·综 述·

抗炎饮食对男性精液质量影响研究进展

余雅雯[1]，陆雪玉[1]，高雨欣[1]，申诺[1]，杨凡[2]，牛长敏[1]

1. 扬州大学医学部(护理学院)，扬州 225009；
2. 扬州大学医学部(基础医学院·公共卫生学院)，扬州 225009
通信作者：牛长敏，E-mail：007524@yzu.edu.cn

【摘 要】 全球男性生育力正呈持续下降趋势，炎症被认为是精液质量受损的关键因素。饮食作为生活方式的关键组成部分，与炎症水平密切相关，其中抗炎饮食在调节炎症方面具有潜在价值。文献研究表明，炎症通过诱发氧化应激和升高促炎细胞因子水平，导致精子数量减少、活力和浓度下降，并伴随 DNA 损伤和细胞凋亡。抗炎饮食可通过多种途径缓解炎症状态，从而提升精子数量、活力和浓度，改善精液质量。本综述系统梳理了精液质量与炎症的关联、抗炎饮食的作用机制及其在改善男性生育力方面的研究进展，以期为男性不育的预防和生育力保护促进提供理论依据。

【关键词】 男性；抗炎饮食；精液质量；生育力

Research progress in the effects of anti-inflammatory diets on male semen quality: a review

YU Yawen[1], LU Xueyu[1], GAO Yuxin[1], SHEN Nuo[1], YANG Fan[2], NIU Changmin[1] (*1. School of Nursing, Faculty of Medicine, Yangzhou University, Yangzhou* 225009, *China*; *2. School of Basic Medical Sciences & School of Public Health, Faculty of Medicine, Yangzhou University, Yangzhou* 225009, *China*)
Corresponding author: NIU Changmin, E-mail: 007524@yzu.edu.cn

【Abstract】 Global male fertility is experiencing a continuous decline, and inflammation is considered a key factor contributing to impaired semen quality. As a critical component of lifestyle, diets are closely associated with inflammation levels, among which anti-inflammatory diets hold potential value in modulating inflammation. Evidence from the literature indicates that inflammation induces oxidative stress and elevates pro-inflammatory cytokine levels, leading to reduced sperm count, motility, and concentration, accompanied by DNA damage and apoptosis. Anti-inflammatory diets can alleviate inflammatory states through multiple pathways, thereby improving sperm count, motility, and concentration, and ultimately enhancing semen quality. This review systematically summarizes the relationship between semen quality and inflammation, the mechanisms of anti-inflammatory diets, and research progress regarding the role of anti-inflammatory diets in improving male fertility, with the aim of providing a theoretical basis for the prevention of male infertility and the promotion of fertility preservation.

【Keywords】 male; anti-inflammatory diet; semen quality; fertility

不孕不育已成为世界公共卫生问题，精液质量是男性生育能力的关键指标[1]。过去的 50 年，全球男性精液质量急剧下降，全球男性精子浓度从 1.01 亿个/mL 降至 0.49 亿个/mL，精子总数下降约 63%[2−3]。一项针对中国 1981—2019 年 327 373 名健康男性精液质量的系统评价研究表明，近 40 年来我国男性的精子浓度和精子总数均呈现显著下降趋势[4]。男性精液质量的持续下降已成为全球生殖健康领域关注的重要问题，亟待深入研究其成因及干预策略。

男性精液质量下降除受年龄和遗传等因素影响外，与隐睾症、尿道下裂、睾丸癌和男性生殖道炎症等疾病也密切相关[5−6]。其中，炎症会引起男性体内促炎因子的激活升高和氧化应激等反应，使精子数量、浓度、活力降低以及精子 DNA 损伤，甚至导致精子凋亡[6]。随着研究的深入，发现可改变的环境和生活方式因素并通过一定条件可调节炎症水平以影响精液质量[7]，其中饮食作为生活方式的重要组成部分已引起了越来越多的关注。

自 1980 年以来，饮食模式及其营养成分已被证实对精子功能、生育能力及生殖系统正常运作有重要影响[8]。特定饮食成分和营养素在调节炎症反应中起着关键作用，如 Omega-3 脂肪酸、抗

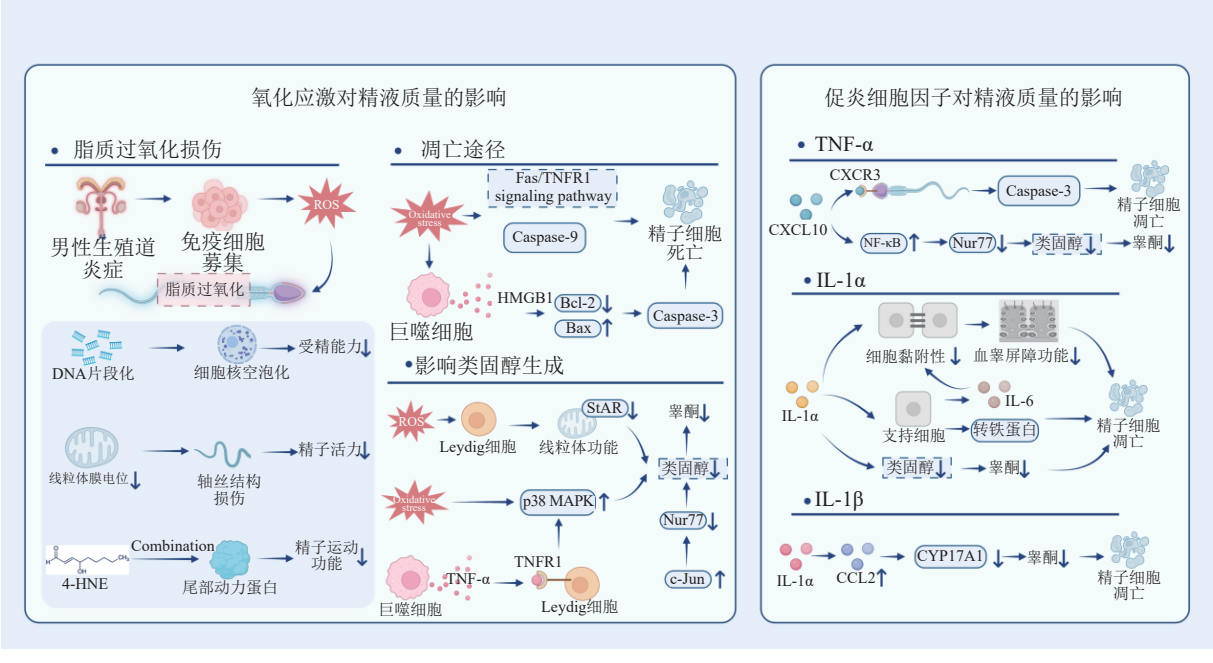
开放获取：CC BY-NC-ND 4.0 DOI：10.11847/zgggws1148856
基金项目：国家自然科学基金(82301799)
第一作者：余雅雯(1997—)，硕士在读，护师，研究方向：生殖健康。
收稿日期：2025-09-08 修回日期：2025-10-20 录用日期：2026-01-19
利益冲突：不存在 伦理审查：免除审查 出版授权：全体作者已与编辑部签署作者贡献声明及版权转让协议

氧化剂(维生素 E、C、β–胡萝卜素、多酚等)和维生素 D、叶酸等，它们通过调控促炎因子、修复氧化损伤、恢复免疫平衡，降低机体炎症水平[9–12]。近年来研究发现，某些饮食模式因营养素的协同作用展现出显著的抗炎效应。Ilari S[13] 和 Esposito K 等[14] 研究表明，地中海饮食可有效降低炎症指标；WillcoxD C 等 [15] 的研究显示传统冲绳饮食具有强抗炎作用；Aleksandrova K[16] 指出采用防治高血压饮食(Dietary Approaches to Stop Hypertension, DASH)与氧化应激及促炎生物标志物之间存在负相关。

越来越多的证据表明，抗炎饮食干预可以通过调节炎症因子水平，改善男性精液质量。然而，抗炎饮食模式对精液质量的具体机制及相关影响仍缺乏系统性研究。本文旨在综述抗炎饮食对男性精液质量的影响及其潜在机制，为男性生育力保护和不育症预防提供循证医学依据，优化生殖健康管理方案。

1　炎症与精液质量(图 1)

精子发生是精细调控的过程，包括精原细胞有丝分裂、精母细胞减数分裂和精子变形，任何异常均可影响精液质量及男性生育力[17]。精液质量受多种因素影响，如饮食、毒素暴露、遗传疾病及炎症感染[7]，其中炎症对精液质量危害显著[6]。炎症是机体应对感染或损伤的防御反应，表现为血流量增加、微血管通透性升高及白细胞募集，并通过细胞因子和炎症介质维持稳态[11]。研究显示，炎症可致活性氧(reactive oxygen species, ROS)水平升高，引发氧化应激，同时男性生殖道(包括睾丸、附睾和精子)中的促炎细胞因子(如肿瘤坏死因子–α(TNF-α)、白细胞介素–1α(IL-1α)和白细胞介素–1β(IL-1β))水平异常升高，导致精子数量、浓度和活力下降，形态异常，甚至诱发精子凋亡[6]。具体的调控机制如图 1 所示。



注：图片采用 BioRender 软件绘制。

图 1　炎症对精液质量的影响机制

Fig. 1　Mechanisms underlying the impacts of inflammation on semen quality

1.1　*炎症引起氧化应激对精液质量的影响*　当男性生殖道发生炎症时，免疫细胞大量聚集，导致活性氧(ROS)和自由基的爆发性产生，若抗氧化防御失衡，即导致氧化应激并损伤生殖道[18]。ROS 在维持正常生育功能中至关重要，参与精子的运动、成熟、获能和顶体反应等生理过程[19]。ROS 攻击可引起精子 DNA 碎片化，导致超微结构异常，影响受精能力。精子细胞膜富含多不饱和脂肪酸，特别是二十二碳六烯酸和花生四烯酸，这使其对氧化应激高度敏感，容易遭受 ROS 诱导的脂质过氧化损伤；脂质过氧化反应降低线粒体膜电位，损伤轴丝结构，导致精子活力下降[20]；其产物 4–羟基壬烯醛(4-Hydroxynonenal, 4-HNE)还能与精子尾部动力蛋白结合，进一步损害精子运动功能[21]。同时，氧化应激可通过多种凋亡途径诱导生殖细胞死亡，如死亡受体途径(Fas/TNFR1 信号通路)和线粒体凋亡途径如半胱天冬酶–9(caspase-9)等[22]。炎症引起的氧化应激还会

促使巨噬细胞释放高迁移率族 B1(high mobility group box 1, HMGB1)蛋白，其可通过诱导抗凋亡蛋白 B 细胞淋巴瘤–2(B-cell lymphoma 2, Bcl-2)水平降低和促凋亡蛋白 [如 Bcl-2 相关 X 蛋白(Bax)] 水平升高、激活半胱天冬酶–3(caspase 3)等途径导致生殖细胞凋亡[23]。此外，氧化应激可损害睾丸类固醇生成，导致睾酮水平下降并影响精子发生。ROS 直接抑制间质细胞线粒体功能，降低 StAR 蛋白表达，抑制胆固醇的线粒体转运，从而减少雄激素合成[24]。氧化应激诱导 p38 丝裂原活化蛋白激酶(p38 mitogen-activated protein kinase, p38 MAPK)信号通路，并通过上调 c-Jun 削弱类固醇生成酶基因表达的关键转录因子——孤儿核受体 Nur77 的转录活性，抑制类固醇的生成[25]。此外，氧化应激诱导巨噬细胞分泌 TNF-α，经 TNFR1 受体激活 p38 MAPK 通路，促进间质细胞凋亡[26]。

1.2 炎症引起促炎细胞因子升高对精液质量的影响 睾丸细胞可分泌多种信号分子，包括细胞因子和生长因子及其受体，这些分子在生理浓度下对睾丸发育和功能维持至关重要，但炎症时其水平异常升高导致器官功能障碍，其中以肿瘤坏死因子(TNFα)和白细胞介素(ILs)最为关键[20]。在炎症反应中，Toll-like 受体(TLR)在识别病原体相关分子模式(pathogen-associated molecular patterns, PAMP)和内源性配体结合后被激活，可启动信号转导级联反应，促使睾丸分泌 TNF-α、白细胞介素–1α(IL-1α)、白细胞介素–1β(IL-1β)和白细胞介素–6(IL-6)等促炎细胞因子，其过量可损害精液质量[6]。

TNF-α 由免疫细胞及部分睾丸细胞分泌，通过与跨膜受体结合调控生殖细胞凋亡和支持细胞功能。在不育男性中，其水平显著升高，并与精液白细胞浸润程度呈正相关[6]。TNF-α 可诱导支持细胞分泌 CXCL10，结合 CXCR3 受体激活 caspase-3 途径触发生殖细胞凋亡；也可通过 NF-κB 抑制 Nur77，降低类固醇生成和睾酮水平[27]。观察性研究表明，其升高与精子数量减少、活力降低和形态异常有关[6]。

IL-1α 主要由睾丸巨噬细胞、支持细胞和间质细胞产生，广泛分布于睾丸间质、生精小管及附睾等部位，在次级精母细胞中含量最高[28]。炎症状态下，睾丸巨噬细胞大量分泌该因子，降低细胞黏附性并损害血睾屏障，致生殖细胞凋亡[28]。其可抑制类固醇生成，降低睾酮，并促进支持细胞产生转铁蛋白和 IL-6；IL-6 升高进一步诱导生殖细胞凋亡，扰乱紧密连接蛋白(occludin, claudin 11)分布，降低跨上皮电阻，削弱血睾屏障完整性，导致生殖细胞脱落[29]。

IL-1β 在男性生殖系统中主要由睾丸的支持细胞、间质细胞及巨噬细胞分泌，附睾、前列腺及精液中亦可检测到该因子[30]。在正常状态下，其水平较低，有助于维持生殖道免疫稳态并参与精子发生。然而，在炎症或病理条件下，IL-1β 显著升高，表现出一定的生殖毒性[31]。炎症时其升高可诱导 CCL2 表达，抑制类固醇合成酶(如 CYP17A1)，导致睾酮水平下降和细胞凋亡，从而干扰精子发生[31]。此外，即使血睾屏障完整，IL-1β 仍可通过调控黏附分子促进白细胞迁移，使精液中 IL-1β 浓度升高。临床研究显示，IL-1β 水平与精液质量、精子数量及活力负相关[30]。

2 抗炎饮食与炎症

2.1 抗炎饮食的定义与特征(表 1) 炎症防治依赖药物(如非甾体抗炎药、糖皮质激素)及生活方式干预，其中调整饮食模式作为重要的生活方式干预手段日益受到关注，抗炎饮食因此成为炎症防治的核心策略之一[11]。抗炎饮食是一种以天然食物为基础，强调特定营养素的协同作用的饮食模式[32]，主要特征为[32–34]：每日摄入大量多样化蔬菜水果，适量摄入粗加工谷物、豆类及坚果，优先选择鱼类、海鲜等优质蛋白质，严格限制红肉及加工肉类，以橄榄油等健康脂肪为主要脂质来源，并合理使用姜黄、大蒜等抗炎香料，倡导“正念饮食”(即重在食物质量而非数量)。根据地域文化与健康目标差异，抗炎饮食可分为多个子类[32–35]：(1)地中海饮食：以丰富蔬果、全谷物、橄榄油和适量红酒为特色，强调饮食的社交属性；(2)北欧饮食：注重全谷物、根茎类蔬菜、菜籽油与野生海产，提倡生态可持续理念；(3)冲绳饮食：以豆类、薯类和绿茶为主，具低热量与高度仪式化特征；(4)DASH 饮食：作为医学设计的抗炎模式，强调低钠、低脂乳制品与全谷杂豆的摄入。其中，地中海饮食和 DASH 饮食研究最为广泛。相比之下，西方饮食作为促炎饮食的典型代表，其特点为大量摄入红肉与加工肉制品、高脂乳制品、精制碳水化合物和含糖饮料，饮食结构单一，且常伴随匆忙进食与过量摄入等不良习惯[34]。总体而言，抗炎饮食强调均衡、多样化、天然及社交和生态可持续性，而促炎饮食则偏向高能量、加工化和快餐化，两者在食物类型、营养结构及饮食行为上均呈鲜明对比。

表 1 抗炎饮食与促炎饮食的成分比较
Table 1 Composition comparison between anti-inflammatory and pro-inflammatory diets

变量	抗炎饮食			促炎饮食	
	地中海饮食	北欧饮食	冲绳饮食	防治高血压饮食(DASH)	西方饮食
蔬菜、水果	大量摄入	大量摄入	大量摄入	大量摄入	摄入少
蛋白质	豆类、鱼、海鲜、适量白肉/红肉、坚果、种子、低脂乳制品	豆类、鱼、海鲜、少量白肉/红肉、坚果、种子、低脂乳制品	大量豆类、适量鱼类、少量白肉/红肉、少量乳制品	低脂乳制品、适量坚果、豆类、禽鱼虾等白肉	红肉、加工肉类、高脂乳制品
碳水化合物	全谷物	全谷物及薯类	精制谷物(米饭/面条)	全谷物杂豆及薯类	精制碳水化合物、少量谷物
脂肪	橄榄油	菜籽油	总体饮食脂肪含量低	限制饱和脂肪摄入	固体添加脂肪(黄油、奶油等)
其他成分	适量红酒	适量咖啡、红酒	适量清酒、绿茶	限制钠盐的摄入	苏打水和其他含糖饮料
饮食文化	高度社交和互联的饮食体验	低热量饮食、生态可持续化的饮食模式	低热量饮食、高度仪式化文化	低钠饮食	暴饮暴食、在奔波中饮食

2.2 抗炎饮食的抗炎机制(图 2)

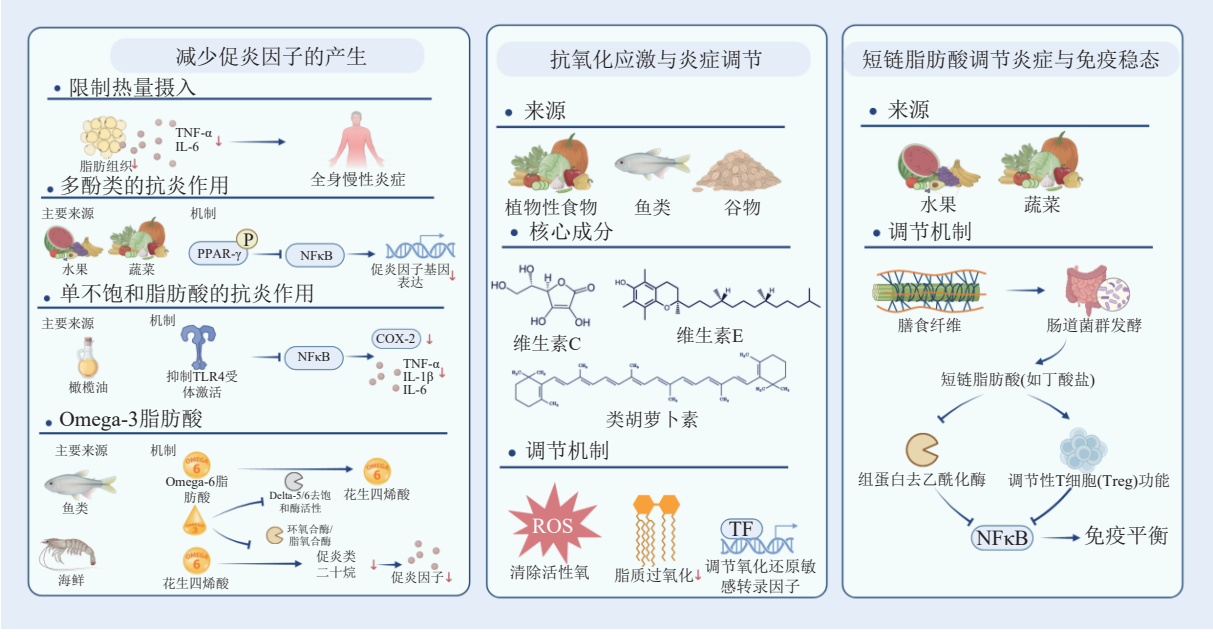
2.2.1 减少促炎因子的产生　(1)限制热量的摄入:精制、高热量碳水化合物是影响炎症的重要因素[35]。理想的抗炎饮食以蔬菜和水果为主,占食物总量的 2/3,其热量密度低,可在满足营养与饱腹感的同时限制热量摄入。过多热量会增加脂肪组织,而脂肪组织可分泌 TNF-α、IL-6 等促炎因子,诱发慢性炎症,并引起胰岛素抵抗和交感神经系统激活等变化[36]。限制热量摄入可减少脂肪细胞数量,降低促炎因子水平,同时改善胰岛素敏感性,降低血糖,减少晚期糖基化物生成,从而减轻氧化应激和炎症反应[37]。此外,限制热量摄入还能促进内源性皮质类固醇分泌,增强抗炎作用,并提高副交感神经张力来抑制细胞因子介导的炎症[38]。(2)多酚类的抗炎作用:多酚类是给水果和蔬菜提供颜色的化学物质,在摄入足够的水平下,可激活基因转录因子 PPAR-γ 来抑制 NF-κB,从而减少炎症因子的产生[39]。(3)单不饱和脂肪酸的抗炎作用:抗炎饮食的脂肪来源为橄榄油,橄榄油中含有大量单不饱和脂肪酸,单不饱和脂肪酸如油酸在类二十烷作用方面实际上是中性的,具有非炎症性。因此使用单不饱和脂肪酸来代替具有促炎作用的饱和脂肪酸和反式脂肪酸,从而抑制 Toll-like 受体 4(TLR4)的激活,关闭炎症因子产物(环加氧酶–2、TNF-α、IL-1β、IL-6)表达的主开关 NF-κB[33]。(4)长链 Omega-3 脂肪酸的抗炎作用:Omega-3 与 Omega-6 脂肪酸的摄入水平是影响炎症的重要因素[34]。Omega-3 脂肪酸具有抗炎作用,而 Omega-6 脂肪酸中的花生四烯酸(AA)是多种促炎类二十烷(如前列腺素、白三烯)的主要前体。膳食中 Omega-6 脂肪酸以亚油酸(LA)为主,LA 可在 delta-6 和 delta-5 去饱和酶的作用下转化为 AA,从而为促炎类二十烷的生成提供底物[40]。抗炎饮食中的鱼类和海鲜富含生物活性的长链 Omega-3 脂肪酸 [如二十碳五烯酸(EPA)和二十二碳六烯酸(DHA)],EPA 和 DHA 也可由植物性食物(如绿叶蔬菜和坚果)中的 α–亚麻酸(ALA)代谢衍生而来[32]。EPA 和 DHA 一方面可竞争性抑制 delta-6 与 delta-5 去饱和酶的活性,从而减少 LA 向 AA 的转化;另一方面可与 AA 竞争环氧合酶和脂氧合酶,降低促炎类二十烷的合成,最终降低炎症因子水平[34]。

2.2.2 抗氧化应激与炎症调节　植物性食物、浆果、鱼和谷物碳水化合物中富含抗氧化维生素(尤其是维生素 C、维生素 E 、维生素 A、β–胡萝卜素和多酚,以及其他植物化学物质)和一些具有抗氧化特性的矿物质(钾和镁)[8]。维生素 C 和 E 是有效的自由基清除剂和抗氧化剂,与炎症呈负相关[34]。类胡萝卜素和多酚都是 ROS 的有效清除剂,抑制脂质过氧化,并调节参与促炎细胞因子上调的氧化还原敏感转录因子[33]。

2.2.3 短链脂肪酸调节炎症与免疫稳态　抗炎饮食碳水化合物的摄入以新鲜的水果、蔬菜为主,以及适量的粗加工谷物,富含膳食纤维。细胞炎症的早期敏感标志物 C 反应蛋白(CRP)水平与膳食纤维摄入量呈显著负相关[12]。抗炎饮食通过高膳食纤维的摄入,经肠道微生物发酵产生短链脂肪酸(如丁酸盐),进而调节免疫稳态。丁酸盐可通过抑制组蛋白去乙酰化酶和调节转录因子(如 NF-κB)活性,减少促炎细胞因子基因表达,增强调节性 T 细胞(Treg)功能,从而在维持免疫平衡的同时抑制过度炎症反应[41]。

大量研究表明,抗炎饮食可通过营养素和食物的促炎或抗炎作用调节急、慢性炎症水平[9],已用于防治心血管疾病[42]、癌症[43]、糖尿病[44]、肥胖[45] 及炎症性肠病等[46]。现有的证据表明抗

炎饮食对男性生育力也具有重要的调节作用，其机制主要依赖选择抗炎食物、避免促炎食物，在平衡营养基础上稳定皮质醇和胰岛素水平，减少促炎因子，抑制脂质过氧化，清除活性氧，并增加膳食纤维摄入来降低炎症的发生[33–34]。



注：图片采用 BioRender 软件绘制。

图 2 抗炎饮食的抗炎机制

Fig. 2 Anti-inflammatory mechanisms of anti-inflammatory diets

3 抗炎饮食与精液质量

精液质量分析是评估男性生育能力的关键，精子活力、数量、形态和浓度等精液质量参数异常可能导致男性不育[34]。研究表明，抗炎饮食可通过抑制促炎因子生成、拮抗氧化损伤、重建免疫稳态等自身抗炎途径调节机体炎症水平从而优化生精微环境，显著提升精子活力、浓度、形态及 DNA 稳定性。

3.1 抗炎饮食对精子活力的影响 Salas-Huetos A 等[47]在西班牙招募了 244 名西方饮食模式的 18～35 岁健康男性进行随机临床试验，结果显示地中海饮食依从性与精子总活力（*P*=0.002）及进行性活力（*P*=0.003）呈显著正相关。Sadeghpour S 等[48]发现平均饮食炎症指数（DII）与精子活力呈负相关（*r*=–0.353，*P*<0.001）。Efrat M 等[49]报道，替代地中海饮食评分（aMED）最高组男性的精液活力较最低组显著升高 6%（51% vs. 48%，*P*=0.03）。Karayiannis D 等[50]证实地中海饮食分数（MDS）对精子活力有积极影响（*P*<0.001）。Cutillas-Tolín A 等[51]亦发现 DASH 指数与精子活力正相关（*P*=0.02）。以上多项研究一致表明，抗炎饮食有助提升精子总活力和进行性活力，而 DII 与活力呈负相关。

3.2 抗炎饮食对精子数量的影响 Sadeghpour S 等[48]于 2022 年 11 月—2023 年 9 月在伊朗某不孕症诊所招募 144 名 20～40 岁的男性参与者进行一项横向研究，计算出 DII 为 1.23±1.1，进行 Pearson 相关性分析发现 DII 与精子数量之间存在显著负相关（*r*=–0.348，*P*<0.001）。Karayiannis D 等[50]和 Ricci E 等[52]的研究发现男性的 MDS 与正常形态精子总数比例呈显著正相关（*P*<0.001）。Cutillas-Tolín A 等[51]发现 DASH 指数与总精子数量（*P*=0.04）之间存在正相关。一项西班牙的横断面研究通过对比发现，地中海饮食的依从性与精子总数呈正相关，而西方饮食的依从性则呈负相关[53]。相关研究表明抗炎饮食与精子数量呈正相关，而促炎饮食（如西方饮食、高 DII 饮食）显著降低精子数量。

3.3 抗炎饮食对精子形态的影响 Sadeghpour S 等[48]的研究表明 DII 与精子形态无显著相关性（*r*=–0.108，*P*=0.240）。但 Karayiannis D 等[50]发现 MDS 与正常精子形态（%）呈正相关（*P*=0.025）。Salas-Huetos A 等[54]组织的一项 14 周的随机对照临床试验的结果中显示，抗炎饮食干预组在精子形态（*P*=0.008）上有显著改善，并且精子 DNA 片段化也显著减少（*P*<0.001）。但抗炎饮食对精子形态是否有影响还需要进一步的研究。

3.4 抗炎饮食对精子浓度的影响 多项研究结果表明抗炎饮食与精子浓度之间存在正相关。Karayiannis D 等[50]发现 MDS 与精子浓度（*P*<0.001）呈正相关。Cutillas-Tolín A 等[51]发现 DASH 指数与精子浓度（*P*=0.004）之间存在正相关。

Jurewicz J 等[55] 的研究还表明，富含水果、蔬菜、鱼类及全谷物的地中海饮食模式与精子浓度及睾酮水平显著升高相关。

综上，抗炎饮食对精液质量具有积极作用，尤其与精子活力、数量及浓度呈显著相关，但对精子形态的影响仍存争议。虽然，2020 年中国一项病例对照研究显示，抗炎饮食与中国男性弱精子症风险无显著关联[56]；美国 2007—2020 年的前瞻性队列研究亦显示多种抗炎饮食模式与精液参数无显著关系[57]。但 Piera-Jordan C A 等[58] 的系统评价及 Alesi S 等[34] 的证据审查均提示抗炎饮食对精液质量有益。Piera-Jordan C A 等[58] 指出，美国这项前瞻性孕前队列研究可能因单次饮食评估及混杂因素控制不足导致结果偏差。总体而言，由于现有研究多为横断面设计，难以推断因果关系，且各研究在样本选择及纳入标准上存在差异，导致结论尚不一致。因此，需要更多大规模的前瞻性队列研究来验证抗炎饮食对精液质量的长期因果效应。

4 小　结

综上所述，抗炎饮食可通过饮食结构中的营养素和食物抗炎效应机制调节机体炎症水平。男性坚持抗炎饮食可提升精子活力、增加精子数量、优化精子形态以及提高精子浓度，从而有效改善精液质量。虽然抗炎饮食已被证明可改善男性精液质量，但目前还缺乏相关纵向研究。在今后研究中应设计可揭示时序和因果关系的纵向研究，深入探讨抗炎饮食对精液质量的影响及机制，为男性生育力保护与不育预防提供更有效的数据支持。

数据可用性声明　本研究未生成新的数据。

参考文献

[1] Skakkebæk N E, Lindahl-Jacobsen R, Levine H, et al. Environmental factors in declining human fertility[J]. Nature Reviews Endocrinology, 2022, 18(3): 139-157.

[2] Levine H, Jørgensen N, Martino-Andrade A, et al. Temporal trends in sperm count: a systematic review and meta-regression analysis of samples collected globally in the 20th and 21st centuries[J]. Human Reproduction Update, 2023, 29(2): 157-176.

[3] Levine H, Mohri H, Ekbom A, et al. Male reproductive health statement (XIIIth international symposium on Spermatology, may 9th–12th 2018, Stockholm, Sweden[J]. Basic and Clinical Andrology, 2018, 28(1): 13.

[4] Lv M Q, Ge P, Zhang J, et al. Temporal trends in semen concentration and count among 327 373 Chinese healthy men from 1981 to 2019: a systematic review[J]. Human Reproduction, 2021, 36(7): 1751-1775.

[5] Skakkebaek N E, Rajpert-De Meyts E, Buck Louis G M, et al. Male reproductive disorders and fertility trends: influences of environment and genetic susceptibility[J]. Physiological Reviews, 2016, 96(1): 55-97.

[6] Azenabor A, Ekun A O, Akinloye O. Impact of inflammation on male reproductive tract[J]. Journal of Reproduction and Infertility, 2015, 16(3): 123-129.

[7] Agarwal A, Baskaran S, Parekh N, et al. Male infertility[J]. The Lancet, 2021, 397(10271): 319-333.

[8] Salas-Huetos A, Bulló M, Salas-Salvadó J. Dietary patterns, foods and nutrients in male fertility parameters and fecundability: a systematic review of observational studies[J]. Human Reproduction Update, 2017, 23(4): 371-389.

[9] Giampieri F, Cianciosi D, Ansary J, et al. Immunoinflammatory effects of dietary bioactive compounds[J]. Advances in Food and Nutrition Research, 2021, 95: 295-336.

[10] Surma S, Sahebkar A, Banach M. Nutrition, nutraceuticals and bioactive compounds in the prevention and fight against inflammation[J]. Nutrients, 2023, 15(11): 2629.

[11] Margină D, Ungurianu A, Purdel C, et al. Chronic inflammation in the context of everyday life: dietary changes as mitigating factors[J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2020, 17(11): 4135.

[12] Ruscica M, Penson P E, Ferri N, et al. Impact of nutraceuticals on markers of systemic inflammation: potential relevance to cardiovascular diseases–a position paper from the International Lipid Expert Panel (ILEP)[J]. Progress in Cardiovascular Diseases, 2021, 67: 40-52.

[13] Ilari S, Proietti S, Milani F, et al. Dietary patterns, oxidative stress, and early inflammation: a systematic review and meta-analysis comparing Mediterranean, vegan, and vegetarian diets[J]. Nutrients, 2025, 17(3): 548.

[14] Esposito K, Marfella R, Ciotola M, et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial[J]. JAMA, 2004, 292(12): 1440-1446.

[15] Willcox D C, Willcox B J, Todoriki H, et al. The Okinawan diet: health implications of a low-calorie, nutrient-dense, antioxidant-rich dietary pattern low in glycemic load[J]. Journal of the American College of Nutrition, 2009, 28 Suppl: 500S-516S.

[16] Aleksandrova K, Koelman L, Rodrigues C E. Dietary patterns and biomarkers of oxidative stress and inflammation: A systematic review of observational and intervention studies[J]. Redox Biology, 2021, 42: 101869.

[17] 牛长敏. Stra8 在精子发生中的作用及机制研究 [D]. 扬州: 扬州大学, 2020.

[18] Agarwal A, Saleh R A, Bedaiwy M A. Role of reactive oxygen species in the pathophysiology of human reproduction[J]. Fertility and Sterility, 2003, 79(4): 829-843.

[19] Baskaran S, Finelli R, Agarwal A, et al. Reactive oxygen species in male reproduction: a boon or a bane?[J]. Andrologia, 2021, 53(1): e13577.

[20] Hasan H, Bhushan S, Fijak M, et al. Mechanism of inflammatory associated impairment of sperm function, spermatogenesis and steroidogenesis[J]. Frontiers in Endocrinology, 2022, 13: 897029.

[21] Aitken R J, Gibb Z. Sperm oxidative stress in the context of male infertility: current evidence, links with genetic and epigenetic factors and future clinical needs[J]. Minerva Endocrinology, 2022, 47(1): 38-57.

[22] Theas M S, Rival C, Dietrich S J, et al. Death receptor and mitochondrial pathways are involved in germ cell apoptosis in an experimental model of autoimmune orchitis[J]. Human Reproduction, 2006, 21(7): 1734-1742.

[23] Metukuri M R, Reddy C M T, Reddy P R K, et al. Bacterial LPS mediated acute inflammation-induced spermatogenic failure in rats: role of stress response proteins and mitochondrial dysfunction[J]. Inflammation, 2010, 33(4): 235-243.

[24] Hales D B. Testicular macrophage modulation of Leydig cell steroidogenesis[J]. Journal of Reproductive Immunology, 2002, 57(1/2): 3-18.

[25] Zaidi S K, Shen W J, Bittner S, et al. p38 MAPK regulates steroidogenesis through transcriptional repression of *STAR* gene[J]. Journal of Molecular Endocrinology, 2014, 53(1): 1-16.

[26] Chen Y B, Wang J, Chen X, et al. Microcystin-leucine arginine mediates apoptosis and engulfment of Leydig cell by testicular macrophages resulting in reduced serum testosterone levels[J]. Aquatic Toxicology, 2018, 199: 116-126.

[27] Jiang Q, Wang F, Shi L L, et al. C-X-C motif chemokine ligand 10 produced by mouse sertoli cells in response to mumps virus infection induces male germ cell apoptosis[J]. Cell Death and Disease, 2017, 8(10): e3146.

[28] Svechnikov K, Petersen C, Sultana T, et al. The paracrine role played by interleukin-1α in the testis[J]. Current Drug Targets - Immune, Endocrine and Metabolic Disorders, 2004, 4(1): 67-74.
[29] Pérez C V, Sobarzo C M, Jacobo P V, et al. Loss of occludin expression and impairment of blood-testis barrier permeability in rats with autoimmune orchitis: effect of interleukin 6 on Sertoli cell tight junctions[J]. Biology of Reproduction, 2012, 87(5): 122.
[30] Dinarello C A. Immunological and inflammatory functions of the interleukin-1 family[J]. Annual Review of Immunology, 2009, 27(1): 519-550.
[31] Jiang Q K, Maresch C C, Petry S F, et al. Elevated CCL2 causes Leydig cell malfunction in metabolic syndrome[J]. JCI Insight, 2020, 5(21): e134882.
[32] Sears B. Anti-inflammatory diets[J]. Journal of the American College of Nutrition, 2015, 34(S1): 14-21.
[33] Alesi S, Villani A, Mantzioris E, et al. Anti-inflammatory diets in fertility: an evidence review[J]. Nutrients, 2022, 14(19): 3914.
[34] Ricker M A, Haas W C. Anti-inflammatory diet in clinical practice: a review[J]. Nutrition in Clinical Practice, 2017, 32(3): 318-325.
[35] Krznarić Ž, Karas I, Ljubas Kelečić D, et al. The Mediterranean and Nordic diet: a review of differences and similarities of two sustainable, health-promoting dietary patterns[J]. Frontiers in Nutrition, 2021, 8: 683678.
[36] Xu H Y, Barnes G T, Yang Q, et al. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance[J]. The Journal of Clinical Investigation, 2003, 112(12): 1821-1830.
[37] Xydakis A M, Case C C, Jones P H, et al. Adiponectin, inflammation, and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals: the impact of rapid weight loss through caloric restriction[J]. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 2004, 89(6): 2697-2703.
[38] Mager D E, Wan R Q, Brown M, et al. Caloric restriction and intermittent fasting alter spectral measures of heart rate and blood pressure variability in rats[J]. The FASEB Journal, 2006, 20(6): 631-637.
[39] Rahman I, Biswas S K, Kirkham P A. Regulation of inflammation and redox signaling by dietary polyphenols[J]. Biochemical Pharmacology, 2006, 72(11): 1439-1452.
[40] Calder P C. Omega-3 fatty acids and inflammatory processes: from molecules to man[J]. Biochemical Society Transactions, 2017, 45(5): 1105-1115.
[41] Bach Knudsen K E, Lærke H N, Hedemann M S, et al. Impact of diet-modulated butyrate production on intestinal barrier function and inflammation[J]. Nutrients, 2018, 10(10): 1499.
[42] Zu P, Zhang L, Zhang K, et al. Anti-inflammatory diet mitigate cardiovascular risks due to particulate matter exposure in women during pregnancy: A prospective cohort study from China[J]. Environmental Research, 2024, 263(Pt 2): 120104.
[43] Turizo-Smith A D, Córdoba-Hernandez S, Mejía-Guarnizo L V, et al. Inflammation and cancer: friend or foe?[J]. Frontiers in Pharmacology, 2024, 15: 1385479.
[44] Yang R R, Lin J, Yang H X, et al. A low-inflammatory diet is associated with a lower incidence of diabetes: role of diabetes-related genetic risk[J]. BMC Medicine, 2023, 21(1): 483.
[45] Zhang Y Y, Liu X T, Su Y X, et al. The relationship between dietary inflammatory index and metabolic syndrome and its components: a case study in Kashi urban, Xinjiang[J]. Frontiers in Nutrition, 2024, 11: 1334506.
[46] Christensen C, Knudsen A, Arnesen E K, et al. Diet, food, and nutritional exposures and inflammatory bowel disease or progression of disease: an umbrella review[J]. Advances in Nutrition, 2024, 15(5): 100219.
[47] Salas-Huetos A, Babio N, Carrell D T, et al. Adherence to the Mediterranean diet is positively associated with sperm motility: A cross-sectional analysis[J]. Scientific Reports, 2019, 9(1): 3389.
[48] Sadeghpour S, Sedgi F M, Daneghian S, et al. Associations of dietary inflammatory indices (DII and E-DII) with sperm parameters[J]. Clinical and Experimental Reproductive Medicine, 2025, 52(1): 79-86.
[49] Efrat M, Stein A, Pinkas H, et al. Dietary patterns are positively associated with semen quality[J]. Fertility and Sterility, 2018, 109(5): 809-816.
[50] Karayiannis D, Kontogianni M D, Mendorou C, et al. Association between adherence to the Mediterranean diet and semen quality parameters in male partners of couples attempting fertility[J]. Human Reproduction, 2017, 32(1): 215-222.
[51] Cutillas-Tolín A, Adoamnei E, Navarrete-Muñoz E M, et al. Adherence to diet quality indices in relation to semen quality and reproductive hormones in young men[J]. Human Reproduction, 2019, 34(10): 1866-1875.
[52] Ricci E, Bravi F, Noli S, et al. Mediterranean diet and the risk of poor semen quality: cross-sectional analysis of men referring to an Italian Fertility Clinic[J]. Andrology, 2019, 7(2): 156-162.
[53] Cutillas-Tolín A, Mínguez-Alarcón L, Mendiola J, et al. Mediterranean and western dietary patterns are related to markers of testicular function among healthy men[J]. Human Reproduction, 2015, 30(12): 2945-2955.
[54] Salas-Huetos A, Moraleda R, Giardina S, et al. Effect of nut consumption on semen quality and functionality in healthy men consuming a Western-style diet: a randomized controlled trial[J]. The American Journal of Clinical Nutrition, 2018, 108(5): 953-962.
[55] Jurewicz J, Radwan M, Sobala W, et al. Dietary patterns and their relationship with semen quality[J]. American Journal of Men′s Health, 2018, 12(3): 575-583.
[56] Liu F H, Wang X B, Wen Z Y, et al. Dietary inflammatory index and risk of asthenozoospermia: a hospital-based case-controlled study in China[J]. Frontiers in Nutrition, 2021, 8: 706869.
[57] Salas-Huetos A, Mínguez-Alarcón L, Mitsunami M, et al. Paternal adherence to healthy dietary patterns in relation to sperm parameters and outcomes of assisted reproductive technologies[J]. Fertility and Sterility, 2022, 117(2): 298-312.
[58] Piera-Jordan C Á, Prieto Huecas L, Serrano De La Cruz Delgado V, et al. Influence of the Mediterranean diet on seminal quality–a systematic review[J]. Frontiers in Nutrition, 2024, 11: 1287864.