

# Penambahan prolaktin untuk menginduksi fosforilasi AKT protein kinase B pada spermatozoa dari pasien infertil astenozoospermia = Prolactin treatment on spermatozoa of astenozoospermia to induce AKT protein kinase B phosphorylation

Andhyni Eriel Tombe, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=20389558&lokasi=lokal>

---

## Abstrak

**LATAR BELAKANG:** Regulasi fungsi spermatozoa bergantung pada modifikasi pasca translasi yang dapat diaktivasi melalui serangkaian transduksi sinyal. Berbagai hormon telah diketahui mengatur aktivasi serangkaian transduksi sinyal dalam spermatozoa matang. Pemberian prolaktin pada spermatozoa normal telah diketahui dapat berperan sebagai faktor ketahanan hidup melalui aktivasi jalur transduksi sinyal PI3K/AKT ? anti apoptosis, sehingga spermatozoa dapat mempertahankan motilitas dan viabilitas. Namun efek pemberian prolaktin terhadap kondisi spermatozoa lainnya seperti astenozoospermia (motilitas rendah dan marker apoptotik tinggi) masih belum diketahui. Inkubasi in vitro pada spermatozoa pasien infertil sebelum dilakukannya fertilisasi berbantuan dapat menyebabkan penurunan viabilitas dan motilitas sperma akibat proses apoptosis. Oleh sebab itu, penelitian ini dilakukan untuk mengetahui pengaruh pemberian prolaktin terhadap fosforilasi AKT dari spermatozoa pasien infertil astenozoospermia.

**BAHAN DAN CARA KERJA:** Sampel penelitian ini berjumlah 30 pasien yang dibagi dalam kelompok perlakuan dengan prolaktin dan tanpa prolaktin (Kontrol). Status astenozoospermia, data motilitas sebelum dan sesudah perlakuan didapatkan dari analisis data CASA oleh staff laboratorium androlog Klinik IVF Yasmin, RSCM Kencana Jakarta. Analisis ekspresi protein, fosforilasi dan apoptosis dilakukan dengan teknik imunositokimia dan western blot kemudian dilanjutkan dengan analisis densitometri dengan Image J.

**HASIL :** Berdasarkan hasil uji anova one way dan t test independent, terdapat peningkatan motilitas yang bermakna antara kelompok sebelum inkubasi dan sesudah inkubasi dengan prolaktin serta antara kelompok inkubasi dengan prolaktin dan tanpa prolaktin (kontrol) ( $p < 0,05$ ), meskipun tidak terdapat perbedaan fosforilasi tirosin yang bermakna antara kelompok perlakuan dengan prolaktin dan kontrol. Pada kelompok perlakuan terdapat peningkatan fosforilasi AKT yang bermakna dibandingkan kelompok kontrol ( $p < 0,05$ ), akan tetapi tidak terdapat perbedaan aktivasi kaspase 3 yang bermakna antara kelompok perlakuan dengan prolaktin dan kelompok kontrol.

**KESIMPULAN :** Pemberian prolaktin pada spermatozoa astenozoospermia dapat meningkatkan motilitas dan tingkat ketahanan hidup pada spermatozoa astenozoospermia melalui induksi fosforilasi AKT meskipun tidak memberi perubahan signifikan pada tingkat apoptosis (aktivasi kaspase 3).

<hr>

**BACKGROUND:** The regulation of sperm cell function depends on post translation modification that can be activated through several signal transduction pathways. Those transduction pathways can be activated by several hormones. It has been reported that prolactin exerts a prosurvival effect on human spermatozoa via mechanisms that involved the stimulation of akt phosphorylation and suppression of caspase activation and

capacitation, so that it could preserve viability and motility of spermatozoa. However, prolactin effect on asthenozoospermic sperm has not been investigated. Asthenozoospermia, or low sperm motility, is a common cause of human male infertility. Apoptosis markers appeared significantly higher in asthenozoospermia as compared with normozoospermia. Studies have revealed that apoptosis markers tend to increase in spermatozoa following cryopreservation and thawing or other preparation before assisted reproductive technology treatment. The aim of this research was to evaluate any possible effect of prolactin as a pro-survival factor to induce AKT phosphorylation on spermatozoa of patients with asthenozoospermia.

**METHODS:** Human spermatozoa of asthenozoospermic patients (n=30) were divided into two groups, one with prolactin treatment and one as control (without prolactin). Determination of asthenozoospermic condition, sperm motility parameters were assessed using CASA System at Andrology Laboratory, Yasmin IVF Clinic, RSCM Kencana, Jakarta. Analysis of prolactin receptor, tyrosine phosphorylation and apoptosis were performed with immunocytochemistry and western blot analysis at Molecular Biology Laboratory FK University of Indonesia and continued with densitometry analysis using Image J (NIH) program.

**RESULT :** The result of ANOVA one-way and t-test independent show that there was a significant increase of motility in the group of sample after incubation with prolactin compared to group of sample before treatment and control ( $p < 0,05$ ), even though there was no significant difference of tyrosine phosphorylation in both group treatment with prolactin and control. Incubation of spermatozoa with prolactin showed a significant increase in AKT phosphorylation compared with control group ( $p < 0,05$ ), however there was no significant difference of Caspase 3 activation between treatment group and control.

**CONCLUSION:** Prolactin treatment on spermatozoa of asthenozoospermic patient has increase survival rate by induction of AKT phosphorylation, however the high level of pro-apoptosis factor caused a failure to prevent caspase 3 activation.