

| | | | |
|----------|---|--------|-------------|
| • 計畫中文名稱 | 微核糖核酸於精子生成功能與不孕症之研究 | | |
| • 計畫英文名稱 | Micrnas Regulate Spermatogenesis and Play Roles in Male Infertility | | |
| • 系統編號 | PC9609-4512 | • 研究性質 | 基礎研究 |
| • 計畫編號 | NSC96-2314-B038-042-MY3 | • 研究方式 | 學術補助 |
| • 主管機關 | 行政院國家科學委員會 | • 研究期間 | 9608 ~ 9707 |
| • 執行機構 | 臺北醫學大學醫學系 | | |
| • 年度 | 96 年 | • 研究經費 | 1350 千元 |
| • 研究領域 | 臨床醫學類 | | |
| • 研究人員 | 葉劭德 | | |
| • 中文關鍵字 | 造精作用；雄性素接受體；基因剔除；造精休止 | | |
| • 英文關鍵字 | spermatogenesis；androgen receptor；cell-specific knockout；maturation arrest,microRNA | | |
| • 中文摘要 | <p>雄性素是睪丸造精作用中最重要內分泌因子，但雄性素調節造精作用的分子機轉 仍然是個謎團。雄性素主要藉由活化雄性素接受體(Androgen Receptor, AR)，來調控 其標的細胞內基因之表現。為釐清雄性素調節造精作用的機轉，我們首先發明了以 LoxP 序列夾著 X 染色體上 AR 基因之小鼠，我們證實在 Cre 重組酵素存在下 AR 基因中被夾著的 Exon2 核酸片段將會被刪除而產生 AR 剔除之小鼠。此小鼠表現型和先天性 AR 基因突變(testicular feminization male, tfm)的小鼠幾乎完全相同(Yeh S, et al., PNAS, 2002)。接著我們利用此一小鼠系統與各種睪丸細胞專一表現之 Cre 基因轉殖小鼠交配，生出各種不同細胞中 AR 剔除之小公鼠，我們發現不同細胞 AR 剔除小鼠之造精作用休止於 spermatocyte 或 spermatid 不同的時期(Tsai MY, et al. 2006)。我們已經成功的哺育出 Sertoli 細胞內 AR 剔除鼠(Chang C, et al., PNAS, 2004)、peritubular myoid 細胞內 AR 剔除鼠、生殖細胞內 AR 剔除鼠。為了進一步釐清 AR 作用於造精作用的分子機轉，在本研究計畫中第一年我們將哺育 Leydig 細胞內 AR 剔除小鼠，將產生各種時期造精休止的小鼠，以瞭解 AR 於不同造精時期之功能。一旦成功建立此一方法，第二年將比較不同造精休止之 AR 剔除小鼠，於同一造精時期的基因表現差異與微核糖核酸的表現差異，以瞭解不同時期造精休止之可能原因，並研究雄性素是否調節微核糖核酸的表現。第三年將比較不同造精障礙之男性不孕症患者，睪丸內基因表現差異與微核糖核酸的表現差異，此一研究不僅於臨床上有助不孕症的診療，更能幫助我們解答雄性素調控造精作用之分子機轉，實為當今生殖醫學的重要課題。</p> | | |

• 英文摘要

查無英文摘要