

Efek Paparan Asap Kendaraan Bermotor terhadap Berat Badan dan Kadar Gula Darah Tikus *Wistar* yang Diberi Diet Tinggi Lemak

Uly Astuti Siregar, Fitrianti

Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran, Universitas Abdurrah
Jl. Riau Ujung no.73 Pekanbaru

*Correspondence e-mail: uly.astuti.siregar@univrab.ac.id

Abstract

Type 2 diabetes (DM type 2) is caused by many factors including lifestyle, environment and genetic factors. Particulate Matter (PM) 2.5 is a fine particle found in motor vehicle smoke, can cause systemic effects including inflammation that triggers insulin resistance. Lifestyles such as a high-fat diet can also cause an increased risk of type 2 DM. The aim of the study was to analyze the effects of PM 2.5 exposure on the weight and blood sugar levels of wistar mice fed a high-fat diet. This research method uses post test control group design. Eighteen wistar mice were divided into 3 groups, namely the PM 2.5 exposure group and the normal diet, the PM 2.5 exposure group and the high-fat diet and control group that was not given pm 2.5 exposure. Weight and blood sugar levels were checked after 30 days of exposure. Data analysis using one way ANOVA test and continued Post Hoc Test LSD. the weight weighing results of the control group were 153.67 ± 11.219 grams, higher than the body weight of the normal diet group (150.67 ± 18.250 grams) and the high-fat diet (151.33 ± 14.278 grams), there was no difference in body weight between the groups. The results of measuring blood sugar levels in the high-fat diet group were higher (172.67 ± 34.268 mg / dl) compared to the normal diet group (148.50 ± 24.898 mg / dl) and the control group (84.33 ± 17.351 mg / dl), differences were found between the normal diet group with the control and and the high-fat diet group with the control. The conclusion of this study is that exposure to PM 2.5 does not cause weight differences between groups and the provision of a high-fat diet can significantly increase blood sugar levels.

Keywords: PM 2,5 exposure, Body weight, Blood glucose

Abstrak

Diabetes tipe 2 (DM tipe 2) disebabkan oleh banyak faktor diantaranya gaya hidup, lingkungan dan faktor genetik. Particulate Matter (PM) 2,5 merupakan fine partikel yang terdapat pada asap kendaraan bermotor, dapat menyebabkan efek sistemik diantaranya inflamasi yang memicu terjadinya resistensi insulin. Gaya hidup seperti diet tinggi lemak juga dapat menimbulkan peningkatan resiko terjadinya DM tipe 2. Tujuan penelitian ini adalah untuk menganalisis efek paparan PM 2,5 terhadap berat badan dan kadar gula darah tikus wistar yang diberi diet tinggi lemak. Metode penelitian ini menggunakan post test control group design. Delapan belas ekor tikus wistar dibagi menjadi 3 kelompok, yaitu kelompok paparan PM 2,5 dan diet normal, kelompok paparan PM 2,5 dan diet tinggi lemak dan kelompok kontrol yang tidak diberi paparan PM 2,5. Berat badan dan kadar gula darah diperiksa setelah paparan selama 30 hari. Analisis data menggunakan uji one way ANOVA dan dilanjutkan Post Hoc Test LSD. Hasil penimbangan berat badan kelompok kontrol (153.67 ± 11.219 gram,) lebih tinggi dibandingkan dengan berat badan kelompok diet normal (150.67 ± 18.250 gram) dan diet tinggi lemak (151.33 ± 14.278 gram), tidak terdapat perbedaan berat badan antar kelompok. Hasil pengukuran kadar gula darah pada kelompok diet tinggi lemak lebih tinggi (172.67 ± 34.268 mg/dl) dibandingkan kelompok diet normal (148.50 ± 24.898 mg/dl) dan kelompok kontrol (84.33 ± 17.351 mg/dl), ditemukan perbedaan antara kelompok diet normal dengan kontrol dan dan kelompok diet tinggi lemak dengan kontrol. Kesimpulan penelitian ini yaitu paparan PM 2,5 tidak menyebabkan perbedaan berat badan antar kelompok dan pemberian diet tinggi lemak dapat meningkatkan kadar gula darah secara bermakna.

Kata kunci: Paparan PM 2.5, Berat badan, Gula darah

1. Pendahuluan

Pencemaran udara di Indonesia menyebabkan rata-rata kematian 50 ribu jiwa per tahun, dimana penyebab tingginya pencemaran udara karena emisi gas buang dari kendaraan bermotor yang menurut data Badan Pusat Statistik (BPS) jumlahnya terus meningkat setiap tahun (Badan Pusat Statistik, 2017; Wardoyo et al., 2017). Emisi kendaraan bermotor mengandung bahan-bahan berbahaya yang dapat menyebabkan kerusakan sistemik pada tubuh manusia (Zhao et al., 2017; Huang et al., 2008; Wardoyo et al., 2017).

Received: 28 Mei 2022, Accepted: 3 Agustus 2022 - Jurnal Photon Vol.12 No.2

DOI: <https://doi.org/10.37859/jp.v12i2.3682>

PHOTON is licensed under a [Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)

Bahan pencemar bersifat toksik yang terdapat pada gas buang kendaraan bermotor antara lain karbon monoksida (CO), Nitrogen Oksida (NO_x), Volatile Organic Compounds (VOCs), ozone (O₃), *Particulate Matter* (PM), dan Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs) (Rengaraj et al., 2015; Ismiyati et al., 2014). *Particulate Matter* (PM) baik yang berukuran < 2,5 µm maupun PM < 10 µm dapat dengan mudah masuk ke saluran nafas dan memicu terbentuknya radikal bebas dan inflamasi di saluran nafas yang kemudian dapat menimbulkan efek sistemik seperti munculnya penyakit kardiovaskuler dan diabetes. Masuknya polusi udara ke dalam system pernafasan dapat menginduksi inflamasi dan stres oksidatif di paru-paru melalui pembentukan senyawa oksigen reaktif dan nitrogen reaktif (ROS/RNS) (Kania, 2002; Evans et al., 2005).

Diabetes Mellitus (DM) tipe 2 merupakan penyakit yang disebabkan banyak faktor diantaranya gaya hidup, lingkungan dan faktor genetik. Meningkatnya kejadian DM tipe 2 berhubungan erat dengan obesitas dan resistensi insulin. Jumlah penderita DM di Indonesia meningkat dari tahun ke tahun, hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2018, menunjukan prevalensi penderita DM yaitu 37.460 orang, jumlah ini meningkatkan dari prevalensi penderita DM pada Riskesdas 2013 yaitu sebesar 330.512 orang (Cho et al., 2018; Kementerian Kesehatan RI, 2019). Kejadian DM tipe 2 di Provinsi Riau juga mengalami peningkatan sebesar 1,9% di tahun 2018 (Kementerian Kesehatan RI, 2019).

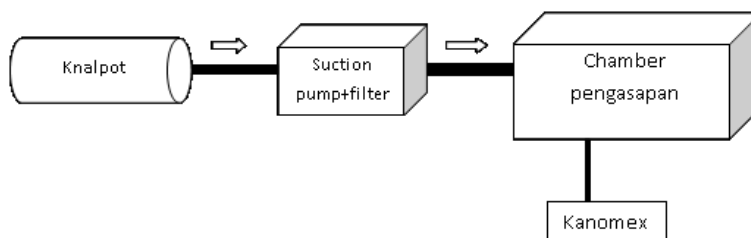
Mekanisme molekuler yang mendasari disfungsi sel beta pancreas pada Diabetes Mellitus tipe 2 bersifat multifaktorial dan pada banyak kasus, tumpang tindih dengan faktor yang berimplikasi pada resistensi insulin. Nutrien yang berlebihan seperti asam lemak bebas dan glukosa dapat meningkatkan sekresi sitokin proinflamasi oleh sel beta sehingga menimbulkan rekrutmen sel mononukleus (makrofag dan sel T) ke dalam sel pulau Langerhans akibatnya akan terjadi disfungsi sel beta dan akhirnya kematian sel beta (Kania, 2002; Kumar et al., 2013).

Pada penelitian Arinto dkk, paparan asap kendaraan bermotor selama 10 hari dapat menyebabkan kerusakan berbagai organ pada mencit, kerusakan ditemukan pada paru-paru, ginjal, eritrosit dan hati, kerusakan organ yang terjadi berbanding lurus dengan lama paparan (Wardoyo et al., 2017). Pada penelitian Liu dkk, studi eksperimental pada mencit dengan diet tinggi lemak yang diberi paparan PM < 2,5 yang konsentrasinya 12,5 kali lebih tinggi dibandingkan dengan udara ambien dengan durasi 6 jam/hari selama 117 hari, dapat memediasi terjadinya resistensi insulin (Liu et al., 2014). Hubungan antara polusi udara dengan DM tipe 2 ditemukan pada berbagai penelitian metaanalisis di Eropa dan Amerika Utara, sebagian besar menemukan adanya korelasi antara peningkatan resiko DM tipe 2 dengan paparan polusi udara jangka panjang (Zhao et al., 2017; Eze et al., 2015; Balti et al., 2014; Wang et al., 2014). Paparan terhadap PM 2.5 pada tikus yang diinduksi obesitas selama 24 minggu menunjukkan terjadinya peningkatan ekspresi sitokin pro inflamasi seperti *Tumor Necrosis Factor-α* (TNF-α), *Interleukin-6* (IL-6), selain itu juga terjadi peningkatan adipokin (*resistin* dan *plasminogen activator inhibitor-1*) pada sistem sirkulasi. Peningkatan sitokin melalui sumber adiposa meningkatkan kemungkinan sumber non-pulmonari sistemik dari beberapa sitokin yang terlibat dalam proses inflamasi (Kania, 2002; Kumar et al., 2013; Alaya et al., 2014). Beberapa studi yang dilakukan telah menghubungkan adanya kaitan antara resistensi insulin dengan paparan asap kendaraan bermotor. Pada penelitian ini, peneliti tertarik untuk menganalisis efek variasi diet dan paparan asap kendaraan bermotor terhadap berat badan dan kadar gula darah pada hewan coba.

2. Metodologi

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental laboratorik dengan rancangan penelitian *post test only control group design*, yang menggunakan hewan coba yaitu tikus putih (*Rattus norvegicus*) galur wistar sebagai objek penelitian. Pemeliharaan dan pemberian pakan terhadap hewan percobaan dilaksanakan di Laboratorium Biomedik Universitas Brawijaya. Asap kendaraan bermotor berasal dari knalpot motor matic 125 cc keluaran tahun 2017, pengujian kadar PM 2,5 dilaksanakan di Laboratorium Kualitas Udara FMIPA Universitas Brawijaya.

Penentuan besar sampel dilakukan berdasarkan ketentuan WHO dimana jumlah minimal sampel setiap kelompok adalah 5 ekor tikus ditambah cadangan 1 ekor tikus tiap kelompok, sehingga total sampel 18 ekor tikus. Seluruh sampel harus memenuhi kriteria inklusi antara lain tikus jantan, berat badan 150-200 gram, umur 2-3 bulan, fisik normal, dan gerakan aktif



Gambar 1. Prosedur paparan asap kendaraan bermotor (Siregar et al., 2020)

Hewan coba diaklimatisasi selama 3 hari dalam kandang dengan temperatur ruangan berkisar antara 25-28°C dan tingkat kelembaban ruangan berkisar antara 70-75%. Penerimaan cahaya diatur 12 jam terang serta 12 jam gelap, pada hari ke-4 hewan coba yang telah memenuhi kriteria inklusi dibagi dalam 3 kelompok dimana masing-masing kelompok terdiri dari 6 ekor tikus. Pengelompokan dilakukan secara acak, masing-masing kelompok dimasukkan dalam kandang, kelompok kontrol, diet normal dan diet tinggi lemak. Paparan asap dengan waktu 100 detik/hari diberikan pada kelompok diet normal dan diet tinggi lemak, asap diberikan selama 30 hari. Setelah masa perlakuan dilakukan penimbangan berat badan dan pemeriksaan kadar gula darah pada semua sampel.

Data yang diperoleh adalah data berat badan (BB) dan data kadar gula darah (GDS). Data tersebut dimasukkan ke dalam file komputer dengan bantuan program komputer SPSS 25.0. Analisis deskriptif menampilkan nilai rerata dan simpang baku BB, GDS semua kelompok. Hasil disajikan dalam bentuk tabel dan grafik. Normalitas data BB dan kadar GDS diuji dengan menggunakan *Saphiro wilk* test, dilanjutkan dengan uji *one way* ANOVA, jika data terdistribusi normal dan dilanjutkan dengan uji *post hoc* LSD. Nilai *p* dianggap bermakna bila *p* < 0,05 dengan 95% interval kepercayaan.

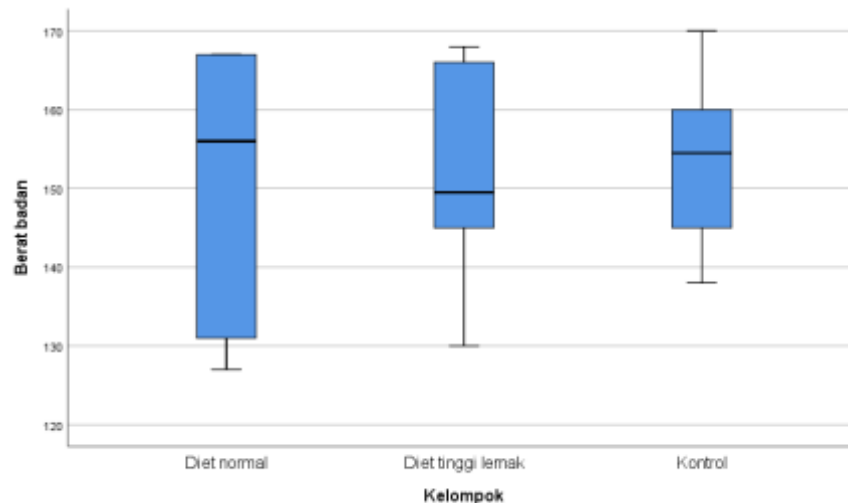
3. Hasil dan Pembahasan

Dosis PM 2,5 yang dipaparkan ke tikus dengan waktu paparan 100 detik/hari adalah sebesar 0,628 mg/m³, dimana hasil yang diperiksa lebih tinggi dari batas konsentrasi PM 2,5 yang diperbolehkan berada dalam udara ambien yaitu sebesar 65 µg/m³.

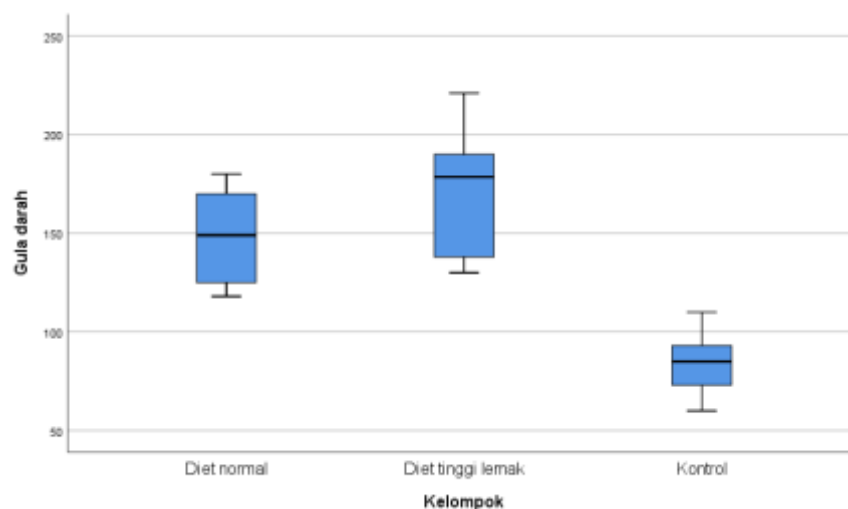
Hasil penimbangan berat badan pada kelompok kontrol yaitu 153.67±11.219 gram, ditemukan lebih tinggi dibandingkan dengan berat badan pada kelompok diet normal (150.67±18.250 gram) dan diet tinggi lemak (151.33±14.278 gram). Pada uji *one way* Annova tidak didapatkan perbedaan (*p*>0,05) berat badan antar kelompok.

Berat badan antar kelompok paparan PM 2,5 asap kendaraan bermotor, baik kelompok kontrol maupun kelompok dengan diet normal dan diet tinggi lemak menunjukkan tidak terdapat perbedaan, hasil yang sama juga diperoleh pada penelitian Goettems Fiorin dkk (Goettems-fiorin et al., 2016). Pemberian diet tinggi lemak dapat menimbulkan peningkatan berat badan pada hewan coba karena adanya peningkatan *kalori intake*. Faktor stress juga berpengaruh terhadap peningkatan berat badan, kelompok tikus yang diberikan stressor tidak mengalami peningkatan berat badan yang bermakna dibandingkan dengan kontrol, akan tetapi terdapat peningkatan yang bermakna pada sel adiposit (Liu et al., 2014; Goettems-fiorin et al., 2016). Peningkatan indeks massa tubuh akan meningkatkan resiko DM tipe 2, hal ini terjadi karena efek lipotoksik dari asam lemak bebas, *trigliserida intraseluler* dan hasil metabolisme asam lemak menghambat

insulin signaling yang selanjutnya akan mengakibatkan resistensi insulin. Selain itu, proses inflamasi juga terbukti menjadi penyebab dari pathogenesis DM tipe 2, asam lemak bebas dalam makrofag dan sel beta akan mengikat *inflammasone* yang mensekresikan sitokin berupa IL-1 β selanjutnya memediasi sitokin proinflamasi dari makrofag, pulau langerhans dan sel lainnya ke sirkulasi. Sitokin proinflamasi akan menghambat *insulin signaling* yang pada akhirnya juga akan menyebabkan resistensi insulin (Kumar et al., 2013; Liu et al., 2014; Goettems-fiorin et al., 2016).



Gambar 2. Histogram rata-rata berat badan antar kelompok yang diberi paparan PM 2,5



Gambar 3. Histogram rata-rata kadar gula darah antar kelompok yang diberi paparan PM 2,5.

Tabel 1. Hasil uji perbandingan kadar gula darah antar kelompok

Kelompok	Diet normal	Diet tinggi lemak	Kontrol
Diet normal	-	0.134	0.001*
Diet tinggi lemak	-	-	0.000**
Kontrol	-	-	-

*memiliki perbedaan yang bermakna, **uji *post hoc* LSD

Hasil pengukuran kadar gula darah pada kelompok yang diberikan diet tinggi lemak lebih tinggi

(172.67±34.268 mg/dl) dibandingkan kelompok dengan diet normal (148.50±24.898 mg/dl) dan kelompok control (84.33±17.351 mg/dl).

Pada uji *one way* Anova ditemukan perbedaan yang bermakna antar kelompok ($p < 0,05$) paparan PM 2,5 asap kendaraan bermotor, selanjutnya pada uji post hoc LSD ditemukan perbedaan ($p < 0,05$) antara kelompok diet normal dengan kontrol dan kelompok diet tinggi lemak dengan kontrol.

Kadar gula darah dengan perbedaan paling signifikan ditemukan pada kelompok paparan PM 2,5 yang diberikan diet tinggi lemak, hasil ini juga ditemukan pada penelitian Liu dkk, kelompok tikus yang diberikan diet tinggi lemak mempunyai kadar gula darah yang lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok tikus dengan diet normal (Liu et al., 2014).

Hubungan antara inflamasi, obesitas dan DM tipe 2 pertama kali muncul sekitar tahun 1990-an baik pada model hewan coba maupun manusia. Pada penderita DM tipe 2 akan ditemukan peradangan pada pankreas yang melibatkan sitokin, kemokin, apoptosis sel- β , deposit amyloid dan fibrosis (Wang et al., 2014; Akash et al., 2013). Efek peradangan sel β berawal dari aktivasi *interleukin* 1 β oleh glukosa dan sel lemak, dan secara alamiah menyebabkan peningkatan antagonis reseptor *interleukin* 1. Mekanisme molekuler yang mendasari disfungsi sel beta pada diabetes tipe 2 bersifat multifaktorial dan pada banyak kasus, tumpang tindih dengan faktor yang berimplikasi pada resistensi insulin. Oleh karena itu, nutrisi yang berlebihan seperti asam lemak bebas dan glukosa dapat meningkatkan sekresi sitokin proinflamasi oleh sel beta, yang menimbulkan rekrutmen sel mononukleus (makrofag dan sel T) ke dalam sel pulau Langerhans, menyebabkan produksi sitokin yang lebih bersifat lokal. Akibat dari lingkungan mikro inflamasi yang abnormal ini adalah disfungsi sel beta dan akhirnya kematian sel beta (Kumar et al., 2013; Kahn et al., 2014). Penggantian sel yang mati ini oleh amyloid merupakan suatu ciri yang ditemukan pada pasien yang menderita diabetes tipe 2 dalam waktu panjang dan ditemukan pada lebih dari 90% pulau langerhans diabetik yang diperiksa. Polipeptida amyloid pulau Langerhans (*islet amyloid polypeptide*, IAPP), juga dikenal sebagai amilin, disekresi oleh sel beta bersama dengan insulin, dan agregasi abnormalnya menimbulkan amyloid, IAPP juga mengikat inflammasome dan meningkatkan sekresi sehingga mempertahankan serangan gencar inflamasi yang akan mematikan sel beta yang dapat bertahan pada stadium lanjut penyakit (Kumar et al., 2013).

Ukuran, muatan, solubilitas, agregasi, serta struktur kimia PM yang terinhalasi berperan penting dalam menentukan respon yang akan terjadi. Paparan PM 2,5 yang berasal dari asap kendaraan bermotor dapat menginduksi respon inflamasi sistemik, ditandai dengan adanya peningkatan marker inflamasi sistemik (Xu et al., 2013; Ayala et al., 2014; Kumar et al., 2013). Asosiasi antara paparan PM 2,5 dan diet tinggi lemak membuktikan adanya interaksi yang kuat antara faktor lingkungan dan diet (Liu et al., 2014).

4. Kesimpulan

Dari hasil penelitian efek paparan PM 2,5 dengan waktu 100 detik/hari selama 30 hari, pada kelompok yang diberi diet normal dan diet tinggi lemak, dapat ditarik kesimpulan bahwa tidak terdapat perbedaan berat badan antar kelompok dan terdapat perbedaan yang bermakna kadar gula darah antara kelompok diet tinggi lemak dibandingkan dengan kontrol.

Daftar Pustaka

- Akash, M. S. H., Rehman, K., & Chen, S. (2013). Role of inflammatory mechanisms in pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Journal of Cellular Biochemistry*, 114(3), 525–531.
- Ayala, A., Muñoz, M. F., & Argüelles, S. (2014). Lipid peroxidation: Production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Hindawi*, 2014, 1–31.
- Badan Pusat Statistik. (2017). *Statistik Transportasi Darat* 2016. 84.

- Balti, E. V., Echouffo-Tcheugui, J. B., Yako, Y. Y., & Kengne, A. P. (2014). Air pollution and risk of type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 106(2), 161–172.
- Evans, J. L., Maddux, B. A., & Goldfine, I. D. (2005). The Molecular Basis for Oxidative Stress-Induced Insulin Resistance. *Antioxidants & Redox Signaling*, 7(7&8), 1040–1052.
- Eze, I. C., Hemkens, L. G., Bucher, H. C., Hoffmann, B., Schindler, C., Kunzli, N., Schikowski, T., & Probst-Hensch, N. M. (2015). Association between ambient air pollution and diabetes mellitus in Europe and North America: systematic review and meta-analysis. *Environmental Health Perspectives*, 123(5), 381–389.
- Goettems-fiorin, P. B., Grochanke, B. S., Baldissera, F. G., Bender, A., & De, P. I. H. (2016). Fine particulate matter potentiates type 2 diabetes development in high-fat diet-treated mice : stress response and extracellular to intracellular HSP70 ratio analysis. *Journal of Physiology and Biochemistry*, 72(4), 643–656.
- Huang, J. Y., Liao, J. W., Liu, Y. C., Lu, S. Y., Chou, C. P., Chan, W. H., Chen, S. U., & Ueng, T. H. (2008). Motorcycle exhaust induces reproductive toxicity and testicular interleukin-6 in male rats. *Toxicological Sciences*, 103(1), 137–148. h
- Ismiyati, Marlita, D., & Saidah, D. (2014). Pencemaran Udara Akibat Emisi Gas Buang Kendaraan Bermotor. *Jurnal Manajemen Transportasi & Logistik*, 01(03), 241–248.
- Kahn, S. E., Cooper, M. E., & Del Prato, S. (2014). Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: Perspectives on the past, present, and future. *The Lancet*, 383(9922), 1068–1083.
- Kania, N. (2002). Pathobiologi Molekuler Paru. Banjarbaru: PT Grafika Wangi Kalimantan.
- Kementrian Kesehatan RI. (2019). Laporan Nasional Riskesdas 2018. In *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan* (p. 198).
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2013). Basic Pathology. In *Journal of clinical pathology* (ninth edit). elsevier.
- Liu, C., Xu, X., Bai, Y., Wang, T. Y., Rao, X., Wang, A., Sun, L., Ying, Z., Gushchina, L., Maiseyev, A., Morishita, M., Sun, Q., Harkema, J. R., & Rajagopalan, S. (2014). Air pollution-mediated susceptibility to inflammation and insulin resistance: Influence of CCR2 pathways in mice. *Environmental Health Perspectives*, 122(1), 17–26.
- Rengaraj, D., Kwon, W.-S., & Pang, M.-G. (2015). Effects of Motor Vehicle Exhaust on Male Reproductive Function and Associated Proteins. *Journal of Proteome Research*, 14(1), 22–37.
- Siregar, U. A., Sadhana, U., & Prajoko, Y. W. (2020). Smoke Exposure effect of motor vehicles against blood sugar levels and pancreatic histopathology wistar rats. *International Journal of Scientific and Technology Research*, 9(3), 1828–1831.
- Wang, B., Xu, D., Jing, Z., Liu, D., Yan, S., & Wang, Y. (2014). Mechanisms in endocrinology: Effect of long-term exposure to air pollution on type 2 diabetes mellitus risk: A systemic review and meta-analysis of cohort studies. *European Journal of Endocrinology*, 171(5), 173–182.
- Wardoyo, A. Y. P., Juswono, U. P., & Noor, J. A. E. (2017). An observation of histological evidence on internal organ damages in mice caused by repeated exposures to motorcycle emissions. *AIP Conference Proceedings*, 1844, 1–12.
- Xu, X., Jiang, S. Y., Wang, T., Bai, Y., Zhong, M., Wang, A., Lippmann, M., Chen, L., Rajagopalan, S., & Sun, Q. (2013). Inflammatory Response to Fine Particulate Air Pollution Exposure : Neutrophil versus Monocyte. *Plos One*, 8(8), 1–8.
- Zhao, Z., Lin, F., Wang, B., Cao, Y., Hou, X., & Wang, Y. (2017). Residential proximity to major roadways and risk of type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14(1), 1–12.