



《亚洲男性学杂志》(AJA, 双月刊)
主办: 上海药物研究所 上海交通大学
主编: 王一飞教授
2010年SCI影响因子: 1.549
网站: <http://www.asiaandro.com>
在线投稿:
<http://mc.manuscriptcentral.com/aja>



地址: 上海市太原路294号16号楼302室
电话: 021-5492-2824
传真: 021-5492-2825
E-mail: aja@sibs.ac.cn
电子版本阅读:
<http://www.asiaandro.com>
<http://www.nature.com/aja>

综述

- 525 不育男性射精障碍的治疗
Yagil Barazani, Peter J Stahl, Harris M Nagler and Doron S Stember
- 530 多发性硬化与性功能障碍
Zhen-Ni Guo, Si-Yuan He, Hong-Liang Zhang, Jiang Wu and Yi Yang

论著

□ 前列腺疾病

- 536 减毒沙门菌携带survivin特异性siRNA和GRIM-19共表达质粒对肿瘤生长的抑制作用
Yan-Bo Liu, Ling Zhang, Ya-Xiong Guo, Li-Fang Gao, Xi-Chun Liu, Li-Juan Zhao, Bao-Feng Guo, Li-Jing Zhao, Xue-Jian Zhao and De-Qi Xu
- 546 前列腺间质成纤维细胞(而非上皮细胞)雌激素受体 α 基因敲除小鼠显示出前列腺分支形态发生减少
Ming Chen, Chiuann-Ren Yeh, Chih-Rong Shyr, Hsiu-Hsia Lin, Jun Da and Shuyuan Yeh
- 556 经尿道前列腺剜除术的治疗效果是否与术前膀胱出口梗阻程度有关?
Mi Mi Oh, Jin Wook Kim, Je Jong Kim and Du Geon Moon
- 560 前列腺癌发病风险和侵袭性与CYP11B基因4326C/G (Leu432Val)多态性的相关性:
一项2788个病例和2968个对照的meta分析
Jie Yang, Dong-Liang Xu, Qiang Lu, Zhi-Jian Han, Jun Tao, Pei Lu, Chao Wang, Xiao-Ke Di and Min Gu
- 566 慢性非细菌性前列腺炎(CP/CPSP)和不育症患者前列腺液中细菌群落组成的初步研究
Dong-Sheng Hou, Wen-Min Long, Jian Shen, Li-Ping Zhao, Xiao-Yan Pang and Chen Xu

□ 男性生育

- 574 诱导多能干细胞定向分化为雄性生殖细胞——体外诱导结合体内移植的研究
Yong Zhu, Hong-Liang Hu, Peng Li, Shi Yang, Wei Zhang, Hui Ding, Ru-Hui Tian, Ye Ning, Ling-Ling Zhang, Xi-Zhi Guo, Zhan-Ping Shi, Zheng Li and Zuping He
- 580 HORMAD1基因的单核苷酸多态性可能是减数分裂阻滞引起的无精症的一个危险因素: 来自日本的病例分析
Toshinobu Miyamoto, Akira Tsujimura, Yasushi Miyagawa, Eitetsu Koh, Mikio Namiki, Michiharu Horikawa, Yasuaki Saijo and Kazuo Sengoku
- 584 过去20年内进行配偶不育咨询的10932位法国马赛男性的精子质量下降
Cendrine Geoffroy-Siraudin, Anderson Dieudonne Loundou, Fanny Romain, Vincent Achard, Blandine Courbiere, Marie-Helene Perrard, Philippe Durand and Marie-Roberte Guichaoua
- 591 一项关于降低重症少弱畸精症患者的精子非整倍体发生率及改善胞浆内单精子注射结果的初步报告
Giorgio Cavallini, Maria Cristina Magli, Andor Crippa, Anna Pia Ferraretti and Luca Gianaroli
- 599 HFE基因突变与男性不育的相关性研究
Xiao-Ying Yu, Bin-Bin Wang, Zhong-Cheng Xin, Tao Liu, Ke Ma, Jian Jiang, Xiang Fang, Li-Hua Yu, Yi-Feng Peng and Xu Ma
- 604 十一酸睾酮长效治疗对睾酮缺乏症患者生活质量的影响——一项双盲随机对照试验
Seng-Fah Tong, Chirk-Jenn Ng, Boon-Cheok Lee, Verna-KM Lee, Ee-Ming Khoo, Eng-Giap Lee and Hui-Meng Tan
- 612 韩国非肥胖型男性的生物可利用睾酮与亚临床冠状动脉钙化之间存在负相关性
Byoung-Jin Park, Jae-Yong Shim, Yong-Jae Lee, Jung-Hyun Lee and Hye-Ree Lee

□ 男性性功能

- 616 HORMAD1基因的单核苷酸多态性可能是减数分裂阻滞引起的无精症的一个危险因素: 来自日本的病例分析
Yun Chen, Xiao-Xin Li, Hao-Cheng Lin, Xue-Feng Qiu, Jing Gao, Yu-Tian Dai and Run Wang
- 621 髂外动脉肾移植术会影响阴茎海绵体动脉血液动力学参数吗?
Paolo Gontero, Marco Oderda, Claudia Filippini, Francesco Fontana, Elisa Lazzarich, Piero Stratta, Ernesto Turello, Alessandro Tizzani and Bruno Frea

□ 精子生物学

- 626 小鼠附睾特异基因mHong1即大鼠HongrES1同源基因的分克隆和鉴定
Shuang-Gang Hu, Han Du, Guang-Xin Yao and Yong-Lian Zhang

□ 生活方式与男性健康

- 635 能量限制和锻炼对高脂饮食的大鼠阴茎海绵体组织中血管生成素和血管内皮生长因子表达的调节
Inês Tomada, Nuno Tomada, Henrique Almeida and Delminda Neves

□ 老年男性

- 643 慢性应激诱导大鼠Leydig细胞年龄相关的退化
Fei-Fei Wang, Qian Wang, Yong Chen, Qiang Lin, Hui-Bao Gao and Ping Zhang

□ 其他

- 649 正常和异常阴囊的弥散加权MR成像: 一个初步研究结果
Athina C Tsili, Maria I Argyropoulou, Dimitrios Giannakis, Stavros Tsampalas, Nikolaos Sofkitis and Konstantinos Tsampoulas

为感谢广大读者和作者的厚爱、促进国内外学术交流与合作，《亚洲男性学杂志》特推出当期中文摘要翻译：

【综述】

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 525-529

不育男性射精障碍的治疗

Yagil Barazani, Peter J Stahl, Harris M Nagler and Doron S Stember (美国)

射精障碍是一种高发的临床疾病，包括早泄、延迟射精和完全不射精。逆行射精是一种有别于其它射精障碍的症状，精液没有射出体外，而是部分或者全部逆向流入膀胱。尽管延迟射精和早泄是两个引起男性及其配偶性生活不满的主要原因，但大多数情况下，这种患者仍然具有正常的生育能力。不射精以及逆行射精男性患者却不能将精子输送到女性生殖道内，因此生育能力低下。本综述在讨论射精障碍与生育力有关的同时，将主要论述不射精以及逆行射精的诊断和治疗及其有关的生理学、诊断方法、药理治疗以及程序干预。

关键词：不射精，延迟射精，射精障碍，电刺激采精法，阴茎振动刺激，早泄，逆行射精

此摘要文献来源：

Yagil Barazani, Peter J Stahl, Harris M Nagler, Doron S Stember. Management of ejaculatory disorders in infertile men. *Asian J Androl* 2012; 14: 525-529.

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 530-535

多发性硬化与性功能障碍

Zhen-Ni Guo, Si-Yuan He, Hong-Liang Zhang, Jiang Wu and Yi Yang (中国)

多发性硬化是一种中枢神经系统的慢性炎症性脱髓鞘性疾病，其特征为炎症和自身免疫反应导致的发作性和进行性的神经功能障碍。多发性硬化的发病机制尚不明确。目前认为是一种T细胞介导的自身免疫性疾病。在所有临床表现中，性功能障碍是最痛苦但仍被低估和漏诊的症状之一。多发性硬化中的性功能障碍是涉及到解剖、心理、生理、医疗和精神因素的复杂健康状态，其主要原因是病变累及到了生理功能的神经通路。另外，心理因素、药物副作用和躯体症状例如疲劳、肌肉无力、月经改变、疼痛和对尿便失禁的忧虑也涉及其中。由于多发性硬化主要影响年轻人，继发的性功能障碍可能会对生活质量产生巨大影响。因此，多发性硬化患者享受健康的性生活是需要重点优先考虑的问题。性功能障碍的治疗涉及到专科医生、患者个体、性伴侣和社会之间多学科的团队协作和配合。

关键词：多发性硬化，脱髓鞘，内分泌紊乱，性功能障碍

此摘要文献来源：

Zhen-Ni Guo, Si-Yuan He, Hong-Liang Zhang, Jiang Wu, Yi Yang. Multiple sclerosis and sexual dysfunction. *Asian J Androl* 2012; 14: 530-535.

【论著】

□ 前列腺疾病

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 536-545

减毒沙门菌携带survivin特异性siRNA和GRIM-19共表达质粒对肿瘤生长的抑制作用

Yan-Bo Liu, Ling Zhang, Ya-Xiong Guo, Li-Fang Gao, Xi-Chun Liu, Li-Juan Zhao, Bao-Feng Guo, Li-Jing Zhao, Xue-Jian Zhao and De-Qi Xu (中国)

Survivin持续激活及过表达与不同肿瘤的形成、进展及转移关系密切。因此，survivin干涉造成肿瘤生长抑制是非常理想的治疗靶点，应用特异的短发卡RNAs (shRNA) 阻断survivin表达可特异地抑制前列腺癌细胞生长。但由于shRNAs与靶基因作用的特性，RNA干涉不能完全阻断靶基因的表达，为了增强survivin特异性shRNA的治疗作用，我们选择了另外一种基因结合维甲酸-干扰素联合诱导的死亡调节因子GRIM-19，将表达GRIM-19序列和表达survivin siRNA序列重新构建成具备双表达的质粒载体，然后将此共表达质粒转化减毒沙门菌，进而进行前列腺癌治疗作用的体内外研究。结果表明与单剂治疗组相比，共表达survivin特异的siRNA和GRIM-19质粒能更有效抑制前列腺癌的细胞增殖，使动物生存期延长，显示出良好的协同作用。此研究成果为前列腺癌的靶向基因治疗带来了崭新的前景。

关键词：GRIM-19，前列腺癌，RNAi，沙门菌，Survivin，肿瘤生长

此摘要文献来源：

Yan-Bo Liu, Ling Zhang, Ya-Xiong Guo, Li-Fang Gao, Xi-Chun Liu et al. Plasmid-based Survivin shRNA and GRIM-19 carried by attenuated

Salmonella suppresses tumor cell growth. *Asian J Androl* 2012; 14: 536–545.

《亚洲男性学杂志》2012; 14(4): 546–555

前列腺间质成纤维细胞（而非上皮细胞）雌激素受体 α 基因敲除小鼠显示出前列腺分支形态发生减少

Ming Chen, Chiu-Ren Yeh, Chih-Rong Shyr, Hsiu-Hsia Lin, Jun Da and Shuyuan Yeh(美国, 中国)

早期研究表明, 雌激素受体 α (ER α) 在前列腺的发育中参与雌激素介导的印记效应。利用 β -肌动蛋白Cre转基因小鼠与floxed ER α 小鼠 (ACTB-ER α KO) 交配的方法, 我们最近报道了一个更加完整的ER α 敲除小鼠模型。这些小鼠的前列腺分支形态发生出现了问题, 这表明ER α 在前列腺分化和发育的过程中的必要性。然而, ER α 具体是在哪种前列腺细胞中发挥其重要作用, 还尚待阐明。为此, 我们使用成纤维细胞特异蛋白Cre转基因小鼠 (FSP-Cre) 或前列腺上皮细胞选择性Cre (probasin-Cre) 转基因小鼠与floxed ER α 小鼠交配, 以建立前列腺间质成纤维细胞ER α 敲除的小鼠模型 (FSP-ER α KO) 或上皮细胞ER α 敲除的小鼠模型 (pes-ER α KO)。值得一提的是, FSP-ER α KO 或pes-ER α KO雌性小鼠的循环睾酮和生育能力均未改变。与野生型小鼠相比, FSP-ER α KO 前列腺分支形态明显减少。进一步的机制研究表明, 在FSP-ER α KO小鼠中, 间质细胞ER α 敲除导致间质细胞凋亡增加, 胰岛素样生长因子-1 (IGF-1) 和FGF10表达减少, BMP4表达增加。综上所述, 我们建立了世上首例前列腺间质和上皮选择性雌激素受体敲除小鼠的活体模型。实验结果证明, 在前列腺分支形态发生发育过程中, 间质雌激素受体 α 经由旁分泌的模式起重要作用。然而, 通过probasin-cre实现的前列腺上皮细胞选择性的ER α 基因敲除并不影响前列腺的发育以及后续的稳定状态。

关键词: 雌激素受体; 基因敲除; 前列腺; 间质-表皮相互作用; Cre-loxP

此摘要文献来源:

Ming Chen, Chiu-Ren Yeh, Chih-Rong Shyr, Hsiu-Hsia Lin, Jun Da *et al.* Reduced prostate branching morphogenesis in stromal fibroblast, but not in epithelial, estrogen receptor α knockout mice. *Asian J Androl* 2012; 14: 546–555.

《亚洲男性学杂志》2012; 14(4): 556–559

经尿道前列腺剜除术的治疗效果是否与术前膀胱出口梗阻程度有关?

Mi Mi Oh, Jin Wook Kim, Je Jong Kim and Du Geon Moon (韩国)

比较疑似膀胱出口梗阻 (BOO) 患者和确诊BOO患者行经尿道前列腺剜除术 (TURP) 前后的症状评分及最大尿流率 (Qmax), 从而评估手术治疗结果与术前BOO程度之间的关系。本研究为前瞻性研究, 实验对象为有下尿路症状且膀胱出口梗阻指数 (BOOI) >20, 常规药物治疗效果欠佳从而接受TURP治疗的男性患者。对患者的尿动力学进行评估, 即进行国际前列腺症状评分 (IPSS), 尿流率测定, 尿潴留体积 (PVR) 测定及经直肠的超声检查。将20<BOOI<40定义为疑似BOO患者, BOOI>40定为确诊BOO患者。检测IPSS、Qmax、PVR的变化, 并对Qmax、IPSS、BOOI的改善程度做相关性分析。实验对象中, 54例为疑似BOO患者, 80例为确诊BOO患者。术前, 疑似BOO组和确诊BOO组的最大膀胱容量和逼尿肌过度活动患病率有显著差异, 而前列腺体积无明显差异。术后, 两组的Qmax、IPSSo (梗阻症状)、IPSSi (刺激症状) 均有改善, 但确诊BOO组的Qmax和IPSSi的改善情况显著优于疑似BOO组。Qmax和IPSSi的改善程度与术前的BOOI呈弱相关性。研究发现术前的BOO程度与TURP结果之间呈现弱相关性, 因而在决定治疗方法时, 还应考虑到除BOOI以外的一些因素。

关键词: 国际前列腺症状评分, 膀胱出口梗阻, 膀胱出口梗阻指数

此摘要文献来源:

Mi Mi Oh, Jin Wook Kim, Je Jong Kim, Du Geon Moon. Is there a correlation between the outcome of transurethral resection of prostate and preoperative degree of bladder outlet obstruction? *Asian J Androl* 2012; 14: 556–559.

《亚洲男性学杂志》2012; 14(4): 560–565

前列腺癌发病风险和侵袭性与CYP1B1基因4326C/G (Leu432Val)多态性的相关性: 一项2788个病例和2968个对照的meta分析

Jie Yang, Dong-Liang Xu, Qiang Lu, Zhi-Jian Han, Jun Tao, Pei Lu, Chao Wang, Xiao-Ke Di and Min Gu (中国)

为探讨细胞色素P450 1B1 (CYP1B1) 基因 4326C/G 多态与前列腺癌 (PCa) 发病风险及侵袭性的关系, 我们检索PubMed后, 对全部7个已发表的相关研究进行了meta分析 (共含2788个Pca病例和2968个对照)。在总体分析中, 我们未发现CYP1B1 4326C/G多态和Pca发病风险显著相关。但经分层分析后, 我们发现4326G等位基因型在亚洲人群中显著增加了Pca的发病风险 (OR= 1.52, 95% CI: 1.20-1.92), 其中杂合子比较GC vs. CC (OR= 1.40, 95% CI: 1.03-1.89)、纯合子比较GG vs. CC (OR= 2.38, 95% CI: 1.31-4.33)、优势遗传模型比较 (GC+GG) vs. CC (OR= 1.52, 95% CI: 1.14-2.01); 我们也发现4326G等位基因型与非遗传性Pca的发病率增加密切相关 (OR= 1.13, 95% CI: 1.04-1.24), 其中杂合子比较GC vs. CC (OR= 1.16, 95% CI: 1.02-1.33)、纯合子比较GG vs. CC (OR= 1.24, 95% CI: 1.03-1.49)、优势遗传模型比较 (GC+GG) vs. CC (OR= 1.19, 95% CI: 1.05-1.34)。此外, 在总体分析及所有亚组分析中, 我们均未见4326C/G多态性与Pca侵袭性有任何显著联系。综上所述, 通过meta分析我们发现CYP1B1 4326G等位基因在亚洲人群中显著增加了Pca的发病风险, 并非遗传性Pca的发病率增加密切相关。

关键词: 侵袭性, *CYP1B1*, meta分析, 基因多态性, 前列腺癌, 风险

此摘要文献来源:

Jie Yang, Dong-Liang Xu, Qiang Lu, Zhi-Jian Han, Jun Tao *et al.* Prostate cancer risk and aggressiveness associated with the *CYP1B1* 4326C/G (Leu432Val) polymorphism: a meta-analysis of 2788 cases and 2968 controls. *Asian J Androl* 2012; **14**: 560–565.

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 566–573

慢性非细菌性前列腺炎 (CP/CPPS) 和不育症患者前列腺液中细菌群落组成的初步研究

Dong-Sheng Hou, Wen-Min Long, Jian Shen, Li-Ping Zhao, Xiao-Yan Pang and Chen Xu (中国)

为了探讨炎症性和非炎症性慢性非细菌性前列腺炎 (CP/CPPS) 和不育症患者前列腺液中细菌群落组成及其与疾病之间的关系, 我们对患病和正常男性前列腺液中的细菌群落进行了对比研究。结果发现各疾病组前列腺液16S rRNA基因阳性率无差别 ($P>0.05$), 而患病组细菌阳性率明显高于正常男性组 ($P<0.01$)。PCR变性梯度凝胶电泳 (PCR-DGGE) 分析结果表明不同疾病组前列腺液中细菌群落组成具有较大差异, 三种类型的细菌与CP/CPPS有很大的相关性, 其中的两种细菌类型在炎症性CP/CPPS组中具有明显优势, 通过测序发现这两种细菌为难以培养的类型。研究结果表明前列腺液微生态平衡在维持男性生殖健康中可能起着重要的作用。

关键词: 细菌, CP/CPPS, 变性梯度凝胶电泳, 前列腺炎

此摘要文献来源:

Dong-Sheng Hou, Wen-Min Long, Jian Shen, Li-Ping Zhao, Xiao-Yan Pang *et al.* Characterisation of the bacterial community in expressed prostatic secretions from patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and infertile men: a preliminary investigation. *Asian J Androl* 2012; **14**: 566–573.

□ 男性生育

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 574–579

诱导多能干细胞定向分化为雄性生殖细胞 ——体外诱导结合体内移植的研究

Yong Zhu, Hong-Liang Hu, Peng Li, Shi Yang, Wei Zhang, Hui Ding, Ru-Hui Tian, Ye Ning, Ling-Ling Zhang, Xi-Zhi Guo, Zhan-Ping Shi, Zheng Li and Zuping He (中国)

新近研究表明小鼠和人类来源的诱导多能干细胞可以定向分化为原始生殖细胞。然而, 诱导多能干细胞是否具有向雄性生殖细胞分化的潜能还不得而知。本研究旨在探索小鼠来源的诱导多能干细胞向精原干细胞及晚期雄性生殖细胞诱导分化的能力。采用体外分化联合体内诱导的技术路线: 首先, 将诱导多能干细胞在不含维甲酸的培养基中自发分化为拟胚体, 定量PCR检测发现此时*OCT4*的表达量显著降低而*Stra8*和*Vasa*的表达量升高; 添加维甲酸后, 继续培养拟胚体并通过免疫荧光鉴定到*CDH1*和*GFR α 1*阳性的细胞, 提示此时类胚体已经向精原干细胞分化; 进一步将上述维甲酸诱导获得的生殖细胞, 移植到生精障碍模型的小鼠体内, 经免疫荧光鉴定在小鼠的生精小管中表达*SCP3*, 提示iPS来源的生殖细胞 (精原干细胞等) 可在体内继续分化为圆形精子细胞。由此, 本研究确立了诱导多能干细胞具有向晚期雄性配子分化的潜能。iPS来源的雄性配子对治疗男性不育具有很大的应用前景, 同时为雄性生殖细胞发育的分子机制研究提供了重要的研究模型。

关键字: 分化, 诱导多能干细胞, 雄性生殖细胞, 维甲酸, 移植

此摘要文献来源:

Yong Zhu, Hong-Liang Hu, Peng Li, Shi Yang, Wei Zhang *et al.* Generation of male germ cells from induced pluripotent stem cells (iPS cells): an in vitro and in vivo study. *Asian J Androl* 2012; **14**: 574–579.

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 580–583

*HORMAD1*基因的单核苷酸多态性可能是减数分裂阻滞引起的无精症的一个危险因素: 来自日本的病例分析

Toshinobu Miyamoto, Akira Tsujimura, Yasushi Miyagawa, Eitetsu Koh, Mikio Namiki, Michiharu Horikawa, Yasuaki Saijo and Kazuo Sengoku (日本)

遗传机制被认为是一些男性不育症的起因, 但还没有研究透彻。减数分裂是生殖细胞所特有的, 并且对繁殖是必需的。联会复合体是染色体配对、分离及重组的关键组成部分。*Hormad1*基因是哺乳动物配子形成必需的, 因为敲除该基因的雄性小鼠不能生育。在粗线期前期, *Hormad1*基因有缺陷的睾丸表现出减数分裂阻滞并且看不到联会复合体的形成。为了验证人类*HORMAD1*基因缺陷与由减数分裂阻滞引起的无精症相关这一假说, 我们采用突变分析的方法对所有编码区域进行直接的序列分析, 这些序列取自30位被诊断为由减数分裂阻滞引起的无精症的日本男性。通过序列分析, 在外显子3、8和10中分别发现了三个多态性位点: SNP1 (c. 163A>G), SNP2 (c. 501T>G) 和 SNP3 (c. 918C>T)。这30位患无精症的病人和80位正常的、已证明能生育的男性一起进行*HORMAD1*基因的多态性分析。SNP1 和SNP2都与由早期完全的减数分裂阻滞引起的人类无精症相关 ($P<0.05$)。因此, 我们认为*HORMAD1*基因

在人类精子形成的减数分裂过程中起着重要作用。

关键词: 无精症, *HORMAD1*, 雄性不育, 雄性减数分裂, 单核苷酸多态性 (SNP)

此摘要文献来源:

Toshinobu Miyamoto, Akira Tsujimura, Yasushi Miyagawa, Eitetsu Koh, Mikio Namiki *et al.* Single-nucleotide polymorphisms in *HORMAD1* may be a risk factor for azoospermia caused by meiotic arrest in Japanese patients. *Asian J Androl* 2012; **14**: 580–583.

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 584–590

过去20年内进行配偶不育咨询的10932位法国马赛男性的精子质量下降

Cendrine Geoffroy-Siraudin, Anderson Dieudonne Loundou, Fanny Romain, Vincent Achard, Blandine Courbiere, Marie-Helene Perrard, Philippe Durand and Marie-Roberte Guichaoua (法国)

1988至2007年的20年中, 马赛大学医院生殖生物学实验室研究分析了10932位不孕不育夫妇中男方的精液和精子参数的趋势。研究所用样品为禁欲3~6天的精液。测量参数包括精液量、pH值、精子浓度、精子总数、精子活力和形态学。我们特别关注了所有10932位研究对象以及精子总数正常(≥ 40 万精子/射精)的男子的精子参数。整体对象的调查显示, 他们的精子浓度(每年下降1.5%)、精子总数量(每年下降1.6%)、总活力(每年下降0.4%)、快速运动活力(每年下降5.5%)和正常形态(每年下降2.2%)都呈现下降趋势。对精子总数正常的男性的精子参数测量结果显示了同样的精子质量随着时间的下降趋势。我们的研究结果清晰地表明, 在本研究的研究周期内, 研究对象的精液的质量呈现下降趋势。

关键词: 环境因素, 男性不育症, 区域差异, 精液质量, 精子参数

此摘要文献来源:

Cendrine Geoffroy-Siraudin, Anderson Dieudonne Loundou, Fanny Romain, Vincent Achard, Blandine Courbiere *et al.* Decline of semen quality among 10932 males consulting for couple infertility over a 20-year period in Marseille, France. *Asian J Androl* 2012; **14**: 584–590.

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 591–598

一项关于降低重症少弱畸精症患者的精子非整倍体发生率及改善胞浆内单精子注射结果的初步报告

Giorgio Cavallini, Maria Cristina Magli, Andor Crippa, Anna Pia Ferraretti and Luca Gianaroli (意大利)

本研究的目的是探讨药物治疗法是否能减少精子的非整倍体发生率, 并改善重症特发的少弱畸精症(OAT)患者胞浆内单精子注射(ICSI)的结果。受试对象为33对由于OAT而需要ICSI治疗的不育不孕夫妻, 且他们接受过至少一次不成功的ICSI周期治疗。连续三个月给予左旋肉碱(每次1g, 每日2次)、乙酰左旋肉碱(每次500mg, 每日2次)及辛诺昔康片(每次30mg, 每四天1次)后, 比较给药前后的精液参数(包括精子浓度、活力及形态)、非整倍体精子的比例以及ICSI的结果(包括受精的卵母细胞数、移植的胚胎数、生化妊娠率、临床妊娠率和活产率)。非整倍体采用荧光原位杂交法(FISH)进行测定, 检测的染色体包括X, Y, 13, 15, 16, 17, 18, 21和22号染色体。数据分析采用卡方检验和Kruskal-Wallis检验。结果显示, 其中22名患者在接受治疗后非整倍体精子出现的概率减少, 精子的形态得到改善(组1), 而另11名患者没有改善(组2)。组1的生化妊娠率、临床妊娠率及活产率显著高于组2。两组间受精的卵母细胞数与胚胎移植数无显著性差异。副作用可以忽略。左旋肉碱、乙酰左旋肉碱与辛诺昔康联合用药可以改善重症特发的OAT患者的ICSI妊娠率及活产率。

关键词: 乙酰左旋肉碱, 辛诺昔康, ICSI(胞浆内单精子注射), 左旋肉碱, 男性不育, 少弱畸精症, 精子非整倍体

此摘要文献来源:

Giorgio Cavallini, Maria Cristina Magli, Andor Crippa, Anna Pia Ferraretti, Luca Gianaroli. Reduction in sperm aneuploidy levels in severe oligoasthenoteratospermic patients after medical therapy: a preliminary report. *Asian J Androl* 2012; **14**: 591–598.

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 599–603

HFE基因突变与男性不育的相关性研究

Xiao-Ying Yu, Bin-Bin Wang, Zhong-Cheng Xin, Tao Liu, KeMa, Jian Jiang, Xiang Fang, Li-Hua Yu, Yi-Feng Peng and Xu Ma (中国)

在欧洲的一般人群中, *HFE*基因突变会影响铁的代谢, 而铁含量蓄积可能与精子发生障碍有关。本文探讨了*HFE*基因突变在中国汉族人群中的分布及其与男性不育发病风险之间的关联。采用聚合酶链反应-限制性片段长度多态性(PCR-RFLP)方法, 分析444例男性不育患者(包括169个非梗阻性无精子症患者)和423例正常对照男性中*HFE*基因三个突变位点(H63D, S65C和C282Y)与男性不育的相关性。结果我们没有发现C282Y和S65C位点的突变, H63D突变与男性不育无明显的相关性(OR = 0.801, 95% CI = 0.452–1.421, $\chi^2 = 0.577, P = 0.448$), 且该突变点与血清LH、FSH、T的水平的相关性也无统计学意义(分别为 $P = 0.896, P = 0.404, P = 0.05$)。结论是*HFE*基因H63D突变与原发性男性不育无明显相关性, 可能不是我国汉族人群男性不育的遗传易感因素。

关键词: 促性腺激素, 基因突变, 男性不育, *HFE*基因

此摘要文献来源:

Xiao-Ying Yu, Bin-Bin Wang, Zhong-Cheng Xin, Tao Liu, Ke Ma *et al.* An association study of *HFE* gene mutation with idiopathic male infertility in the Chinese Han population. *Asian J Androl* 2012; **14**: 599–603.

□ 内分泌

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 604–611

十一酸睾酮长效治疗对睾酮缺乏症患者生活质量的影响 ——一项双盲随机对照试验

Seng-Fah Tong, Chirk-Jenn Ng, Boon-Cheok Lee, Verna-KM Lee, Ee-Ming Khoo, Eng-Giap Lee and Hui-Meng Tan (马来西亚)

本研究旨在调查肌肉注射十一酸睾酮对睾酮缺乏症 (TDS) 患者的整体生活质量 (QoL) 的影响。我们于2009年展开了这项历时超过12个月的随机对照试验。受试对象为120名血清总睾酮小于12 nmol l⁻¹且总老年男性症状 (AMS) 评分≥27的40岁及以上患有睾酮缺乏症的男性。在调查起始、第6、18、30和42周时, 肌肉注射安慰剂或1000毫克的十一酸睾酮。本研究呈现了在第一次肌肉注射后基线期、第30和48周时, 用SF-12量表的分值测定的生活质量变化的二次分析情况。在分别由60人组成的治疗组和安慰组中, 分别有56人和58人完成了这项调查。在第48周调整基线差异之前, 治疗组男性的生活质量在SF-12量表的8个评估指标中有5个指标得分有显著改善。治疗组的身体健康综合得分在41.9±7.0的基线上提高了4.0, 而安慰剂组则是在43.7±7.1的基线上提高了0.8 ($F=3.652, P=0.027$)。在心理健康综合得分方面, 治疗组在37.1±9.0的基线上提高了4.4, 而安慰剂组则是在37.6±7.9的基线上提高了1.0 ($F=4.514, P=0.018$)。调整基线差异后, 心理健康综合得分显著改善, 而身体健康综合得分的改善不明显。总之, 十一酸睾酮的长效治疗能在心理方面显著改善患有睾酮缺乏症的男性的生活质量。

关键词: 性腺机能减退, 随机对照实验, 生活质量, 睾酮缺乏症, 睾酮激素治疗

此摘要文献来源:

Seng-Fah Tong, Chirk-Jenn Ng, Boon-Cheok Lee, Verna-KM Lee *et al.* Effect of long-acting testosterone undecanoate treatment on quality of life in men with testosterone deficiency syndrome: a double blind randomized controlled trial. *Asian J Androl* 2012; **14**: 604–611.

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 612–615

韩国非肥胖型男性的生物可利用睾酮与亚临床冠状动脉钙化之间存在负相关性

Byoung-Jin Park, Jae-Yong Shim, Yong-Jae Lee, Jung-Hyun Lee and Hye-Ree Lee (韩国)

男性低的睾酮水平与心血管疾病高风险相关, 但对于表面看起来心血管代谢疾病风险低的男性, 人们尚不清楚其性激素与亚临床冠状动脉疾病之间的关联。本研究阐释了韩国非肥胖型男性中, 男性性激素水平与亚临床冠状动脉钙化之间的关系。其中, 亚临床冠状动脉钙化用冠状动脉钙化积分来测定。我们检测了291名平均年龄为52.8±9.3岁, 无心血管病史的非肥胖型韩国男性的总睾酮、性激素结合球蛋白、生物可利用睾酮和游离睾酮与冠状动脉钙化积分之间的关系。运用多元线性回归分析方法, 调整混杂变量因素, 对105名有不同程度冠状钙化的男性定义为冠状钙化积分≥1, 而后我们评估了log (性激素) 水平与log (冠状钙化得分) 之间的关系。在多元线性回归分析中, 调整年龄、身体质量指数、吸烟状况、饮酒、定期锻炼、平均血压、静息心率、C-反应蛋白、空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白 (HDL) 胆固醇、高血压药物与高血脂药物等因素后, 我们发现生物可利用睾酮与冠状钙化积分成负相关 ($P=0.046$)。但总睾酮、性激素结合球蛋白、游离睾酮与冠状钙化积分没有相关性 ($P=0.674, P=0.121$ 与 $P=0.102$)。这一研究结果表明, 在韩国非肥胖型男性中, 生物可利用睾酮与亚临床冠状动脉钙化程度之间是成负相关的。

关键词: 生物可利用睾酮, 心血管疾病, 冠状钙化积分, 雄性激素, 亚临床冠状动脉疾病, 睾酮

此摘要文献来源:

Byoung-Jin Park, Jae-Yong Shim, Yong-Jae Lee, Jung-Hyun Lee, Hye-Ree Lee. Inverse relationship between bioavailable testosterone and subclinical coronary artery calcification in non-obese Korean men. *Asian J Androl* 2012; **14**: 612–615.

□ 男性性功能

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 616–620

长期服用他达拉非治疗链脲霉素 (STZ) 诱导的糖尿病性勃起功能障碍大鼠: 抗氧化应激机制研究

Yun Chen, Xiao-Xin Li, Hao-Cheng Lin, Xue-Feng Qiu, Jing Gao, Yu-Tian Dai and Run Wang (中国, 美国)

5型磷酸二酯酶抑制剂 (PDE5Is) 可通过一氧化氮-环磷酸鸟苷通路 (NO-cGMP) 有效治疗糖尿病性勃起功能障碍 (DED), 并已在临床上广泛使用。但是, PDE5Is治疗DED是否存在其他机制目前尚不清楚。本研究旨在验证他达拉非治疗DED的抗氧化应激机制。Sprague-Dawley大鼠分为三组: 正常对照组 (N组), 链脲佐菌素 (STZ) 诱导的糖尿病大鼠组 (D组), STZ诱导的糖尿病大鼠使用他达拉非治疗8周组 (D+T组)。通过电刺激勃起神经测定海绵体内压 (ICP) 和平均动脉压 (MAP) 的方法评价勃起功能。采用生化方法测定阴茎勃起组织的丙二醛 (MDA)、超氧化物歧化酶 (SOD)、线粒体膜电位, 并采用电镜观察线粒体超微结构。与D组相比, D+T组大鼠ICP/MAP比值明显升高 ($P<0.05$), 大鼠阴茎海绵体MDA含量明显降低, SOD含量明显升高 ($P<0.05$), 线粒

体膜电位部分恢复, 线粒体超微结构损伤也明显改善。因此, 长期服用他达拉非可部分减少阴茎的氧化损伤病变。糖尿病患者应尽早长期使用他达拉非, 每天一次, 可以明显改善DED病程。

关键词: 糖尿病, 勃起功能障碍, 线粒体, 氧化应激, 5型磷酸二酯酶抑制剂

此摘要文献来源:

Yun Chen, Xiao-Xin Li, Hao-Cheng Lin, Xue-Feng Qiu, Jing Gao *et al.* The effects of long-term administration of tadalafil on STZ-induced diabetic rats with erectile dysfunction via a local antioxidative mechanism. *Asian J Androl* 2012; **14**: 616–620.

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 621–625

髂外动脉肾移植术会影响阴茎海绵体动脉血液动力学参数吗?

Paolo Gontero, Marco Oderda, Claudia Filippini, Francesco Fontana, Elisa Lazzarich, Piero Stratta, Ernesto Turello, Alessandro Tizzani and Bruno Frea (意大利)

已有假设认为肾移植术后采用供肾动脉与髂内动脉端对端吻合术会降低海绵体动脉血流, 这可能是术后勃起功能障碍的原因之一, 因此人们更倾向于选择供肾动脉与髂外动脉端侧吻合术。本文的研究目的是, 通过彩色多普勒超声检测, 回顾性分析22名接受髂外动脉端侧吻合术肾移植患者手术前后勃起功能障碍、激素水平、和阴茎血流的变化。与术前相比, 移植术后3个月IIEF-EF平均分显著降低 (18.09 ± 6.33 vs. 22.5 ± 7.09 , $P=0.01$)。与移植肾脏同侧的海绵体动脉血流的收缩期峰速 (PSV) 显著降低 (42.60 ± 18.77 vs. 52.01 ± 19.91 , $P=0.01$)。手术前后平均舒张末期流速 (EDV) 没有显著性变化 ($P=0.74$)。血清中的睾丸激素和催乳素水平未发生显著性变化。肾移植中髂外动脉吻合术可使病人同侧阴茎海绵体动脉流入血流水平显著降低, 可降至正常参考范围内。这些血流动力学变化能否解释术后勃起功能的恶化, 仍需进一步证实。

关键词: 阴茎海绵体动脉, 多普勒, 勃起功能障碍, 髂外动脉, 肾移植

此摘要文献来源:

Paolo Gontero, Marco Oderda, Claudia Filippini, Francesco Fontana, Elisa Lazzarich *et al.* Does kidney transplantation onto the external iliac artery affect the haemodynamic parameters of the cavernosal arteries? *Asian J Androl* 2012; **14**: 621–625.

□ 精子生物学

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 626–634

小鼠附睾特异基因 *mHong1* 即大鼠 *HongrES1* 同源基因的分子克隆和鉴定

Shuang-Gang Hu, Han Du, Guang-Xin Yao and Yong-Lian Zhang (中国)

之前的研究表明大鼠附睾尾部特异表达基因 *HongrES1* 在精子获能以及受精过程中发挥重要作用。在本研究中, 我们通过序列比对以及 RT-PCR 的方法克隆了 *HongrES1* 在小鼠中的同源基因, 并命名为 *mHong1*。 *mHong1* 基因位于染色体的 12p14 区, 包含 5 个外显子和 4 个内含子。 *mHong1* 的全长 cDNA 包含 1257 个碱基, 编码 419 个氨基酸的蛋白, 其中 N 端的 20 个氨基酸经预测可能是信号肽。 *mHong1* 的 mRNA 的表达模式与 *HongrES1* 非常相似: 1) 在附睾组织特异表达, 尤其是附睾的尾部区域; 2) 雄激素依赖性而其它睾丸因子非依赖性表达。 *mHong1* 的氨基酸组成与大鼠 *HongrES1* 有大约 71% 的同源性, 并且也包含一个经典的丝氨酸蛋白酶抑制剂 (serpin) 结构域。我们制备了高度特异性和敏感性的抗 *mHong1* 的抗体。与 *HongrES1* 相似, *mHong1* 蛋白在附睾上皮也显示出棋盘状的表达模式, 并且也分泌到附睾管腔中。 *mHong1* 蛋白的糖基化水平高于 *HongrES1*。虽然 *mHong1* 和 *HongrES1* 都储存在精子的头部表面, 但与 *HongrES1* 不同的是, *mHong1* 结合在赤道板区域。高盐溶液可以将 *mHong1* 从精子表面洗脱, 因此 *mHong1* 可以被归为膜外周蛋白。我们的这些结果为建立相关的动物模型, 以及进一步研究 *HongrES1/mHong1* 的功能打下了基础。

关键词: 雄性激素, 附睾分泌蛋白, 附睾, 糖基化, 精子成熟

此摘要文献来源:

Shuang-Gang Hu, Han Du, Guang-Xin Yao, Yong-Lian Zhang. Molecular cloning and identification of mouse epididymis-specific gene *mHong1*, the homologue of rat *HongrES1*. *Asian J Androl* 2012; **14**: 626–634.

□ 生活方式与男性健康

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 635–642

能量限制和锻炼对高脂饮食的大鼠阴茎海绵体组织中血管生成素和血管内皮生长因子表达的调节

Inês Tomada, Nuno Tomada, Henrique Almeida and Delminda Neves (葡萄牙)

本研究的目的是评估高脂饮食、能量限制和锻炼对大鼠阴茎海绵体组织中血管内皮生长因子 (VEGF)、血管生成素及它们的受体表达的影响。用高脂饲料喂养雄性大鼠 8 周或 16 周 (自由摄食)。喂养 8 周高脂饮食后, 一组大鼠进行能量限制同时进行锻炼 8 周, 另一组不锻炼但进行能量限制 8 周。对照组在同期喂以普通饲料 (自由摄食)。将实验动物进行安乐死处理后, 收集它们的血液样本, 取阴茎用于免疫荧光试验和分子水平分析。高脂饮食的大鼠的高密度脂蛋白 (HDL-c) 水平较低, 收缩压和动脉粥样硬化指数较高。阴茎海绵体中 *Ang2* 表达明显

上升且伴随VEGF和VEGFR表达的下降。Akt通道被高脂饮食激活。能量限制和锻炼增加了内皮型一氧化氮合酶(eNOS)的表达,修复了除VEGFR2外的大部分由高脂饮食导致的不良反应。这些结果强调了饮食在血管功能调节中的角色,证明了在血脂变化和肥胖发生之前VEGF/VEGFRs和Angs/Tie2系统在海绵体中的不平衡表现要先于结构性动脉粥样硬化。

关键词: 血管生成素, 阴茎海绵体, 内皮功能障碍, 能量限制, 锻炼, 高脂饮食, 血管内皮生长因子

此摘要文献来源:

Inês Tomada, Nuno Tomada, Henrique Almeida, Delminda Neves. Energy restriction and exercise modulate angiopoietins and vascular endothelial growth factor expression in the cavernous tissue of high-fat diet-fed rats. *Asian J Androl* 2012; **14**: 635–642.

□ 老年男性

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 643–648

慢性应激诱导大鼠Leydig细胞年龄相关的退化

Fei-Fei Wang, Qian Wang, Yong Chen, Qiang Lin, Hui-Bao Gao and Ping Zhang (中国)

应激是机体为维持内环境稳定而做出的生理性调节反应。糖皮质激素水平过度升高是机体处于应激状态的标志。过高的糖皮质激素浓度可对包括生殖系统在内的很多组织器官产生毒副作用,如应激引起的高糖皮质激素水平会加速大脑海马的衰老,其明显的特征就是呈现神经退行性变。有关长期应激会加速衰老已引起人们的共识。Leydig细胞是男性睾丸的间质细胞,该细胞能产生一种类固醇激素——睾酮。应激介导的增高的糖皮质激素水平也会引起Leydig细胞分泌睾酮量的显著下降,这一现象与Leydig细胞在自然衰老过程中表现出的功能下降十分相似。本研究的目标是评价慢性应激是否可加速Leydig细胞发生与衰老相关的退行性变。通过建立慢性应激大鼠模型,对Leydig细胞的形态、功能,细胞内的脂褐素,活性氧以及DNA损伤水平等一系列与衰老相关的退行性变的指标进行评估,以研究慢性应激对Leydig细胞的影响。结果显示成年雄性Brown Norway大鼠在进行了长达40天不可预知的应激处理后,其血清皮质酮(大鼠体内的糖皮质激素)水平显著增高,而睾酮水平显著降低,Leydig细胞呈现衰老的特征性超微结构,细胞内脂褐素水平显著升高,细胞内活性氧水平以及DNA损伤程度都显著增加。本研究结果表明,慢性应激可加速大鼠Leydig细胞呈现与衰老相关的退行性变,而由应激导致的活性氧水平的增加及DNA损伤介导了这一过程的发生。

关键词: 衰老, 慢性应激, DNA损伤, Leydig细胞, 活性氧

此摘要文献来源:

Fei-Fei Wang, Qian Wang, Yong Chen, Qiang Lin, Hui-Bao Gao *et al.* Chronic stress induces ageing-associated degeneration in rat Leydig cells. *Asian J Androl* 2012; **14**: 643–648.

□ 其他

《亚洲男性学杂志》2012; 14 (4): 649–654

正常和异常阴囊的弥散加权MR成像: 一个初步研究结果

Athina C Tsili, Maria I Argyropoulou, Dimitrios Giannakis, Stavros Tsampalas, Nikolaos Sofikitis and Konstantinos Tsampoulas (希腊)

阴囊MR成像是阴囊疾病评估中重要的补充诊断工具。弥散加权(DW)MR成像是一项发展中的技术,证明可以提高组织特异性。我们评估了DW MR成像在阴囊病变的检测和鉴定中的可行性和特异性。我们回顾性分析了26位男性中的31例阴囊病变(23例睾丸内,8例睾丸外)。所有的MR检查以1.5特斯拉的单位进行,并使用骨盆相控阵线圈。使用单脉冲,多片自旋回波平面扩散脉冲序列和0及900 s mm²的b因子获得弥散加权序列。评估了正常阴囊和阴囊疾病的DW MR特征及表观弥散系数(ADC)值。进行了正常阴囊,良性病变和阴囊恶性肿瘤的ADC值比较。计算了常规序列、单独的DW影像和DW影像与传统成像相结合的用于区分恶性与良性阴囊病变的精确度。睾丸恶性肿瘤的ADC值显著区别于正常睾丸和良性睾丸内病变,同时良性睾丸内病变的ADC值显著区别于正常的附睾(P<0.05)。常规影像,单独的DW影像和与具有睾丸内病变特征的常规序列相结合的DW影像的总精确度分别为91%,87%和100%。我们的研究表明,DW MR影像和ADC值可以为阴囊疾病的诊断和鉴定提供有价值的信息。

关键词: 附睾, 男性生殖器肿瘤, 阴囊, 睾丸肿瘤, 睾丸

此摘要文献来源:

Athina C Tsili, Maria I Argyropoulou, Dimitrios Giannakis, Stavros Tsampalas, Nikolaos Sofikitis *et al.* Diffusion-weighted MR imaging of normal and abnormal scrotum: preliminary results. *Asian J Androl* 2012; **14**: 649–654.

注: 以上翻译有不到位处敬请谅解并欢迎指正! 如需全文信息(英文)或相关科研信息,请与《亚洲男性学杂志》编辑部联系。 E-mail: aja@sibs.ac.cn; Tel: 021-5492-2824; Fax: 021-5492-2825