

# **ADIPONECTIN, RESISTENSI INSULIN, PENYAKIT KARDIOVASKULER, DAN HIPOGLIKEMIK ORAL**

**Prof DR Dr Darmono SpPD-KEMD  
PERKENI CABANG SEMARANG FEB 2020**

---

## **PENDAHULUAN**

Perkembangan ilmu pengetahuan mengenai metabolisme energi yang didukung oleh berbagai data penelitian, memberikan konsep pengertian bahwa kelainan primer pada diabetes melitus (DM) adalah gangguan metabolisme glukosa, adapun hiperglikemi kronik mengakibatkan komplikasi mikroangiopati. Perhatian para pakar endokrin-metabolik lebih mendalam lagi, khususnya pada faktor-faktor masukan nutrisi yang berlebihan, dislipidemia, obesitas atau lebih tepatnya produk-produk dari jaringan adiposa yang berlebihan dalam tubuh, serta pengaruhnya terhadap metabolisme glukosa. Meningkatnya kadar 'free fatty acids' (FFA) atau asam lemak bebas dalam plasma mengakibatkan terjadinya resistensi insulin, dan bila kondisi ini berlangsung terus dalam waktu lama, sel beta pankreas tidak mampu lagi melakukan kompensasi dengan meningkatkan sekresi insulin, sehingga terjadi gejala DM. Oleh karena itu dapat dikatakan adanya hubungan erat antara DM dan dislipidemia. Perubahan profil lipid pada diabetes melitus ditandai oleh (a) meningkatnya kadar 'low density lipoprotein' (LDL) dan trigliserid, serta rendahnya kadar 'high density lipoprotein' (HDL), dan perubahan profil lipid tersebut meningkatkan risiko terjadinya penyakit kardiovaskuler. Kelebihan masukan nutrisi lemak yang tidak dipergunakan tubuh sebagai sumber energi, akan disimpan oleh sel-sel lemak (adiposit), dan akan dipergunakan apabila tubuh membutuhkan cadangan sumber energi di luar karbohidrat. Jaringan adiposa terdapat di dua daerah dalam tubuh, 80 persen di subkutan dan sisanya di berbagai daerah viseral. Kelebihan masukan nutrisi dengan konsekwensi tertimbunnya lipid dalam tubuh, terjadinya obesitas, akan mengakibatkan terjadinya resistensi insulin. Dalam kondisi tersebut, kadar glukosa darah masih dapat bertahan normal bila kenaikan sekresi insulin baik basal maupun postprandial masih mampu mengendalikan metabolisme glukosa, namun kompensasi metabolik tersebut sudah memberikan konsekwensi berkembangnya komplikasi vaskuler. .

Semua jaringan lemak tubuh (viseral, subkutan, intermuskuler), berkorelasi dengan resistensi insulin dan dislipidemia, namun jaringan lemak viseral paling kuat korelasinya. Perkembangan ilmu biologi molekuler berhasil mendeteksi, bahwa jaringan lemak terutama lemak viseral memproduksi dan mensekresi substansi-substansi protein biokaktif yang dinamakan 'adipocytokines' yang berfungsi sebagai 'inflammatory mediators' dari resistensi insulin. Meningkatnya kadar beberapa mediator tersebut (interleukin-6, leptin, plasminogen activator inhibitor 1 / PAI-1, tumor necrosis factor- $\alpha$  / TNF- $\alpha$ ) dan menurunnya kadar mediator adiponektin didapatkan pada kasus-kasus dengan resistensi insulin dan DM tipe-2.