

Perbandingan Profil Lipid pada Daerah Terpapar dan Tidak Terpapar Emisi PT Semen Padang

Yoshie Anto Chicamy¹, Rismawati Yaswir², Husni³

Abstrak

Industri semen menghasilkan polutan udara yang berbahaya bagi kesehatan. Polutan seperti *Particulate Matter* (PM) dapat memengaruhi metabolisme lipid melalui mekanisme stres oksidatif, disfungsi endotel, dan inflamasi sehingga meningkatkan kadar kolesterol total, kolesterol *low density lipoprotein* (LDL), trigliserida, dan penurunan kolesterol *high density lipoprotein* (HDL). Tujuan penelitian ini adalah membandingkan profil lipid penduduk daerah terpapar dengan tidak terpapar emisi debu pabrik PT. Semen Padang. Penelitian ini merupakan studi analitik dengan rancangan potong lintang terhadap profil lipid masyarakat yang tinggal di daerah terpapar dan daerah tidak terpapar emisi debu pabrik, mulai bulan Juni 2015 sampai September 2016. Analisis statistik menggunakan uji t terhadap data berdistribusi normal, dan uji *Mann-Whitney* terhadap data berdistribusi tidak normal. Bermakna secara statistik apabila nilai $p < 0,05$. Sampel penelitian sebanyak 96 orang pada daerah terpapar dan 93 orang pada daerah tidak terpapar. Rerata profil lipid pada daerah terpapar: kadar kolesterol total $177,7 \pm 40,1$ mg/dL, kolesterol LDL $107,9 \pm 34,3$ mg/dL, kolesterol HDL $50,7 \pm 11,3$ mg/dL dan trigliserida $95,9 \pm 42,6$ mg/dL. Pada daerah tidak terpapar: kadar kolesterol total $187,7 \pm 46,4$ mg/dL, kolesterol LDL $118,5 \pm 39,6$ mg/dL, kolesterol HDL $48,7 \pm 9,9$ mg/dL dan trigliserida $100,9 \pm 55,8$ mg/dL. Profil lipid kedua kelompok tidak menunjukkan perbedaan bermakna ($p > 0,05$). Tidak berbeda kadar profil lipid daerah terpapar dengan daerah tidak terpapar.

Kata kunci: emisi debu, profil lipid, PT Semen Padang

Abstract

Cement industry produces air pollutants which is very harmful. Pollutants such as Particulate Matter (PM) affect lipid metabolism through the oxidative stress mechanism, endothelial dysfunction, and inflammation that increase the level of total cholesterol, low density lipoprotein cholesterol (LDLc), triglycerides, and decrease in high density lipoprotein cholesterol (HDLc). The objective of this study was to compare the lipid profile in exposed and unexposed areas to emissions of PT Semen Padang. This was an analytical study with cross sectional design for lipid profile, subjects were those who live in exposed and unexposed areas by dust emissions from Juni in 2015 until September in 2016. Statistical analysis used t-test to normally distributed data and Mann-Whitney test to data that was not normally distributed. Statistically significant when $p < 0.05$. Ninety six sample in the exposed area and ninety three sample in unexposed area were included. The mean of lipid profile in exposed areas: total cholesterol 177.7 ± 40.1 mg/dL, LDLc of 107.9 ± 34.3 mg/dL, HDLc of 50.7 ± 11.3 mg/dL and triglycerides 95.9 ± 42.6 mg/dL. Unexposed areas: total cholesterol 187.7 ± 46.4 mg/dL, LDLc 118.5 ± 39.6 mg/dL, HDLc of 48.7 ± 9.9 mg/dL, and triglycerides 100.9 ± 55.8 mg/dL. Lipid profile in both of groups showed no significant difference ($p < 0.05$). There is no significant difference in lipid profile between exposed and unexposed areas.

Keywords: dust emissions, lipid profile, PT Semen Padang

Affiliasi penulis: 1. Program Pendidikan Dokter Spesialis-1 Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang (FK Unand). 2. Bagian Patologi Klinik FK Unand, 3. Bagian Patologi Klinik FK Unand/RSUP Dr. M Djamil, Padang.

Korespondensi: Rismawati Yaswir,
Email: pdsptatclin_pdg@yahoo.com Telp: 08126606410

PENDAHULUAN

Polusi udara adalah faktor risiko lingkungan terbesar dan menjadi ancaman nyata bagi kesehatan di seluruh dunia.¹ Polusi udara adalah gabungan dari partikel solid dan gas di udara. Polusi udara umumnya mengandung *Particulate Matter* (PM), ozon (O₃), karbon monoksida (CO), sulfur dioksida (SO₂), nitrogen dioksida (NO₂), dan timbal (Pb).² Sumber polusi dapat berasal dari kegiatan manusia (antropogenik) maupun kejadian alam. Sumber polusi antropogenik utama adalah kendaraan bermotor, pembangkit tenaga listrik, dan industri. Industri semen diketahui menghasilkan polutan udara yang berbahaya bagi kesehatan. Empat polutan utama dari industri semen adalah PM, SO₂, NO₂, dan merkuri (Hg).³ Panduan kualitas udara berdasarkan WHO diperlihatkan pada Tabel 1.

Tabel 1. Panduan kualitas udara berdasarkan WHO¹

Polutan	Kadar Maksimal
PM 2,5	10 µg/m ³ (rerata pertahun)
	25 µg/m ³ (rerata per24 jam)
PM 10	20 µg/m ³ (rerata pertahun)
	50 µg/m ³ (rerata per 24 jam)
Ozon	100 µg/m ³ (rerata per 8 jam)
Nitrogen dioksida	40 µg/m ³ (rerata pertahun)
	200 µg/m ³ (rerata per 1 jam)
Sulfur dioksida	20 µg/m ³ (rerata per 24 jam)
	500 µg/m ³ (rerata per 10 jam)
Karbon monoksida	60mg/m ³ (rerata per 30 menit)
	30 mg/m ³ (rerata per 1 jam)
	10 mg/m ³ (rerata per 8 jam)

Komponen utama PM adalah sulfat, nitrat, amonia, natrium klorida, karbon hitam, mineral, dan air.¹ *Particulate matter* dibagi berdasarkan diameter menjadi PM₁₀ (diameter > 2,5-10 µm), PM_{2,5} (diameter < 2,5 µm), dan PM_{0,1} (diameter < 0,1 µm).⁴ Paparan jangka pendek dan jangka panjang PM terhadap pekerja dan penduduk yang tinggal di sekitar pabrik semen dapat menyebabkan gangguan kesehatan seperti penyakit pernapasan, penyakit kardiovaskular, penyakit diabetes melitus tipe 2, dan meningkatkan angka rawatan di rumah sakit.^{3,5}

Polutan seperti PM, O₃, dan NO₂ bersifat oksidan yang akan menghasilkan *Reactive Oxygen Species* (ROS).^{2,4} Polutan dapat memengaruhi kesehatan manusia melalui mekanisme stres oksidatif,

disfungsi endotel, dan inflamasi. Stres oksidatif berbahaya bagi tubuh karena menginduksi kerusakan DNA, sel dan enzim-enzim. Radikal bebas juga dapat mengoksidasi LDL yang memicu terjadinya penumpukan plak dan aterosklerosis.⁶

Suwa *et al* (2002) melaporkan paparan PM₁₀ 5mg selama 4 minggu pada kelinci menyebabkan aterosklerosis dan dislipidemia.⁷ Penelitian Gong *et al* (2007) juga menyatakan paparan PM_{2,5} sebesar 361µg/m³ terhadap tikus selama 120 jam selama 56 hari menyebabkan lipid teroksidasi dan menyebabkan inflamasi vaskular dan aterosklerosis.⁸

Penelitian Kelishadi *et al* (2012) menyatakan paparan terhadap polusi udara berhubungan dengan stres oksidatif yang akan menimbulkan dislipidemia.² Penelitian Chuang *et al* (2010) di Taiwan menyatakan PM berhubungan erat dengan peningkatan tekanan darah, trigliserida, apolipoprotein B, hemoglobin A1c (HbA1c) dan menurunkan kolesterol HDL.⁹ Penelitian Tomao *et al* (2002) dan Gong *et al* (2007) mendapatkan kadar trigliserida dan kolesterol HDL berbeda bermakna pada subyek yang terpapar dengan kontrol yang tidak terpapar.^{8,10}

Keadaan inflamasi menyebabkan keluarnya sitokin inflamasi seperti *C reactive protein* (CRP), *tumor necrotic factor alpha* (TNF-α) dan interleukin 6 (IL-6). Interleukin 6 diekspresikan oleh jaringan adiposa dan pada keadaan yang meningkat dapat menekan enzim *lipoprotein lipase* (LPL), enzim LPL berperan dalam mengeluarkan trigliserida dari sirkulasi sehingga jika kadar LPL berkurang maka kadar trigliserida meningkat.^{11,12} Hipertrigliseridemia akan merangsang peningkatan pertukaran kolesterol ester dan trigliserida diantara VLDL dan IDL dengan kolesterol HDL dan kolesterol LDL melalui *cholesteryl ester-transfer-protein* (CETP). Hal ini membuat kadar kolesterol HDL menurun.^{12,13}

Pabrik PT Semen Padang berpotensi meningkatkan emisi. Penelitian Kelishadi *et al* (2012) dan Suwa *etal* (2002) membuktikan adanya hubungan antara paparan PM dengan berbagai penyakit. Salah satu dampaknya adalah terhadap profil lipid.^{2,7} Berdasarkan hal tersebut peneliti tertarik untuk mengetahui perbandingan profil lipid pada masyarakat di daerah terpapar dengan masyarakat di daerah tidak terpapar emisi pabrik PT. Semen Padang.

Penelitian ini merupakan bagian terintegrasi dari penelitian unggulan perguruan tinggi yang dilakukan oleh Ilmu kesehatan masyarakat FK Unand dan berkolaborasi dengan beberapa bagian lainnya.

Tujuan studi ini adalah untuk mengetahui perbandingan profil lipid pada daerah terpapar dengan tidak terpapar emisi PT. Semen Padang.

METODE

Penelitian ini adalah studi analitik dengan rancangan potong lintang terhadap kadar profil lipid masyarakat daerah terpapar dan daerah tidak terpapar, mulai bulan Juni 2015 sampai September 2016. Penelitian dilakukan di Ruang Aula Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Limau Manis dan Instalasi Laboratorium Sentral RSUP Dr M Djamil Padang pada bulan Juni sampai Desember 2015. Sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebanyak 96 subjek penelitian pada daerah terpapar dan 93 subjek penelitian pada daerah tidak terpapar emisi debu PT. Semen Padang. Pemeriksaan kolesterol total, kolesterol LDL, dan trigliserida menggunakan metode kolorimetrik enzimatik. Pemeriksaan kolesterol LDL menggunakan rumus Friedwald.

Kriteria inklusi adalah masyarakat yang bermukim minimal 2 tahun di daerah sekitar pabrik PT. Semen Padang, berusia ≥ 18 tahun, puasa 12-14 jam, dan bersedia ikut penelitian. Kriteria eksklusi adalah masyarakat dengan penyakit diabetes melitus, penyakit jantung koroner, hipertensi, penyakit ginjal, penyakit hepar, obesitas ($IMT > 24,9 \text{ kg/m}^2$).

Data penelitian ditampilkan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi. Kadar profil lipid digambarkan dengan rerata \pm SD. Data dianalisis dengan menggunakan uji t tidak berpasangan jika data berdistribusi normal dan data yang tidak terdistribusi secara normal dilakukan uji *Mann-whitney*. Hasil dianggap bermakna bila $p < 0,05$.

HASIL

Hasil penelitian terhadap 96 subjek penelitian pada daerah terpapar dan 93 subjek penelitian pada daerah tidak terpapar. Karakteristik subjek penelitian dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1. Karakteristik subjek penelitian

Variabel	Terpapar (n = 96 subjek)		Tidak Terpapar (n = 93 subjek)	
	n (%)	$\bar{X} \pm SD$	n (%)	$\bar{X} \pm SD$
Jenis kelamin				
Laki-laki	34 (66,7)		17 (33,3)	
Perempuan	62 (44,9)		76 (55,1)	
Umur (tahun)		44,88 \pm 15,42		47,32 \pm 14,63
IMT (kg/m^2) ^a		21,17 \pm 2,52		21,27 \pm 2,50

SD: standar deviasi

IMT: indeks massa tubuh

Tabel 1 memperlihatkan bahwa perempuan lebih banyak dibanding laki-laki pada kedua kelompok. Rerata usia sedikit lebih tinggi pada daerah tidak terpapar dibanding daerah terpapar.

Tabel 2. Distribusi frekuensi profil lipid subjek penelitian

Variabel	Terpapar $\bar{X} \pm SD$	Tidak Terpapar $\bar{X} \pm SD$	p
Kolesterol total (mg/dL)	177,74 \pm 40,13	187,72 \pm 46,35	0,11
Kolesterol LDL (mg/dL)	107,92 \pm 34,27	118,54 \pm 39,62	0,051
Kolesterol HDL (mg/dL)	50,74 \pm 11,26	48,69 \pm 9,87	0,19
Trigliserida (mg/dL)	95,93 \pm 42,57	100,94 \pm 55,77	0,99

Tabel 2 menunjukkan bahwa kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan trigliserida pada daerah terpapar lebih rendah dibandingkan pada daerah tidak terpapar namun perbedaan ini tidak bermakna secara statistik ($p > 0,05$). Kadar kolesterol HDL pada daerah terpapar sedikit lebih tinggi dibandingkan daerah tidak terpapar namun perbedaan juga tidak bermakna secara statistik ($p > 0,05$).

Tabel 3. Distribusi frekuensi dislipidemia

Variabel	Terpapar (n = 96 subjek)	Tidak terpapar (n = 93 subjek)
Dislipidemia, n (%)	41 (47,7)	45 (52,3)

Jumlah subjek penelitian yang mengalami dislipidemia lebih banyak pada daerah tidak terpapar dibandingkan daerah terpapar.

PEMBAHASAN

Tabel 1 memeperlihatkan bahwa rerata usia sedikit lebih tinggi pada daerah tidak terpapar dibanding daerah terpapar. Penelitian Chuang *et al* (2010) mendapatkan rerata umur $43,1 \pm 17,2$ (tahun).⁹ Rerata IMT tidak berbeda bermakna diantara dua kelompok. Hasil ini sesuai dengan penelitian Chuang *et al* (2010) yang mendapatkan rerata IMT $23 \pm 3,6$ (kg/m²).⁹

Tabel 2 menunjukkan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan trigliserida pada daerah terpapar lebih rendah dibandingkan pada daerah tidak terpapar namun perbedaan ini tidak bermakna secara statistik ($p>0,05$). Kadar kolesterol HDL pada daerah terpapar sedikit lebih tinggi dibandingkan daerah tidak terpapar namun perbedaan juga tidak bermakna secara statistik ($p>0,05$). Hal ini berbeda dengan penelitian Suwa *et al* (2002) dan Tomao *et al* (2012) yang menyatakan PM berhubungan erat dengan peningkatan kadar trigliserida, kolesterol LDL, dan penurunan kolesterol HDL melalui mekanisme stres oksidatif, disfungsi endotel dan inflamasi.^{7,10}

Penelitian Tomao *et al* (2002) mendapatkan hasil peningkatan kadar trigliserida dan penurunan kadar kolesterol HDL pada polisi terpapar PM_{2,5} lebih tinggi dibanding polisi yang bekerja dikantor.¹⁰ Penelitian Chuang *et al* (2010) yang dilakukan pada ibu rumah tangga yang terpapar PM₁₀ juga mendapatkan terjadi peningkatan kadar trigliserida, peningkatan kolesterol LDL, dan penurunan kolesterol HDL.⁹

Tabel 3 menunjukkan jumlah subjek penelitian yang mengalami dislipidemia lebih banyak pada daerah tidak terpapar dibandingkan daerah terpapar. Hasil ini tidak sesuai dengan penelitian Tomao *et al* (2002) pada polisi yang terpapar PM yang mendapatkan hasil dislipidemia lebih tinggi pada polisi yang terpapar dibanding kontrol.¹⁰ Penelitian Kelishadi *et al* (2010) juga menyatakan paparan terhadap polusi udara berhubungan dengan stres oksidatif yang akan menimbulkan dislipidemia.² Data diatas menunjukkan bahwa kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan

kadar trigliserida pada daerah terpapar lebih rendah dibanding daerah tidak terpapar dan kadar kolesterol HDL pada daerah terpapar lebih tinggi dibanding daerah tidak terpapar sehingga kondisi dislipidemia pada daerah terpapar lebih rendah dibandingkan daerah tidak terpapar.

Perbedaan ini kemungkinan disebabkan sudah baiknya upaya pencegahan PT Semen Padang dalam membuang polutannya dan data hasil pengujian kualitas udara menunjukkan kadar PM_{2,5} berada di bawah baku mutu lingkungan (BML) dan panduan kualitas udara WHO (2014) yaitu $< 25\mu\text{g}/\text{m}^3$ dan kadar PM₁₀ $< 50\mu\text{g}/\text{m}^3$ dan tidak didapatkan perbedaan yang bermakna antara daerah terpapar dengan daerah tidak terpapar. Kemungkinan yang lain adalah penelitian ini dilakukan secara *cross sectional*, subjek penelitian diambil secara acak dan tidak didapatkan data mengenai pola makan dan gaya hidup yang merupakan keterbatasan dari penelitian ini.

SIMPULAN

Tidak ada perbedaan bermakna profil lipid antara daerah terpapar dengan daerah tidak terpapar.

SARAN

Penelitian lebih lanjut diperlukan dengan jangka waktu yang lebih lama (kohort prospektif) pada kedua daerah tersebut dan perlu lebih diperhatikan lagi pola makan, gaya hidup dan faktor lain yang memengaruhi profil lipid selain polutan.

UCAPAN TERIMAKASIH

Terimakasih yang sebesar-besarnya penulis ucapkan kepada semua pihak yang turut membantu selesainya penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. World Health Organization (WHO). Ambient (outdoor) air quality and health (diunduh Juni 2016). Tersedia dari: <http://www.who.int/media/centre/factsheets/fs313/en>.
2. Kelishadi R, Poursafa P. Impact of climate change and air pollution on dyslipidemia and the components of metabolic syndrome: dyslipidemia from prevention to treatment. InTech.2012.hlm.73-8

3. Edwards P. Global cement emissions standards. *Global Cement Magazine*. 2014.hlm.25-33.
4. Lodovici M, Bigagli E. Review article: oxidative stress and air pollution exposure. *J Toxic*. 2011;1-9
5. World Health Organization (WHO). Health effects of particulate matter (diunduh Juni 2016). Tersedia dari: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs313/en>
6. Poreba R, Pawel G, Malgorzata P, Ryszard A. Review article: environmental and occupational exposure to lead as a potential risk factor for cardiovascular disease. *J Environ Toxic and Pharmacol*. 2010;31:267-77.
7. Suwa T, Hogg JC, Quinlan KB, Ohgami A, Vincent R, Van E. Particulate air pollution induces progression of atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(6):935-42.
8. Gong KW, Wei Z, Ning L, Berenice B, Michael K, Constantinos S, *et al*. Air-pollutant chemicals and oxidized lipids exhibit genome-wide synergistic effects on endothelial cells. *Genome Biology*. 2007; 8(7):491-500.
9. Chuang KJ, Yan YH, Cheng TJ. Effect of air pollution on blood pressure, blood lipids, and blood sugar, a population-based approach. *J Occup Environ Med*. 2010.52(3):258-62.
10. Tomao E, Tiziana PB, Rosati, Marcellini L, Tomei F. The effects of air pollution on the lipid balance of traffic police personnel. *Ann Saudi Med*. 2012;22(56):287-90.
11. Boudewijn K, Jan WF, Elte S, Manuel CC. Review article: dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients*. 2013;5:1218-40.
12. Rifai N, Warnick GR, Remaley AT. Lipids, lipoproteins, apolipoproteins, and other cardiovascular risk factors. Dalam: Burtis CA, Ahwood ER, Bruns MD, and Swyer BG, editor (penyunting). *Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics*. Edisi ke-6. Philadelphia: Elsevier Inc; 2008.hlm.402-30.
13. George F. Primary Prevention of CVD: treating dyslipidemia. *American Family Phisician*. 2011;83(10):1207-8.