

## Korelasi Kadar Adiponektin dengan Kadar Glukosa Puasa pada Penyandang Obes

Isphandra Bakma<sup>1</sup>, Rismawati Yaswir<sup>2</sup>, Desywar<sup>2</sup>, Efrida<sup>2</sup>

### Abstrak

Akumulasi lemak tubuh abnormal dan berlebih pada obesitas menyebabkan *low grade inflammation* sel adiposit yang berkontribusi terhadap penurunan kadar adiponektin. Adiponektin berperan dalam metabolisme glukosa, sehingga kondisi hipoadiponektinemia dapat menyebabkan gangguan metabolisme glukosa. **Tujuan:** menentukan korelasi kadar adiponektin dengan kadar glukosa puasa pada penyandang obes. **Metode:** Penelitian ini merupakan studi analitik dengan rancangan potong-lintang terhadap 25 orang penyandang obes yang bekerja di Instalasi Laboratorium Sentral RSUP Dr. M. Djamil Padang yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Penelitian dilakukan mulai bulan September 2018 sampai September 2019. Kadar adiponektin diperiksa dengan metode Elisa *two-step sandwich enzyme immunoassay* dan kadar glukosa puasa diperiksa dengan metode heksokinase. Data dianalisis dengan uji korelasi Pearson, bermakna jika  $p < 0,05$ . **Hasil:** Subjek penelitian terdiri dari laki-laki 8 orang (32,0%) dan perempuan 17 orang (68,0%). Rerata umur adalah 33,5 (6,0) tahun dengan rentang 23-52 tahun. Rerata indeks massa tubuh adalah 34,0 (3,6) kg/m<sup>2</sup>. Rerata kadar adiponektin adalah 2,8 (1,5) µg/mL dan rerata kadar glukosa puasa adalah 92,8 (11,4) mg/dL. Uji korelasi Pearson menunjukkan korelasi negatif lemah antara log-adiponektin dengan kadar glukosa puasa dan tidak bermakna secara statistik ( $r = -0,217$ ,  $p = 0,298$ ). **Simpulan:** Tidak terdapat korelasi kadar adiponektin dengan kadar glukosa puasa pada penyandang obes.

**Kata kunci:** adiponektin, glukosa puasa, inflamasi adiposit, obesitas

### Abstract

*Abnormal and excessive accumulation of body fat in obesity may cause low-grade inflammation in adipocytes, thereby contributing to low adiponectin levels. Adiponectin plays a role in glucose metabolism. Hypoadiponectinemia can impair glucose metabolism. Objectives:* To determine the correlation between adiponectin and fasting glucose level in obese individuals. **Methods:** This research was an analytical study with a cross-sectional design. Twenty-five obese individuals working at Central Laboratory Unit Dr. M. Djamil General Hospital Padang who have met the inclusion and exclusion criteria were selected as the subject to this study. This study was conducted from September 2018 to September 2019. Adiponectin and fasting glucose levels were examined by the two-step sandwich enzyme immunoassay ELISA and hexokinase method, respectively. Pearson correlation test was used to analyze data;  $p < 0.05$  was considered statistically significant. **Results:** Subjects of this study consist of 8 men (32.0%) and 17 women (68.0%). Mean age was 33.5 (6.0) years with a range of 23-52 years. Mean body mass index was 34.0 (3.6) kg/m<sup>2</sup>. Mean adiponectin and fasting glucose level were 2.8 (1.5) µg/mL and 92.8 (11.4) mg/dL, respectively. Pearson correlation test showed a weak negative correlation between log-adiponectin and fasting glucose level and was statistically not significant ( $r = -0.217$ ,  $p = 0.298$ ). **Conclusion:** There is no significant correlation between adiponectin and fasting glucose level in obese individuals.

**Keywords:** adiponectin, fasting glucose, inflammation of adipocytes, obesity

**Affiliasi Penulis:** <sup>1</sup>Program Pendidikan Dokter Spesialis Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas, Padang, Indonesia.

<sup>2</sup>Bagian Patologi Klinik dan Kedokteran Laboratorium, Fakultas Kedokteran, Universitas Andalas/Rumah Sakit Umum Pusat Dr. M. Djamil Padang, Indonesia

**Korespondensi:** Isphandra Bakma, Email: pangeran.037@gmail.com  
Telp: +6281363202027

## PENDAHULUAN

Tubuh manusia mengembangkan mekanisme untuk menggunakan dan menyimpan energi secara efisien terutama pada kondisi kalori berlebih. Nutrisi berlebih dan gaya hidup kurang gerak yang merupakan kondisi obesogenik, akan menyebabkan akumulasi lemak berlebihan di jaringan adiposa sehingga menimbulkan obesitas. Obesitas telah menjadi masalah kesehatan pandemi.<sup>1,2</sup> Akumulasi lemak di jaringan adiposa pada individu berat badan berlebih dan obes memiliki risiko terhadap kesehatan.<sup>3,4</sup>

Jaringan adiposa bertanggungjawab dalam ambilan glukosa dan asam lemak postprandial, serta menghasilkan beberapa adipokin yang mengontrol berbagai fungsi fisiologis tubuh seperti nafsu makan, sensitivitas dan sekresi insulin, imunitas, koagulasi, dan tonus vaskular. Penelitian mengenai patofisiologi jaringan adiposa pada penyakit metabolik telah banyak dilakukan dalam beberapa tahun terakhir. Penelitian terbaru menunjukkan bahwa hipoksia adiposit merupakan faktor utama yang berperan terhadap disfungsi jaringan adiposa akibat aktivasi *low-grade inflammation* sehingga menimbulkan inhibisi ambilan substrat, perubahan profil sekresi adipositokin/ adipokin, stimulasi angiogenesis, dan perekrutan sel inflamasi. Kondisi ini merupakan hal yang mendasari terjadinya disregulasi metabolik di jaringan adiposa.<sup>5,6</sup>

Jaringan adiposa memiliki kemampuan untuk menyimpan energi berlebih dalam bentuk trigliserida. Jaringan adiposa menjadi organ endokrin penting untuk regulasi berbagai fungsi fisiologis tubuh dengan mensekresi sejumlah hormon. Hormon yang berasal dari jaringan adiposa dikenal sebagai adipokin. Adipokin yang disekresikan ke sirkulasi berperan dalam komunikasi antara jaringan adiposa dengan jaringan dan organ lain. Salah satu adipokin yang banyak menjadi perhatian karena sifat pleiotropiknya adalah adiponektin.<sup>7</sup>

Adiponektin merupakan protein spesifik yang disekresikan oleh sel adiposit dan bersifat anti-inflamasi. Adiponektin secara medis telah menjadi perhatian khusus dalam dua dekade terakhir terutama karena memiliki hubungan dengan obesitas. Obesitas merupakan kondisi *low grade inflammation* dengan

disregulasi adiposit dan infiltrasi makrofag dalam jumlah besar sehingga terjadi peningkatan produksi sitokin proinflamasi seperti *tumor necrosis factor- $\alpha$*  (TNF- $\alpha$ ) dan interleukin-6 (IL-6), kondisi ini berperan menyebabkan penurunan kadar adiponektin. Sebuah penelitian yang membandingkan kadar adiponektin penyandang obes dengan non-obes mendapatkan kadar adiponektin lebih rendah pada penyandang obes, serta terdapat korelasi negatif kuat antara kadar adiponektin dengan indeks massa tubuh (IMT).<sup>6</sup>

Obesitas sering dihubungkan dengan peningkatan kadar glukosa darah karena jaringan adiposa terlibat dalam proses utilisasi glukosa.<sup>7</sup> Glukosa merupakan sumber energi tubuh yang penting. Homeostasis glukosa diregulasi oleh sistem endokrin pankreas terutama hormon insulin yang dihasilkan sel  $\beta$  pankreas. Insulin disekresikan sebagai respons terhadap peningkatan kadar glukosa dan asam amino di darah. Insulin di jaringan perifer akan menstimulasi ambilan glukosa oleh otot rangka dan jaringan adiposa, serta sintesis glikogen di otot rangka dan hepar. Insulin juga akan menghambat glukoneogenesis dan glikogenolisis di hepar.<sup>1</sup>

Beberapa penelitian telah meneliti hubungan antara adiponektin dengan glukosa puasa. Sebuah penelitian mendapatkan bahwa kadar adiponektin menurun pada penyandang obes, dan memiliki korelasi baik dengan penurunan sensitivitas insulin.<sup>7</sup> Penelitian lain juga mendapatkan hasil serupa yaitu kadar adiponektin berbanding terbalik dengan tingkat adipositas dan kadar glukosa puasa.<sup>6</sup> Penelitian Zahary *et al* (2019) tentang hubungan antara kadar adiponektin serum dengan kriteria sindrom metabolik pada 123 orang suku Temian di Kelantan Malaysia umur  $\geq 18$  tahun, mendapatkan korelasi negatif bermakna antara kadar adiponektin serum dengan kadar glukosa plasma puasa ( $r = -0,278$ ,  $p = 0,002$ ).<sup>8</sup>

Adiponektin merupakan adipokin anti-inflamasi yang penting dan ikut berperan dalam metabolisme glukosa. Kadar adiponektin yang rendah pada penyandang obes dapat menyebabkan gangguan metabolisme glukosa yang ditandai oleh peningkatan kadar glukosa puasa.<sup>7</sup> Penelitian tentang hubungan kadar adiponektin dengan kadar glukosa puasa belum pernah dilakukan di RSUP Dr. M. Djamil Padang. Berdasarkan latar belakang di atas, perlu diteliti

korelasi antara kadar adiponektin dengan kadar glukosa puasa pada penyandang obes di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

## METODE

Penelitian ini adalah studi analitik dengan rancangan potong-lintang yang dilakukan di Instalasi Laboratorium Sentral RSUP Dr. M. Djamil dan Laboratorium Biomedik Fakultas Kedokteran Universitas Andalas mulai bulan September 2018 sampai September 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 disetujui oleh 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 subjek dewasa umur 18-60 tahun, IMT  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>, puasa 8-10 jam sebelum pemeriksaan serta tidak menderita diabetes melitus, penyakit hepar dan ginjal. Besar sampel penelitian ditentukan dengan rumus sampel tunggal minimal pada uji hipotesis menggunakan koefisien korelasi<sup>9</sup> dan didapatkan besar sampel minimal berjumlah 25 orang. Subjek penelitian telah memahami dan menyetujui untuk ikut penelitian dengan menandatangani formulir *informed consent*. Data demografi, antropometri, dan klinis dicatat pada lembar tersendiri.

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 dengan kecepatan 3.500 rpm selama 15 menit. Serum yang diperoleh dipisahkan menjadi dua alikuot, masing-masing untuk pemeriksaan kadar

adiponektin dan glukosa puasa. Alikuot disimpan dalam keadaan beku pada suhu -20°C sebelum dilakukan pemeriksaan.

Alikuot yang akan diperiksa dibiarkan pada suhu ruangan selama 30 menit dan selanjutnya dilakukan *vortex* untuk memisahkan komponen serum yang kemungkinan masih menggumpal. Alikuot yang telah mencair sempurna dapat segera diperiksa.

Kadar adiponektin diukur dengan metode Elisa *two-step sandwich enzyme immunoassay*. Kontrol kualitas dilakukan sebelum sampel diperiksa, berupa uji kalibrasi. Rentang kadar adiponektin yang diharapkan pada subjek IMT  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> adalah 1,8–9,4 µg/mL.<sup>10</sup> Kadar glukosa diukur dengan metode heksokinase. Kontrol kualitas dilakukan sebelum sampel diperiksa, berupa uji kalibrasi, uji presisi, uji akurasi, dan uji *recovery*. Rentang kadar glukosa puasa yang diharapkan adalah 74-109 mg/dL.<sup>11</sup>

Data penelitian dianalisis menggunakan program komputer. Data kategorik ditampilkan dalam bentuk frekuensi dan proporsi (persentase) sedangkan data numerik ditampilkan dalam bentuk rerata (standar deviasi) dan median (nilai minimum – nilai maksimum). Uji normalitas terhadap data adiponektin dan glukosa puasa dilakukan menggunakan uji Shapiro-Wilk. Data yang tidak terdistribusi normal akan ditransformasi untuk menghasilkan data yang terdistribusi normal. Analisis korelasi dilakukan dengan uji korelasi Pearson. Korelasi dinyatakan bermakna jika didapatkan nilai  $p < 0,05$ , dan dianggap memiliki korelasi yang baik jika nilai kekuatan korelasi mendekati satu. Arah korelasi positif menunjukkan semakin tinggi kadar adiponektin, semakin tinggi pula kadar glukosa puasa. Korelasi negatif menunjukkan semakin tinggi kadar adiponektin, semakin rendah kadar glukosa puasa.<sup>9</sup>

## HASIL

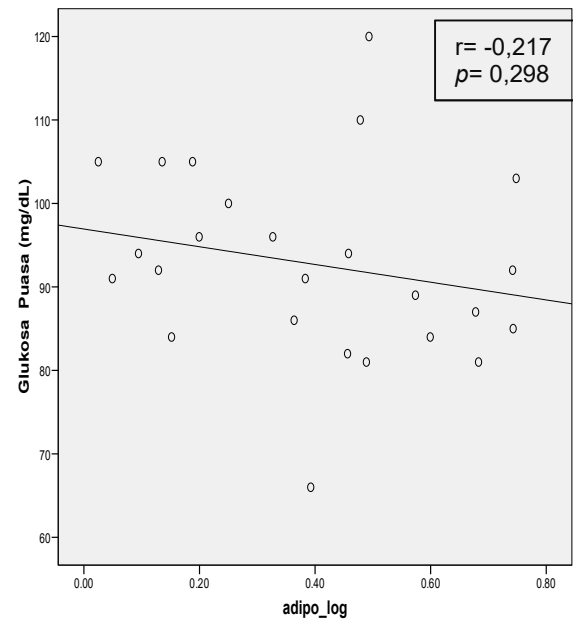
Subjek penelitian terdiri dari 25 penyandang obes dengan gambaran karakteristik klinis dan laboratorium ditampilkan Tabel 1.

**Tabel 1.** Karakteristik klinis dan laboratorium subjek penelitian

Variabel	f (%)	Rerata (SD)	Median (Min - Maks)
Laki-laki	8 (32,0)		
Perempuan	17 (68,0)		
Umur (tahun)		33,5 (6,0)	33,0 (23-52)
IMT (kg/m <sup>2</sup> )		34,0 (3,6)	33,3 (30,0-42,7)
Adiponektin (µg/mL)		2,8 (1,5)	2,5 (1,1-5,6)
Rendah	8 (32,0)		
Normal	17 (68,0)		
Tinggi	0 (0,0)		
Glukosa Puasa (mg/dL)		92,8 (11,4)	92,0 (66-120)

Subjek penelitian terdiri dari 8 orang laki-laki (32,0%) dan 17 orang perempuan (68,0%). Rerata umur adalah 33,5 (6,0) tahun dengan rentang umur 23-52 tahun. Rerata IMT adalah 34,0 (3,6) kg/m<sup>2</sup> yang berkisar antara 30,0-42,7 kg/m<sup>2</sup>. Rerata kadar adiponektin adalah 2,8 (1,5) µg/mL dengan kadar terendah 1,1 µg/mL dan tertinggi 5,6 µg/mL. Kadar adiponektin rendah didapatkan pada 8 penyandang obes (32,0%). Rerata kadar glukosa puasa adalah 92,8 (11,4) mg/dL dengan kadar terendah 66 mg/dL dan kadar tertinggi 120 mg/dL.

Uji normalitas menggunakan Shapiro-Wilk dilakukan terhadap kadar adiponektin dan glukosa puasa. Uji ini mendapatkan data kadar adiponektin tidak terdistribusi normal dan kadar glukosa puasa terdistribusi normal. Usaha transformasi data menggunakan logaritma dilakukan terhadap kadar adiponektin dan didapatkan data log-adiponektin terdistribusi normal. Korelasi antara log-adiponektin dengan kadar glukosa puasa dilakukan menggunakan uji korelasi Pearson. Penelitian ini mendapatkan korelasi negatif lemah antara log-adiponektin dengan glukosa puasa dan tidak bermakna secara statistik ( $r = -0,217$ ,  $p = 0,298$ ).

**Gambar 1.** Kurva Linier Log-Adiponektin dengan Glukosa Puasa

## PEMBAHASAN

Subjek penelitian berjumlah 25 penyandang obes dengan jenis kelamin perempuan (68,0%) lebih banyak dibandingkan laki-laki (32,0%). Hasil ini sesuai dengan penelitian Abraham *et al* (2017) yang meneliti hubungan kadar adiponektin plasma puasa dengan penanda diabetes melitus (DM) tipe 2 pada 111 orang ras Afrika-Amerika dengan obesitas dan DM tipe 2 umur 18-60 tahun di Washington DC, Amerika Serikat. Penelitian tersebut menemukan jumlah perempuan (69,4%) lebih banyak dibandingkan laki-laki (30,6%).<sup>12</sup> Peneliti lain mendapatkan hasil yang berbeda. Aryana *et al* (2011) yang meneliti korelasi antara obesitas sentral dengan adiponektin pada 45 orang subjek usia lanjut (60-74 tahun) dengan penyakit jantung koroner di RS Sanglah Denpasar didapatkan laki-laki (78%) lebih banyak dibandingkan perempuan (22%).<sup>13</sup> Hasil pada penelitian ini sesuai dengan distribusi pekerja di Instalasi Laboratorium Sentral RSUP Dr. M. Djamil Padang yang sebagian besar adalah perempuan.

Rerata umur subjek penelitian adalah 33,5 (6,0) tahun dengan umur termuda 23 tahun dan umur tertua

52 tahun. Hasil ini sesuai dengan penelitian Zhang *et al* (2015) pada 50 pasien sindrom metabolik umur 18-60 tahun di Shenzhen, China yang mendapatkan rerata umur 31,0 (7,0) tahun.<sup>14</sup> Hariawan (2010) yang meneliti kadar adiponektin pada 44 penyandang obes tanpa resistensi insulin di unit rawat jalan RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta mendapatkan rerata umur 45,5 (7,0) tahun.<sup>15</sup> Hasil pada penelitian ini sesuai dengan distribusi pekerja di Instalasi Laboratorium Sentral RSUP Dr. M. Djamil Padang yang sebagian besar berada pada umur produktif.

Rerata IMT subjek penelitian adalah 34,0 (3,6) kg/m<sup>2</sup> dengan IMT terendah 30 kg/m<sup>2</sup> dan IMT tertinggi 42,7 kg/m<sup>2</sup>. Hasil ini sesuai dengan penelitian von Frankenberg *et al* (2014) tentang hubungan antara kadar adiponektin dengan komponen utama sindrom metabolik pada 136 subjek dengan sindrom metabolik di Porto Alegre, Brazil yang mendapatkan rerata IMT 33 (6) kg/m<sup>2</sup>.<sup>16</sup> Hasil penelitian ini berbeda dengan hasil penelitian Hariawan (2010) di Unit Rawat Jalan RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta yang mendapatkan rerata IMT 28,9 (2,6) kg/m<sup>2</sup> pada 44 penyandang obes tanpa resistensi insulin.<sup>15</sup>

Rerata kadar adiponektin subjek penelitian adalah 2,8 (1,5) µg/mL dengan kadar terendah 1,1 µg/mL dan tertinggi 5,6 µg/mL. Kadar adiponektin yang rendah didapatkan pada 8 penyandang obes (32,0%). Rerata kadar adiponektin pada penelitian ini lebih tinggi dibandingkan penelitian Pangestu *et al* (2015) di Manado yang mendapatkan rerata kadar adiponektin *high molecular weight* (HMW) 1,01 (0,46) µg/mL pada 44 remaja obes.<sup>17</sup> Penelitian Hariawan (2010) terhadap 44 penyandang obes tanpa resistensi insulin di Unit Rawat Jalan RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta mendapatkan rerata kadar adiponektin yang lebih tinggi yaitu 4,3 (2,0) µg/mL.<sup>15</sup>

Penelitian Aryana *et al* (2011) terhadap 45 orang subjek usia lanjut dengan penyakit jantung koroner di RS Sanglah Denpasar mendapatkan rerata log-adiponektin berbeda secara bermakna antara obesitas sentral dengan tanpa obesitas sentral ( $p < 0,05$ ), serta obesitas sentral meningkatkan risiko hipoadiponektinemia sebanyak lima kali dibandingkan tanpa obesitas sentral ( $p = 0,011$ , IK 95% 1,4-17,8).<sup>13</sup> Beberapa penelitian mendapatkan korelasi negatif antara kadar adiponektin dengan IMT. Penelitian

Abraham *et al* (2017) terhadap 111 orang ras Afrika-Amerika dengan obesitas dan DM tipe 2 di Washington DC, Amerika Serikat mendapatkan korelasi negatif bermakna antara kadar adiponektin dengan IMT pada laki-laki ( $r = -0,23$ ,  $p \leq 0,05$ ), dan perempuan ( $r = -0,40$ ,  $p \leq 0,05$ ).<sup>12</sup> Penelitian Subarjati dan Nuryanto (2015) tentang hubungan IMT dengan kadar adiponektin pada 75 siswa SMA di Semarang umur 15-18 tahun mendapatkan korelasi negatif bermakna antara IMT dengan kadar adiponektin ( $r = -0,503$ ,  $p = 0,0001$ ).<sup>18</sup> Penelitian Yu *et al* (2011) tentang pengaruh lemak tubuh dalam hubungannya dengan adiponektin *High Molecular Weight* (HMW) pada 1.055 partisipan (498 berat badan normal dan 557 berat badan berlebih/obes) di Shanghai, China umur 35-54 tahun mendapatkan korelasi negatif bermakna antara kadar adiponektin HMW dengan IMT ( $r = -0,31$ ).<sup>19</sup>

Obesitas telah terbukti menurunkan kadar adiponektin dan ekspresi reseptornya yaitu *adiponektin receptor one* (AdipoR1) dan *adiponektin receptor two* (AdipoR2) yang diketahui dari penurunan *adenosine monophosphate-activated protein kinase* (AMPK) terkait adiponektin. Jaringan adiposa disfungsi pada obesitas akan meningkatkan kadar TNF- $\alpha$  sehingga menghambat multimerisasi dan sekresi adiponektin dengan menghambat ekspresi Ero1, ERp44, dan DsbA-L.<sup>6</sup> Kondisi berupa stres oksidatif, inflamasi kronis, sitokin proinflamasi, infiltrasi makrofag dan pelepasan *reactive oxygen species* (ROS) di jaringan adiposa penyandang obes dapat menyebabkan inhibisi ekspresi gen adiponektin sehingga menurunkan kadar adiponektin. Adiponektin memiliki peran anti-inflamasi pada sel endotel dan makrofag, sehingga kondisi hipoadiponektinemia akan menyebabkan status proinflamasi bertambah buruk yang semakin menurunkan adiponektin.<sup>6</sup>

Rerata kadar glukosa puasa subjek penelitian adalah 92,8 (11,4) mg/dL dengan kadar terendah 66 mg/dL dan tertinggi 120 mg/dL. Hasil ini sesuai dengan penelitian Altinova *et al* (2007) tentang hubungan adiponektin dengan resistensi insulin pada 46 penyandang berat badan berlebih di Turki yang mendapatkan rerata kadar glukosa puasa 91,7 (9,7) mg/dL dan tidak terdapat perbedaan bermakna antara kadar glukosa puasa penyandang berat badan berlebih dengan berat badan normal.<sup>20</sup> Penelitian

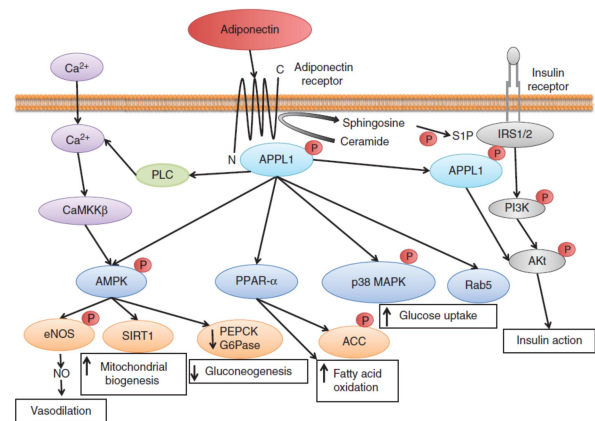


Hariawan (2010) terhadap 44 penyandang obes tanpa resistensi insulin di unit rawat jalan RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta mendapatkan rerata kadar glukosa puasa 102,0 (25,2) mg/dL.<sup>15</sup> Penelitian Aryana *et al* (2011) terhadap 45 orang subjek usia lanjut dengan penyakit jantung koroner di RS Sanglah Denpasar mendapatkan rerata kadar glukosa puasa 116,83 (35,61) mg/dL.<sup>13</sup>

Penelitian ini mendapatkan korelasi negatif lemah antara log-adiponektin dengan glukosa puasa pada penyandang obes dan tidak bermakna secara statistik ( $r = -0,217$ ,  $p = 0,298$ ). Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian Altinova *et al.*, (2007) terhadap 46 penyandang berat badan berlebih di Turki yang mendapatkan korelasi negatif antara kadar adiponektin dengan kadar glukosa puasa dan tidak bermakna secara statistik ( $r = -0,13$ ,  $p = 0,21$ ).<sup>20</sup> Penelitian Abraham *et al.*, (2017) terhadap 111 orang ras Afrika Amerika dengan obesitas dan DM tipe 2 di Washington DC, Amerika Serikat mendapatkan korelasi negatif bermakna antara kadar adiponektin dengan kadar glukosa puasa pada laki-laki ( $r = -0,34$ ,  $p \leq 0,01$ ), dan korelasi negatif tidak bermakna pada perempuan ( $r = -0,05$ ,  $p > 0,05$ ).<sup>12</sup> Hasil penelitian ini berbeda dengan penelitian von Frankenberg *et al.*, (2014) terhadap 136 pasien sindrom metabolik di Porto Alegre, Brazil yang mendapatkan korelasi negatif bermakna antara kadar adiponektin dengan kadar glukosa puasa ( $r = -0,289$ ,  $p = 0,001$ ).<sup>16</sup> Penelitian Zahary *et al* (2019) pada 123 orang suku Temian di Kelantan, Malaysia juga mendapatkan korelasi negatif bermakna antara kadar adiponektin serum dengan kadar glukosa plasma puasa ( $r = -0,278$ ,  $p = 0,002$ ).<sup>8</sup>

Kepustakaan menyatakan bahwa terdapat hubungan antara adiponektin dengan glukosa puasa. Adiponektin diketahui ikut terlibat dalam metabolisme glukosa. Pensinyalan reseptor adiponektin melalui aktivasi AdipoR1 dan R2 oleh adiponektin akan menimbulkan interaksi dengan *a pleckstrin homology domain, phosphotyrosine binding domain and leucine zipper motif-1* (APPL1), memediasi peningkatan efek aktivasi hilir fosforilasi AMPK dan *p38 mitogen-activated protein kinase* (p38 MAPK) serta meningkatkan aktivitas Rab5. Fosforilasi AMPK akan menurunkan ekspresi *messenger-ribonucleic acid* (mRNA) *phosphoenolpyruvate carboxykinase*

(PEPCK) dan *glucose-6-phosphatase* (G6Pase), yang merupakan dua enzim penting dalam glukoneogenesis sehingga produksi glukosa hepar akan berkurang. Fosforilasi p38 MAPK dan Rab5 akan menyebabkan peningkatan ambilan glukosa (Gambar 2). Hipoadiponektinemia yang ditemukan pada penyandang obes dapat menyebabkan gangguan metabolisme glukosa, salah satu ditandai oleh peningkatan kadar glukosa puasa.<sup>6,7</sup>



**Gambar 2.** Pensinyalan reseptor adiponektin<sup>6</sup>

Beberapa penelitian mendapatkan korelasi negatif bermakna antara kadar adiponektin dengan kadar glukosa puasa. Penelitian tersebut terdiri dari jumlah sampel yang besar dengan karakteristik yang lebih homogen. Korelasi yang tidak bermakna pada penelitian ini lebih disebabkan faktor jumlah sampel yang sedikit dan karakteristik sampel yang kurang homogen.

Penelitian ini mempunyai keterbatasan seperti; pengukuran obesitas pada subjek penelitian didasarkan pada IMT sehingga subjek dengan IMT tertentu dapat tidak menggambarkan massa jaringan adiposa yang sama. Pengukuran kadar adiponektin total kurang mencerminkan aktivitas fungsional adiponektin, adiponektin HMW diketahui memiliki efek biologis yang lebih kuat terhadap jaringan target.

## SIMPULAN

Tidak terdapat korelasi antara kadar adiponektin dengan kadar glukosa puasa.

## SARAN

Penelitian lebih lanjut mengenai korelasi antara kadar adiponektin dengan kadar glukosa puasa

diperlukan dengan mengukur lingkaran pinggang sebagai perhitungan massa jaringan adiposa pada penyandang obes, serta pemeriksaan kadar adiponektin HMW yang memiliki aktivitas fisiologis yang lebih kuat terhadap jaringan target.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih kepada semua pihak yang telah banyak membantu dalam penelitian ini, sehingga dapat selesai pada waktunya.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Kwon H, Pessin J. Adipokines, inflammation, and insulin resistance in obesity. Dalam: Nillni EA, editor (penyunting). Textbook of energy balance, neuropeptide hormones, and neuroendocrine function. Edisi ke-1. New York: Springer International Publishing AG; 2018.hlm .225-52.
2. Organisation for Economic Co-operation development health statistics (OECD). Health at a glance Europe 2018 state of health in the EU Cycle. Paris: OECD Publishing. 2018.
3. World Health Organization (WHO). Obesity and overweight. 2018 (diakses 12 Mei 2019). Tersedia dari: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
4. Després JP, Larose E, Paul Poirier P. Obesity and cardiometabolic disease. Dalam: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, editor (penyunting). Braunwald's heart disease a textbook of cardiovascular medicine. Edisi ke-11. Canada: Elsevier. 2019. hlm.998-1006.
5. Matafome P, Seiça R. Function and dysfunction of adipose tissue. Dalam: Letra L, Seiça R, editor (penyunting). Obesity and brain function advances in neurobiology. Edisi ke-1. Switzerland: Springer International Publishing AG. 2017.hlm.3-32.
6. Geageal AG, Mallat S, Matar CF, Zerbe R, Filfili E, Francis M, Haidar H, and Jurjus A. Adiponectin and Inflammation in health and disease: An Update. Open Medicine Journal. 2018(5): 20-32.
7. Fang H, Judd RL. Adiponectin regulation and function. Comprehensive Physiology. 2018;8:1031-63.
8. 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.
9. Dahlan MS. Besar sampel dalam penelitian kedokteran dan kesehatan. Jakarta: PT. Arkans; 2014.
10. Diagnostics Biochem Canada (DBC). Adiponectin Elisa. 2018 (diunduh 12 Mei 2019). Tersedia dari: <https://dbc-labs.com/wp-content/uploads/pdfs/Adiponectin-ELISA.pdf>
11. Cobas. Glucose HK gen. 2009 (diunduh 12 Mei 2019). Tersedia dari: <https://info.fda.gov.tw/MLMS/ShowFile.aspx?LicId=06021676&Seq=002&Type=9>
12. Abraham PA, Attipoe S, Kazman JB, Zeno SA, Poth M, Deuster PA. Role of plasma adiponectin/C-reactive protein ratio in obesity and type 2 diabetes among African Americans. African Health Sciences. 2017(17): 99-107.
13. Aryana IGPS, Kuswardhani RAT, Suastika K, Santoso A. Korelasi antara obesitas sentral dengan adiponektin pada lansia dengan penyakit jantung koroner. J Peny Dalam. 2011;12(2): 81-6.
14. Zhang J, Pronyuk KHO, Kuliesh OV, Chenghe S. Adiponectin, resistin and leptin: Possible markers of metabolic syndrome. Endocrinol Metab Syndr. 2015;4(4):1-4.
15. Hariawan H. Kadar adiponektin pada subjek obes dengan maupun tanpa resistensi insulin. Jurnal Kedokteran Yarsi. 2010(18): 21-8.
16. von Frankenberg AD, Nascimento FV, Gatelli LE, Nedel BL, Garcia SP, Oliveira CS, *et al.* Major components of metabolic syndrome and adiponectin levels: A cross-sectional study. Diabetol Metab Syndr. 2014;6:1-9.
17. Pangestu TM, Warouw SMS, Tatura SNN. Hubungan kadar 25-hidroksivitamin D dan high molecular weight adiponektin pada remaja obes. Sari Pediatri. 2015;17(1): 64-70.
18. Subarjati A, dan Nuryanto. Hubungan Indeks Massa Tubuh dengan Kadar Leptin dan

- Adiponektin. *Journal of Nutrition College*. 2015;4(2): 428-34.
19. Yu D, Yu Z, Sun Q, Sun L, Li H, Song J, *et al*. Effects of body fat on the associations of high molecular weight adiponectin, leptin and soluble leptin receptor with metabolic syndrome in Chinese. *PloS One*. 2011;6:1-7.
20. Altinova AE, Toruner F, Bukan N, Yasar DG, Akturk M, Arslan M. Decreased plasma adiponectin is associated with insulin resistance and HDL cholesterol in overweight subjects. *Endocrine Journal*. 2007;54(22): 221-6.