

BAB II

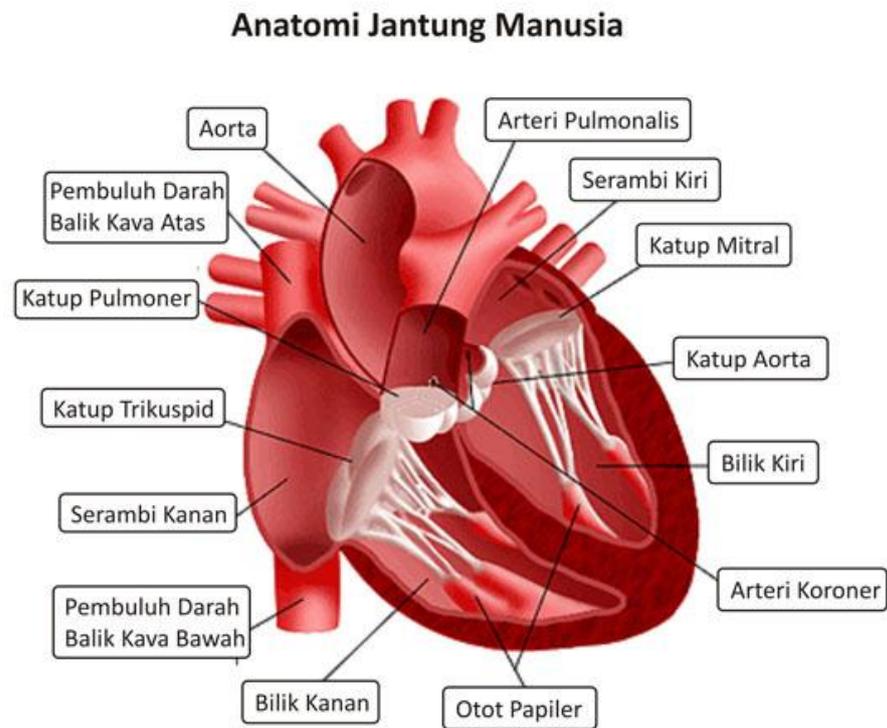
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sistem kardiovaskular

2.1.1. Anatomi kardiovaskular

Jantung adalah organ berongga dan berotot seukuran kepalan. Organ ini terletak di rongga toraks (dada) sekitar garis tengah antara sternum (tulang dada) disebelah anterior dan vertebra (belakang) di posterior. Jantung memiliki dasar lebar diatas dan meruncing membentuk titik diujungnya, dibagian bawah yang disebut apeks. Jantung terletak menyudut dibawah sternum sedemikian sehingga dasarnya terutama terletak dikanan dan apeks di kiri sternum.ketika jantung berdenyut kuat, apeks sebenarnya memukul bagian dalam dinding dada di sisi kiri.¹⁰

Jantung adalah organ tunggal namun sisi kanan dan kiri jantung berfingsi sebagai dua pompa terpisah. Jantung dibagi menjadi paruh kanan dan kiri serta memiliki empat rongga yaitu, satu rongga atas dan satu rongga bawah di masing-masing paruh. Rongga- rongga atas yang disebut atrium, menerima darah yang kembali ke jantung dan memindahkan kerongga bawah, ventrikel, yang memompa darah dari jantung. Pembuluh yang mengembalikan darah dari jaringan ke atrium adalah vena, dan yang membawa darah dari ventrikel ke jaringan adalah arteri. Kedua paruh jantung dipisahkan oleh septum, suatu partisi berotot kontiyu yang mencegah pencampuran darah dari kedua sisi jantung. Pemisahan ini sangat penting separuh kanan jantung menerima dan memompa darah miskin O₂, sementara sisi kiring jantung menerima dan memompa darah kaya O₂.¹⁰



Gambar 1

2.1.2 Tekanan darah

Tekanan darah adalah kekuatan darah yang mengalir di dinding pembuluh darah yang keluar dari jantung (pembuluh arteri) dan kembali ke jantung (pembuluh balik). Sistem sirkulasi tekanan darah mengambil oksigen dari dalam paru-paru.¹¹ Darah yang mengandung oksigen ini memasuki jantung dan kemudian dipompakan ke seluruh bagian tubuh melalui pembuluh darah yang disebut arteri.¹² Pembuluh darah yang lebih besar bercabang-cabang menjadi pembuluh-pembuluh darah lebih kecil hingga berukuran mikroskopik, yang akhirnya membentuk jaringan yang terdiri dari pembuluh-pembuluh darah sangat kecil yang disebut kapiler. Jaringan ini mengalirkan darah ke sel-sel tubuh dan menghantarkan oksigen untuk menghasilkan energi yang dibutuhkan demi kelangsungan hidup. Kemudian darah

yang sudah tidak beroksigen kembali ke jantung melalui pembuluh darah vena, dan dipompa kembali ke paru-paru untuk mengambil oksigen lagi saat jantung berdetak. Otot jantung berkontraksi dikenal sebagai tekanan sistolik. Kemudian otot jantung rileks sebelum kontraksi berikutnya, dan tekanan ini paling rendah, yang dikenal sebagai tekanan diastolik. Tekanan sistolik dan diastolik ini diukur ketika anda memeriksakan tekanan darah.¹²

Tekanan darah dapat dibedakan atas 2 yaitu, tekanan sistolik dan tekanan distolik. Tekanan sistolik adalah tekanan pada pembuluh darah yang lebih besar ketika jantung berkontraksi. Tekanan sistolik menyatakan puncak tekanan yang dicapai selama jantung menguncup. Tekanan yang terjadi bila otot jantung berdenyut memompa untuk mendorong darah keluar melalui arteri. Tekanan ini berkisar antara 95-140 mmHg. Tekanan diastolik adalah tekanan yang terjadi ketika jantung rileks diantara tiap denyutan. Tekanan diastolik menyatakan tekanan terendah selama jantung mengembang. Dimana tekanan ini antara 60-95 mmHg.¹²

Tekanan darah manusia dapat digolongkan menjadi 3 kelompok yaitu: tekanan darah rendah (hipotensi), tekanan darah normal (normotensi), dan tekanan darah tinggi (hipertensi). tekanan darah dapat lebih tinggi (hipertensi) atau lebih rendah (hipotensi) dari normal. Hipotensi berat berkepanjangan yang menyebabkan penyaluran darah keseluruh jaringan tidak adekuat dikenal sebagai syok sirkulasi.¹²

Sphygmomanometer merupakan alat yang digunakan untuk mengukur tekanan darah pada manusia. Alat tekanan darah ini memiliki manset yang bisa

digembungkan yang dapat dihubungkan dengan suatu tabung berisi air raksa. Jika bola pemompa dipakai memompa udara memasuki kantong udara, maka kantong udara akan menekan pembuluh darah arteri sehingga menghentikan aliran darah pada arteri. Pada saat udara pada kantong udara dilepas, mercury (air raksa) pada alat pengukur akan turun, dengan menggunakan *stereoscope* yang diletakan pada nadi arteti kita dapat memantau adanya suara “Duk” pada saat turunnya tekanan kantong udara menyamai tekanan pada pembuluh darah arteri. Bearti mengalirnya kembali darah pada arteri. Tekanan darah terbaca pada alat mercury bersamaan dengan suara “Duk” menunjukkan tekanan darah sistolik. Suara “Duk” pada stetoscope akan terdengar terus sampai pada saat tekanan kantong udara sama dengan tekanan terendah dari arteri (pada saat jantung tidak memompa- rileks) maka suara “Duk” akan hilang. Pada saat itu tekanan pada alat ukur mercury disebut tekanan darah diastolik.¹²

2.1.3 Denyut nadi

Denyut nadi adalah frekuensi irama denyut atau detak jantung yang dapat dipalpasi (diraba) dipermukaan kulit pada tempat- tempat tertentu.¹² Siklus jantung terdiri dari periode relaksasi yang dinamakan *diastole* dan diikuti oleh periode kontraksi yang dinamakan *systole*. Kekuatan darah masuk kedalam aorta selama sistolik tidak hanya menggerakkan darah dalam pembuluh kedepan tetapi juga menyusun suatu gelombang tekanan sepanjang arteri. Gelombang tekanan mendorong dinding arteri seperti berjalan dan pendorongnya teraba sebagai nadi.¹²

Pada jantung manusia normal, tiap-tiap denyut berasal dari nodus SA (irama sinus normal, NSR= Normal Sinus Rhytim) waktu istirahat jantung berdenyut kira

–kira 70 kali kecepataanya berkurang waktu tidur dan bertambah karena emosi, kerja, demam, dan banyak rangsangan lainnya. Denyut nadi seseorang akan terus meningkat bila suhu tubuh meningkat kecuali bila pekerja yang bersangkutan telah beraklimatisasi terhadap suhu udara yang tinggi. Denyut nadi maksimum untuk orang dewasa adalah 60-100 denyut per menit. Pemaparan panas dapat menyebabkan beban tambahan pada sirkulasi darah. Pada waktu melalukan pekerjaan fisik yang berat dilingkungan panas, maka darah akan mendapat beban tambahan, karena harus membawa oksigen kebagian otot yang sedang bekerja. Disamping itu darah juga harus membawa panas dari dalam tubuh ke permukaan kulit. Demikian hal itu juga merupakan beban tambahan bagi jantung yang harus memompa darah lebih banyak lagi. Akibat dari pekerjaan ini, maka frekuensi denyut nadipun akan meningkat.¹²

Cara pengukuran denyut nadi dengan palpasi dapat dilakukan dengan cara meletakkan ujung-ujung jari tangan yaitu jari ke 2, ke 3, dan ke 4 diatas permukaan kulit dibagian radial pergelangan tangan. Saat pengukuran dimulai *Stopwatch* dihidupkan selama 10 detik, kemudian dikalikan 6 untuk mendapatkan hasil satu menit dan setelah 10 detik *stopwatch* dimatikan, kemudian dicatat bunyi denyutan yang diperoleh.¹² Nadi kerja dapat dikategorikan berdasarkan tingkat kerja (Tabel 2.5)

Tabel 2.5 Nadi Kerja menurut Tingkat Beban Kerja (dalam denyut nadi permenit)

No	Beban Kerja	Nadi Kerja (permenit)
1.	Sangat ringan	< 75
2.	Ringan	75-100

3.	Agak berat	101-125
4.	Berat	126-150
5.	Sangat berat	126-150
6.	Luar biasa berat	>175

2.1.4 Faktor- faktor yang mempengaruhi gangguan kardiovaskuler

Faktor risiko suatu penyakit adalah faktor-faktor yang diyakini meningkatkan risiko timbulnya penyakit yang bersangkutan. Namun hal itu bukan bersifat absolut artinya bila seseorang memiliki satu faktor saja atau kombinasi dan beberapa jenis faktor risiko, tidak berarti bahwa secara otomatis ia akan mengalami penyakit yang bersangkutan. Tetapi ia akan lebih memiliki kemungkinan terkena penyakit tersebut dibandingkan dengan mereka yang tidak memiliki faktor risiko.¹³

1. Kolesterol

Kolesterol merupakan senyawa lemak kompleks yang dihasilkan oleh tubuh untuk bermacam – macam fungsi, antara lain kolesterol yang terdapat dibagian luar dari sel-sel saraf dan berfungsi untuk membantu menghantar konduksi dan transmisi tanda-tanda elektrik. Tanpa adanya kolesterol, sel-sel saraf tidak dapat menjalankan fungsinya dengan baik sehingga koordinasi gerak tubuh seseorang maupun kemampuannya untuk berbicara terganggu.¹³

2. Hipertensi

Bila seseorang melakukan aktivitas atau sedang stress, tekanan darahnya akan meningkat. Setelah beraktivitas berhenti tekanan darah kembali normal, tetapi

bila tekanan darah naik dan bertahan pada tekanan tersebut meskipun sudah rileks, maka yang bersangkutan dikatakan memiliki hipertensi. hipertensi adalah desakan darah yang berlebihan dan hamper konstan pada arteri. Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri bila jantung berkontraksi. Ini adalah tekanan maksimum dalam arteri pada suatu saat dan tercermin pada hasil pembacaan tekanan darah sebagai tekanan.¹³

3. Merokok

Kandungan sekitar 4000 senyawa dalam bentuk partikel dan gas nikotin, tar, dan karbon monoksida termasuk di dalamnya menjadi faktor penyebab terjadinya penyakit kardiovaskular. Keadaan jantung dan paru-paru mereka yang merokok tidak akan bekerja efisien. Asap rokok mengandung nikotin yang memacu pengeluaran zat-zat seperti adrenalin. Zat ini merangsang denyutan jantung dan tekanan darah meningkat. Efek rokok adalah menyebabkan beban miokard bertambah karena rangsangan oleh katekolamin dan menurunnya konsumsi O₂ akibat inhalasi CO atau dengan perkataan lain dapat menyebabkan takikardi, vasokonstriksi pembuluh darah, merubah permeabilitas dinding pembuluh darah dan merubah 5-10% Hb menjadi carboksi Hb.¹³

4. Diabetes mellitus

Dalam keadaan normal, kadar gula darah 2 jam sesudah makan < 200 mg/dl. Tetapi pada individu dengan diabetes mellitus, kadarnya melebihi atau sama dengan 200 mg/dl. Kadar hiperglikemi postprandial berbanding lurus dengan resiko mortalitas penyakit jantung pada penderita diabetes mellitus.

Terutama bila berlangsung cukup lama, gula darah tersebut dapat mendorong terjadinya pengendapan atherosclerosis pada arteri coroner. Penderita diabetes cenderung mengalami gangguan jantung pada usia muda. Diabetes adalah faktor risiko yang dapat meningkatkan mortalitas penyakit kardiovaskuler.¹³

5. Aktivitas fisik

Kurang aktivitas terkait erat dengan kegemukan dalam arti sedikitnya tenaga yang dikeluarkan dibandingkan dengan masukan sehingga zat makanan yang digunakan akan tersimpan dan tertumpuk dalam tubuh sebagai lemak. Lebih dari itu, kegemukan mendorong timbulnya faktor risiko yang lain seperti diabetes mellitus, hipertensi, yang pada taraf selanjutnya meningkat risiko PJK. Aktivitas fisik dapat meningkatkan kadar HDL, kolesterol dan memperbaiki kolateral coroner sehingga risiko PJK dapat dikurangi.¹³

6. Jenis kelamin

Laki-laki mempunyai risiko lebih tinggi untuk menderita kardiovaskular lebih awal. laki-laki juga juga mempunyai risiko lebih besar terhadap morbiditas dan mortalitas kardiovaskuler. Sedangkan di atas umur 50 tahun hipertensi lebih banyak terjadi pada wanita. Ini disebabkan karena disebabkan faktor hormonal pada wanita setelah masa menopause. Pada perempuan yang sudah menopause, kadar esterogen dalam tubuhnya menurun. Hal inilah yang kemudian menyebabkan perempuan yang sudah menopause memiliki risiko lebih tinggi daripada mereka yang belum menopause. Risiko ini sebanding pada pria, yang kadar esterogen dalam tubuhnya hanya sedikit, sehingga perlindungan terhadap pembuluh darah menjadi lebih sedikit.¹³

7. Genetik

Riwayat keluarga yang menderita hipertensi (faktor keturunan) juga mempertinggi risiko terkena hipertensi, terutama pada hipertensi primer (esensial). Tentunya faktor genetik ini juga dipengaruhi faktor-faktor lingkungan lain, yang kemudian menyebabkan seorang menderita hipertensi. faktor genetik juga berkaitan dengan metabolisme pengaturan garam dan renin membran sel. Menurut Davidson bila kedua orang tuanya menderita hipertensi maka sekitar 45% akan turun ke anak-anaknya dan bila salah satu orangtuanya yang menderita hipertensi maka sekitar 30% akan turun ke anak-anaknya.¹³

2.2 Sistem Pendengaran

2.2.1 Anatomi Telinga

Telinga luar atau pinna merupakan gabungan dari tulang rawan yang diliputi kulit. Liang telinga memiliki tulang rawan pada bagian lateral namun bertulang disebelah medial. Seringkali ada peyempitan liang telinga pada perbatasan tulang dan rawan ini. Sendi temporomandibularis dan kelenjar parotis terletak didepan liang telinga sementara prosesus mastoideus terletak dibelakangnya. Saraf fasialis meninggalkan foramen stilomastoideus dan berjalan ke lateral menuju prosesus stiloideus di posteroinferior liang telinga, dan kemudian berjalan dibawah liang telinga untuk memasuki kelenjar parotis.¹⁴

1) Telinga Luar

Telinga luar terdiri dari aurikula (pinna) dan kanalis auditorius eksternus, yang berfungsi sebagai reseptor dan meningkatkan transmisi suara. Aurikula tersusun sebagian besar kartilago yang tertutup oleh kulit. Lobulus adalah bagian

yang tidak mengandung kartilago. Kartilago dan kulit telinga akan berkurang elastisitasnya sesuai dengan penambahan usia. Saluran auditorius pada dewasa berbentuk S panjangnya $\pm 2,5$ cm dari aurikula sampai membrana timpani. Serumen disekresi oleh kelenjar-kelenjar yang berada di sepertiga lateral kanalis auditorius eksternus. Saluran menjadi dangkal pada proses penuaan akibat lipatan kedalam, pada dinding kanalis menjadi lebih kasar, lebih kaku dan produksi serumen agak berkurang serta lebih kering.¹⁴

2) Telinga Tengah

Ruangan berisi udara terletak dalam tulang temporal yang terdiri dari 3 tulang artikulasi : maleus, inkus dan stapes yang dihubungkan kedinding ruang timpani oleh ligamen. Membran timpani memisahkan telinga tengah dari kanalis auditorius eksternus. Vibrasi membrane menyebabkan tulang-tulang bergerak dan mentransmisikan gelombang bunyi melewati ruang keforamen oval. Vibrasi kemudian bergerak melalui cairan dalam telinga tengah dan merangsang reseptor pendengaran. Bagian membrane yang tegang yaitu pars tensa sedangkan sedikit tegang adalah pars flaksida. Perubahan atrofi pada membrane karena proses penuaan mengakibatkan membran timpani lebih dangkal dan retraksi (teregang).¹⁴

3) Telinga Dalam (Koklea)

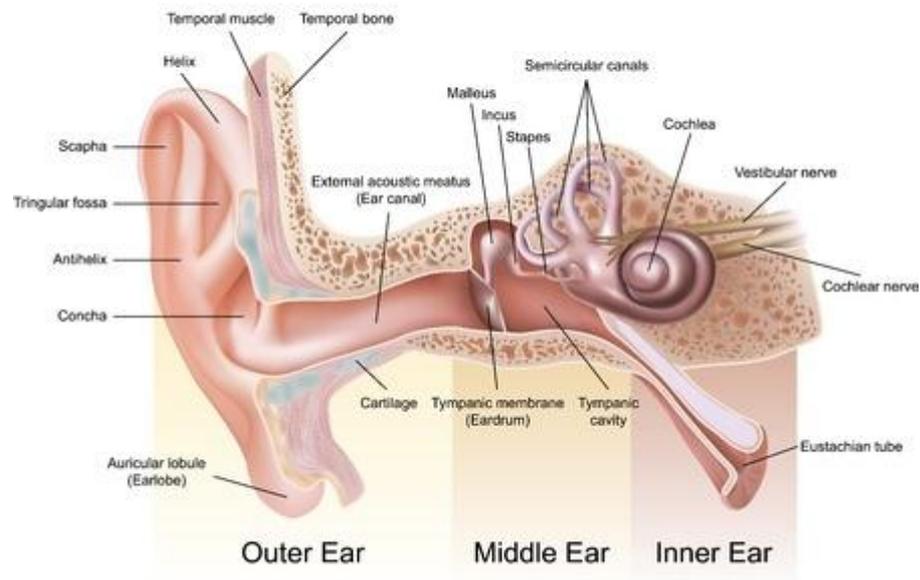
Koklea adalah struktur yang berbentuk lingkaran sepanjang 35 mm yang terdiri dari: skala vestibule, skala timpani yang mengandung perilimfe dan unsur potassium dengan konsentrasi 4 mEq/L dan konsentrasi sodium sebesar 139 mEq/L. Skala media yang berisi endolimfe dibatasi oleh membran Reisner,

membrane basilar dan lamina spiralis oseus serta dinding lateral. Skala media ini mengandung unsur potassium sebesar 144 mEq/L dan sodium sebesar 13 mEq/L.¹⁴

Arus listrik potensial saat istirahat didalam skala media sebesar 80-90Mv dan potensial endokoklear yang dihasilkan oleh stria vaskularis pada dinding lateral mengandung Na^+K^+ ATPase. Perilimfe pada skala vestibule berhubungan dengan perilimfe pada skala timpani didaerah apeks koklea yang disebut helikotrema. Komponen sebagian besar organ corti adalah sel sendori (tiga baris sel rambut luar dan satu baris sel rambut dalam), sel-sel penunjang (Deiters, Hensen, Claudius), membran tectorial, dan lamina reticular-kutikular (gambar2).

Saraf pendengaran mengandung 30.000 neuron yang menghubungkan sel sensori kesaraf ke otak. Badan sel saraf pendengaran terletak di sentral yang masing-masing memiliki 10-20 dendrit koneksi. Tipe fiber saraf pendengaran mempunyai 2 tipe, yaitu tipe serabut yang lebih besar, bermielin, neuron bipolar yang menginervasi sel rambut dalam sebanyak 90-95%. Tipe fiber yang kedua lebih kecil, tidak bermeielin, menghubungkan dengan sel rambut luar sebanyak 5 - 10%.¹⁴

Anatomy of the Ear



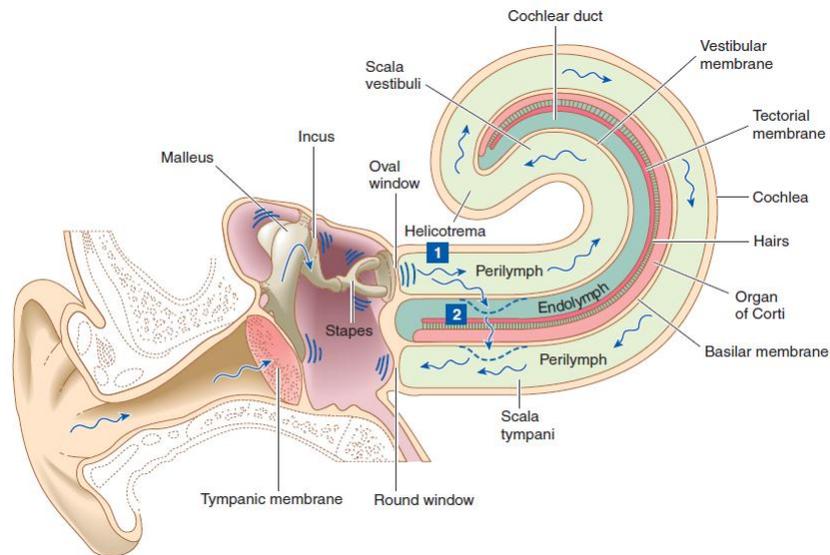
Gambar 2

2.2.2 Fisiologi Pendengaran

Proses mendengar mencakup dua aspek, yaitu identifikasi bunyi (*“what”*) dan lokalisasi sumber bunyi (*“where”*).¹⁰ Sebenarnya, mendengar adalah persepsi saraf terhadap energi bunyi, yaitu diawali dengan ditangkapnya energi bunyi (dalam bentuk gelombang) oleh daun telinga, lalu dialirkan melalui udara atau tulang ke koklea.¹⁵

Gelombang yang ditangkap oleh daun telinga akan menggetarkan membran timpani.¹⁵ Kebebasan gerak membran timpani ditentukan oleh tekanan udara di kedua sisi membran. Sisi luar dari membran timpani terpapar oleh tekanan atmosfer (tekanan udara luar) melalui liang telinga, sedangkan sisi dalam membran timpani yang menghadap telinga tengah juga terpapar tekanan atmosfer melalui tuba Eustachius yang menghubungkan telinga luar dengan faring.¹⁰

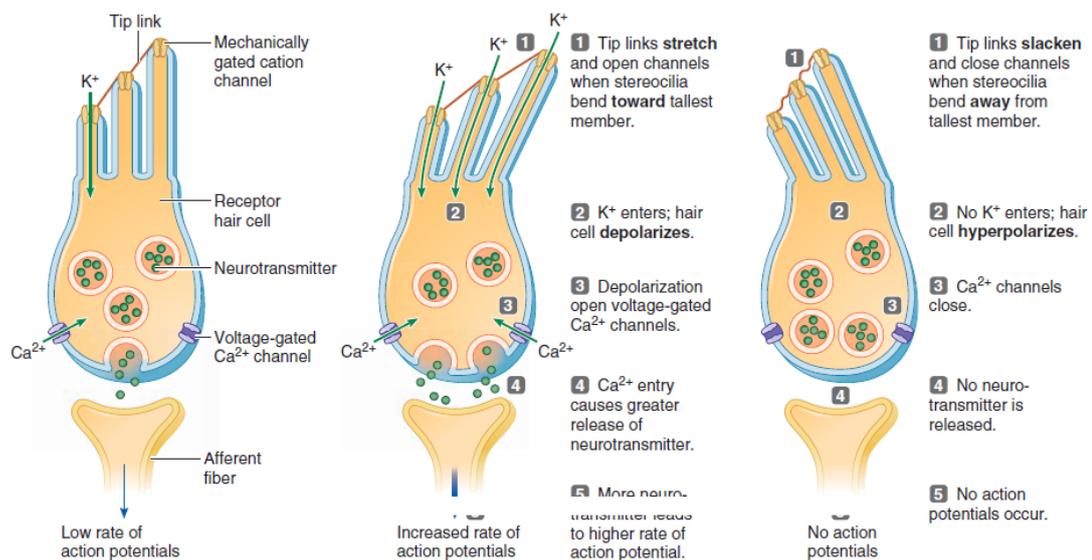
Di telinga tengah terdapat serangkaian tulang pendengaran yang berperan untuk mengamplifikasi getaran.¹⁵ Rangkaian tulang terdiri dari tulang maleus, inkus, dan stapes. Tulang yang pertama, yaitu maleus melekat pada membran timpani, dan tulang yang terakhir, yakni stapes melekat pada tingkap lonjong (*oval window*). Getaran dari membran timpani akan diamplifikasi oleh ketiga tulang pendengaran tersebut dan getaran yang telah diamplifikasi ini akan diteruskan ke stapes yang nantinya akan menggerakkan tingkap lonjong.^{10,15} Gerakan pada tingkap lonjong akan menggerakkan perilimfa pada skala vestibuli. Gerakan perilimfa ini akan menghasilkan dua jalur.¹⁰



Gambar 3. Dua jalur transmisi gelombang bunyi

Jalur yang pertama adalah getaran yang dihantarkan ke skala vestibuli, di sekitar helikotrema, dilanjutkan ke skala timpani, dimana hal ini akan menyebabkan tingkap oval (*round window*) bergetar. Jalur ini berperan dalam menghamburkan atau menghilangkan energi bunyi.¹⁰

Jalur kedua dapat dikatakan seperti “jalan pintas”. Getaran dari skala vestibuli diteruskan melewati dasar skala vestibuli, yaitu membran Reissner. Selanjutnya, getaran membran Reissner akan mendorong endolimfa dan menimbulkan gerakan pada membran basalis dan membran tektoria. Sel-sel rambut melekat pada membran basalis sehingga jalur ini akan memicu aktivasi reseptor, yaitu dengan cara defleksi stereosilia sel-sel rambut yang menyebabkan kanal ion terbuka dan ion bermuatan listrik terlepas dari badan sel, lalu terjadi depolarisasi sel rambut.^{10,15}



Gambar 4. Depolarisasi sel rambut

Neurotransmitter akan dilepaskan ke dalam sinaps dan menimbulkan potensial aksi pada saraf auditorius. Potensial aksi ini akan dilanjutkan ke nukleus

auditorius, lalu dilanjutkan lagi sampai ke korteks pendengaran di lobus temporal untuk proses persepsi suara. Pusat pendengaran pada otak terletak di area 39-40.^{10,15}

2.3. Bising

Kebisingan adalah terjadinya bunyi yang tidak dikehendaki sehingga mengganggu atau membahayakan kesehatan.¹⁶ Menurut *National Institute of Occupational Safety and Health* (NIOSH), kebisingan dapat menjadi polutan apabila lebih besar dari 104 dBA atau dengan tingkat kebisingan lebih dari 85 dBA selama lebih dari 8 jam kerja.¹⁷

Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup Nomor KEP-48/MENLH/11/1996 tentang baku mutu tingkat kebisingan dijelaskan bahwa kawasan perumahan dan pemukiman NAB yang diizinkan adalah 55 dB, sedangkan perkantoran dan perdagangan serta ruang terbuka masing-masing NAB yang diizinkan adalah sebesar 70 dB dan 50 dB. selanjutnya untuk kawasan industri, pemerintahan dan fasilitas umum serta kawasan rekreasi, NAB diizinkan adalah 70 dB, 60 dB, dan 70 dB.¹⁸ (Tabel 2.3).

Tabel 2.3 Nilai Ambang Batas Tingkat Kebisingan Berdasarkan Peruntukan Kawasan/Lingkungan Kegiatan

Peruntukan Kawasan/Lingkungan Kegiatan	Tingkat kebisingan dB (A)
a. Peruntukan kawasan	
- Perumahan dan pemukiman	55
- Perdagangan dan jasa	

- Perkantoran dan perdagangan	70
- Ruang terbuka hijau	65
- Industri	50
- Pemerintah dan fasilitas umum	70
- Rekreasi	60
- Bandara dan stasiun	70
	70

Tabel 2.3 Nilai Ambang Batas Tingkat Kebisingan Berdasarkan Peruntukan Kawasan/Lingkungan Kegiatan (lanjutan)

Peruntukan Kawasan/Lingkungan Kegiatan	Tingkat kebisingan dB (A)
- Pelabuhan laut dan cagar budaya	60
b. Lingkungan Kegiatan	
- Rumah sakit dan sejenisnya	55
- Sekolah atau sejenisnya	55
- Tempat ibadah atau sejenisnya	55

Sumber.KMNLH Nomor: KEP-48/MENLH/11/1996

Tabel 2.4. Nilai Ambang Batas Kebisingan yang Diizinkan dalam Waktu Pemajanan Perhari

	Lama pajan/hari	Intesitas dalam dB
Jam	24	80
	16	82
	8	85
	4	88
	2	91
	1	94
Menit	30	97
	15	100
	7,50	103
	3,75	106
	1,88	109

	0,94	112
	28,12	115
Detik	14,06	118
	7,03	121
	3,52	124

2.4 Pengaruh bising terhadap kardiovaskuler

1) Sistem otonom

Bising dapat menyebabkan gangguan tidur, gangguan kognitif, reaksi stress fisiologis, ketidakseimbangan endokrin, dan gangguan kardiovaskular. Efek bising mempengaruhi sistem saraf otonom dan sistem endokrin, sehingga menyebabkan perubahan pada homeostasis. Bising menyebabkan terjadinya perubahan pada faktor risiko endogen dan fungsi metabolik sehingga menyebabkan penyakit kronik, seperti aterosklerosis, hipertensi, dan iskemik jantung.²⁰

WHO menyatakan bahwa, dilatasi dan spasme arteri dapat disebabkan oleh bising kontinyu dengan intensitas 100 dB dan terjadi gangguan keseimbangan yang disebabkan bising dengan intensitas 95 - 120 dB. Sistem saraf autonom akan terangsang oleh bising, sehingga akan menaikkan tekanan darah, mempercepat denyut jantung, menyempitkan pembuluh darah di kulit. Efek ini dapat berupa gangguan homeostasis tubuh karena hilangnya keseimbangan simpatis dan parasimpatis yang secara klinis dapat berupa keluhan psikosomatik akibat gangguan saraf otonom, serta aktivasi hormon kelenjar adrenal seperti hipertensi dan disritmia jantung.²¹

2) Sistem endokrin

Bising sebagai salah satu penyebab stres dapat memengaruhi tubuh dengan meningkatkan sekresi dari hormon stres, contohnya adrenalin dan dopamin. Dalam sebuah studi, sekresi katekolamin menurun ketika pekerja mengenakan alat proteksi pendengaran. Beberapa studi menunjukkan peningkatan kortisol yang berhubungan dengan bising.²⁰

Aktivasi stress akan melibatkan jaras *Hypothalamic–Pituitary–Adrenocortical Axis*. Stressor menyebabkan peningkatan *corticotrophin releasing factor* (CRF) hipotalamus, yang memicu aktivitas HPA aksis merangsang respon '*fight or flight*'. Pada kondisi stress terjadi peningkatan sekresi CRF oleh hipotalamus, yang menyebabkan pelepasan *adrenocorticotropic* hormon (ACTH). Kemudian ACTH mengaktifkan proses biosintesis dan melepaskan glukokortikoid terutama kortisol dari korteks adrenal.²⁰

Dalam keadaan ini dihasilkan hormon adrenalin yang berlebihan, sehingga mempengaruhi dan mengganggu kerja homeostasis tubuh, tetapi dalam keadaan normal bagian korteks kelenjar adrenal akan melepaskan hormon kortikosteroid yang berperan penting dalam aktivitas badan sel saraf. Hormon adrenalin yang berlebihan tersebut diduga dapat bersifat racun terhadap mekanisme mitosis dan proliferasi sel dalam tubuh.²⁰

2.5 Pengaruh bising terhadap pendengaran

2.5.1 Ambang bising

Perubahan ambang dengar akibat paparan bising tergantung pada frekwensi

bunyi, intensitas dan lama waktu paparan, dapat berupa :

1) Adaptasi

Bila telinga terpapar oleh kebisingan mula-mula telinga akan merasa terganggu oleh kebisingan tersebut, tetapi lama-kelamaan telinga tidak merasa terganggu lagi karena suara terasa tidak begitu keras seperti pada awal pemaparan.

2) Peningkatan ambang dengar sementara

Terjadi kenaikan ambang pendengaran sementara yang secara perlahan-lahan akan kembali seperti semula. Keadaan ini berlangsung beberapa menit sampai beberapa jam bahkan sampai beberapa minggu setelah pemaparan. Kenaikan ambang pendengaran sementara ini mula-mula terjadi pada frekwensi 4000 Hz, tetapi bila pemaparan berlangsung lama maka kenaikan nilai ambang pendengaran sementara akan menyebar pada frekwensi sekitarnya. Makin tinggi intensitas dan lama waktu pemaparan makin besar perubahan nilai ambang pendengarannya. Respon tiap individu terhadap kebisingan tidak sama tergantung dari sensitivitas masing-masing individu.

3) Peningkatan ambang dengar menetap

Kenaikan terjadi setelah seseorang cukup lama terpapar kebisingan, terutama terjadi pada frekwensi 4000 Hz. Gangguan ini paling banyak ditemukan dan bersifat permanen, tidak dapat disembuhkan . Kenaikan ambang pendengaran

yang menetap dapat terjadi setelah 3,5 sampai 20 tahun terjadi pemaparan, ada yang mengatakan baru setelah 10-15 tahun setelah terjadi pemaparan. Penderita mungkin tidak menyadari bahwa pendengarannya telah berkurang dan baru diketahui setelah dilakukan pemeriksaan audiogram.

Hilangnya pendengaran sementara akibat pemaparan bising biasanya sembuh

setelah istirahat beberapa jam (1 – 2 jam). Bising dengan intensitas tinggi dalam waktu yang cukup lama (10 – 15 tahun) akan menyebabkan robeknya sel-sel rambut organ Corti sampai terjadi destruksi total organ Corti. Proses ini belum jelas terjadinya, tetapi mungkin karena rangsangan bunyi yang berlebihan dalam waktu lama dapat mengakibatkan perubahan metabolisme dan vaskuler sehingga terjadi kerusakan degeneratif pada struktur sel-sel rambut organ Corti. Akibatnya terjadi kehilangan pendengaran yang permanen. Umumnya frekwensi pendengaran yang mengalami penurunan intensitas adalah antara 3000 – 6000 Hz dan kerusakan alat organ corti.^{22,23}

Secara umum efek kebisingan terhadap pendengaran dapat dibagi atas 2 kategori yaitu :

a. *Noise Induced Temporary Threshold Shift (NITTS)*

Seseorang yang pertama sekali terpapar suara bising akan mengalami berbagai perubahan, yang mula-mula tampak adalah ambang pendengaran bertambah tinggi pada frekwensi tinggi. Pada gambaran audiometri tampak sebagai “notch “ yang curam pada frekwensi 4000 Hz, yang disebut juga *acoustic notch*.

Pada tingkat awal terjadi pergeseran ambang pendengaran yang bersifat sementara, yang disebut juga NITTS. Apabila beristirahat diluar lingkungan bising biasanya pendengaran dapat kembali normal. ²⁰

b. *Noise Induced Permant Threshold Shift (NIPTS)*

Kehilangan pendengaran akibat suara bising, dan hal ini disebut dengan “*occupational hearing loss*” atau kehilangan pendengaran karena pekerjaan atau nama lainnya ketulian akibat bising industri. Dikatakan bahwa untuk merubah NITTS menjadi NIPTS diperlukan waktu bekerja dilingkungan bising selama 10 – 15 tahun, tetapi hal ini bergantung juga kepada tingkat suara bising dan kepekaan seseorang terhadap suara bising.

NIPTS biasanya terjadi disekitar frekwensi 4000 Hz dan perlahan-lahan meningkat dan menyebar ke frekwensi sekitarnya. NIPTS mula-mula tanpa keluhan,

tetapi apabila sudah menyebar sampai ke frekwensi yang lebih rendah (2000 dan 3000 Hz) keluhan akan timbul. Pada mulanya seseorang akan mengalami kesulitan untuk mengadakan pembicaraan di tempat yang ramai, tetapi bila sudah menyebar ke frekwensi yang lebih rendah maka akan timbul kesulitan untuk mendengar suara yang sangat lemah. Notch bermula pada frekwensi 3000 – 6000 Hz, dan setelah beberapa waktu gambaran audiogram menjadi datar pada frekwensi yang lebih tinggi. Kehilangan pendengaran pada frekwensi 4000 Hz akan terus bertambah dan menetap setelah 10 tahun dan kemudian perkembangannya menjadi lebih lambat. ²¹

2.5.2 Patogenesis

Kerusakan koklea akibat bising melalui 2 cara, yaitu bising dengan yang intens menyebabkan kerusakan mekanik langsung terhadap stereosilia *outer hair cells* dan kerusakan sel penyokong. Yang kedua yaitu melalui keusakan metabolik yang secara kumulatif memicu kematian sel dengan apoptosis dan nekrosis. Daerah yang pertama kali terkena adalah daerah basal. Dengan hilangnya stereosilia, sel-sel rambut mati dan digantikan oleh jaringan parut. Semakin tinggi intensitas paparan bunyi, sel-sel rambut dalam dan sel-sel penunjang juga rusak. Dengan semakin luasnya kerusakan pada sel-sel rambut, dapat timbul degenerasi pada saraf yang juga dapat dijumpai di nukleus pendengaran pada batang otak.²⁴

2.6 Skrining pendengaran dengan *Otoacoustic Emission* (OAE)

OAE merupakan teknik *screening* pendengaran yang direkomendasikan untuk neonatus. Selain neonatus,²⁵ OAE dapat dipakai untuk memeriksa dan memonitor bayi dan anak < 3 tahun, anak yang menerima obat ototoksik, *noise-induced hearing loss*, orangtua dan cacat multipel. Pemeriksaan OAE dapat menentukan penilaian klinik telinga perifer/ jalur preneural. Sensitivitas OAE sebesar 100% dan spesifisitasnya 82-87%.²⁶

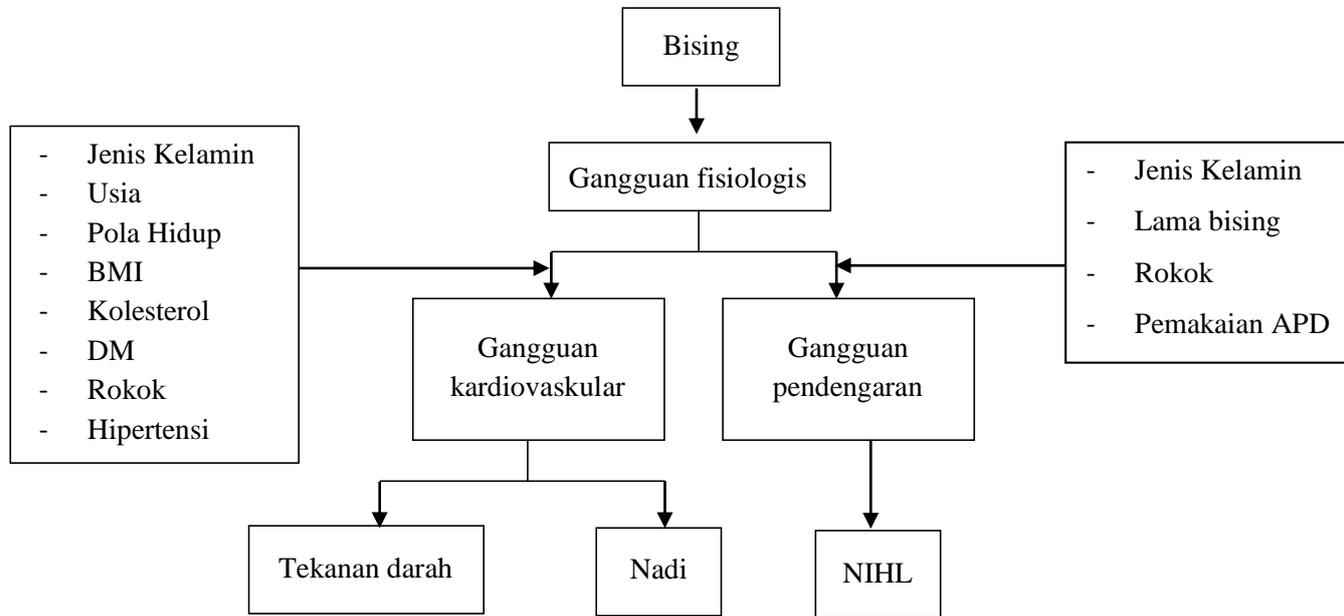
Dasar biologik OAE yaitu gerakan sel rambut luar koklea yang sangat kecil, memproduksi energi mekanik yang diubah menjadi energi akustik sebagai respons terhadap getaran dari organ di telinga tengah. Sel rambut luar koklea ini sangat rentan terhadap faktor eksternal (suara berlebihan), internal (bakteri, virus) dan kondisi (defek genetik). Pada telinga sehat, OAE yang timbul dapat dicatat secara sederhana dengan memasang probe (sumbat) dari bahan spons berisi mikrofon mini

ke dalam liang telinga untuk memberi stimulus akustik dan untuk menerima emisi yang dihasilkan koklea tersebut.²⁶

Pemeriksaan OAE dinilai cepat dan nyaman daripada audiometri, pemeriksaan ini menghabiskan waktu selama 7.2 menit. Pada pemeriksaan ini akan memberikan hasil secara otomatis berupa PASS adanya gerak reflek OHC karena stimulus suara dari alat yang berarti tidak terdapat gangguan, dan REFER yang artinya terdapat masalah yang perlu melakukan pemeriksaan pendengaran elektrofisiologis, harus dilakukan pemeriksaan fisik THT.²⁶

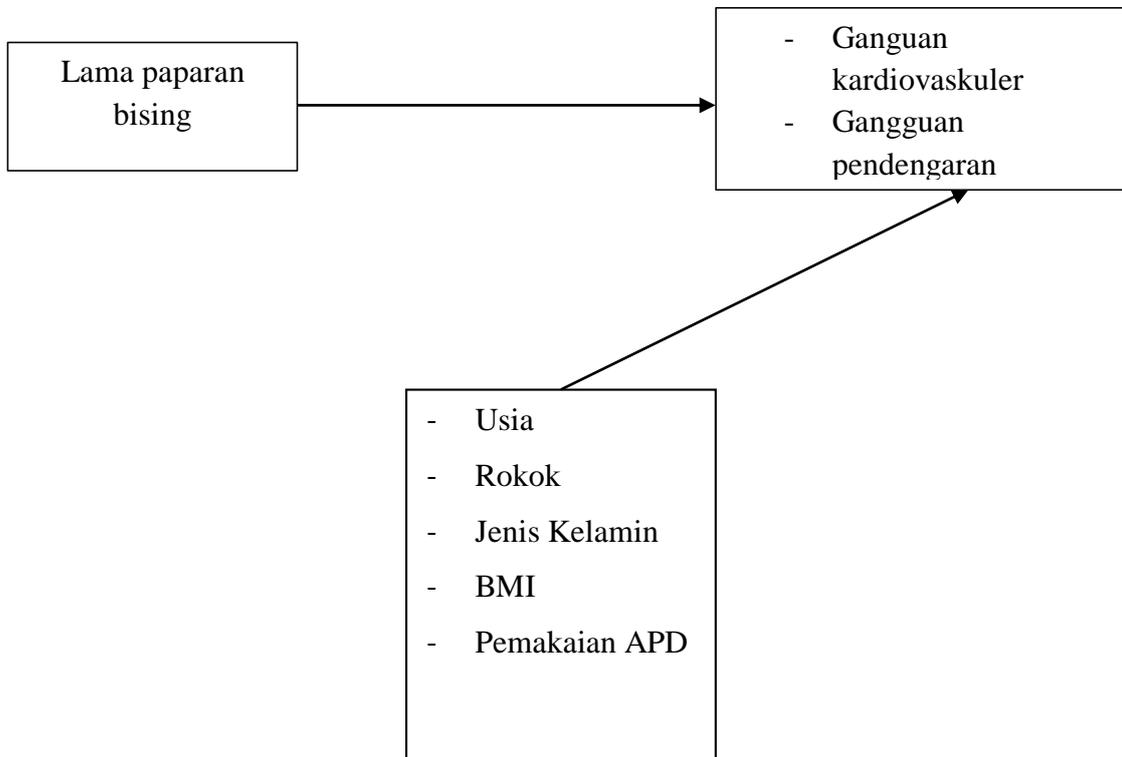
Cara kerjanya dengan memasukan *probe tip* ke dalam bagian luar dari kanalis auditorius eksternus. *Seal* yang kedap udara antara *probe tip* dan liang telinga tidak diperlukan. Miniatur *speaker* didalam rangkaian probe (2 *speaker* untuk DPAOE) memberikan stimulus suara di liang telinga pada level intensitas moderat. Stimulus suara menggetarkan membrane timpani dan energi mekanik ditransmisikan melalui telinga tengah ke koklea. Gelombang kecil pada cairan koklea menggetarkan membrane tipis sehingga mengaktivasi OHC. Energi yang ditimbulkan akibat pergerakan OHC, pada daerah frekuensi dari stimulus, disebarkan kembali melalui telinga tengah dan sebagai suara, kembali ke liang telinga. Miniatur mikrofon yang terdapat di dalam rangkaian *probe* mendeteksi suara emisi otoakustik.²⁶

2.7 Kerangka teori



Gambar 5

2.8 Kerangka konsep



Gambar 6

2.9 Hipotesis

Terdapat hubungan antara lama paparan bising dengan gangguan fisiologis pada pekerja industri tekstil.