

# ANALISIS KADAR LEPTIN PADA OBESITAS VISERAL DAN NON VISERAL

Yulina Dwi Hastuty<sup>1</sup>, Yahwardiah Siregar<sup>2</sup>, Ramlan Silaban<sup>3</sup>

- 1) Alumni Magister Ilmu Biomedik FK USU; 2) Dosen Fakultas Kedokteran USU  
3) Dosen Jurusan Kimia FMIPA Universitas Negeri Medan

## Abstrak

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbandingan kadar leptin antara obesitas viseral dan non viseral. Untuk mencapai tujuan, dilakukan pemeriksaan dan penelitian dilaboratorium meliputi pengukuran tinggi badan, berat badan, lingkaran pinggang dan lingkaran panggul serta kadar leptin. Populasi penelitian adalah semua orang yang diduga obesitas yang diperoleh dengan cara *accidental sampling*. Analisis hasil menggunakan program SPSS dengan tingkat kemaknaan  $p < 0.05$ . Hasil penelitian menunjukkan bahwa persentase obesitas lebih banyak dijumpai pada perempuan dibanding laki-laki dan kelompok umur tertinggi obesitas ditemukan pada kelompok umur 31-40 tahun. Kadar leptin antara obesitas viseral tidak berbeda dengan obesitas non viseral ( $p > 0.05$ ) dan kadar leptin lebih tinggi pada perempuan dibanding laki-laki ( $p < 0.05$ ).

Kata kunci : leptin, obesitas viseral, obesitas non viseral

## Pendahuluan

Obesitas merupakan masalah global dinegara maju maupun negara berkembang. Prevalensi obesitas meningkat pada beberapa tahun terakhir dan telah menimbulkan masalah kesehatan yang serius. Secara global setidaknya 2,8 juta meninggal setiap tahun terkait dengan peningkatan berat badan dan obesitas dimana 300.000 terjadi di Amerika Serikat dan 350.000 di Asia Tenggara (Rahmouni et al, 2005; WHO/SEARO, 2011). Berdasarkan data dari Noncommunicable Disease in South-East Asia Region tahun 2008 prevalensi individu dengan  $IMT \geq 25 \text{ kg/m}^2$  mengalami peningkatan dari 2.7% menjadi 8.9% di Bangladesh, 1.6% menjadi 10% di Nepal dan 11% menjadi 15% di India sedangkan di Indonesia persentasinya mencapai 16% pada laki-laki dan 25% pada wanita (WHO/SEARO, 2011). Untuk daerah Sumatera Utara data yang diperoleh dari Riset Kesehatan Daerah (Riskesda) pada tahun 2007 menunjukkan persentase overweight mencapai 11.9% dan obesitas 13.5%. Tahun 2010

persentase overweight pada laki-laki 10.9% dan 12.8% pada wanita, sedangkan persentase obesitas 9.4% pada laki-laki dan 17.4% pada wanita (Riskesda, 2010)

Meningkatnya jumlah individu dengan obesitas berdampak buruk bagi kesehatan, mengingat obesitas merupakan penyakit kronik yang bersifat poligenik atau monogenik yang dapat mengakibatkan beberapa keadaan disfungsi atau patologis (Klein & Romijn, 2008). Beberapa hal yang dapat mempengaruhi obesitas diantaranya faktor genetik, asupan makanan, mekanisme neuroendokrin, sosial budaya dan gaya hidup (Librantoro, 2007). Di Indonesia, perubahan gaya hidup yang menjurus ke westernisasi menyebabkan berubahnya pola makan yang merujuk pada diet tinggi kalori, lemak dan kolesterol yang menimbulkan dampak terhadap peningkatan resiko obesitas (DirKes, 2009).

Obesitas diartikan sebagai kondisi terdapat penimbunan lemak tubuh yang

berlebihan, Menurut standar indeks massa tubuh (IMT),  $IMT >25 \text{ kg/m}^2$  dikategorikan obesitas (Asia Pasifik, 2000). Secara normal lemak yang berlebih akan disimpan dilapisan subkutan, namun karena mengalami gangguan atau kerusakan maka lemak terakumulasi dilapisan viseral (Ibrahim, 2009). Distribusi lemak pada tempat yang berbeda memiliki implikasi terhadap morbiditas (Flier, 2006; Ibrahim, 2009). Lemak abdominal dan intraabdominal memiliki signifikansi yang lebih besar dibanding lemak yang terdistribusi pada extremitas bawah atau seluruh tubuh (Flier, 2006). Obesitas juga merupakan faktor predisposisi terjadinya hipertensi, dislipidemia, DM, penyakit kardiovaskuler, gagal ginjal dan respon inflamasi (Bravo, 2006). Studi prospektif dengan menggunakan pengukuran antropometri mendapati bahwa obesitas viseral memiliki kaitan erat dengan hipertensi, diabetes dan penyakit kardiovaskuler (Tchernof, 2007).

Obesitas dibedakan menjadi obesitas abdominal atau viseral dan obesitas periper atau non viseral (Wajchenberg, 2000; Klein & Romijn, 2008), yang membedakan keduanya adalah bahwa lemak viseral memiliki reseptor glukokortikoid dan androgen lebih banyak, metabolisme yang lebih aktif, lebih sensitive terhadap lipolisis dan lebih resisten insulin. Viseral Adipose Tissue (VAT) memiliki kapasitas lebih besar menghasilkan Free Fatty Acid (FFA), meningkatkan glukosa dan lebih sensitive terhadap stimulasi adrenergic (Ibrahim, 2009).

Dewasa ini telah banyak diteliti hal-hal yang berkaitan dengan obesitas termasuk penyebab obesitas dan resiko yang ditimbulkannya. Leptin merupakan salah satu hormone yang dianggap berperan dalam menyebabkan obesitas. Leptin pertama kali ditemukan tahun 1994 pada tikus obesitas (gen ob/ob), merupakan suatu peptide 16 kD yang diproduksi

sebagian besar oleh jaringan adipose yang berperan sebagai regulator utama dalam pengaturan keseimbangan energi dan berat badan (Friedman, 1998).

Fungsi utama leptin adalah menyediakan sinyal simpanan energi yang ada dalam tubuh pada sistem saraf pusat sehingga otak dapat melakukan penyesuaian yang dibutuhkan untuk menyeimbangkan asupan energi dan pengeluaran (Friedman & Halaas, 1998; Enriori, 2006). Kadar leptin menurun dalam 12 jam setelah kelaparan atau selama puasa dan meningkat setelah beberapa hari mengkonsumsi banyak makanan (Klein & Romijn, 2008). Sebagai control terhadap keseimbangan energi pada manusia, leptin merupakan hormone anti obesitas yang didasarkan pada hipotesis bahwa kadar leptin yang tinggi akan mencegah terjadinya obesitas (Bravo et al, 2006). Sayangnya hal ini tidak terjadi, sebagian besar individu obesitas memiliki kadar leptin yang tinggi, namun tidak merangsang hilangnya massa lemak yang diharapkan (Myers, 2008; Oswal, 2010).

Beberapa peneliti telah menemukan bahwa kadar leptin lebih tinggi pada orang yang obesitas dibanding orang dengan berat badan normal (considine, 1996). Kadar leptin juga ditemukan lebih tinggi pada wanita yang hipertensi dibanding non hipertensi dan kadar leptin lebih tinggi pada wanita pre menopause dibanding postmenopause (Khokhar, Et al, 2010). Leptin menekan ekspresi gen acetyl CoA Karboxylase, sintesis asam lemak dan sintesis lipid, reaksi biokimia yang berkontribusi pada akumulasi lipid (Fruhbeck, 2001; William, 2002; Turner, 2006) Meskipun telah banyak penelitian tentang leptin namun hingga kini belum banyak dikaji bagaimana perbandingan kadar leptin antara obesitas viseral dan non viseral.

## Metode

### 1. Alat dan Bahan

Alat yang digunakan : meteran, microtase, 96-Wells Microplate dengan anti-human leptin, Micropipettes, Multichannel pipet, pipette dan tips, Elisa test kit, spuit 5 cc, sentrifuse, incubator, tabung reaksi, tabung silicon yang berisi EDTA, tissue, handsoon, gelas ukur 100 ml, software untuk analisis data ELISA.

Bahan yang digunakan : plasma sampel, wash buffer concentrate, standart (recombinant human leptin), Sodium Azide 0.09%, deionized water (aquadest), buffer konsentrat, detection antibody leptin (biotinylated anti-human leptin), HRP-Streptavidin concentrate, Tetramethylbenzidine (TBM) one-step substrate reagent, Stop Solution (sulfuric acid).

### 2. Prosedur kerja

#### a. Pengumpulan data

Subyek penelitian yang memenuhi kriteria obesitas, diminta kesediannya mengikuti penelitian, kemudian dilakukan anamnesa pribadi, riwayat penyakit terdahulu serta dilakukan pemeriksaan fisik. Seluruh subyek yang masuk kriteria inklusi diminta mengisi lembar persetujuan penelitian. Seluruh subyek yang dijadikan sampel selanjutnya diukur BB, TB, lingkaran panggul dan lingkaran pinggang kemudian dikategorikan kedalam obesitas viseral atau non viseral.

#### b. Pengukuran Berat Badan (BB) dan Tinggi Badan (TB)

Penimbangan berat badan dilakukan dengan penimbangan berdiri (*platform beam balance scale*) yang telah ditera terlebih dahulu sampai ketepatan 100 gram. Pengukuran dilakukan dengan cara subjek berdiri tegak diatas timbangan kemudian angka yang ditunjuk jarum (skala) timbangan dibaca sebagai hasil (dalam kg).

Pengukuran tinggi badan dilakukan dengan menggunakan alat ukur tegak

(*microtase*) sampai ketepatan 0,1 cm. Pengukuran dilakukan dengan posisi berdiri tegak, muka menghadap lurus kedepan tanpa memakai alas kaki, hasil dibaca dalam cm.

#### c. Pengukuran Lingkaran Pinggang (LP) dan Lingkaran Panggul (Lpa)

Lingkaran pinggang diukur dalam posisi berdiri tegak dan tenang. Baju atau penghalang pengukuran disingkirkan. Letakkan pita pengukur di tepi atas crista illiaca dextra. Pita pengukur dilingkarkan ke sekeliling dinding perut setinggi crista illiaca. Yakinkan bahwa pita pengukur tidak menekan kulit terlalu ketat dan sejajar dengan lantai. Pengukuran dilakukan saat akhir dari ekspirasi normal. Lingkaran pinggang dibaca dalam cm. Pengukuran Lingkaran panggul (Lpa) dilakukan dengan menggunakan pita pengukur pada posisi berdiri dan bernafas seperti biasa. Diukur dengan cara melingkari pelvis pada titik maksimal tonjolan bokong. Hasil dinyatakan dalam cm.

#### d. Pengambilan sampel darah

Dilakukan setelah pasien berpuasa selama 10 jam. Pengambilan sampel dilakukan dengan mengambil darah vena sebanyak 3 ml dan dimasukkan ke dalam tabung yang berisi EDTA sebagai antikoagulan. Darah yang sudah diambil disentrifus selama 10 menit dengan kecepatan 2000 rpm kemudian dipisahkan antara serum dan plasma dan dipindahkan ke dalam tabung yang telah diberi label. Spesimen ini disimpan dalam suhu - 20°C sampai dilakukan pemeriksaan.

#### e. Pengukuran kadar Leptin

##### 1. Persiapan regensia, standart dan sampel.

Semua regensia dan sampel dibawa ke tempat dengan suhu ruang (18-25°C) sebelum digunakan. Buffer konsentrat diencerkan 5 kali lipat dengan aquadest. Wash konsentrat yang dalam bentuk kristal dihangatkan pada suhu ruang dan diaduk sampai larur. Encerkan 20

ml Wash Buffer konsentrat dengan aquadest untuk menghasilkan 400 ml wash buffer. Detection antibody concentrate disiapkan dengan menambahkan 100 µl buffer konsentrat kedalam vial yang berisi detection antibody. Detection antibody concentrate diencerkan 80 kali lipat dengan buffer konsentrat. HRP-Streptavidin concentrate diencerkan 8000 kali dengan buffer konsentrat. Membuat 220 ng/ml standart dengan cara menambahkan 800 ml sodium azide 0.09% kedalam vial C yang berisi recombinant human leptin. Lalu diaduk dengan perlahan supaya larut. Untuk menyiapkan 400 pg/ml stok standart solution tambahkan 2 µl leptin standart dari vial C kedalam tabung reaksi dengan 1098 µl sodium azide 0.09%. sediakan 8 buah tabung reaksi. Pipet 300 µl sodium azide 0.09% kedalam masing-masing tabung reaksi. Tabung 1 hanya berisi sodium azide 0.09% dan tidak ditambah apapun. Untuk membuat pengenceran serial Masukkan 200 µl standart solution pada tabung 2 kemudian diaduk sampai merata. Ambil 200 µl larutan pada tabung 2 dan dimasukkan kedalam tabung 3 lalu diaduk sampai merata, ambil 200 µl larutan pada tabung 3 dan dimasukkan kedalam tabung 4, begitu seterusnya sampai tabung 8

## 2. Prosedur pemeriksaan

Semua regensia dan sampel diletakkan pada suhu ruang. Masukkan 100 µl standart dan sampel kedalam well yang telah disediakan. Tutup well dan inkubasi selama 2.5 jam pada suhu ruang atau semalaman pada suhu 4°C dengan guncangan perlahan. Buang cairannya dan cuci dengan wash bufer kemudian keringkan dengan tisu. Tambahkan 100 µl biotinylated antibody pada setiap well. Inkubasi selama 1 jam pada suhu ruang. Buang cairan dan cuci dengan wash bufer. Tambahkan 100 µl streptavidin solution

pada setiap well. Inkubasi selama 45 menit pada suhu ruang. Buang cairan dan cuci dengan wash bufer. Tambahkan 100 µl substrat TMB pada setiap well. Inkubasi 30 menit pada suhu ruang dan gelap. Tambahkan 50 µl stop solution pada setiap well. Hasil segera dibaca pada Elisa reader dengan menggunakan panjang gelombang 450 nm (RayBiotech 2011).

3. Analisa hasil dengan menggunakan software ELISA data analysis untuk memperoleh nilai /konsentrasi kadar leptin yang diperiksa.

## Analisa Data

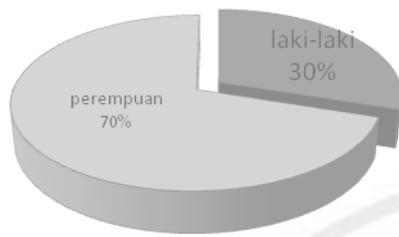
Seluruh data yang diperoleh dicatat dan ditabulasi. Data yang diperoleh diolah secara statistik dengan menggunakan SPSS. Untuk membandingkan kadar leptin antara kelompok yang diteliti digunakan uji t independent jika data kedua kelompok berdistribusi normal atau dengan uji mann Whitney bila distribusi data tidak normal. Perbedaan yang signifikan ditetapkan dengan nilai  $p < 0.05$ .

## Hasil dan Pembahasan

### A. Karakteristik Sampel Penelitian

Dari keseluruhan sampel penelitian didapatkan persentase laki-laki yang obesitas adalah 30% sedangkan perempuan yang obesitas 70% (gambar 1).

Data WHO yang diperoleh dari Noncommunicable diseases in the south-east asia region tahun 2011 menyebutkan bahwa kejadian obesitas lebih besar pada perempuan dibanding laki-laki.



Gambar 1. Distribusi sampel penelitian berdasarkan jenis kelamin

Data dari Riskesda tahun 2010 menyebutkan persentase overweight pada laki-laki 10,9% dan 12,8% pada wanita, sedangkan persentase obesitas 9,4% pada laki-laki dan 17,4% pada wanita.

Beberapa penelitian menyimpulkan adanya hubungan antara jenis kelamin dengan obesitas. Sandjaya (2005) mendapati prevalensi obesitas lebih besar pada perempuan dibanding laki-laki. Budiman (1997) menyatakan bahwa gizi lebih dan obesitas lebih banyak ditemukan pada perempuan daripada laki-laki, yakni 29,1% dan 50,1% pada perempuan, sedangkan pada laki-laki sebesar 19,5% dan 1,7%. Hal yang sama juga terdapat pada penelitian Kodyat dkk (1996) yang mendapatkan bahwa prevalensi obesitas pada kelompok perempuan hampir dua kali lipat dibandingkan kelompok laki-laki (14,7% pada wanita dan 7,4% pada laki-laki).

Sandjaya 2005 mengungkapkan beberapa faktor yang mungkin berkaitan dengan tingginya persentase obesitas pada perempuan, antara lain adalah: konsumsi makanan berlemak yang mungkin lebih sering dibandingkan dengan laki-laki, aktivitas olahraga yang jarang dilakukan, status perkawinan, dimana perempuan yang sudah menikah cenderung mengalami penambahan berat badan di kemudian hari dan pemakaian alat kontrasepsi hormonal seperti: susuk, pil, dan suntikan dapat menimbulkan efek samping bertambahnya berat badan.

Penggunaan alat kontrasepsi hormonal mempunyai resiko 2,05 kali lebih besar untuk menjadi obesitas dibandingkan alat kontrasepsi non hormonal.

Distribusi kelompok umur subjek penelitian tampak pada tabel 1 dibawah ini:

Tabel 1. Distribusi sampel penelitian berdasarkan kelompok umur

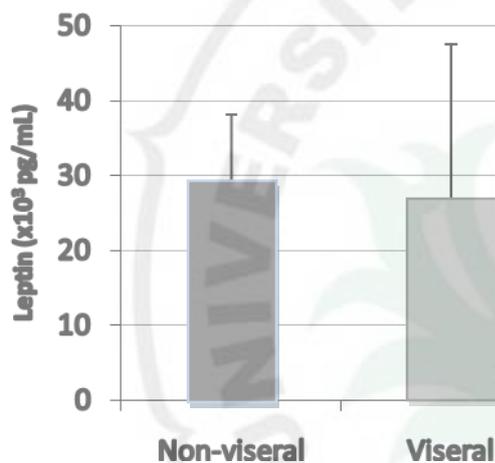
Kelompok umur (tahun)	Jumlah	Persentase
21-30	7	17.5
31-40	23	57.5
41-50	10	25
Jumlah	40	100

Rentang umur sampel penelitian adalah 21-50 tahun, jumlah kelompok umur 31-40 tahun didapatkan paling banyak yaitu 23 orang (57,5%) kemudian diikuti oleh kelompok umur 41-50 tahun yaitu 10 orang (25 %) dan kelompok umur 21-30 yaitu 7 orang (17,5%). Sandjaya dan sudigdo tahun 2005 mendapati bahwa kelompok umur sampel obesitas terbanyak adalah 21% pada kelompok umur 45-49 tahun. Pada penelitian Kodyat, dkk. (1996) persentase obesitas tertinggi terdapat pada kelompok umur 41-55 tahun. Data Riskesda tahun 2010 menunjukkan bahwa persentase obesitas tertinggi terjadi pada kelompok umur 40-44 tahun baik pada pria maupun wanita. Menurut kelompok umur terlihat kecenderungan obesitas lebih sering terjadi dengan bertambahnya umur sampel dan penurunan mulai terjadi pada umur 50 tahun atau lebih.

Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi obesitas antara lain adalah factor genetic, asupan makanan, mekanisme neuroendokrin, sosial budaya dan gaya hidup (Librantoro, 2007).

## B. Perbandingan kadar leptin antara obesitas visceral dan non visceral

Pada Gambar 1 dapat dilihat perbedaan kadar leptin antara kelompok obesitas non-viseral dengan kelompok obesitas visceral. Nilai rerata  $\pm$  simpangan baku kadar leptin pada kelompok obesitas non visceral adalah  $28.712 \pm 9.37$  pg/ml sedangkan pada kelompok obesitas visceral adalah  $26.344 \pm 24.1$  pg/ml.



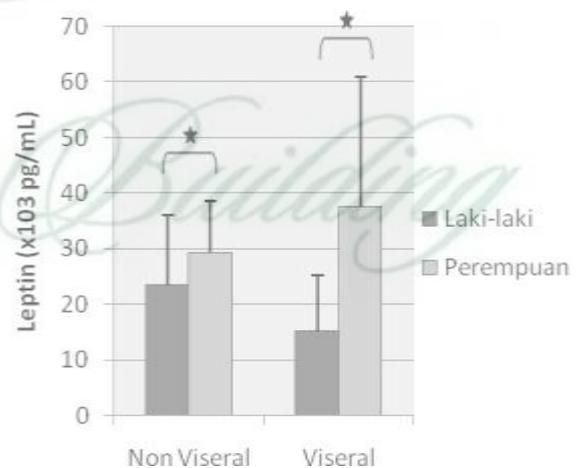
Gambar 1. Perbandingan kadar leptin antara obesitas visceral dan non visceral ( $p > 0.05$ )

Kadar Leptin antara kelompok non- visceral dan visceral tidak berbeda nyata ( $p > 0.05$ ). Penelitian sebelumnya oleh Considine 1996 mendapati nilai rata-rata leptin pada kelompok obesitas adalah  $31.301 \pm 24,1$  pg/ml. Soegondo dkk 2004 mendapatkan hasil rerata leptin pada pria dengan obesitas sentral 9.710 pg/ml sedangkan Awdah 2004 dan Ma dkk 2009 mendapatkan hasil yang hampir sama dengan rerata 23.150 pg/ml dan 24.580 pg/ml pada wanita obes normal. Khokhar dkk 2010 mendapati rerata kadar leptin pada wanita obes adalah  $40.930 \pm 17.3$  pg/ml. Libratoro dkk 2007 menyebutkan berdasarkan penelitian sebelumnya di beberapa negara rerata kadar leptin normal berkisar 1.000-12.000 pg/ml.

Hal ini menunjukkan bahwa kadar plasma leptin bervariasi dengan adanya

variasi ras. Hasil penelitian ini menunjukkan tidak ada perbedaan yang nyata antara rerata kadar leptin pada kelompok obesitas visceral dengan non visceral. Hal ini disebabkan oleh karena leptin lebih terkait dengan akumulasi lemak di tubuh dan bukan pada region dimana lemak berada. Obesitas visceral tidak semata-mata menggambarkan kandungan lemak dalam tubuh tetapi lebih menunjukkan regio dari lemak berada. karena obesitas visceral merupakan akumulasi lemak pada lapisan visceral yang terdapat pada rongga abdomen. Leptin adalah hormone yang disekresi oleh sel lemak dengan proporsi terhadap penyimpanan lemak tubuh (Friedman, 1998) sehingga konsentrasi leptin dalam sirkulasi bersifat parallel terhadap IMT, persentase lemak tubuh dan berat lemak tubuh total (Considine, 1996). Almeida 2006 mendapati bahwa konsentrasi serum leptin berkorelasi kuat dengan ukuran obesitas seperti IMT atau persentase lemak tubuh. Selain itu produksi leptin pada jaringan adipose dibawah regulasi nutrisi, hormonal dan neural (Fruhbeck, 2001).

Gambar 2 menunjukkan perbandingan kadar leptin antara obesitas visceral dan obesitas non visceral berdasarkan jenis kelamin.



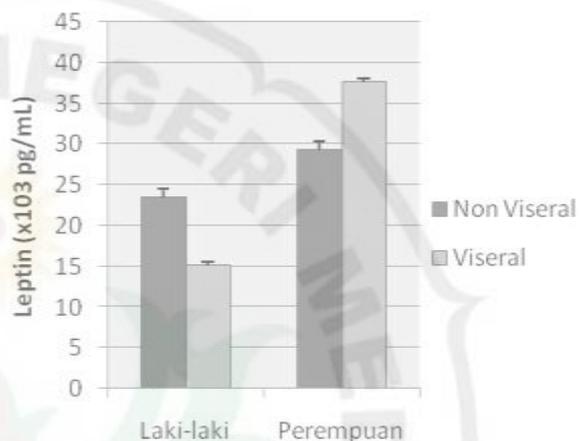
Gambar 2. Perbandingan rerata kadar leptin antara laki-laki dan perempuan pada kelompok obesitas visceral dan kelompok obesitas non visceral ( $p < 0.05$ ).

Terdapat perbedaan yang cukup bermakna atau signifikan ( $p < 0.05$ ) antara nilai rerata kadar leptin pada laki-laki dan perempuan. Nilai rerata  $\pm$  simpangan baku pada perempuan kelompok obesitas visceral adalah  $37599.73 \pm 23387.46$  dan pada kelompok obesitas non visceral  $29293.39 \pm 9247.08$  sedangkan nilai rerata  $\pm$  simpangan baku kadar leptin pada laki-laki kelompok obesitas visceral adalah  $15090.25 \pm 10243.03$  dan pada kelompok obesitas non visceral  $23482.80 \pm 12453.28$

Hasil penelitian ini mendapati kadar leptin pada perempuan lebih tinggi dari laki-laki pada kedua kelompok baik obesitas visceral maupun non visceral. Hasil penelitian ini sejalan dengan beberapa penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa terdapat perbedaan kadar leptin pada wanita dan pria. Shankar dkk 2010 mendapati bahwa kadar leptin pada wanita lebih tinggi dari pria. Khokhar dkk 2010 mendapati rerata kadar leptin pada wanita obes adalah  $40.930 \pm 17.3$  pg/ml. Awdah 2004 mendapatkan hasil kadar leptin pada wanita obesitas sebesar  $23.150 \pm 6.73$  pg/ml sedangkan Libratoro 2009 mendapati kadar leptin pada pria obes  $8.801 \pm 7.9$  pg/ml, Ma dkk 2009 memperoleh hasil kadar leptin lebih tinggi pada wanita dibanding pria ( $24.580 \pm 18.98$  dan  $8.440 \pm 7.69$ ), pada wanita juga ditemukan hampir dua kali lipat konsentrasi leptin yang tinggi (Kratzsch, 2002). Rentang nilai normal serum leptin pada wanita yaitu 3877 - 77,273 pg/mL sedangkan pria 2205 - 11,149 pg/mL.

Hal ini kemungkinan berkaitan dengan pengaruh hormonal dimana teori menyebutkan bahwa estrogen dan prolaktin merupakan stimulator terhadap sintesis dan sekresi leptin sehingga semakin banyak estrogen maka kadar leptin akan semakin tinggi. Hormone estrogen dan prolaktin adalah hormone yang terdapat pada wanita sebaliknya hormone androgen yang merupakan inhibitor terhadap sintesis leptin lebih banyak didapat pada pria.

Gambar 3 menunjukkan perbandingan rerata kadar leptin perempuan antara obesitas visceral dan non visceral dan perbandingan rerata kadar leptin laki-laki antara obesitas visceral dan non visceral.



Gambar 3 perbandingan kadar leptin antara obesitas visceral dan non visceral untuk jenis kelamin perempuan dan laki-laki ( $p > 0.05$ ).

Meskipun rerata kadar leptin berbeda nyata antara laki-laki dan perempuan namun jika dibandingkan rerata kadar leptin pada perempuan antara kelompok obesitas visceral dan non visceral tidak berbeda nyata ( $p > 0.05$ ) begitu juga untuk rerata kadar leptin laki-laki antara obesitas visceral dan non visceral tidak ada perbedaan yang nyata ( $P > 0,05$ ). Hasil ini lebih memperkuat penjelasan sebelumnya yang mengemukakan bahwa leptin lebih terkait dengan akumulasi lemak tubuh bukan pada region dimana lemak berada dan sintesis leptin dipengaruhi oleh regulasi nutrisi, hormonal dan neural (Fruhbeck, 2001).

### Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian maka dapat diambil kesimpulan sebagai berikut:

1. Prevalensi obesitas lebih besar pada perempuan dibanding laki-laki karena adanya perbedaan asupan makanan,

- mekanisme neuroendokrin, sosial budaya dan gaya hidup..
2. Resiko obesitas berkecenderungan meningkat seiring bertambahnya usia dan akan berkurang pada usia 50 tahun keatas.
  3. Tidak ada perbedaan kadar leptin antara obesitas viseral dan non viseral, karena leptin lebih terkait dengan akumulasi lemak ditubuh bukan pada daerah dimana lemak berada.
  4. Terdapat perbedaan kadar leptin antara perempuan dan laki-laki. Kadar leptin secara signifikan ditemukan lebih tinggi pada perempuan dibanding laki-laki baik pada kelompok obesitas viseral maupun kelompok non viseral ( $p < 0.05$ ). Hal ini dikarenakan sintesis dan sekresi leptin juga dipengaruhi hormon seperti estrogen dan prolaktin yang diketahui merupakan hormon pada perempuan berperan sebagai stimulus sekresi leptin sebaliknya androgen yang diketahui merupakan hormon pada laki-laki berperan sebagai inhibitor dari sekresi leptin.

#### Daftar pustaka

- Awdah M (2004) Relationship between arterial blood pressure, angiotensin II and leptin, *J Med Lab Sci.(ESIC) Egypt*:13(2)
- Bravo PE et al (2006), Leptin and hypertension in obesity, *Vaskuler health and risk management*:2(2):163-169
- Budiman, dkk (1997), Penelitian Obesitas pada Orang Dewasa di Perkampungan Kumuh Jakarta, *Jurnal Epidemiologi Indonesia*: Vol.I Edisi 1.
- Considine RV et al (1996), Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese human, *N Engl J Med*;334:292-5
- Direktorat Kesehatan dan Gizi Masyarakat (2009): Laporan pembangunan kesehatan dalam RPJMN 2010-2014, Badan perencanaan pembangunan nasional..
- Enriori PJ et al (2007), Diet-Induced Obesity Causes Severe but Reversible Leptin Resistance in Arcuate Melanocortin Neurons, *Cell Metabolism*: 5: 181–194
- Flier JS & Flier EM (2006), Obesity in Jameson JL, ed. *Harrison's Endocrinologi*. New York: The McGraw-Hill Companies Inc: 269-281
- Friedman JM (1997), Leptin, leptin receptors and the control of body weight, *Eur J Med Res*:2:7-13.
- Friedman JM, Halaas JL(1998): Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*: 395 : 763 –770
- Ibrahim MM (2009), Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences, *Journal compilation © International Association for the Study of Obesity. obesity reviews* 11:11–18.
- Rahmouni K et al (2005), Obesity-associated Hypertension: New Insight Into Mechanism, *Hypertension* 5:49::9-14
- Khokhar KK, Sharda S, Kaur G (2010), Correlation between leptin level and hypertension in normal and obese pre- and postmenopausal women. *European Journal of Endocrinology*:163:873-878.
- Klein S & Romijn JA (2008), Obesity in Kronenberg HM et al, ed. *Williams Textbook of Endocrinology 11<sup>th</sup> ed*, vol. 2, Philadelphia: Saunders an imprint of Elsevier Inc; p. 1563-1575.
- Kodyat, dkk (1996), Survei Indeks Massa Tubuh (IMT) di 12 Kotamadya, *Indonesia, Gizi Indonesia*: 21: 52-61.

Kratzsch J et al (2002), Circulating Soluble Leptin Receptor and Free Leptin Index during Childhood, Puberty, and Adolescence, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* Oktober 1, vol. 87 no. 10 4587-4594

Librantoro dkk (2007), Correlation between plasma leptin and endothelin-1 plasma level in obese hypertensive subjects, *J Kardion Ind*:28:246-255.

Ma D et al (2009). Leptin is associated with blood pressure and hypertension in women from the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *Hypertension* ; 53 : 473 – 479.

Myers MG (2004), Leptin receptors signaling and the regulation of mammalian physiology, *The endocrine society*:287-304.

Oswal A, Yeo G (2010). Leptin and the Control of Body Weight: A Review of Its Diverse Central Targets, Signaling Mechanisms, and Role in the Pathogenesis of Obesity. *Obesity*;18:221-9.

RayBio Human Leptin ELISA kit 2011, User manual, RayBio Human Elisa kit protocol:ELH-Leptin-001, RayBiotech, Inc.

Sandjaja dan Sudikno (2005), Prevalensi Gizi Lebih dan Obesitas Penduduk Dewasa di Indonesia, *Gizi Indon*, 31

Shankar A, Xiao Jie (2010), Positive relationship between plasma leptin level and hypertension, *Hypertension*:56:623-628.

Soegondo S (2004), hubungan leptin dengan dislipidemia pada obesitas sentral, kajian terhadap small dense LDL, Jakarta: Universitas Indonesia.

Tchernof A (2007), Visceral adipocytes and the metabolic syndrome. *Nutrition Reviews*:24:29-6.

The Asia-Pacific perspective (2000): Redefining obesity and its treatment, WHO Western Pacific Region, Health Communications Australia.

Turner SM et al (2007), Dissociation between adipose tissue fluxes and lipogenic gene expression in *ob/ob* mice, *Am J Physiol Endocrinol Metab* 292: E1101–E1109

Wajchenberg B L (2000), Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue: Their Relation to the Metabolic Syndrome, *Endocrine Reviews* 21:697–738

WHO/SEARO (2011). Noncommunicable diseases in the South-East Asia region. Situation and response . India: WHO.

William W N (2002), Leptin controls the fate of fatty acids in isolated rat white adipocytes, *Journal of Endocrinology*, 175, 735–744