

精索静脉曲张导致精液质量下降机制及研究进展

何浩, 蒲军*

重庆医科大学附属第一医院泌尿外科, 重庆

收稿日期: 2026年2月26日; 录用日期: 2026年3月19日; 发布日期: 2026年4月8日

摘要

精索静脉曲张(varicocele, VC)是男性不育最常见的可逆性病因之一。大量研究证实, VC患者常表现为精子浓度降低、活力减弱、形态异常增加及DNA碎片率升高等多维度损伤。近年来, 围绕VC导致精液质量下降的机制研究取得重要进展, 主要涉及睾丸微环境紊乱、氧化应激增强、免疫反应异常、内分泌功能障碍以及多种细胞死亡通路的激活。尽管机制研究不断深入, 但VC导致精液质量下降的机制尚无统一结论。未来应依托单细胞测序、空间转录组学及多组学整合分析等新研究方法持续开展VC导致精液质量下降确切机制的研究。

关键词

精索静脉曲张, 精液质量, 氧化应激, 睾丸微环境, 内分泌, 细胞死亡通路

Research Progress on the Mechanisms by Which Varicocele Leads to Decreased Semen Quality in Men

Hao He, Jun Pu*

Department of Urology, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing

Received: February 26, 2026; accepted: March 19, 2026; published: April 8, 2026

Abstract

Varicocele (VC) is one of the most common reversible causes of male infertility. Numerous studies

*通讯作者。

have confirmed that patients with VC often exhibit multidimensional sperm damage, including reduced sperm concentration, impaired motility, increased abnormal morphology, and elevated DNA fragmentation rates. In recent years, significant progress has been made in elucidating the mechanisms underlying VC-induced decline in semen quality, mainly involving disruption of the testicular microenvironment, enhanced oxidative stress, abnormal immune responses, endocrine dysfunction, and activation of multiple cell death pathways. Despite these advances, there is still no unified conclusion regarding the precise mechanisms by which VC impairs semen quality. Future research should leverage emerging technologies such as single-cell sequencing, spatial transcriptomics, and integrative multi-omics analyses to further clarify the exact mechanisms of VC-induced semen quality deterioration.

Keywords

Varicocele, Semen Quality, Oxidative Stress, Testicular Microenvironment, Endocrine Function, Cell Death Pathways

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

精索静脉曲张(varicocele, VC)是指精索静脉异常扩张、迂曲[1]。约 15%的成年男性患有精索静脉曲张,在不育男性中,这一比例高达 35%,在继发性不育症患者中,这一比例高达 80% [2]。根据精液分析结果进行分类时,精液分析正常的不育男性中,11.7%患有精索静脉曲张,而精液分析异常的不育男性中,25.4%患有精索静脉曲张[3]。

精索静脉曲张是男性不育最常见的可逆性病因之一[4],其对精液质量的影响已被大量临床与基础研究所证实。患者常表现为精液参数的多方面下降,包括精子浓度降低、前向运动精子比例减少以及正常形态精子比例显著偏低。这些异常不仅导致受精能力下降,还与精子 DNA 碎片率升高、精浆抗氧化能力减弱等功能性损伤密切相关[5]。近年来,随着精液分析方法的不断规范化与分子检测技术的应用,精索静脉曲张导致精液质量下降的临床证据愈加充分。

本综述系统全面地分析了最近 5 年的相关文献,总结了精索静脉曲张引起男性精液质量下降的相关机制研究进展,重点阐述睾丸微环境紊乱、氧化应激、免疫反应、内分泌功能障碍及分子信号通路等方面的最新认识。同时,结合国内外诊断与治疗研究现状,探讨其临床意义与未来发展方向,以期对男性不育的机制研究和临床干预提供参考。

2. 发病机制研究进展

2.1. 睾丸微环境紊乱

精索静脉曲张导致的睾丸微环境改变是精液质量下降的重要机制之一。局部温度升高是最为明确的病理因素。由于精索静脉回流障碍,睾丸温度持续升高,破坏了精子发生所需的低温环境,导致生精细胞分化与成熟受阻,精子浓度和活力明显下降[6]。

血流动力学异常亦发挥关键作用,静脉曲张造成睾丸血流淤滞与缺氧状态,局部代谢紊乱加剧,乳酸堆积和能量供应不足,进一步损害精子发生过程。缺氧环境还可诱导氧化应激反应,增加活性氧生成,从而加重精子 DNA 损伤[7]。

此外, 睾丸微循环受损也是不可忽视的环节。长期静脉回流障碍导致睾丸毛细血管灌注不足, 微循环功能下降, 生精细胞营养供应受限, 最终引发细胞凋亡与坏死。研究显示, 精索静脉曲张患者睾丸组织中凋亡相关分子(如 Bax、Caspase-3)表达上调, 提示微环境紊乱与生精细胞丧失密切相关[8]。

2.2. 氧化应激与自由基损伤

氧化应激在精索静脉曲张导致精液质量下降的过程中发挥了核心作用。研究表明, 精索静脉曲张患者睾丸组织及精浆中活性氧(ROS)水平显著升高, 过量的自由基可直接攻击精子 DNA, 造成片段化和双链断裂, 同时诱导膜脂过氧化, 破坏精子膜的完整性和流动性, 从而影响精子活力与受精能力[9]。抗氧化系统功能下降也是重要机制之一, 正常情况下, 超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GPx)、过氧化氢酶(CAT)等抗氧化酶维持氧化还原平衡。然而在精索静脉曲张患者中, 这些抗氧化酶活性明显减弱, 导致机体无法有效清除过量自由基, 进一步加剧精子损伤。

精浆氧化应激标志物的变化也为临床提供了直接证据。多项研究发现, 患者精浆中丙二醛(MDA)、8-羟基脱氧鸟苷(8-OHdG)等氧化损伤产物水平升高, 而总抗氧化能力(TAC)下降[10]。这些指标与精液参数异常呈显著相关性, 提示氧化应激不仅是精索静脉曲张导致精液质量下降的关键环节, 也是潜在的诊断与疗效评估指标。

2.3. 免疫学机制

免疫学异常是精索静脉曲张导致精液质量下降的重要环节。其中血睾屏障破坏是关键病理基础。正常情况下, 血睾屏障能够有效隔离生精细胞与免疫系统, 维持睾丸的免疫特性。然而在精索静脉曲张患者中, 静脉回流障碍及局部炎症反应可导致血睾屏障结构受损, 使精子抗原暴露于免疫系统, 从而触发异常免疫反应。抗精子抗体的形成进一步加重精子损伤[11][12]。抗精子抗体可与精子表面抗原结合, 导致精子凝集, 阻碍其在女性生殖道中的正常运动与穿透能力, 最终影响受精过程。临床研究显示, 部分精索静脉曲张患者血清或精浆中抗精子抗体水平升高, 与精液活力下降呈显著相关[13]。

巨噬细胞在 VC 睾丸组织中数量增加, 并表现出 M1 型偏向。M1 型巨噬细胞分泌大量促炎因子(如 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6), 加剧局部炎症反应和氧化应激, 破坏血睾屏障, 直接损伤生精细胞。而 M2 型巨噬细胞比例下降, 导致组织修复与免疫耐受功能不足, 从而维持炎症微环境的持续存在[14]。T 细胞亚群的异常分布也在 VC 病理过程中发挥作用。研究发现, CD4⁺ T 细胞尤其是 Th17 细胞在 VC 睾丸组织中浸润增加, 分泌 IL-17 等因子, 促进炎症反应和中性粒细胞募集; 而调节性 T 细胞(Treg)比例下降, 削弱了免疫抑制与耐受功能, 进一步导致免疫失衡。此外, CD8⁺ T 细胞的活化可直接攻击精子抗原暴露的生精细胞, 加重损伤[15]。

局部炎症因子水平升高也是免疫学机制的重要表现。研究发现, 精索静脉曲张患者睾丸组织及精浆中炎症因子如白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)显著升高[16], 这些因子不仅破坏血睾屏障, 还可直接诱导精子凋亡和功能障碍。炎症微环境的持续存在加剧了精液质量下降的程度。

2.4. 内分泌功能紊乱

2.4.1. Leydig 细胞损伤与睾酮合成受抑

内分泌功能紊乱是精索静脉曲张导致精液质量下降的重要病理环节, 其中 Leydig 细胞功能受损是最直接的激素学表现。Leydig 细胞是睾丸内主要的类固醇激素分泌细胞, 其正常功能依赖充足的血流灌注与稳定的氧供。然而, 精索静脉曲张造成的静脉回流障碍使睾丸处于长期淤血与缺氧状态, 导致 Leydig 细胞线粒体功能下降、类固醇生成相关酶表达受抑, 最终引起睾酮合成减少[17]。睾酮作为维持生精上皮结构完整性和促进精子成熟的关键激素, 其下降会直接导致精子发生障碍, 表现为精子浓度降低、活力

下降和成熟度不足[2]。

2.4.2. HPG 轴反馈调节紊乱

除睾酮下降外, 精索静脉曲张患者常伴随下丘脑 - 垂体 - 性腺轴(HPG 轴)反馈调节异常。部分患者血清促卵泡激素(FSH)和促黄体生成素(LH)水平升高[18], 提示由于睾酮不足导致的负反馈调节受损, 使垂体分泌更多促性腺激素以试图维持生精功能。然而, 由于睾丸组织本身受损, 促性腺激素的增加并不能有效提升生精效率。此外, 抑制素 B(InhibinB)水平下降是支持细胞功能减弱的重要标志, 反映生精小管结构破坏、生精细胞数量减少。这些激素变化共同构成精索静脉曲张患者典型的“高 FSH/LH - 低睾酮 - 低 InhibinB”内分泌模式[19]。

2.4.3. 激素失衡对生精过程的影响

激素水平的改变不仅是生化指标的波动, 更直接影响生精过程的多个关键环节。睾酮不足会导致生精上皮支持结构松散、生精细胞分化受阻以及精子成熟不完全; InhibinB 下降提示支持细胞数量或功能受损, 使生精微环境稳定性下降; 而 FSH 升高则反映生精细胞减少、生精效率下降[19]。上述激素异常共同作用, 导致精子数量减少、活力下降、形态异常增加等精液参数损伤。这些变化与精索静脉曲张的病理生理过程高度一致, 构成其导致男性不育的重要内分泌基础。

2.5. 分子与细胞机制

2.5.1. 线粒体功能障碍

线粒体是精子能量供应的核心器官。精索静脉曲张导致的缺氧和代谢紊乱可引起线粒体膜电位下降, ATP 合成不足, 直接影响精子运动能力[20]。此外, 线粒体凋亡通路被激活, Caspase-9 和 Caspase-3 等分子表达上调, 促进生精细胞凋亡, 进一步减少精子数量。

2.5.2. 凋亡与坏死信号通路

在精索静脉曲张患者中, 促凋亡分子 Bax 表达升高, 而抗凋亡分子 Bcl-2 表达下降, 导致 Bax/Bcl-2 比值增加, 凋亡信号增强。Caspase 级联反应的激活使生精细胞凋亡率显著升高, 精子生成受阻[10]。与此同时, 长期缺氧和炎症反应还可诱导坏死和焦亡, 造成精子顶体和膜结构破坏, 加重精液质量下降。

2.5.3. 铁死亡与焦亡

近年来的研究提示, 铁死亡(ferroptosis)在精索静脉曲张相关损伤中可能发挥作用。铁离子积聚和谷胱甘肽过氧化物酶 4 (GPX4)活性下降导致脂质过氧化, 精子细胞死亡增加。焦亡(pyroptosis)则与炎症小体(NLRP3)激活相关, GasderminD 介导的膜孔形成破坏了精子功能。这些新型细胞死亡方式为进一步理解精索静脉曲张的分子机制提供了新的视角[21]。

2.6. 机制级联反应与临床转化意义

精索静脉曲张的病理过程并非孤立的单一环节, 而是由多个机制相互作用、逐级放大的复杂网络所构成。典型的级联反应链条表现为: 精索静脉曲张导致血流淤滞, 继而引起睾丸缺氧, 缺氧环境促使活性氧(ROS)爆发, 过量的 ROS 进一步损伤线粒体功能, 导致膜电位下降和 ATP 合成不足[3]。线粒体损伤释放危险信号, 激活 NLRP3 炎症小体, 促使 IL-1 β 、IL-18 等炎症因子分泌, 最终通过 Gasdermin D 介导的膜孔形成引发细胞焦亡, 同时伴随 Bax/Bcl-2 失衡和 Caspase 级联反应的凋亡过程, 共同造成生精细胞丧失和精液质量下降[22]。这一链条清晰地揭示了从血流动力学异常到分子信号通路的逐级放大效应, 解释了精索静脉曲张对精液质量的系统性损伤。

这一系列级联反应为临床诊断提供了多层次的候选标志物。氧化应激产物如丙二醛(MDA)、8-羟基

脱氧鸟苷(8-OHdG)能够反映 ROS 损伤程度; 炎症因子如 IL-6、TNF- α 、IL-1 β 则提示免疫激活状态; 精浆外泌体 miRNA (如 miR-34c、miR-146a)因其稳定性和敏感性, 成为反映氧化应激、线粒体功能及炎症小体活化的潜在分子标志物[23]; 此外, 激素学指标如 FSH、LH 升高伴随睾酮与 InhibinB 下降, 构成典型的内分泌失衡模式。这些标志物不仅有助于早期诊断, 还可用于疗效监测与预后评估。

3. 存在的问题与未来展望

目前关于精索静脉曲张导致精液质量下降的机制研究虽已取得一定进展, 但仍存在不足。不同机制之间的交互作用尚未完全阐明, 例如氧化应激、免疫反应与内分泌紊乱之间的因果关系仍缺乏系统性证据。多数研究集中于单一环节, 缺乏多层次、多维度的综合分析。现有临床研究样本量普遍偏小, 随访时间不足, 且多为单中心研究, 结果的普适性和可靠性受到限制[24]。部分研究缺乏严格的对照设计和标准化的精液质量评估方法, 导致结论的可比性和重复性不足。

尽管近年来影像学和分子检测技术不断发展, 但在临床应用中仍存在局限。例如, 精浆生物标志物的敏感性和特异性尚未得到充分验证, 单细胞和空间转录组学等前沿技术尚处于探索阶段, 尚未形成成熟的诊断体系。手术治疗虽为主要手段, 但不同术式的疗效差异及长期效果仍有争议[25]。药物治疗方面, 抗氧化剂、免疫调节剂和激素治疗的临床证据有限, 缺乏大规模随机对照试验支持。如何实现机制导向的个体化治疗仍是亟待解决的问题。

未来研究应结合单细胞测序、空间转录组学、蛋白质组学和代谢组学等多组学技术, 深入揭示精索静脉曲张对睾丸微环境和精子发生的分子机制。开展多中心、长期随访的大样本研究, 建立统一的诊断与评估标准, 以提高研究结果的可靠性和临床指导价值。进一步筛选和验证精浆蛋白、氧化应激产物、炎症因子等作为诊断和预后标志物, 推动精准诊断和疗效监测。未来治疗应结合手术与药物干预, 针对不同机制进行综合调控[1]。例如, 手术改善血流动力学, 药物降低氧化应激和免疫反应, 激素治疗恢复内分泌平衡, 从而实现个体化治疗。

4. 总结

精索静脉曲张作为男性不育最常见的可逆性病因之一, 其与精液质量下降之间的密切关系已得到大量临床与基础研究的证实。患者常表现为精子浓度降低、活力减弱、形态学异常以及 DNA 碎片率升高, 这些异常直接影响受精能力和生殖结局。

近年来, 关于精索静脉曲张导致精液质量下降的机制研究不断深入, 涉及睾丸微环境紊乱、氧化应激、免疫反应、内分泌功能障碍以及分子与细胞信号通路等多个方面。这些机制的阐明不仅丰富了对疾病病理过程的认识, 也为临床诊治提供了重要的理论依据。例如, 手术治疗通过改善血流动力学和降低局部温度, 直接缓解氧化应激与凋亡反应; 药物治疗则在抗氧化、免疫调节和激素平衡方面展现出潜在价值。然而, 目前研究仍存在机制交互作用未完全阐明、临床证据不足、检测与评估手段局限等问题。未来应依托单细胞与空间转录组学、多组学整合分析以及人工智能辅助诊断, 进一步揭示精索静脉曲张对睾丸微环境和精子发生的深层机制[24]。同时, 开展多中心、大样本、长期随访的临床研究, 建立统一的诊断与评估体系, 推动个体化与综合治疗策略的形成。

综上, 精索静脉曲张与精液质量下降的关系已得到充分证实, 机制研究的不断深入将为临床诊治提供更坚实的科学依据。未来通过前沿技术与高质量临床研究的结合, 有望实现精准诊断与个体化治疗, 从而改善男性不育患者的生殖结局。

参考文献

- [1] Takács, T., Szabó, A. and Kopa, Z. (2025) Recent Trends in the Management of Varicocele. *Journal of Clinical Medicine*,

- 14, Article 5445. <https://doi.org/10.3390/jcm14155445>
- [2] Ranganath, B., Krishnamoorthy, S. and Kumaresan, N. (2020) Male Infertility and Varicocele: An Update. *Global Journal of Reproductive Medicine*, **7**, Article 5556725. <https://doi.org/10.19080/gjorm.2020.07.555725>
- [3] 白双勇, 王剑松, 赵庆华. 精索静脉曲张与男性不育的关系[J]. 中国生育健康杂志, 2015, 26(2): 139-141.
- [4] Wood, G.J.A., Cardoso, J.P.G., Paluello, D.V., Nunes, T.F. and Cocuzza, M. (2021) Varicocele-Associated Infertility and the Role of Oxidative Stress on Sperm DNA Fragmentation. *Frontiers in Reproductive Health*, **3**, Article ID: 695992. <https://doi.org/10.3389/frph.2021.695992>
- [5] Gill, K., Kups, M., Harasny, P., Machalowski, T., Grabowska, M., Lukaszuk, M., et al. (2021) The Negative Impact of Varicocele on Basic Semen Parameters, Sperm Nuclear DNA Dispersion and Oxidation-Reduction Potential in Semen. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **18**, Article 5977. <https://doi.org/10.3390/ijerph18115977>
- [6] Wang, K., Gao, Y., Wang, C., Liang, M., Liao, Y. and Hu, K. (2022) Role of Oxidative Stress in Varicocele. *Frontiers in Genetics*, **13**, Article ID: 850114. <https://doi.org/10.3389/fgene.2022.850114>
- [7] Tang, L., Guo, X., Wen, S., Duan, Z., Zhong, X., Liang, M., et al. (2024) Oxidative and Endoplasmic Reticulum Stress Mediate Testicular Injury in a Rat Model of Varicocele. *Reproductive Sciences*, **32**, 1589-1599. <https://doi.org/10.1007/s43032-024-01749-8>
- [8] Babaei, A., Asadpour, R., Mansouri, K., Sabrivand, A. and Kazemi-Darabadi, S. (2022) Lycopene Improves Testicular Damage and Sperm Quality in Experimentally Induced Varicocele: Relationship with Apoptosis, Hypoxia, and Hyperthermia. *Food Science & Nutrition*, **10**, 1469-1480. <https://doi.org/10.1002/fsn3.2762>
- [9] Khelifa, M.B., Elloumi, H., Mnullah, S., Khrouf, M., Zhioua, F., Terras, K., et al. (2020) Varicocele Induce Oxidative Stress and Sperm DNA Damages in Infertile Patients. *Fertility and Sterility*, **114**, e395. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2020.08.1159>
- [10] Ammar, O., Tekeya, O., Hannachi, I., Sallem, A., Haouas, Z. and Mehdi, M. (2020) Increased Sperm DNA Fragmentation in Infertile Men with Varicocele: Relationship with Apoptosis, Seminal Oxidative Stress, and Spermatic Parameters. *Reproductive Sciences*, **28**, 909-919. <https://doi.org/10.1007/s43032-020-00311-6>
- [11] Fang, Y., Su, Y., Xu, J., Hu, Z., Zhao, K., Liu, C., et al. (2021) Varicocele-Mediated Male Infertility: From the Perspective of Testicular Immunity and Inflammation. *Frontiers in Immunology*, **12**, Article ID: 729539. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.729539>
- [12] Jin, Y., Cui, Y., Xu, Y., Chen, J., Zhang, X. and Wang, X. (2024) Activating Transcription Factor 6 Mediates Inflammation in Experimental Varicocele-Induced Epididymal Epithelial Cells. *Journal of Inflammation Research*, **17**, 7261-7274. <https://doi.org/10.2147/jir.s476276>
- [13] Haratian, K., Faegh, A., Mehrpoor, G., Doustmohammadi, M., Rezaeinasab, R. and MomeniAmjadi, A. (2025) Potential Causes and Associated Conditions with Anti-Sperm Antibody Production among Infertile Males: A Systematic Literature Review. *BMC Immunology*, **26**, Article No. 58. <https://doi.org/10.1186/s12865-025-00740-5>
- [14] Guazzone, V.A. and Lustig, L. (2023) Varicocele and Testicular Cord Torsion: Immune Testicular Microenvironment Imbalance. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, **11**, Article ID: 1282579. <https://doi.org/10.3389/fcell.2023.1282579>
- [15] Chen, J., Chen, J., Fang, Y., Shen, Q., Zhao, K., Liu, C., et al. (2023) Microbiology and Immune Mechanisms Associated with Male Infertility. *Frontiers in Immunology*, **14**, Article ID: 1139450. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1139450>
- [16] 阮衍泰. 精索静脉曲张所致不育的免疫学研究[J]. 中国男科学杂志, 2004, 18(2): 29-31.
- [17] Russo, G.I., Asmundo, M.G., Perelli, S., Condorelli, R.A., Calogero, A.E., Cannarella, R., et al. (2022) Relationship between Varicocele and Male Hypogonadism: A Review with Meta-Analysis. *Endocrines*, **3**, 100-106. <https://doi.org/10.3390/endocrines3010009>
- [18] Tian, D., Yang, C., Xie, B., Li, H., Li, J., Yang, D., et al. (2023) Effects of Varicocele Surgical Repair on Serum Hormone and Inhibin B Levels for Patients with Varicocele: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Men's Health*, **17**, 1-8.
- [19] Bellastella, G., Carotenuto, R., Caiazza, F., Longo, M., Cirillo, P., Scappaticcio, L., et al. (2022) Varicocele: An Endocrinological Perspective. *Frontiers in Reproductive Health*, **4**, Article ID: 863695. <https://doi.org/10.3389/frph.2022.863695>
- [20] 李刚琴, 何映. 精索静脉曲张对精子线粒体功能影响的研究进展[J]. 中华男科学杂志, 2018, 24(10): 941-944.
- [21] Sun, T.C., Li, D.M., Yu, H., Song, L.L., Jia, Y.J., Lin, L., et al. (2023) Bilateral Varicocele Leads to Ferroptosis, Pyroptosis and Necroptosis of Human Spermatozoa and Affects Semen Quality in Infertile Men. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, **11**, Article ID: 1091438. <https://doi.org/10.3389/fcell.2023.1091438>
- [22] Poli, G., Fabi, C., Sugoni, C., Bellet, M.M., Costantini, C., Luca, G., et al. (2022) The Role of NLRP3 Inflammasome

-
- Activation and Oxidative Stress in Varicocele-Mediated Male Hypofertility. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article 5233. <https://doi.org/10.3390/ijms23095233>
- [23] 杨勇, 王英男, 全超, 等. 不同程度精索静脉曲张对不育男性精浆生化标志物及精子 DNA 完整性的影响[J]. 现代生物医学进展, 2022, 22(24): 4738-4741.
- [24] Munoz-Lopez, C., Wong, A., Lewis, K., Bole, R., Vij, S.C. and Lundy, S.D. (2024) The Evolving Landscape of Male Varicocele Pathophysiology in the Era of Multi-Omics: A Narrative Review of the Current Literature. *Biology*, **13**, Article 80. <https://doi.org/10.3390/biology13020080>
- [25] Su, J.S., Farber, N.J. and Vij, S.C. (2020) Pathophysiology and Treatment Options of Varicocele: An Overview. *Andrologia*, **53**, e13576. <https://doi.org/10.1111/and.13576>