

Korelasi Kadar Adiponektin dengan Kadar Kolesterol High Density Lipoprotein pada Penyandang Obes

Fiona Septi Mulya¹, Efrida², Zelly Dia Rofinda²

Abstrak

Adiponektin dan kolesterol HDL memiliki efek perlindungan kardiovaskular. Kadar adiponektin menurun pada penyandang obes. Hal tersebut menyebabkan ekspresi *ATP-binding cassette transporter A1* dan sintesis apolipoprotein A-I pada hepatosit menurun yang mengakibatkan gangguan sintesis kolesterol HDL. **Tujuan:** Menentukan korelasi kadar adiponektin dengan kadar kolesterol HDL pada penyandang obes. **Metode:** Penelitian ini merupakan studi analitik dengan rancangan potong lintang terhadap 59 penyandang obes yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi di RSUP Dr M Djamil Padang dari Januari sampai Agustus 2019. Subjek penelitian dikelompokkan menjadi 2 kelompok berdasarkan klasifikasi indeks masa tubuh (IMT) WHO Asia Pasifik. Kelompok obesitas derajat I ($25,0 \leq \text{IMT} < 30,0 \text{ kg/m}^2$) dan kelompok obesitas derajat II ($\text{IMT} \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$). Pemeriksaan kadar adiponektin diperiksa dengan metode *enzym linked immunosorbent assay* (ELISA) dan kadar kolesterol HDL dengan metode kolorimetrik enzimatis. Data dianalisis dengan uji korelasi Pearson, bermakna jika $p < 0,05$. **Hasil:** Subjek penelitian 59 orang (laki-laki 17 orang, perempuan 42 orang), rerata usia 35 (8,04) tahun. Kadar adiponektin kelompok obesitas derajat I lebih tinggi dibanding kelompok obesitas derajat II, dengan selisih rerata antar kelompok sebesar $1,03 \mu\text{g/mL}$ (IK: 95%: 0,14 – 1,92, $p=0,02$). Hasil penelitian menunjukkan kadar adiponektin berkorelasi positif dengan kadar kolesterol HDL dengan kekuatan sedang ($r=0,45$) dan bermakna secara statistik ($p < 0,001$). Hasil subanalisis populasi menunjukkan pola yang relatif sama. Populasi obesitas derajat I ($r=0,55$; $p=0,002$), populasi obesitas derajat II ($r=0,41$; $p=0,026$). **Simpulan:** Kadar adiponektin berkorelasi dengan kadar kolesterol HDL.

Kata kunci: adiponektin, kolesterol HDL, obesitas

Abstract

Adiponectin and HDL cholesterol have a protective cardiovascular effect. Adiponectin levels decrease in obese people. This causes ATP-binding cassette transporter A1 expression and apolipoprotein A-I synthesis in hepatocytes to decrease, resulting in impaired HDL cholesterol synthesis. Objectives: To determine the correlation between adiponectin levels with HDL cholesterol levels in obese. Methods: This was the analytic study with a cross-sectional design of 59 obese people who met inclusion and exclusion criteria at RSUP dr. M. Djamil Padang, from January to August 2019. Research subjects were grouped into two groups based on WHO Asia Pacific body mass index (BMI) classification. First-degree obesity group ($25.0 \leq \text{BMI} < 30.0 \text{ kg/m}^2$) and second-degree obesity group ($\text{BMI} \geq 30.0 \text{ kg/m}^2$). Adiponectin levels were examined by the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) method and HDL cholesterol levels by the enzymatic colorimetric method. Data analyzed by Pearson correlation test, significant if $p < 0.05$. Results: Research subjects 59 people (17 men, 42 women), average age 35 (8.04) years. Adiponectin levels in the first-degree obesity group were higher than second-degree obesity group, with a mean difference between groups $1.03 \mu\text{g/mL}$ (CI: 95%: 0.14 - 1.92, $p = 0.02$). Results showed adiponectin levels positively correlated with HDL cholesterol levels of moderate strength ($r = 0.45$) and statistically significant ($p = < 0.001$). The results of the population subanalysis show relatively similar patterns. First-degree obesity population ($r = 0.55$; $p = 0.002$), second-degree obesity population ($r = 0.41$; $p = 0.026$). Conclusions: Adiponectin levels correlate with HDL cholesterol levels.

Keywords: adiponectin, HDL cholesterol, obesity

Afiliasi penulis :¹Program Pendidikan Dokter Spesialis Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Padang, Indonesia
²Bagian Patologi Klinik dan Kedokteran Laboratorium, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Padang, Indonesia.

Korespondensi : Fiona Septi Mulya, Email: fionavandra2@gmail.com telp: 0811653009

PENDAHULUAN

Modifikasi gaya hidup dan urbanisasi telah memicu epidemi obesitas yang dikaitkan dengan berbagai masalah kesehatan.¹ Obesitas menjadi salah satu faktor penentu penyakit kronis tidak menular (*Non-Communicable Diseases/NCD*) yang secara signifikan memengaruhi tingkat kematian banyak negara, termasuk negara-negara berkembang.²

Obesitas terjadi akibat akumulasi lemak berlebihan yang disebabkan interaksi faktor perilaku sosial, lingkungan dan genetik.³ Industrialisasi menyebabkan obesitas semakin meningkat seiring dengan risiko penyakit seperti dislipidemia, resistensi insulin, tekanan darah tinggi yang mengakibatkan aterosklerosis atau penyakit kardiovaskular lainnya. Prevalensi obesitas telah meningkat secara substansial dalam beberapa tahun terakhir, jika tren ini terus berlanjut, diperkirakan 58% orang dewasa di seluruh dunia akan mengalami kelebihan berat badan atau obesitas pada tahun 2030.²

Obesitas dikaitkan dengan perubahan imunitas, peradangan kronis tingkat rendah dan peningkatan sitokin proinflamasi. Hal ini didasari oleh beberapa hipotesis: 1) Kelebihan nutrisi pada adiposit menginduksi stres intraseluler yang mengakibatkan aktivasi kaskade inflamasi. 2) Kelebihan lipid pada adiposit meningkatkan infiltrasi makrofag. Proses ini menyebabkan diferensiasi dan aktivasi sel T sitotoksik yang akan memulai kaskade inflamasi. 3) Jaringan adiposa yang mengalami hipertrofi menjadi relatif hipoksia. Hipoksia jaringan adiposa dapat mengaktifkan jalur inflamasi.⁴

Hipertrofi adiposit sering disertai peningkatan asam lemak yang bersirkulasi dan akumulasi lemak ektopik (viseral, perikardiak, perivaskuler serta akumulasi lemak intraorgan dalam hati, otot, pankreas, jantung dan ginjal). Hipertrofi adiposit dapat menyebabkan hipoksia adiposit dan stres pada organel intraadiposit seperti retikulum endoplasma dan mitokondria. Gangguan ini berkontribusi terhadap

respon endokrin dan imunitas, penyakit metabolik dan meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler.⁵

Adiponektin merupakan adipokin yang diproduksi dan disekresi oleh jaringan adiposa dalam jumlah besar dan dikenal sebagai anti-diabetes, anti-inflamasi, anti-aterogenik dan mempunyai efek kardioprotektif. Adiponektin terdiri dari 244 asam amino yang bersirkulasi dalam konsentrasi tinggi (5-30 $\mu\text{g/ml}$), 0,01% dari total protein serum. Adiponektin disintesis sebagai monomer 28-30 KDa yang disusun dalam homooligomer dari berbagai berat molekul: *low molecular weight (LMW) trimeric form, medium molecular weight hexameric (MMW), and high molecular weight (HMW)*.³

Penelitian telah mengidentifikasi adiposit visceral lebih berperan dalam mensekresi adiponektin dan adipokin lainnya daripada adiposit subkutan, meskipun penurunan kadar adiponektin pada obesitas masih belum jelas, namun diperkirakan bahwa peningkatan kadar mediator inflamasi serum seperti IL-6 dan TNF- α yang disekresi oleh adiposit berperan dalam menghambat dan menurunkan sintesis dan sekresi adiponektin.⁶

Adiponektin telah terbukti meningkatkan kolesterol *high-density lipoprotein* (HDL) melalui peningkatan produksi apoA-I hepar, yang merupakan apolipoprotein utama HDL dan meningkatkan produksi ATP *binding cassette transporter* A1 (ABCA1) yang menginduksi sintesis HDL melalui *reverse cholesterol transport* (RCT).⁷

Dislipidemia merupakan salah satu karakteristik obesitas, yang meliputi kadar trigliserida tinggi dalam *very-low-density lipoproteins* (VLDL) dan penurunan kadar kolesterol (HDL).⁸ Kolesterol HDL mempunyai efek anti-aterogenik yang memainkan peranan penting dalam mengeliminasi kolesterol dari plak aterosklerotik dan memediasi transfer kolesterol dari jaringan ekstrahapatik kembali ke hepar melalui RCT.⁹

Kadar kolesterol HDL plasma berkorelasi terbalik dengan kejadian penyakit kardiovaskular. Kolesterol HDL terutama disintesis di hepar melalui jalur ATP-*binding cassette transporter* A1 (ABCA1). Kadar kolesterol HDL plasma berkorelasi positif dengan konsentrasi plasma adiponektin. Penelitian Oku *et al*/ melaporkan bahwa adiponektin meningkatkan sekresi apolipoprotein A-I (apoA-I) dan ekspresi ABCA1 pada

sel HepG2. Penurunan kadar adiponektin dapat menyebabkan gangguan sintesis HDL dengan menurunkan ekspresi ABCA1 dan sintesis apoA-I di hepar.¹⁰

Kolesterol HDL dan adiponektin yang merupakan sitokin derivat adiposit, keduanya diketahui memiliki efek perlindungan kardiovaskular. Penelitian epidemiologi telah menunjukkan korelasi positif antara adiponektin dan kadar kolesterol HDL.¹¹ Penelitian Christou *et al* (2012) di Yunani, mendapatkan kadar adiponektin berkorelasi positif dengan kolesterol HDL pada subjek berat badan berlebih dan obesitas dengan $r = 0,375$, $p = 0,002$.¹² Penelitian Zahary *et al* (2019) di Malaysia juga mendapatkan korelasi positif kadar adiponektin berkorelasi positif dengan kadar kolesterol HDL pada subjek dengan sindrom metabolik dengan $r = 0,342$, $p < 0,001$,¹³ sedangkan penelitian Ratulangi *et al* (2018) di Bali menunjukkan korelasi positif kadar adiponektin dengan kadar kolesterol HDL pada perempuan menopause dengan sindrom metabolik dengan $r = 0,682$, $p = 0,000$.¹⁴

Penelitian tentang hubungan kadar adiponektin dan kolesterol HDL serum di RSUP Dr. M. Djamil Padang belum ada dilaporkan. Berdasarkan latar belakang diatas, peneliti tertarik untuk meneliti korelasi antara kadar adiponektin dengan kolesterol HDL pada penyandang obes di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

METODE

Penelitian ini merupakan studi analitik dengan rancangan potong-lintang yang dilakukan di Instalasi Laboratorium Sentral RSUP Dr M Djamil Padang dan Laboratorium Biomedik Fakultas Kedokteran Universitas Andalas mulai bulan Januari 2019 sampai Agustus 2019. Penelitian ini merupakan bagian dari penelitian lain yang melakukan analisis beberapa parameter metabolik pada subjek berat badan normal, berat badan berlebih, dan obes. Penelitian ini telah disetujui Komite Etik Penelitian Kesehatan RSUP Dr. M. Djamil Padang Nomor: 288/KEPK/2019.

Populasi penelitian adalah semua penyandang obes yang bekerja di Instalasi Laboratorium Sentral RSUP Dr. M. Djamil Padang. Sampel penelitian adalah penyandang obes yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yaitu dewasa usia 18-60 tahun, IMT ≥ 25 kg/m², puasa 8-10 jam sebelum pemeriksaan,

serta tidak mempunyai riwayat diabetes melitus, penyakit hepar dan penyakit ginjal. Besar sampel penelitian ditentukan dengan rumus sampel tunggal minimal pada uji hipotesis menggunakan koefisien korelasi dan didapatkan besar sampel minimal berjumlah 25 orang.¹⁵ Subjek penelitian telah memahami dan menyetujui untuk ikut penelitian dengan menandatangani formulir *informed consent*. Subjek penelitian dikelompokkan menjadi 2 kelompok berdasarkan klasifikasi indeks masa tubuh (IMT) WHO Asia Pasifik. Kelompok obesitas derajat I ($25,0 \leq \text{IMT} < 30,0$ kg/m²) dan kelompok obesitas derajat II ($\text{IMT} \geq 30,0$ kg/m²).¹⁶ Data demografi, antropometri, dan klinis dicatat pada lembar tersendiri.

Pengambilan, Pemrosesan, dan Penyimpanan Spesimen

Pengambilan darah vena dilakukan secara aseptik di vena regio fossa cubiti oleh flebotomis terlatih. Darah vena diambil sebanyak 3 mL dan dimasukkan ke dalam tabung dengan *clot activator*. Tabung dibiarkan 30 menit dan selanjutnya disentrifugasi pada 3.500 rpm selama 15 menit. Serum yang diperoleh dipisahkan menjadi dua alikot, masing-masing untuk pemeriksaan kadar adiponektin dan kolesterol HDL. Alikot disimpan dalam keadaan beku pada suhu -20°C sebelum dilakukan pemeriksaan.

Alikot yang akan diperiksa dibiarkan pada suhu ruangan selama 30 menit dan selanjutnya dilakukan vortex untuk memisahkan komponen serum yang kemungkinan masih menggumpal. Alikot yang telah mencair sempurna dapat segera diperiksa. Kontrol kualitas dilakukan terhadap pemeriksaan adiponektin dan kolesterol HDL sebelum sampel diperiksa.

Kadar adiponektin diukur dengan metode ELISA *two-step sandwich enzyme immunoassay*. Rentang Nilai Rujukan kadar adiponektin untuk subjek dengan IMT 25-30 adalah 2,6-13,7 µg/mL, IMT >30 adalah 1,8-9,4 µg/mL.¹⁷ Kadar kolesterol HDL diukur dengan metode kolorimetrik enzimatik. Nilai normal kolesterol HDL pada laki-laki ≥ 55 mg/dL, wanita ≥ 65 mg/dL.¹⁸

Data dianalisis menggunakan program komputer. Data univariat diolah dan disajikan dalam bentuk

distribusi, frekuensi, rerata (standar deviasi), dan median (nilai minimum dan maksimum). Data bivariat dianalisis menggunakan uji-t tidak berpasangan dan hubungan antarvariabel disajikan dalam bentuk uji korelasi Pearson. Penelitian dianggap mempunyai korelasi yang baik apabila nilai mendekati satu. Batas kemaknaan yang dianggap bermakna jika nilai $p < 0,05$. Arah korelasi positif menunjukkan semakin tinggi kadar adiponektin, semakin tinggi pula kadar kolesterol HDL. Korelasi negatif menunjukkan semakin rendah kadar adiponektin, semakin rendah pula kadar kolesterol HDL.¹⁵

HASIL

Subjek penelitian berjumlah 59 orang yang dikelompokkan menjadi 2 kelompok berdasarkan klasifikasi indeks masa tubuh menurut WHO Asia Pasifik. Kelompok pertama adalah kelompok obesitas derajat I ($25,0 \leq \text{IMT} < 30,0$) dan kelompok kedua adalah obesitas derajat II ($\text{IMT} \geq 30,0$). Karakteristik umum subjek penelitian disajikan pada tabel 1.

Tabel 1. Karakteristik umum subjek penelitian

Karakteristik	Indek Masa Tubuh		p	Total Subjek
	Obesitas Derajat I	Obesitas Derajat II		
Jumlah subjek	30	29		59
Jenis kelamin				
Laki-laki	8	9	0,71	17
Perempuan	22	20		42
Umur (tahun)				
Rerata (SD)	36,80 (9,19)	33,07 (6,26)	0,20	34,97 (8,04)
Median (min - mak)	34 (25 - 57)	33 (23 - 52)		33 (23 - 57)
IMT (kg/m^2)				
Rerata (SD)	27,09 (1,28)	34,20 (3,54)	<0,001	30,58 (4,44)
Median (min - mak)	27,00 (25,00 - 29,40)	33,30 (30,00 - 42,70)		29,40 (25,00 - 42,70)

Subjek penelitian kebanyakan adalah perempuan (71,18%) sedangkan laki-laki (28,82%) dan berada pada rentang usia produktif (23-57 tahun) dengan rerata 34,97 (8,04) tahun. Hasil pengamatan antarkelompok tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna dari segi proporsi jenis kelamin ($p=0,71$) dan usia ($p=0,20$).

Perbandingan kadar adiponektin dan kolesterol HDL antarkelompok dilakukan dalam bentuk nilai logaritma pada tabel 2.

Tabel 2. Kadar adiponektin dan kolesterol HDL antar kelompok berdasarkan Indeks Massa Tubuh

Variabel	Kelompok	Jumlah	Rerata (SD)	Median (min - mak)	p
Adiponektin ($\mu\text{g}/\text{mL}$)	Obesitas derajat I	30	3,83 (1,97)	3,51 (1,31 - 9,34)	0,02
	Obesitas derajat II	29	2,80 (1,39)	2,58 (1,06 - 5,60)	
HDL (mg/dL)	Obesitas derajat I	30	42,10 (10,25)	43,00 (21,00 - 68,00)	0,70
	Obesitas derajat II	29	42,96 (10,73)	41,00 (23,00 - 82,00)	

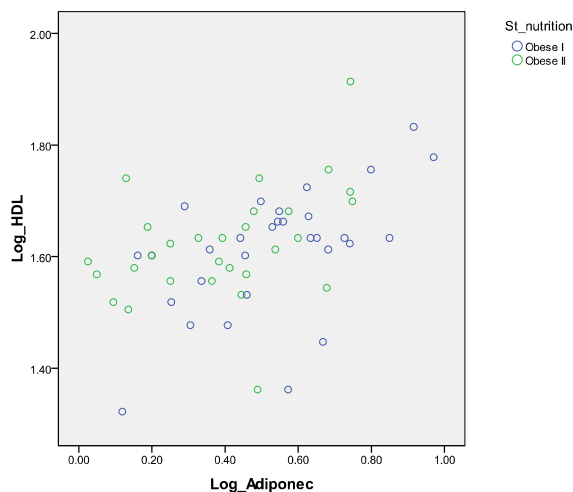
Uji T tidak berpasangan

Rerata kadar adiponektin pada Kelompok Obes I adalah 3,83 (1,97) $\mu\text{g}/\text{mL}$ lebih tinggi dibandingkan kelompok obes II 2,80 (1,39) $\mu\text{g}/\text{mL}$. Hal ini menunjukkan terdapat perbedaan bermakna rerata kadar adiponektin antar kelompok dengan selisih 1,03 $\mu\text{g}/\text{mL}$ (IK 95%: 0,14 – 1,92, $p=0,02$). Rerata kadar kolesterol HDL pada Kelompok Obes I adalah 42,10 $\pm 10,25$ mg/dL, sedangkan kelompok obes II adalah 42,96 $\pm 10,73$ menunjukkan kadar HDL yang lebih tinggi pada kelompok obesitas derajat II mg/dL, tetapi tidak bermakna dengan selisih rerata antar kelompok sebesar -0,86 mg/dL (IK 95%: -6,33 – 4,60, $p=0,75$).

Tabel 3. Kadar adiponektin dan kolesterol HDL pada subjek obes

Variabel	Jumlah subjek	Rata-rata (SD)	Median (Min - maks)
Adiponektin ($\mu\text{g/mL}$)	59	3,32 (1,77)	2,88 (1,06 – 9,34)
Kolesterol HDL (mg/dL)	59	42,52 (10,41)	42 (21,00 –82,00)

Pada tabel 3 terlihat rerata kadar adiponektin pada subjek obes dalam penelitian ini adalah 3,32(1,77) $\mu\text{g/mL}$ sedangkan rerata kadar kolesterol HDL 42,52 (10,41) mg/dL. Hubungan antara kadar adiponektin dan kolesterol HDL diolah dalam bentuk nilai logaritma. Hasil penelitian ini mendapatkan korelasi positif sedang antara kadar adiponektin dan kolesterol HDL ($r=0,45$), yang bermakna ($p<0,001$). Hasil subanalisis populasi, menunjukkan pola yang relatif sama. Populasi obesitas derajat I menunjukkan korelasi yang bermakna dengan hubungan yang positif dan kekuatan sedang ($r=0,55$; $p=0,002$), sementara populasi obesitas derajat II menunjukkan korelasi yang bermakna dengan hubungan yang positif dan kekuatan sedang ($r=0,41$; $p=0,026$).



Gambar 1. Kurva linear Log_HDL dengan Log_Adiponec

PEMBAHASAN

Rerata kadar adiponektin pada subjek obes dalam penelitian ini adalah 3,32(1,77) $\mu\text{g/mL}$. Rerata kadar adiponektin ini lebih rendah dibandingkan dengan penelitian Christou *et al* (2012) yang meneliti korelasi kadar kolesterol HDL dengan kadar

adiponektin pada individu berat badan berlebih dan obes ($\text{IMT} > 27 \text{ kg/m}^2$) mendapatkan rerata kadar adiponektin 5,5(2,5) $\mu\text{g/mL}$.¹² Penelitian Hariawan (2010) terhadap 44 subjek obes tanpa resistensi insulin di unit rawat jalan RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta mendapatkan rerata kadar adiponektin yang lebih tinggi yaitu 4,34 (1,98) $\mu\text{g/mL}$.¹⁹

Rerata kadar adiponektin kelompok obes I pada penelitian ini lebih tinggi dibandingkan dengan obes II dengan selisih 1,03 $\mu\text{g/mL}$ dan menunjukkan perbedaan yang bermakna. Hasil ini hampir sama dengan penelitian oleh Dermitzaki *et al* (2017) yang juga mendapatkan kadar rerata adiponektin pada kelompok BMI (25-30 kg/m^2) lebih tinggi dibanding kelompok BMI ($>30 \text{ kg/m}^2$) dengan selisih 2,8 $\mu\text{g/mL}$.²⁰ Pola ini menunjukkan kecenderungan penurunan kadar adiponektin lebih besar pada kelompok obes dengan IMT yang lebih tinggi. Penelitian Bidulescu *et al* (2014) pada 136 perempuan kulit putih di Amerika mendapatkan korelasi negatif antara kadar adiponektin dengan indeks masa tubuh,²¹ sedangkan Subarjati & Nuryanto (2015) juga mendapatkan korelasi negatif antara kadar adiponektin dengan indeks masa tubuh pada 75 siswa SMA di Semarang.²²

Rerata kadar kolesterol HDL subjek obes penelitian ini adalah $42,24 \pm 10,41 \text{ mg/dL}$. Hal ini sesuai dengan penelitian Altinova *et al* (2007) pada subjek berat badan berlebih dengan rerata BMI $28,7 \pm 3,0$ mendapatkan rerata kolesterol HDL $45,3 \pm 10,5 \text{ mg/dL}$.²³ Rerata kadar kolesterol HDL subjek obes penelitian ini lebih tinggi dibandingkan penelitian Zahary *et al* (2019) di Malaysia yang meneliti korelasi kadar adiponektin dan resistin dengan kejadian metabolik sindrom mendapatkan rerata kolesterol HDL $36,28 \pm 13,51$, namun nilai rerata kolesterol HDL kedua penelitian ini sama-sama menurun.¹³

Salah satu karakteristik obesitas adalah dislipidemia yang meliputi peningkatan kadar trigliserida dalam *very-low-density lipoproteins* (VLDL) dan penurunan kadar kolesterol HDL.⁸ Hipertrigliseridemia akan menginduksi peningkatan pertukaran kolesterol ester dan trigliserida antara VLDL dan HDL dan *low density lipoprotein* (LDL) yang dimediasi oleh *cholesterylester-transfer-protein* (CETP). Hal ini menyebabkan penurunan kadar

kolesterol HDL dan menurunkan kadar trigliserida pada LDL.²⁴

Hasil penelitian ini mendapatkan korelasi positif sedang antara kadar adiponektin dan kolesterol HDL ($r=0,45$) yang bermakna ($p<0,001$). Penelitian Zahary *et al* (2017) mendapatkan korelasi positif yang bermakna antara kadar adiponektin dan kolesterol HDL pada subjek dengan rerata BMI $31,56 \pm 4,14$ ($r=0,34$, $p<0,001$).¹³ Penelitian Altinova *et al* (2007) juga mendapatkan korelasi positif yang bermakna antara kadar adiponektin dan kolesterol HDL ($r=0,27$, $p<0,009$).²³ Penelitian Christou *et al* (2012) mendapatkan korelasi positif yang bermakna antara kadar adiponektin dan kolesterol HDL ($r=0,375$, $p=0,022$).¹²

Adiponektin telah terbukti dapat meningkatkan kolesterol HDL melalui peningkatan produksi apolipoprotein A-I hepar yang merupakan apolipoprotein utama HDL dan meningkatkan produksi *ATP-binding cassette transporter A1* (ABCA1) yang menginduksi sintesis HDL melalui *reverse cholesterol transport* (RCT). Adiponektin meningkatkan ekspresi ABCA1 melalui aktivasi reseptor *nuclear Liver X receptor α* dan *peroxisome proliferator activated receptor gamma* (PPAR γ). Adiponektin juga diduga menurunkan aktivitas *hepatic lipase* yang mengakibatkan peningkatan produksi HDL melalui pembentukan partikel HDL berukuran besar (HDL2) yang berasal dari partikel HDL berukuran kecil (HDL3), karena klirens HDL2 melalui ginjal lebih sedikit dibanding HDL3. Mekanisme lainnya adiponektin dapat mengaktifasi Lipoprotein Lipase (LPL) yang menyebabkan peningkatan hidrolisis trigliserida yang terdapat pada partikel VLDL sehingga menurunkan transfer trigliserida ke HDL.²⁵

Hipertrofi dan hiperplasia adiposit pada obesitas menyebabkan perubahan profil serum adipokin berupa penurunan kadar adiponektin dan peningkatan sitokin proinflamasi. Peningkatan kadar sitokin proinflamasi serum seperti IL-6 dan TNF- α yang disekresi adiposit diperkirakan berperan dalam menghambat dan mengurangi sintesis dan sekresi adiponektin⁶. Penurunan kadar adiponektin dapat menyebabkan ekspresi *ATP-binding cassette transporter A1* dan sintesis apolipoprotein A-I pada hepatosit menurun

yang mengakibatkan gangguan sintesis kolesterol HDL.¹⁰

SIMPULAN

Kadar adiponektin berkorelasi positif dengan kadar kolesterol HDL.

SARAN

Penelitian lebih lanjut dibutuhkan untuk melihat korelasi kadar adiponektin dengan kadar trigliserida dan kolesterol LDL (*low density lipoprotein*), melihat peranan adiponektin dalam menghambat aterosklerosis, serta mengukur kadar adiponektin HMW yang lebih mencerminkan aktivitas fungsional adiponektin.

DAFTAR PUSTAKA

1. Achari AE, Jain SK. Adiponectin, a therapeutic target for obesity, diabetes, and endothelial dysfunction. *International Journal of Molecular Science*. 2017;18:1-3.
2. Balsan GA, Vieira JLC, De Oliveira AM, Portal VL. Relationship between adiponectin, obesity and insulin resistance. *Rev Assoc Med Bras*. 2015; 61 (1):72-80.
3. Nigro E, Scudiero O, Monaco ML, Palmieri A, Mazzarella G, Costagliola C, *et al*. New insight into adiponectin role in obesity and obesity-related diseases. *BioMed Research International*. 2014.
4. Lee H, Lee IS, Choue R. Obesity, inflammation and diet. *Pediatric Gastroenterology & Hepatology Nutrition*. 2013;16(3):143-52.
5. Bays H. Central obesity as clinical marker of adiposopathy; increased visceral adiposity as a surrogate marker for global fat dysfunction. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes, and Obesity*. 2014;21(5): 345-49.
6. Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, Rahmat A, Abed Y. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complication. *Archives of Medical Science*. 2017;13(4):851-63.
7. Yanai H, Yoshida H. Beneficial effects of adiponectin on glucose and lipid metabolism and atherosclerotic progression: Mechanisms and perspectives. *International Journal of Molecular Science*. 2019;20(5).

8. Wang H, Peng DQ. New insights into the mechanism of low high density lipoprotein cholesterol in obesity. *Lipids Health Dis.* 2011;10.
9. Yamamoto KT, Sugimoto T, Nishida M, Okano R, Monden Y, Taneike RA, *et al.* Serum adiponectin level is correlated with the size of HDL and LDL particles determined by high performance liquid chromatography. *Metabolism Clinical and Experimental.* 2012;61:1763-70.
10. Oku H, Matsuura F, Koseki M, Sandoval JC, Kawase MY, Yamamoto KT, *et al.* Adiponectin deficiency suppresses ABCA1 expression and ApoA-I synthesis in the Liver. *Federation of European Biochemical Societies Letters.* 2007; 581: 5029-33.
11. Linthout SV, Ludwig AF, Spillmann F, Peng J, Feng Y, Meloni M, *et al.* Impact of HDL on adipose tissue metabolism and adiponectin expression. *Atherosclerosis.* 2010; 210(2):438-44.
12. Christou GA, Tellis CC, Elisaf MS, Tselepis AD, Kiortsis DN. High density lipoprotein is positively correlated with the changes in circulating total adiponectin and high molecular weight adiponectin during dietary and fenofibrate treatment. *Hormones.* 2012;11(2):178-88.
13. Zahary MN, Harun NS, Yahaya R, Him NASN, Rohin MAKR, Ridzwan NH, *et al.* Serum adiponectin and resistin: Correlation with metabolic syndrome and its associated criteria among temiar subtribe in Malaysia. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews.* 2019; 13: 2015-9.
14. Ratulangi MMM, Budhiarta AAG, Pangkahila B. Hubungan antara kadar HMW adiponektin dengan komponen sindrom metabolik pada perempuan menopause. *Indonesian Journal of Anti Aging Medicine.* 2018; 2 (1): 18-24.
15. Dahlan MS. Besar sampel dalam penelitian kedokteran dan kesehatan. Jakarta: PT. Arkans. 2014.
16. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI), Pengelolaan Diabetes Melitus Tipe 2. Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa di Indonesia 2015. PB PERKENI. 2015: 24
17. Diagnostics Biochem Canada. Adiponectin elisa, Ref: CAN-APN-5000. 2018: 1-2.
18. Roche Diagnostic. HDL-Cholesterol Plus 2nd generation. Method manual book cobas integra analyser. 2004: 1-4
19. Hariawan H. Kadar adiponektin pada subjek obes dengan maupun tanpa resistensi insulin. *Jurnal Kedokteran Yarsi.* 2010; 18 (1):021-8.
20. Dermitzaki E, Avgoustinaki PD, Spyridaki EC, Simos P, Malliaraki N, Venihaki M, *et al.*, Adiponectin levels may help assess the clinical repercussions of obesity irrespective of body mass index. *Hormones.* 2017;16(3):271-81.
21. Bidulescu A, Choudhry S, Musani SK, Buxbaum SG, Liu J, Rotimi CN *et al.* Associations of adiponectin with individual European ancestry in African Americans: The Jackson Heart Study. *Frontiers in Genetics.* 2014;5(22).
22. Subarjati A, Nuryanto. Hubungan indeks masa tubuh dengan kadar leptin dan adiponektin. *Journal of Nutrition College.* 2015;4(4):428-34.
23. Altinova AE, Tourner F, Bukan N, Yasar DG, Akturk M, Cakir N, *et al.* Decreased plasma adiponectin is associated with insulin resistance and HDL cholesterol in overweight subjects. *Endokrin Journal.* 2007;54(2):221-6.
24. Klop B, Elte JWF, Cabezas MC, Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients.* 2013;5(4):1218-40.
25. Christou GA, Kiortsis DN. Adiponectin and lipoprotein metabolism. *Obesity Reviews.* 2013; 14(12): 939-49.