



## Hubungan antara Kebisingan Lalu Lintas dan Polusi Udara dengan Risiko Kardiometabolik

Lalu lintas dan polusi udara merupakan dua stresor lingkungan yang paling sering dijumpai dan keduanya telah diasosiasikan dengan penyakit kardiovaskular dalam beberapa studi. Menurut teori Babisch, kebisingan lalu lintas sebagai stresor lingkungan berdampak negatif pada kesehatan baik melalui jalur langsung (seperti gangguan tidur) maupun tidak langsung (seperti rasa jengkel). Berdasarkan model reaksi stres, kedua jalur tersebut menimbulkan respons fisiologis akut, contohnya peningkatan kadar hormon stres, melalui aktivasi aksis hipotalamus-pituitari-adrenal dan aksis simpatetik-adrenal-medula. Pada jangka panjang, hormon stres seperti kortisol diproduksi berlebih untuk mengembalikan homeostasis, salah satunya dengan meningkatkan suplai energi dalam bentuk glukosa dan asam lemak.

Katekolamin merupakan hormon stres yang penting untuk meningkatkan suplai ini melalui pemecahan triasilgliserol. Sebagai tambahan, produksi berlebih kortisol juga diyakini dapat menghambat sekresi insulin serta mengganggu sensitivitas insulin baik di hati maupun jaringan lemak. Untuk polusi udara, stres oksidatif merupakan hipotesis mekanisme utama dalam menjelaskan dampak terhadap kesehatan, di samping jalur lain yang berkontribusi yaitu gangguan fungsi endotel, inflamasi sistemik, aktivasi sistem saraf otonom, dan transfer partikel direk dari paru ke sirkulasi darah.

Untuk menguji hipotesis, Cai Y, *et al*, mengevaluasi asosiasi *cross-sectional* antara kebisingan lalu lintas jalan, polusi udara lingkungan, dan kadar *high sensitivity C-reactive protein* (hsCRP), lipid darah, dan glukosa darah pada dua studi kohort skala besar berbasis Eropa (studi HUNT3 dan Lifelines). Hasil studinya antara lain:

- Kebisingan lalu lintas jalan jangka panjang lebih tinggi secara signifikan berkaitan dengan kadar hsCRP, trigliserida, kolesterol

**Tabel 1.** Asosiasi *cross-sectional* antara paparan yang lebih tinggi per IQR dan hsCRP : analisis terpusat dari studi HUNT3 dan Lifelines.

Exposure	IQR	N	% changes (95%CI) in hsCRP			
			Model 1	N	Model 2	Model 2*
Daytime noise	5.1dB(A)	90 689	<b>0.4 (0.1-0.8)</b>	55 930	<b>1.1 (0.02-2.2)</b>	1.0 (-0.1 to 2.2) <sup>a</sup>
						0.9 (-0.3 to 2.0) <sup>b</sup>
PM <sub>10</sub>	2.0 µg/m <sup>3</sup>	87 622	<b>1.3 (0.2-2.4)</b>	51 238	<b>1.4(0.1-2.7)</b>	0.9 (-0.4 to 2.3)
NO <sub>2</sub>	7.4 µg/m <sup>3</sup>	87 957	1.0 (-0.1 to 2.2)	51 459	<b>1.9 (0.5-3.3)</b>	<b>1.7 (0.2-3.2)</b>

**Tabel 2.** Asosiasi *cross-sectional* antara paparan yang lebih tinggi per IQR dan kolesterol HDL dan trigliserida : analisis terpusat dari studi HUNT3 dan Lifelines.

Exposure	IQR	N	Model 1	N	Model 2	Model 2*
Daytime noise	5.1dB(A)	119 464	<b>0.7 (0.4-1.0)</b>	81 799	<b>0.7 (0.3-1.1)</b>	0.2 (-0.2 to 0.7) <sup>a</sup>
						0.3 (-0.2 to 0.7) <sup>b</sup>
PM <sub>10</sub>	2.0 µg/m <sup>3</sup>	111 547	<b>1.4 (1.0-1.8)</b>	72 794	<b>1.9 (1.5-2.4)</b>	<b>1.9 (1.4-2.4)</b>
NO <sub>2</sub>	7.4 µg/m <sup>3</sup>	111 893	<b>1.6 (1.1-2.0)</b>	73 026	<b>2.2 (1.6-2.7)</b>	<b>2.1 (1.6-2.7)</b>
% changes (95%CI) n HDL cholesterol						
Daytime noise	5.1dB(A)	118 866	<b>0.3 (0.2-0.5)</b>	81 590	<b>0.5 (0.3-0.7)</b>	<b>0.4 (0.1-0.6)<sup>a</sup></b>
						<b>0.3 (0.04-0.5)<sup>b</sup></b>
PM <sub>10</sub>	2.0 µg/m <sup>3</sup>	110 834	<b>0.1 (0.04-0.2)</b>	72 551	0.2 (-0.1 to 0.4)	0.04 (-0.2 to 0.3)
NO <sub>2</sub>	7.4 µg/m <sup>3</sup>	111 178	<b>0.4 (0.2-0.7)</b>	72 783	<b>0.5 (0.3-0.8)</b>	<b>0.4 (0.1-0.7)</b>

**Tabel 3.** Asosiasi *cross-sectional* antara paparan yang lebih tinggi per IQR dan glukosa puasa : analisis terpusat dari studi HUNT3 dan Lifelines.

Exposure	IQR	N	% changes (95%CI) in hsCRP			
			Model 1	N	Model 2	Model 2*
Daytime noise	4.2dB(A)	72 401	<b>0.2 (0.1-0.3)</b>	62 765	<b>0.2 (0.1-0.3)</b>	0.2 (0.06 - 0.3) <sup>a</sup>
						0.1 (0.03 - 0.3) <sup>b</sup>
PM <sub>10</sub>	2.4 µg/m <sup>3</sup>	59 898	<b>0.5 (0.4-0.7)</b>	52 234	<b>0.6 (0.4-0.7)</b>	<b>0.5 (0.3-0.6)</b>
NO <sub>2</sub>	8.8 µg/m <sup>3</sup>	60 182	<b>0.5 (0.4-0.7)</b>	52 543	<b>0.6 (0.4-0.8)</b>	<b>0.5 (0.3-0.7)</b>

Model 1: admitted for cohort, age, sex. Model 2: further adjusted for season of blood draw, smoking status and pack-years, education, employment and alcohol consumption. Model 2\*: further adjusted for air pollution (a for PM10. b for NO2). or daytime noise. based on Model 2. BOLD indicates where significance level <0.05.

HDL, dan glukosa puasa yang lebih tinggi, asosiasi dengan kolesterol HDL dan glukosa puasa tetap ada setelah dilakukan *adjustment* dengan polusi udara.

- Paparan PM<sub>10</sub> atau NO<sub>2</sub> (polusi udara lingkungan tahunan) lebih tinggi secara signifikan berhubungan dengan kadar trigliserida dan glukosa puasa yang lebih tinggi, terlepas dari kebisingan lalu lintas jalan.
- Paparan PM<sub>10</sub> atau NO<sub>2</sub> juga secara signifikan berkaitan dengan kadar hsCRP

lebih tinggi, tetapi signifikansi untuk PM<sub>10</sub> hilang setelah *adjustment* untuk kebisingan lalu lintas.

Evaluasi ini menyimpulkan bahwa paparan jangka panjang kebisingan lalu lintas jalan dan polusi udara lingkungan berhubungan dengan biokimia darah, serta menunjukkan adanya kemungkinan kaitan antara kebisingan lalu lintas jalan/polusi udara dan risiko kardiometabolik. (JCH)

### REFERENSI:

1. Cai Y, Hansell AL, Blangiardo M, Burton PR, Bioshare, deHooghK, et al. Long-term exposure to road traffic noise, ambient air pollution, and cardiovascular risk factors in the HUNT and lifelines cohorts. *European Heart J.* 2017;5;1-8.
2. Babisch W. Updated exposure-response relationship between road traffic noise and coronary heart diseases: A meta-analysis. *Noise Health* 2014;16:1-9