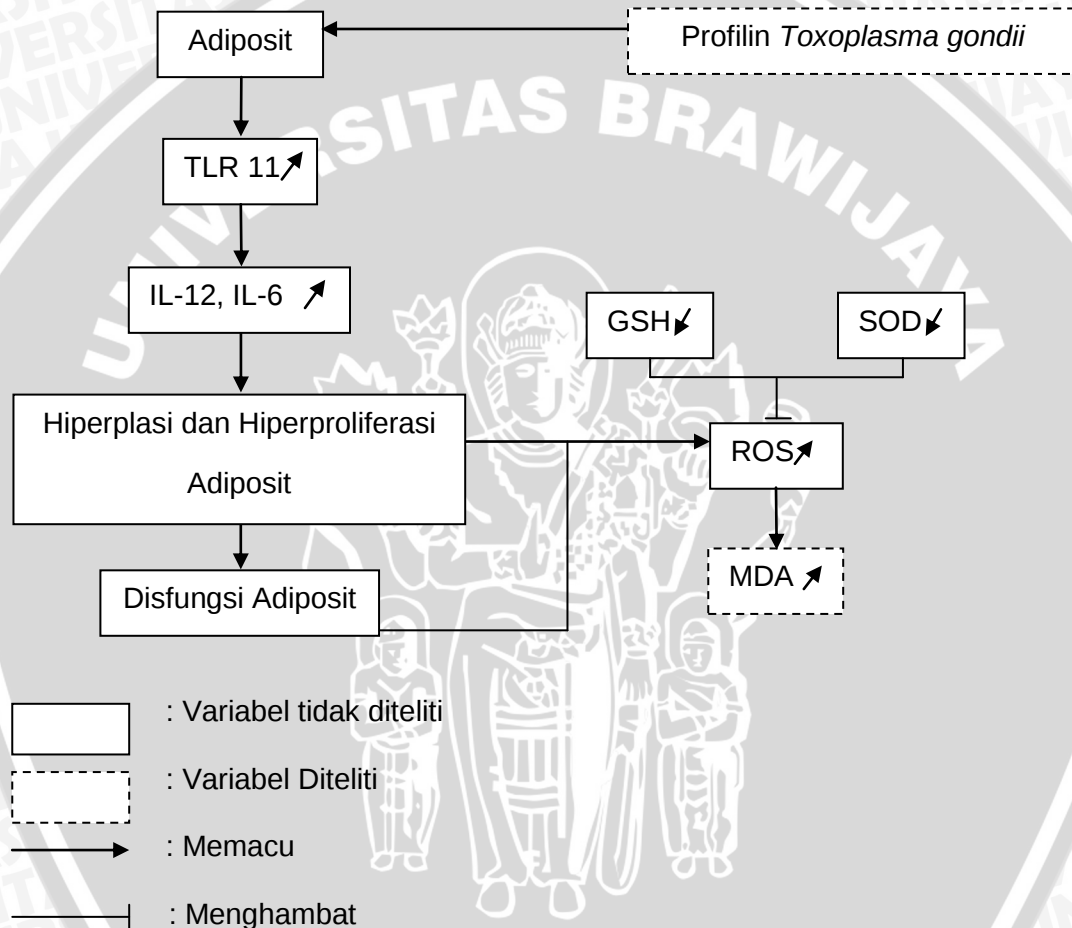


BAB 3

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konsep



3.2 Penjelasan Kerangka Konsep

Disfungsi adiposit sebagai faktor resiko sindroma metabolik didasari oleh reaksi inflamasi yang dipicu oleh profilin *Toxoplasma gondii*. Profilin *Toxoplasma gondii* akan dikenali oleh TLR 11 respon imun alami tubuh dan memicu

pengeluarannya. TLR 11 kemudian memicu pengeluaran IL-12 dan IL-6 sebagai sitokin inflamasi. Hal ini menyebabkan sel adiposit meradang.

Peradangan sel adiposit memicu proliferasi sel adiposit. Proliferasi terus menerus dari sel adiposit akan mengakibatkan hiperplasi dan hiperproliferasi adiposit. Adiposit yang hiperplasi dan hiperproliferasi akan menginduksi terjadinya stress oksidatif sehingga terjadi peningkatan ROS. Selain itu, adiposit yang hiperplasi dan hiperproliferasi mengalami disfungsi dan memacu stress oksidatif lebih lanjut sehingga peningkatan ROS menjadi lebih signifikan. Peningkatan stress oksidatif akan diikuti oleh peningkatan Malondialdehid (MDA) sebagai indikator terjadinya stress oksidatif. Peningkatan stress oksidatif merupakan hal yang dikenali buruk oleh tubuh sehingga tubuh melakukan kompensasi dengan mengeluarkan *Glutathione* (GSH) dan *Super Oxide Dismutase* (SOD) untuk menghambat ROS.

3.3 Hipotesis Penelitian

Paparan profilin *Toxoplasma gondii* meningkatkan kadar Malondialdehyde pada kultur adiposit.