتوزوآ انسانی واکنش می‌دهند. این در نتیجه این واقعیت است که این نواحی غنی از توبولین بوده و توبولین انسانی، همولوژی واضحی با پروتئین‌های باکتریایی دارد (۵۳).

باکتری‌های رودهای

باکتری‌های هوازی: اشریشیاکلی و انتروکوکوس، از باکتری‌های

دالتونی شوک حرارتی، کیفیت اسپرم را تحت تاثیر قرار دهند (۴۳). شواهد نشان می‌دهد که عفونت ناشی از کلامیدیا تراکوماتیس با تولید آنتی‌بادی‌های ضد اسپرمی (ASA) مرتبط می‌باشد، اما اینکه تا چه میزان باروری را تحت تاثیر قرار می‌دهند، مشخص نیست (۴۴). انواعی از آنزیم ایمونواسی‌ها و آزمون‌های پروب اسید نوکلئیک به منظور غربالگری افراد دچار عفونت کلامیدیایی مورد استفاده قرار می‌گیرند. این روش‌ها متداول ترین روش‌هایی هستند که جهت شناسایی آنتی‌ژن‌های کلامیدیایی استفاده می‌شوند و به کمک آنها می‌توان تعداد زیادی از نمونه‌ها را مورد ارزیابی قرار داد. تست‌های تکثیر اسید نوکلئیک برای کلامیدیا شامل واکنش زنجیره‌ای پلی مراز (PCR)، واکنش زنجیره‌ای لیگاز (LCR) و آزمون‌های تکثیری به واسطه نسخه برداری، بسیار حساس هستند و از اختصاصیت بالاتری برخوردار می‌باشند. اگر چه استاندارد طلایی مطلق برای تست‌های کلامیدیا وجود ندارد، اما آزمون‌های تکثیری دارای حساسیت حداقلی ۹۰ درصد، در مقایسه با حساسیت ۶۰ تا ۷۰ درصد برای کشت و ۶۰ درصد برای آزمون‌های آنتی‌ژنی می‌باشند (۳۴).

آنتی‌ژن کلامیدیا تراکوماتیس به وسیله کشت سلولی، الیزا و روش‌های تکثیر ملکولی نظیر واکنش زنجیره‌ای پلی مراز و واکنش زنجیره‌ای لیگاز قابل شناسایی است (۴۵). کشت مثبت سلول با استفاده از سوآب‌های اورترال عفونت کلامیدیا تراکوماتیس، در ۱۵ درصد از بیماران نابارور فاقد علامت گزارش شده است (۴۶). برخی از محققین با بهره‌گیری از پروب‌های DNA، کلامیدیا تراکوماتیس را در ۲۰ درصد از نمونه‌های منی مشاهده نموده‌اند. برای شناسایی آنتی‌بادی‌ها در نمونه‌های بیماران، بایستی از آزمون‌های خاصی بهره گرفت که به طور اختصاصی آنتی‌بادی ضد کلامیدیا تراکوماتیس را شناسایی می‌کنند. به عبارت دیگر، واکنش متقاطع آنتی‌بادی‌های تولید شده علیه استرپتوکوکوس پنومونیه می‌تواند سبب نتایج مثبت کاذب گردد. در هنگام استفاده از تست‌های اختصاصی کلامیدیا تراکوماتیس، ۱۵ تا ۲۵ درصد از بیماران نابارور، تیتراهای آنتی‌بادی مثبت را نشان داده‌اند در حالیکه در جمعیت بارور نرمال، در حدود ۱۰ درصد دارای تیتراهای مثبت می‌باشند (۴).

نایسریا گونوره: نایسریا گونوره یا گونوکوک، یک باکتری گرم منفی، غیرمتحرک، فاقد اسپور، اکسیداز و کاتالاز مثبت است که در زیر میکروسکوپ به صورت کوکسی‌های گرم منفی جفت (دیپلوکوکوک) با کناره‌های پهن شبیه به دانه‌های قهوه‌ای یا کلیه دیده می‌شود. گونوره یا سوزاک، به عنوان یکی از شایع‌ترین و قدیمی‌ترین بیماری‌های منتقل شونده از طریق جنسی (STDs) شناخته شده است. سوزاک یک عفونت چرکی سطوح غشای مخاطی ایجاد شونده به وسیله نایسریا گونوره می‌باشد. عفونت ناشی از نایسریا گونوره سبب اورتریت، سرویسیت، اپیدیدیمیت، فارتزیت، پروکتیت و بیماری التهابی لگن (PID) می‌گردد و می‌تواند در تمام بدن منتشر شده و سبب بیماری‌های موضعی و منتشر گردد. عوارضی نظیر آبستنی اکتوییک و افزایش حساسیت به عفونت ویروس نقص ایمنی (HIV) را نیز به این باکتری نسبت می‌دهند. واژه گونوره عمدتاً به اورتریت و یا سرویسیت در فرد فعال از نظر جنسی نسبت داده می‌شود. عفونت گونوکوکی به دنبال انتقال جنسی و مادرزادی، به عنوان یک منبع عمده‌ی نقص‌ها در سراسر دنیا

جهت درمان عفونت‌های تناسلی ناشی از باکتری‌ها شایع مرتبط با این بیماری‌ها را ارائه می‌نماید.

نتیجه گیری

بر اساس مطالعاتی که تاکنون صورت گرفته است، عفونت‌های باکتریایی و پاسخ‌های متعاقب سیستم ایمنی یکی از عوامل مهم ایجاد ناباروری در مردان است. این عفونت‌ها بر قسمت‌های مختلف سیستم تولید مثل مردان مثل بیضه‌ها، اپیدیدیم، و غدد تناسلی ضمیمه اثر می‌گذارند. بنابراین، این عفونت‌ها در مراحل مختلف تکامل، بلوغ و انتقال بر کیفیت اسپرم‌ها اثرات سوء بر جای گذاشته و از این طریق منجر به کاهش توانایی باروری و در نتیجه، افزایش احتمال ناباروری می‌شوند. باکتری‌های مختلفی در ناباروری مردان دخیل می‌باشند که شایع‌ترین این ارگانیزم‌ها شامل کلامیدیا تراکوماتیس، نایسریا گونوره، و مایکوپلاسماهای تناسلی می‌باشند. اگر چه باکتری‌های دیگری نظیر هلیکوباکتر پیلوری، باکتری‌های روده‌ای هوازی و بی‌هوازی به طور مستقیم و غیر مستقیم در ناباروری مردان نقش دارند. علاوه بر این، عفونت باکتریایی منجر به افزایش حضور لکوسیت‌ها در مایع منی می‌شود و این لکوسیت‌ها با آزاد سازی مقادیر زیاد گونه‌های واکنشگر اکسیژن باعث افزایش مرگ و میر و آسیب به DNA و کاهش تحرک و واکنش آکروزومی در اسپرم‌ها می‌شوند. بنابراین، درمان همزمان با آنتی بیوتیک‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها می‌تواند استراتژی مناسبی برای درمان ناباروری مردان در اثر عفونت باکتریایی باشد.

شایع مجرای روده‌ای به شمار می‌روند. برخی محققین، هر دو ارگانیزم را در ۱۳ درصد از بیماران خود شناسایی نموده‌اند (۵۴). در مطالعه‌ای در ۶۱ درصد موارد انتروکوکوس و در ۱۷ درصد موارد اشریشیاکلی از بیماران گزارش نموده‌اند (۵۵). فراوانی شناسایی هر دو باکتری در بیماران بستگی به روش مورد استفاده جهت شناسایی دارد (۴). اشریشیاکلی شایع‌ترین عامل ایجاد کننده اپیدیدیمیت-اورکیت منتقل شونده از طریق غیرجنسی است و در ۶۵ تا ۸۰ درصد موارد حاد یا مزمن پروستاتیت نقش دارند. بنابراین اشریشیاکلی ممکن است در ایجاد ناباروری دخیل باشد و همین‌طور این موضوع ممکن است برای دیگر اعضای خانواده انتروباکتریاسیه متعلق به جنس‌های کلبسیلا، سالمونلا و پروتئوس نیز صادق باشد. پسودوموناس آئروژینوزا می‌تواند سبب اپیدیدیمیت و پروستاتیت گردد و از این طریق در باروری مردان تداخل ایجاد نماید (۵۲).

باکتری‌های بی‌هوازی: شناسایی باکتری‌های بی‌هوازی در مایع منی به دلیل شرایط هوازی در جمع آوری نمونه منی مشکل است. علاوه بر این، باکتری‌های بی‌هوازی را تنها می‌توان در محیط‌های اختصاصی کشت داد و نیاز به شرایط ایتیم جهت شناسایی دارند. برخی محققین میزان شناسایی باکتری‌های بی‌هوازی را در بیماران ۲۳ درصد و برخی دیگر ۶۶ درصد گزارش نموده‌اند (۴). در مطالعه دیگری که به طور اختصاصی به شناسایی بی‌هوازی‌ها پرداخته، در نمونه منی انسانی باکتری هوازی در ۹۹ درصد نمونه‌ها قابل شناسایی بوده‌اند (۵۶). این بدان مفهوم است که بی‌هوازی‌ها به طور نرمال در پیشابراه مردان دیده می‌شوند، بنابراین به طور حتم علت عمده ناباروری در مردان نیستند (۴). جدول ۱ رژیم‌های دارویی مورد استفاده

میکروارگانیزم	درمان
کلامیدیا تراکوماتیس	آزیترومایسین ۱ گرم به صورت تک دوز خوراکی/داکسی سایکلین ۱۰۰ میلی گرم خوراکی دو بار در روز برای مدت ۷ روز. به عنوان جایگزین می‌توان از اریترومایسین (روکسی ترومایسین) یا اوفلوکساسین (لووفلوکسازین) استفاده نمود.
نایسریا گونوره	سفترایکسون ۱۲۵ میلی گرم داخل عضلانی به صورت تک دوز/فلوروکینولون‌ها (سپیروفلوکسازین ۵۰۰ میلی گرم، اوفلوکسازین ۴۰۰ میلی گرم، لووفلوکسازین)
گونه‌های مایکوپلاسما	معمولا ماکرولیدها (اریترومایسین/روکسیترومایسین) آنتی بیوتیک‌های انتخابی هستند. همچنین بیشتر گونه‌ها به تتراسایکلین و فلوروکینولون‌ها حساس می‌باشند.

جدول ۱ - درمان عفونت‌های شایع ناشی از ارگانیزم‌هایی که ممکن است باروری را دچار اختلال کنند

References

- Ahmad MK, Mahdi AA, Shukla KK, Islam N, Jaiswar SP, Ahmad S. Effect of Mucuna pruriens on semen profile and biochemical parameters in seminal plasma of infertile men. Fertil Steril. 2008 Sep;90(3):627-35.
- La Vignera S, Condorelli R, Vicari E, D'Agata R, Calogero AE. Diabetes mellitus and sperm parameters. J Androl. 2012 Mar-Apr;33(2):145-53.
- Saleh RA, Agarwal A. Oxidative stress and male infertility: from research bench to clinical practice. J Androl. 2002 Nov-Dec;23(6):737-52.
- Keck C, Gerber-Schafer C, Clad A, Wilhelm C, Breckwoldt M. Seminal tract infections: impact on male fertility and treatment options. Hum Reprod Update. 1998 Nov-Dec;4(6):891-903.

5. Skakkebaek NE, Giwercman A, de Kretser D. Pathogenesis and management of male infertility. *Lancet*. 1994 Jun 11;343(8911):1473-9.
6. Baazeem A, Belzile E, Ciampi A, Dohle G, Jarvi K, Salonia A, et al. Varicocele and male factor infertility treatment: a new meta-analysis and review of the role of varicocele repair. *Eur Urol*. 2011 Oct;60(4):796-808.
7. Weidner W, Garbe C, Weissbach L, Harbrecht J, Kleinschmidt K, Schiefer HG, et al. [Initial therapy of acute unilateral epididymitis using ofloxacin. II. Andrological findings]. *Urologe A*. 1990 Sep;29(5):277-80.
8. Jarow JP, Kirkland JA, Jr., Assimos DG. Association of antisperm antibodies with chronic nonbacterial prostatitis. *Urology*. 1990 Aug;36(2):154-6.
9. Jacobo P, Guazzone VA, Theas MS, Lustig L. Testicular autoimmunity. *Autoimmun Rev*. 2011 Feb;10(4):201-4.
10. Bals-Pratsch M, Doren M, Karbowski B, Schneider HP, Nieschlag E. Cyclic corticosteroid immunosuppression is unsuccessful in the treatment of sperm antibody-related male infertility: a controlled study. *Hum Reprod*. 1992 Jan;7(1):99-104.
11. Moskowitz MO, Mellinger BC. Sexually transmitted diseases and their relation to male infertility. *Urol Clin North Am*. 1992 Feb;19(1):35-45.
12. Shortliffe LM, Sellers RG, Schachter J. The characterization of nonbacterial prostatitis: search for an etiology. *J Urol*. 1992 Nov;148(5):1461-6.
13. Auroux MR, Jacques L, Mathieu D, Auer J. Is the sperm bacterial ratio a determining factor in impairment of sperm motility: an in-vitro study in man with *Escherichia coli*. *Int J Androl*. 1991 Aug;14(4):264-70.
14. Monga M, Roberts JA. Spermagglutination by bacteria: receptor-specific interactions. *J Androl*. 1994 Mar-Apr;15(2):151-6.
15. Wolner-Hanssen P, Mardh PA. In vitro tests of the adherence of *Chlamydia trachomatis* to human spermatozoa. *Fertil Steril*. 1984 Jul;42(1):102-7.
16. Gonzales GF, Kortebani G, Mazzolli AB. Leukocytospermia and function of the seminal vesicles on seminal quality. *Fertil Steril*. 1992 May;57(5):1058-65.
17. Purvis K, Christiansen E. Infection in the male reproductive tract. Impact, diagnosis and treatment in relation to male infertility. *Int J Androl*. 1993 Feb;16(1):1-13.
18. Saleh RA, Agarwal A, Kandirali E, Sharma RK, Thomas AJ, Nada EA, et al. Leukocytospermia is associated with increased reactive oxygen species production by human spermatozoa. *Fertil Steril*. 2002 Dec;78(6):1215-1224.
19. Cavagna M, Oliveira JB, Petersen CG, Mauri AL, Silva LL, Massaro FC, et al. The influence of leukocytospermia on the outcomes of assisted reproductive technology. *Reprod Biol Endocrinol*. 2012 Jun 15;10(1):44.
20. Fanaei H, Keshtgar S, Bahmanpour S, Ghannadi A, Kazeroni M. Beneficial effects of alpha-tocopherol against intracellular calcium overload in human sperm. *Reprod Sci*. 2011 Oct;18(10):978-82.
21. Tremellen K. Oxidative stress and male infertility - a clinical perspective. *Hum Reprod Update*. 2008 May-Jun;14(3):243-58.
22. Keshtgar S, Fanaei H, Bahmanpour S, Azad F, Ghannadi A, Kazeroni M. In vitro effects of alpha-tocopherol on teratozoospermic semen samples. *Andrologia*. 2012 May;44 Suppl 1:721-7.
23. Fanaei H, keshtgar S, Bahmanpour S, Kazerooni M, Ghannadi AR, Rostami S. The protective effect of α -tocopherol on A23187- induced DNA damage in human spermatozoa. *Iranian Journal of reproductive medicine*. 2010; 8 Suppl. 1:32.
24. Sheweita SA, Tilmisany AM, Al-Sawaf H. Mechanisms of male infertility: role of antioxidants. *Curr Drug Metab*. 2005 Oct; 6(5):495-501
25. Fanaei H, Keshtgar S, Bahmanpour S, Kazeroni M, Ghannadi AR, and Rostami S. Effects of α -tocopherol and A23187 on normozoosperm motility and vitality. *Iranian Journal of reproductive medicine*, 2009; 7 Suppl. 2: 53.
26. Agarwal A, Allamaneni SS. Free radicals and male reproduction. *J Indian Med Assoc*. 2011 Mar;109(3):184-187.
27. Agarwal A, Said TM. Oxidative stress, DNA damage and apoptosis in male infertility: a clinical approach. *BJU Int*. 2005 Mar;95(4):503-507.
28. Kemal Duru N, Morshedi M, Oehninger S. Effects of hydrogen peroxide on DNA and plasma membrane integrity of human spermatozoa. *Fertil Steril*. 2000 Dec;74(6):1200-1207.
29. Shukla KK, Mahdi AA, Rajender S. Apoptosis, spermatogenesis and male infertility. *Front Biosci (Elite Ed)*. 2012;4:746-754.
30. Andrade-Rocha FT. *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* in men attending for routine semen analysis. Prevalence, incidence by age and clinical settings, influence on sperm characteristics, relationship with the leukocyte count and clinical value. *Urol Int*. 2003;71(4):377-81.
31. Taylor-Robinson D. *Mycoplasma genitalium* - an update. *Int J STD AIDS*. 2002 Mar;13(3):145-51.
32. Taylor-Robinson D. Infections due to species of *Mycoplasma* and *Ureaplasma*: an update. *Clin Infect Dis*. 1996 Oct;23(4):671-682; quiz 83-4.
33. Rose BI, Scott B. Sperm motility, morphology, hyperactivation, and ionophore-induced acrosome reactions after overnight incubation with mycoplasmas. *Fertil Steril*. 1994 Feb;61(2):341-8.
34. Pellati D, Mylonakis I, Bertoloni G, Fiore C, Andrisani A, Ambrosini G, et al. Genital tract infections and infertility. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2008 Sep;140(1):3-11.
35. Quinn TC, Gaydos C, Shepherd M, Bobo L, Hook EW, 3rd, Viscidi R, et al. Epidemiologic and microbiologic correlates of *Chlamydia trachomatis* infection in sexual partnerships. *JAMA*. 1996 Dec 4;276(21):1737-42.
36. Martin DH. Chlamydial infections. *Med Clin North Am*. 1990 Nov;74(6):1367-87.
37. Wong T, Singh A, Mann J, Hansen L, McMahon S. Gender Differences in Bacterial STIs in Canada. *BMC Womens Health* 2004 Aug 25;4 Suppl 1:S26.



38. Manavi K. A review on infection with *Chlamydia trachomatis*. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2006 Dec;20(6):941-51.
39. Motrich RD, Cuffini C, Oberti JP, Maccioni M, Rivero VE. *Chlamydia trachomatis* occurrence and its impact on sperm quality in chronic prostatitis patients. *J Infect*. 2006 Sep;53(3):175-83.
40. Eley A, Pacey AA, Galdiero M, Galdiero F. Can *Chlamydia trachomatis* directly damage your sperm? *Lancet Infect Dis*. 2005 Jan;5(1):53-7.
41. Penna Videau S, CermenoVivas J, Salazar N. IgA antibodies to *Chlamydia trachomatis* and seminal parameters in asymptomatic infertile males. *Arch Androl*. 2001 May-Jun;46(3):189-95.
42. Vigil P, Morales P, Tapia A, Riquelme R, Salgado AM. *Chlamydia trachomatis* infection in male partners of infertile couples: incidence and sperm function. *Andrologia*. 2002 Jun;34(3):155-61.
43. Eggert-Kruse W, Neuer A, Clussmann C, Boit R, Geissler W, Rohr G, et al. Seminal antibodies to human 60kd heat shock protein (HSP 60) in male partners of subfertile couples. *Hum Reprod*. 2002 Mar;17(3):726-35.
44. 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 Nov; 10(11):2952-2955
45. Lee HH, Chernesky MA, Schachter J, Burczak JD, Andrews WW, Muldoon S, et al. Diagnosis of *Chlamydia trachomatis* genitourinary infection in women by ligase chain reaction assay of urine. *Lancet*. 1995 Jan 28;345(8944):213-6.
46. Soffer Y, Ron-El R, Golan A, Herman A, Caspi E, Samra Z. 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.
47. Megory E, Zuckerman H, Shoham Z, Lunenfeld B. Infections and male fertility. *Obstet Gynecol Surv*. 1987 May;42(5):283-90.
48. Svenstrup HF, Fedder J, Kristoffersen SE, Trolle B, Birkelund S, Christiansen G. *Mycoplasma genitalium*, *Chlamydia trachomatis*, and tubal factor infertility--a prospective study. *Fertil Steril*. 2008 Sep;90(3):513-20.
49. Rodin DM, Larone D, Goldstein M. Relationship between semen cultures, leukospermia, and semen analysis in men undergoing fertility evaluation. *Fertil Steril*. 2003 Jun;79 Suppl 3:1555-8.
50. Virecoulon F, Wallet F, Fruchart-Flamenbaum A, Rigot JM, Peers MC, Mitchell V, et al. Bacterial flora of the low male genital tract in patients consulting for infertility. *Andrologia*. 2005 Oct;37(5):160-5.
51. Mehta RH, Sridhar H, Vijay Kumar BR, Anand Kumar TC. 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.
52. Lauper U, Schlatter C. [Adnexitis and pelvic inflammatory disease]. *Gynakol Geburtshilffliche Rundsch*. 2005 Jan;45(1):14-8.
53. Figura N, Piomboni P, Ponzetto A, Gambera L, Lenzi C, Vaira D, et al. *Helicobacter pylori* infection and infertility. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2002 Jun;14(6):663-9.
54. Hillier SL, Rabe LK, MullerCH, Zarutskie P, Kuzan FB, Stenchever MA. Relationship of bacteriologic characteristics to semen indices in men attending an infertility clinic. *Obstet Gynecol*. 1990 May;75(5):800-4.
55. Balmelli T, Stamm J, Dolina-Giudici M, Peduzzi R, Piffaretti-Yanez A, Balerna M. *Bacteroides ureolyticus* in men consulting for infertility. *Andrologia*. 1994 Jan-Feb;26(1):35-8.
56. Eggert-Kruse W, Rohr G, Strock W, Pohl S, Schwalbach B, Runnebaum B. Anaerobes in ejaculates of subfertile men. *Hum Reprod Update*. 1995 Sep;1(5):462-478



Review Article

An overview of the role of bacterial infection in male infertility

Fanaei H^{1,2}, Mardaneh J^{3,4}, Khayat S⁵

1. Department of Physiology, Medical School, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

2. Department of Physiology, Medical School, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

3. Department of Pathobiology, School of Public Health and Institute of Public Health Research, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

4. Prof. Alborzi Clinical Microbiology Research Center, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

5. Nursing and Midwifery Faculty, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Received: 15 Sep 2012

Accepted: 27 Nov 2012

Abstract

An important cause of male infertility is the bacterial infections of the genitourinary tract. These infections affect sperm cell function and whole spermatogenesis and also cause deterioration in spermatogenesis, obstruction of the seminal tract, and impairment of spermatozoa function. The most important bacteria associated with genitourinary tract infections include chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, and genital mycoplasma species.

Inappropriate or delayed therapy of the bacterial infections of the genitourinary tract will lead to reduced fertility and, subsequently in severe cases, infertility. In other words, a good understanding of the interaction between bacterial infections and the reproductive system plays an important role in the treatment of infertile men. In this review article, we will discuss clinical and laboratory findings related to the bacterial infection of the genitourinary tract and its effects on male infertility.

Keywords: Male infertility, Bacterial infection, Sperm, Reactive oxygen species

* **Corresponding author:** Fanaei Hamed, Department of Physiology, Medical School, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

Tel: +989151402123

Email: fanaeih@yahoo.com