

**SKRIPSI**

**PENGARUH PAPARAN STRES BISING TERHADAP  
HISTOPATOLOGI JANTUNG TIKUS PUTIH  
(*Rattus norvegicus*)**

**Disusun dan diajukan oleh**

**AINUN RARASMIKA**

**C031 17 1513**



**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN HEWAN  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2023**

**SKRIPSI**

**PENGARUH PAPARAN STRES BISING TERHADAP  
HISTOPATOLOGI JANTUNG TIKUS PUTIH  
(*Rattus norvegicus*)**

**Disusun dan diajukan oleh**

**AINUN RARASMIKA**

**C031171513**



**PROGRAM STUDI KEDOKTERAN HEWAN  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2023**

**LEMBAR PENGESAHAN SKRIPSI**

**PENGARUH PAPARAN STRES BISING TERHADAP  
HISTOPATOLOGI JANTUNG TIKUS PUTHIH  
(*Rattus norvegicus*)**

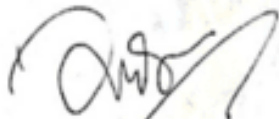
**Disusun dan diajukan oleh**

**AINUN RARASMIKA  
C031 17 1513**

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Sarjana Program Studi Kedokteran Hewan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 21 Agustus 2023 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan.

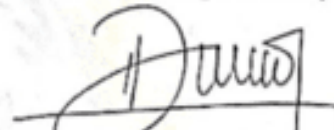
Menyetujui,

Pembimbing Utama



Drh. Nurul Suki Andini, M. Sc.  
NIP. 19930422 202001 5 001


Pembimbing Pendamping



Drh. Dian Fatmawati, M. Biomed.  
NIP. 19921203 202205 6 001

Mengetahui,

Wakil Dekan Bidang Akademik dan Kemahasiswaan  
Fakultas Kedokteran

  
dr. Agussalim Bukhari, M. Clin. Med., Ph.D., Sp.GK(K)  
NIP. 19700821 199903 1 001

Ketua Program Studi Kedokteran  
Hewan Fakultas Kedokteran

  
Dr. Ddh. Dwi Kesuma Sari, AP, Vet  
NIP. 19730216 199903 2 001

## PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Ainun Rarasmika  
NIM : C031171513  
Program Studi : Kedokteran Hewan  
Jenjang : S1

Menyatakan dengan ini bahwa karya tulisan saya berjudul

### PENGARUH PAPARAN STRES BISING TERHADAP HISTOPATOLOGI JANTUNG TIKUS PUTIH (*Rattus norvegicus*)

Adalah karya tulisan saya sendiri dan bukan merupakan pengambilan alihan tulisan orang lain bahwa Skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan Skripsi ini hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 21 Agustus 2023

Yang Menyatakan



AINUN RARASMIKA

## ABSTRAK

AINUN RARASMIKA. **Pengaruh Paparan Stres Bising Terhadap Histopatologi Jantung Tikus Putih (*Rattus norvegicus*)**. Di bawah bimbingan NURUL SULFI ANDINI dan DIAN FATMAWATI.

---

Bising merupakan salah satu pemicu stres dan dapat terjadi dalam jangka waktu yang lama serta dapat berdampak buruk bagi kesehatan jika melebihi kemampuan untuk beradaptasi. Jantung memegang peran yang sangat penting dan merupakan organ utama dalam hal pendistribusian oksigen, zat, mineral, dan zat organik lainnya dalam darah. Sampel yang digunakan dalam penelitian ini berjumlah 24 ekor tikus putih jantan yang dibagi dalam 4 kelompok, 1 kelompok kontrol dan 3 kelompok perlakuan. Kelompok K1 merupakan tikus kontrol yang tidak diberikan perlakuan, Kelompok P1 diberikan perlakuan bising selama 6 jam paparan, Kelompok K2 dengan 9 jam paparan, dan Kelompok P3 dengan 12 jam paparan dengan intensitas kebisingan 93-113 dB, masing-masing kelompok berjumlah 6 ekor yang dinekropsi pada hari ke-30. Sampel jantung kemudian diambil dan dilakukan pembuatan preparat histologi dengan metode pewarnaan *Hematoxylin-Eosin* (HE) dan dilakukan pengamatan mikroskopik dengan perbesaran 10x dan 40x. Hasil penelitian kemudian di sesuaikan dengan derajat kerusakan serta di analisis menggunakan uji *Kruskall-Wallis* dan uji *Mann-Whitney* yang menunjukkan adanya perubahan berupa nekrosis dan peradangan akibat pemberian stres bising dengan tingkat kerusakan berbeda serta memperoleh nilai berada dibawah nilai kritis ( $P < 0.05$ ). Tingkat kerusakan yang terjadi selaras dengan lama pemaparan bising yang diberikan. Kerusakan yang parah terjadi pada kelompok P3 dengan paparan bising 12 jam/hari selama 29 hari.

**Kata kunci : Bising, Stres, Jantung, Histopatologi, Tikus Putih.**

## ABSTRACT

AINUN RARASMIKA. **Effect of Noise Stress Exposure on Heart Histopathology of White Rats (*Rattus norvegicus*)**. Under the guidance of NURUL SULFI ANDINI dan DIAN FATMAWATI.

---

Noise is one of the stressors that can occur over a long period and adversely affect health if it exceeds the ability to adapt. The heart plays a significant role and is the main organ in distributing oxygen, substances, minerals, and other organic substances in the blood. The samples used in this study amounted to 24 white male rats divided into four groups. Group K1 is a control rat that does not give treatment, Group P1 is given noise treatment for 6 hours of exposure, Group P2 with 9 hours of exposure, and Group P3 with a dose of 12 hours of exposure, each group amounted to 6 rats that were dissection on the 30th day. Heart samples were collected, and histology preparations were obtain by *Hematoxylin-Eosin* (HE) staining, and microscopic observe were made with 10x and 40x magnification. The results of the study were then adjusted to the degree of damage and analyzed using the *Kruskall-Wallis* test and the *Mann-Whitney* test showing changes in the form of inflammation and necrosis due to noise stress with different levels of damage and obtained a value below the critical value ( $P < 0.05$ ). The degree of damage that occurs is in line with the length of noise exposure given. Severe damage occurred in group P3 with noise exposure of 12 hours/day for 29 days.

**Keywords : Noise, Stress, Heart, Histopathology, White Rat.**

## KATA PENGANTAR

*Assalamu 'alaikum Warahmatullahi Wabarakatu.*

Segala puji dan syukur penulis ucapkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, Sang Pemilik Kekuasaan dan Rahmat, yang telah melimpahkan berkat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “**Pengaruh Paparan Stres Bising Terhadap Histopatologi Jantung Tikus Putih (*Rattus norvegicus*)**” ini. Penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada pihak-pihak yang telah membantu, sejak persiapan, pelaksanaan hingga pembuatan skripsi setelah penelitian selesai.

Skripsi ini diajukan untuk memenuhi syarat dalam menempuh ujian sarjana kedokteran hewan. Penulis menyadari bahwa penyusunan skripsi ini masih banyak terdapat kekurangan dan masih jauh dari kesempurnaan, hal ini dikarenakan keterbatasan kemampuan yang dimiliki penulis. Namun adanya doa, restu dan dorongan dari orang tua yang tidak pernah putus menjadikan penulis bersemangat untuk melanjutkan penulisan skripsi ini. Untuk itu dengan segala bakti penulis memberikan penghargaan setinggi-tingginya dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada kedua orangtua saya Ayahanda **Abd. Rasyid Karim, S.Sos., M.M.**, dan ibunda **Andi Rasmiati Mande, S.E., M.M.** serta adik **Rezky Aurelia** dan **Muhammad Farhan Rasyid**, dan seluruh keluarga besar yang tidak berhenti memberikan dukungan kepada penulis baik secara moral maupun finansial.

Penulis menyadari bahwa penyelesaian skripsi ini tidak akan terwujud tanpa adanya bantuan, bimbingan, motivasi dan dorongan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, dengan segala kerendahan hati, penyusun mengucapkan terima kasih kepada:

1. **Prof. Dr.Ir. Jamaluddin Jompa, M.Sc.** selaku Rektor Universitas Hasanuddin.
2. **Prof. DR. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, SpPD, K-GH, SpGK, FINASIM** selaku Dekan Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin.
3. **Drh. Nurul Sulfi Andini, M.Sc** sebagai dosen pembimbing skripsi utama serta **Drh. Dian Fatmawati, M.Biomed** sebagai dosen pembimbing skripsi anggota, penulis sangat berterima kasih kepada kedua pembimbing yang setia memberikan bimbingan, waktu, arahan dan saran selama proses berjalannya penelitian hingga penulisan skripsi selesai.
4. **Dr. Drh. Dwi Kesuma Sari AP.Vet** dan **Dr. Drh. Fika Yuliza Purba, M.Sc** sebagai dosen pembahas dan penguji dalam seminar proposal dan seminar hasil yang telah memberikan masukan-masukan dan penjelasan untuk perbaikan penulisan ini.
5. **Drh. Yuliani Suparmin, M.Si.**, dan **Drh. Rini Amriani, M.Biomed.** sebagai dosen pembimbing akademik.
6. Segenap panitia seminar proposal dan seminar hasil atas segala bantuan dan kemudahan yang diberikan kepada penulis.

7. Dosen pengajar yang telah banyak memberikan ilmu dan berbagi pengalaman kepada penulis selama mengikuti pendidikan di PSHK FK-UNHAS. Serta staf tata usaha PSKH-FK-UNHAS khususnya **Ibu Ida, Ibu Tuti, Kak Ayu dan Pak Hery** yang selalu membantu penulis dalam mengurus kelengkapan berkas.
8. **Kim Seokjin, Yoon Jeon Han, Jisoo Hong (Joshua), Choi Seungcheol, Christian Yu (DPR IAN), Mark Lee, Huang Guanheng Hendery, Harry Potter, Louis Partridge, Skandar Keynes, Eren Yeager, Satoru Gojo, Megumi Fushiguro, Yuji Itadori, Denji, Tanjiro Kamado, Kou Mabuchi, Kakashi Hatake, Naruto Uzumaki, Akito Yamada, Anya Forger, dan Lalisa** sebagai penyemangat psikologi dan fisik penulis.
9. Terima kasih untuk diriku sendiri karena telah berjuang sampai di titik dan fase ini untuk menyelesaikan hal ini dengan kondisi yang luar biasa hebat, terima kasih untuk bertahan sejauh ini.
10. Semua pihak yang tidak bisa penulis sebutkan satu persatu yang telah ikut menyumbangkan pikiran dan tenaga untuk penulis serta motivasi baik secara langsung maupun tidak langsung. Terima kasih telah menjadi bagian penting perjalanan hidup penulis.

Kepada semua pihak yang telah penulis sebutkan di atas, semoga Allah Subhana wa Ta'ala membalas semua amal kebaikan kalian dengan balasan yang lebih dari semua yang telah kalian berikan, dan mudah-mudahan Allah senantiasa memberikan rahmat dan Hidayah- Nya kepada penulis dan mereka semua. Teriring ucapan Jazakumullah Khoiran Katsiro, Amin Ya Rabbal Alamin.

Penulis beranggapan bahwa skripsi ini merupakan karya terbaik yang dapat penulis persembahkan. Namun, penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak menutup kemungkinan didalamnya terdapat kekurangan-kekurangan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun agar dalam penyusunan karya berikutnya dapat lebih baik. Akhir kata, semoga karya ini dapat bermanfaat bagi setiap jiwa yang bersedia menerimanya.

*Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh.*

Makassar, 21 Agustus 2023

Ainun Rarasmika



## DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN SKRIPSI .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
PERNYATAAN KEASLIAN .....	iii
ABSTRAK .....	iv
ABSTRACT .....	v
KATA PENGANTAR .....	vi
DAFTAR ISI .....	viii
DAFTAR GAMBAR .....	x
DAFTAR TABEL .....	xi
DAFTAR LAMPIRAN .....	xii
1. PENDAHULUAN .....	1
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	2
1.3 Tujuan Penelitian .....	2
1.4 Manfaat Penelitian .....	2
1.5 Hipotesis .....	2
1.6 Keaslian Penelitian .....	2
2. TINJAUAN PUSTAKA .....	4
2.1 Tikus Putih ( <i>Rattus norvegicus</i> ) .....	4
2.2 Bising .....	6
2.2.1 Pengertian Bising .....	6
2.2.1 Sumber dan Jenis Bising .....	6
2.2.3 Zona Kebisingan .....	8
2.2.4 Dampak Bising .....	8
2.3 Jantung .....	8
2.4 Hubungan antara Bising dan Jantung .....	11
3. METODOLOGI PENELITIAN .....	14
3.1 Waktu dan Tempat Penelitian .....	14
3.2 Jenis Penelitian .....	14
3.3 Materi Penelitian .....	14
3.3.1 Populasi Penelitian .....	14
3.3.2 Sampel Penelitian .....	14
3.3.3 Alat dan Bahan .....	15
3.4 Prosedur Penelitian .....	15
3.4.1 Tahap Persiapan .....	15
3.4.2 Tahap Perlakuan .....	16
3.4.3 Pembuatan Preparat Histologi .....	16

3.4.4 Pengamatan Mikroskopik .....	17
3.5 Analisis Data .....	18
3.6 Alur Penelitian.....	19
4. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	20
4.1 Pengamatan Histopatologi Jantung .....	20
4.2 Analisis Data .....	23
5. PENUTUP.....	26
5.1 Kesimpulan.....	26
5.2 Saran .....	26
DAFTAR PUSTAKA.....	27
LAMPIRAN.....	32

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Tikus putih ( <i>Rattus norvegicus</i> ).....	3
Gambar 2.	Sumber kebisingan lingkungan dan tingkat tekanan suara.....	6
Gambar 3.	Anatomi jantung tikus.....	8
Gambar 4.	<i>Pacemaker</i> jantung tikus.....	8
Gambar 5.	Histologi jantung tikus.....	9
Gambar 6.	Serabut otot jantung .....	9
Gambar 7.	Skema alur penelitian.....	18
Gambar 8.	Histopatologi jantung tikus K1 .....	19
Gambar 9.	Histopatologi jantung tikus P1.....	20
Gambar 10.	Histopatologi jantung tikus P2.....	20
Gambar 11.	Histopatologi jantung tikus P3.....	21

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Data biologi dan reproduksi tikus putih .....	4
Tabel 2. Derajat kerusakan histopatologi jantung .....	16
Tabel 3. Hasil pengamatan histopatologi jantung tikus putih .....	22
Tabel 4. Hasil uji <i>Mann Whitney</i> .....	23

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Dokumentasi kegiatan .....	26
Lampiran 2. Skoring sampel histopatologi jantung .....	27
Lampiran 3. Deskripsi data .....	29

# 1. PENDAHULUAN

## 1.1 Latar Belakang

Masyarakat perkotaan modern, kebisingan dianggap berbahaya bagi lingkungan. Sebagian besar efek non-pendengaran dari kebisingan disebabkan oleh efek sistemik dari kebisingan intensitas tinggi, yang dapat merusak saraf, pembuluh darah, kekebalan, dan gangguan terhadap jantung (Xue *et al.*, 2014). Saat ini, kebisingan merupakan masalah besar bagi penduduk kota-kota besar. Sumber kebisingan yang dihasilkan dari suara alat transportasi, yaitu pesawat, kereta api, bus, motor, dan lain sebagainya dapat menyebabkan polutan yang sering menimbulkan kemarahan publik dan umumnya merupakan produk sampingan dari penerapan teknologi unggul. Oleh karena itu, kebisingan merupakan polutan yang sering menimbulkan kemarahan publik dan umumnya merupakan produk sampingan dari penggunaan teknologi ini (Redza, 2010). Peningkatan suara dengan gelombang yang tidak teratur dan kompleks disebut bising (Carwadi dan Juwita, 2019).

Tikus memiliki spektrum suara yang berbeda dengan sensitivitas maksimum pada intensitas yang tidak terdengar oleh manusia. Hewan pengerat mendengar intensitas yang tidak terdengar oleh manusia (di atas 20 kHz), mempersepsikan suara hingga 80 kHz (Zymantiene *et al.*, 2017). Secara umum, kebisingan bernada tinggi sangat mengganggu terlebih jika suara intermiten atau yang datang dan hilang secara tiba-tiba dan tidak terduga, dapat menyebabkan gangguan seperti peningkatan denyut jantung (Suparningsih, 2019). Paparan kebisingan lebih dari 90 desibel (dB) menjadi pemicu stres dan berkontribusi pada genesis dan manifestasi beberapa penyakit multifaktor, gangguan kronis, dan perubahan perilaku permanen (Helal *et al.*, 2011).

Kebisingan menyebabkan pelepasan berbagai hormon stres yang pada gilirannya mempengaruhi pola faktor risiko penyakit kardiovaskular. Stres bising dapat menyebabkan hipertensi dan gagal jantung kongestif (Abu-Amara *et al.*, 2013). Sistem kardiovaskular dianggap sebagai yang paling terlibat dikarenakan hubungan antara kebisingan dan penyakit pada jantung. Pengaruh paparan kebisingan terhadap perubahan kronis pada tekanan darah dan detak jantung dapat ditemukan pada penelitian pada hewan dan manusia. Beberapa ahli kebisingan telah menyelidiki efek akut dari kebisingan keras jangka pendek pada tekanan darah dan parameter kardiovaskular (Indriyanti *et al.*, 2019). Stres memicu sistem kardiovaskular dengan mengeluarkan katekolamin yang hendak meningkatkan kecepatan denyut jantung serta memunculkan vasokonstriksi (Widyasari *et al.*, 2021).

Berdasarkan penjelasan di atas, maka penulis kemudian mengangkat judul “Pengaruh Paparan Stres Bising Terhadap Histopatologi Jantung Tikus Putih (*Rattus norvegicus*)” agar dapat meneliti mengenai perubahan terhadap organ jantung yang terpapar oleh suara bising berdasarkan tampilan mikroskopisnya.

Penelitian ini akan berfokus pada perubahan histopatologi yang disebabkan seperti sel nekrosis dan perubahan lainnya yang terjadi pada jantung.

### **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang yang telah di paparkan diatas maka dapat diambil rumusan masalah sebagai berikut:

- a) Apakah terdapat pengaruh stres bising terhadap perubahan histopatologi jantung tikus putih (*Rattus norvegicus*)?
- b) Bagaimana perubahan histopatologi jantung tikus putih (*Rattus norvegicus*) setelah paparan stres bising?

### **1.3 Tujuan Penelitian**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh stres bising terhadap histopatologi jantung tikus putih (*Rattus norvegicus*) dan mengidentifikasi perubahan histopatologi jantung setelah paparan stres bising.

### **1.4 Manfaat Penelitian**

Manfaat penelitian ini adalah:

- a) Sebagai tambahan ilmu pengetahuan dan literatur untuk penelitian-penelitian selanjutnya mengenai perubahan yang terjadi pada organ jantung tikus putih (*Rattus norvegicus*) terhadap pengaruh paparan stres bising.
- b) Dapat melatih kemampuan dalam meneliti di bidang kedokteran hewan.
- c) Dapat menjadi informasi bagi masyarakat mengenai perubahan organ jantung tikus putih (*Rattus norvegicus*) terhadap pengaruh paparan stres bising.
- d) Sebagai referensi untuk penelitian selanjutnya

### **1.5 Hipotesis**

Hipotesis dari penelitian ini adalah ditemukannya perubahan histopatologi jantung tikus putih (*Rattus norvegicus*) terhadap paparan stres bising.

### **1.6 Keaslian Penelitian**

Publikasi penelitian mengenai “Pengaruh Paparan Stres Bising Terhadap Histopatologi Jantung Tikus Putih (*Rattus norvegicus*)” belum pernah dilakukan. Namun, penelitian yang sejenis pernah dilakukan oleh Abidin (2010) dengan judul “Pengaruh Paparan Bising Kontinyu Kronik Terhadap CD8<sup>+</sup> Pada Tikus Putih (*Rattus norvegicus*)” yang meneliti pengaruh paparan stres bising terhadap gambaran histopatologi pada beberapa organ tikus.





## 2. TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Tikus Putih (*Rattus norvegicus*)

Tikus diperkirakan berasal dari wilayah Asia yang saat ini ditempati oleh Rusia Selatan dan Cina Utara. *Rattus norvegicus* umumnya ditemukan di Eropa pada abad ke-17 (Sharp dan Jason, 2012). Domestikasi spesies ini kemungkinan besar dimulai pada abad ke-18an. Tikus adalah hewan peliharaan umum dan dianggap sebagai salah satu hewan pengerat yang lebih baik. Tikus termasuk ke dalam omnivora dan hidup nokturnal (Quesenberry *et al.*, 2021). Hewan pengerat seperti tikus, merupakan hewan percobaan yang banyak digunakan dalam penelitian. Tikus digunakan sebagai hewan model untuk analisis biomedis penyakit kardiovaskular, metabolisme, dan perilaku (Nugroho *et al.*, 2018).

Tikus memiliki struktur tubuh hewan pengerat generik, tubuh panjang yang meruncing ke arah kepala, kaki pendek dengan empat jari kaki depan dan lima jari kaki belakang, serta ekor yang panjang. Pembuangan panas terjadi melalui telinga dan ekor (Quesenberry *et al.*, 2021). Panjang tubuh tikus dewasa adalah 18 – 20 cm (Liu dan Jianglin, 2018). Tikus memiliki kepala berbentuk kerucut dan tubuh silindris yang lebih panjang ditutupi bulu pendek dan tebal, ekor yang jarang berambut dan terdiri dari sekitar 85% dari panjang tubuh. Tikus tidak dapat muntah dikarenakan adanya lipatan pada pembatas punggung yang memisahkan kedua daerah lambung dan menutupi pintu masuk esofagus (Hrapkiewicz *et al.*, 2013).



Gambar 1. Tikus putih (Liu dan Jianglin, 2018).

Menurut Suckow *et al.*, (2012), taksonomi dari tikus putih (*Rattus norvegicus*) (gambar 1) adalah sebagai berikut:

Kingdom	: Animalia
Phylum	: Chordata
Class	: Mammalia
Subclass	: Theria
Infraclass	: Eutheria
Order	: Rodentia
Suborder	: Myomorpha
Family	: Muridae

Subfamily : Murinae  
 Genus : *Rattus*  
 Species : *Rattus norvegicus*

Menurut Quesenberry *et al.*, (2021), data biologi dan reproduksi tikus adalah sebagai berikut:

Tabel 1. Data biologi dan reproduksi tikus (Quesenberry *et al.*, 2021).

Masa Hidup	2.5 – 3.5 tahun
Berat Badan Jantan	267 – 500 g
Berat Badan Betina	225 – 325 g
Detak Jantung	300 – 500 / menit
Intensitas Nafas	71 – 146 / menit
Volume Tidal	0.6 - 1.5 mL
Suhu Tubuh	35.9°–37.5°C (96.6°–99.5°F)
Konsumsi Makanan	15 – 20g / 100g per hari
Konsumsi Air	22 – 33mL / 100g per hari
Umur Minimum <i>Breeding</i>	9 minggu
Umur Pematangan ( Jantan dan Betina )	4 – 5 minggu
Lama Siklus Estrus	4 – 5 hari
Periode Kebuntingan	21 – 23 hari
<i>Postpartum</i> Estrus	Fertil
Jumlah Anak	6 – 13 ekor
Usia Menyapih	21 hari
Durasi Kawin	7 – 9 bulan
Jumlah Kromosom (Diploid)	42
Volume Darah Total	50 – 65 mL / kg

Pendengaran, disebut juga indera pendengaran, adalah indera mekanis yang mengubah getaran molekul udara menjadi impuls saraf yang ditafsirkan oleh otak sebagai suara. Telinga, organ pendengaran, dapat dibagi menjadi tiga area fisik dan fungsional: telinga luar, telinga tengah, dan telinga dalam (Colville dan Bassert, 2016). Rentang pendengaran tikus sekitar 0,25-80 kHz pada 70 dB, dengan sensitivitas terbesar antara 8 dan 50 kHz. Kisaran pendengaran yang baik dipengaruhi oleh telinga luar (*pinna*), yang dapat memperkuat atau melemahkan suara. Organ *corti* (organ spiral) telinga bagian dalam mengandung sel-sel sensorik pendengaran (sel rambut) (Sharp dan Jason, 2012).

Terdapat perbedaan dalam struktur jenis sel yang berbeda di telinga bagian dalam antara albino dan *Rattus norvegicus*, dan perbedaan sensitivitas pendengaran yang telah dikaitkan dengan usia, ketegangan atau perbedaan stok. Misalnya, tikus galur *Fisher 344* (F344) memiliki sensitivitas pendengaran yang sangat berbeda

jika dibandingkan dengan persilangan hibrida F1 antara tikus F344 dan tikus *Brown norwegia* (FBN). Tikus F344 menunjukkan pendengaran yang lebih baik sekitar 20 dB pada intensitas rendah (4 kHz), sedangkan tikus FBN menunjukkan pendengaran sekitar 20 dB lebih baik pada intensitas yang lebih tinggi (32 kHz) (Castelhano-Carlos dan V, 2009). Suara alarm kebakaran dalam rentang pendengaran tikus yang paling sensitif (yaitu, yang berada dalam rentang *ultrasound* dekat 40 kHz) (Suckow *et al.*, 2020).

## 2.2 Bising

### 2.2.1 Pengertian Bising

Kondisi fisik pekerja pada lingkungan tempat kerja melakukan aktivitas sehari-hari dapat menimbulkan banyak risiko langsung dan tidak langsung terhadap keselamatan dan kesehatan (Tambunan, 2005). Bising adalah suara yang tidak dikehendaki yang berasal dari alat produksi atau peralatan kerja dan dapat menyebabkan gangguan pendengaran di atas tingkat tertentu (Septiana dan Evi, 2017).

Berdasarkan Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup No.48 Tahun 1996, kebisingan adalah bunyi yang tidak diinginkan dari suatu perusahaan atau kegiatan pada tingkat dan waktu tertentu, yang dapat mempengaruhi kesehatan manusia dan kesejahteraan lingkungan. Sedangkan, menurut Keputusan Menteri Tenaga kerja No. 51 Tahun 1999, kebisingan adalah semua suara yang tidak diinginkan yang dihasilkan dari fasilitas produksi dan peralatan kerja pada tingkat tertentu dan dapat mengakibatkan gangguan pendengaran.

Bising merupakan salah satu pemicu stres dan dapat terjadi dalam jangka waktu yang lama serta dapat berdampak buruk bagi kesehatan jika melebihi kemampuan untuk beradaptasi. Bising dapat menyebabkan gangguan yang serius dan mempengaruhi kondisi fisiologis dan psikologis. Bahaya bising ini tergantung pada tingkat kebisingan dan waktu pemaparan. Tingkat kebisingan di atas 70 dB dapat berkontribusi pada penyakit kardiovaskular (Ismiyati *et al.*, 2013).

Desibel (dB) adalah satuan yang digunakan untuk mengukur intensitas suara. Hal ini sesuai dengan 10 kali rasio logaritma basis 10 dari intensitas suara yang diukur dengan tingkat intensitas suara (Brouček, 2014). Tingkat kebisingan pada suatu area dapat dinyatakan dalam dB dan dapat diukur menggunakan *Sound Level Meter* (SLM). *Sound Level Meter* adalah alat pengukur suara dimana mekanisme pengoperasian alat ini menyebabkan perubahan tekanan udara yang dapat dideteksi oleh benda yang bergetar dengan alat ini (Harahap, 2016).

### 2.2.1 Sumber dan Jenis Bising

Bunyi yang menimbulkan kebisingan diakibatkan dengan adanya getaran dari sumber bunyi. Getaran sumber suara dapat mengganggu keseimbangan molekul – molekul udara di sekitarnya hilang maka dari hal itu udara juga bergetar. Akibat getaran sumber ini maka gelombang energi mekanik yang merambat dihasilkan di

media udara sesuai dengan pola perambatan gelombang longitudinal (Herawati, 2016).

Menurut Tumpu *et al.*, (2021), sumber kebisingan yang merupakan pengaruh dari kegiatan berbagai proyek pembangunan dapat dibedakan menjadi empat jenis pembangunan:

- a. Sumber kebisingan pembangunan perumahan.
- b. Sumber kebisingan karena jenis konstruksi bangunan bukan tempat tinggal permanen, seperti perkantoran, bangunan umum, hotel, rumah sakit, sekolah, dan lain sebagainya.
- c. Sumber kebisingan industri.
- d. Sumber kebisingan berasal dari sifat pekerjaan umum seperti jalan, saluran induk air, selokan induk air, dan lainnya.

Menurut Setyawan *et al.*, (2015), berdasarkan jenis sumber kebisingannya dapat dibedakan menjadi dua jenis, yaitu:

- a. Sumber kebisingan statis, seperti pabrik, mesin, kaset, dan lain sebagainya.
- b. Sumber kebisingan dinamis, seperti mobil, pesawat udara, dan lain sebagainya.

Menurut Prasetyaningtyas dan Tjipto (2018), terdapat 2 sumber bising berdasarkan suara yang dikeluarkan, yaitu:

- a. Sumber kebisingan yang berbentuk titik atau bola adalah suara dari mesin yang tidak bergerak.
- b. Sumber kebisingan linier, misalnya, kendaraan yang berjalan di jalan.

Menurut Handoko (2010), berdasarkan letak sumber suara, kebisingan dapat dikategorikan sebagai berikut:

- a. Bising interior. Kebisingan yang berasal dari manusia, peralatan rumah tangga dan mesin konstruksi yang disebabkan seperti televisi, alat musik, dan kebisingan dari mesin di gedung seperti kipas angin.
- b. Bising eksterior. Kebisingan yang ditimbulkan oleh kendaraan angkutan darat, laut dan udara serta mesin konstruksi.



Gambar 2. Sumber kebisingan pada lingkungan dan tingkat tekanan suara (Münzel *et al.*, 2018)

### 2.2.3 Zona Kebisingan

Zona kebisingan menurut *International Air Transportation Association* (IATA) yaitu:

- a. Zona D = Intensitas 100 – 115 dB → harus memakai *earplug*.
- b. Zona C = Intensitas 115 – 135 dB → harus memakai *earmuff*.
- c. Zona B = Intensitas 135 – 150 dB → individu yang terpapar harus menggunakan pelindung terhadap telinga (*earmuff* dan *earplug*).
- d. Zona A = Intensitas > 150 dB → wilayah berbahaya dan harus dihindari.

### 2.2.4 Dampak Bising

Kebisingan dapat diartikan sebagai suara yang tidak diinginkan, baik kronis maupun intermiten, dan dijelaskan dalam istilah termasuk intensitas, spektrum intensitas, serta bentuk tekanan suara melalui waktu (Burn, 2008).

Efek suara pada fisiologi dan perilaku hewan tidak hanya bergantung pada intensitasnya (atau kenyaringannya), yang diukur dalam dB, intensitas yang diukur dalam hertz (Hz), serta durasi dan polanya (termasuk potensi getaran), tetapi juga pada kemampuan pendengaran spesies dan strain hewan, usia dan keadaan fisiologis hewan pada saat terpapar, terhadap suara yang telah didengar hewan selama hidupnya (riwayat paparan kebisingan hewan) dan untuk prediktabilitas stimulus akustik (Castelhana-Carlos dan V, 2009).

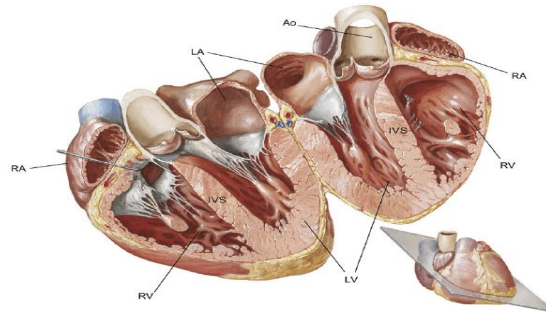
Tingkat suara sekitar 40 dB disarankan sebagai tingkat yang sesuai pada malam hari. Tingkat suara di atas ini dapat menurunkan kualitas tidur (Brouček, 2014). Pada tingkat kebisingan pada kandang hewan dan laboratorium cukup untuk bertindak sebagai pemicu stres. Kebisingan mengaktifkan divisi simpatik dari sistem saraf otonom, menghasilkan respon stres dengan karakteristik fisiologis yang serupa disebabkan oleh rangsangan sensorik lainnya. Kebisingan yang intens dapat menyebabkan perubahan pada sistem gastrointestinal, imunologi, reproduksi, saraf, kardiovaskular, jumlah sel darah, serta perubahan dalam perkembangan, kadar hormon, struktur adrenal, metabolisme, bobot organ, asupan makanan, berat badan, dan perilaku (Castelhana-Carlos dan V, 2009).

Paparan kebisingan akut dapat mengaktifkan sistem otonom dan hormonal, yang menyebabkan perubahan sementara seperti peningkatan tekanan darah, peningkatan denyut jantung dan vasokonstriksi setelah paparan yang lama, dapat mengembangkan efek permanen, seperti hipertensi dan penyakit jantung iskemik yang terkait dengan paparan tingkat tekanan kebisingan yang tinggi. Paparan kebisingan lebih dari 90 dB dapat menjadi stresor dan berkontribusi pada genesis dan manifestasi beberapa penyakit multifaktor (Abu-Amara *et al.*, 2013).

## 2.3 Jantung

Jantung adalah organ berongga yang memiliki fungsi untuk memompa darah ke seluruh sistem peredaran darah tubuh baik di arteri maupun vena yang menuju

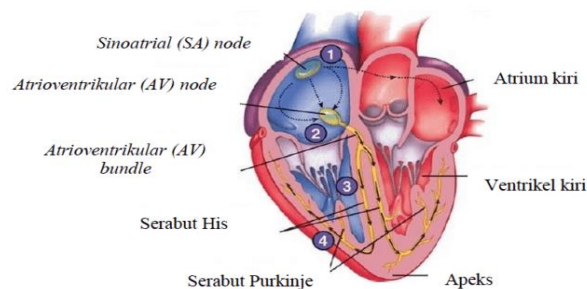
ke jantung. Sisi kanan jantung memompa darah ke paru-paru dan sisi kiri jantung memompa darah ke seluruh tubuh. Jantung juga memegang peran yang sangat penting dan merupakan organ utama dalam hal pendistribusian oksigen, zat, mineral, dan zat organik lainnya dalam darah (Muhsi *et al.*, 2020).



Gambar 3. Anatomi jantung tikus (Treuting *et al.*, 2018).

Jantung merupakan organ berongga *muscular* yang terdiri atrium kiri dan kanan serta ventrikel kiri dan kanan. Dinding jantung terdiri dari *endocardium*, *myocardium*, dan *epicardium*. Pada dasar jantung terdapat kerangka pendukung yang dibentuk oleh jaringan ikat fibrosa. Katup antara antrium dan ventrikel (*tricuspid* kanan dan *bicuspid* kiri) dibentuk oleh jaringan ikat dan ditutupi oleh *endocardium* (Hendrich, 2004).

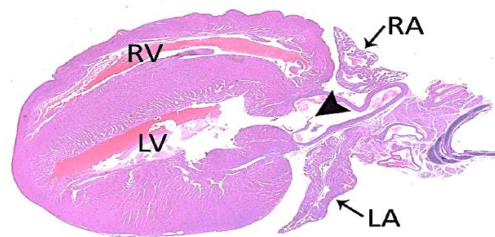
Jantung terletak pada bagian ventral *thorax*, di atas *sternum*, di antara paru-paru, dan sedikit jauh dari diafragma. Jantung tikus memiliki bentuk yang lebih bulat. Jaringan ikat mediastinum menghubungkan *pericardium* dengan diafragma dan *thymus*. *Pericardium* adalah struktur yang halus. Lapisan fibrosa luar menyatu dengan dinding pembuluh darah besar yang masuk dan keluar dari jantung, dan lapisan parietal lapisan dalam tercermin di atas permukaan jantung sebagai *visceral pericardium*, membentuk bagian dari dinding jantung *epicardium*. Permukaan yang berlawanan dari *pericardia* parietal dan *visceral* ditutupi dengan satu lapisan sel *mesothelial*, dipisahkan oleh sejumlah kecil cairan (Maynard dan Noel, 2019).



Gambar 4. *Pacemaker* jantung tikus (Ahraeny, 2018).

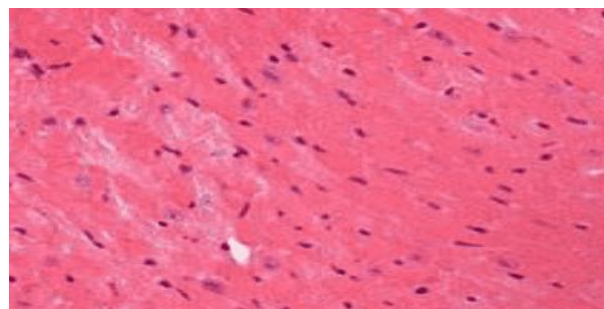
Jantung berkontraksi dan berelaksasi sebagai respon terhadap stimulasi pada bagian tertentu dari jantung yang disebut *pacemaker*. *Pacemaker* terletak pada atrium kanan dekat *ostium vena cava* yang menuju ke jantung yang disebut nodus sinoatrialis (nodus SA). Terdapat serat lain yang bertindak sebagai penerima

gelombang impuls dari nodus SA, nodus atrioventrikular (nodus AV) yang terletak di antara atrium dan ventrikel. Gelombang impuls dari nodus AV ditransmisikan ke serabut *His*. Serabut *His* terbagi menjadi dua bagian di sisi *sinister* dan *dextra* jantung. Serabut *His* ini terdiri dari serabut *purkinje* yang membantu sel mengirimkan impuls ke otot jantung. Siklus jantung dibagi menjadi dua yaitu sistol dan diastol. Sistol adalah periode ketika jantung berkontraksi, memberi tekanan pada jantung, serta memungkinkan darah beredar ke seluruh tubuh. Diastol adalah ketika jantung dalam masa rileks dan lebih banyak darah mengalir ke dalamnya (Klein, 2020).



Gambar 5. Histologi jantung tikus (Parker dan Catherine, 2016).

Jantung tikus memiliki empat bilik dan memiliki *pericardium* yang tipis. Arteri koroner kanan muncul dari sinus di akar aorta dan berjalan secara diagonal melintasi ventrikel kanan. Arteri koroner kiri berasal dari sinus aorta dan berjalan di atas dinding *lateral anterior* ventrikel kiri, di mana pada titik ini sering disebut sebagai arteri *desendens anterior* kiri. Terdapat cabang kecil pada koroner kiri yang berjalan sejajar dengan *sulcus atrioventricular* yang disebut sebagai arteri *circumflex* kiri. Arteri koroner pada tikus berada di bawah lapisan *superficial myocardium* (Suckow *et al.*, 2020).



Gambar 6. Serabut otot jantung (Gouda *et al.*, 2015).

Otot jantung adalah otot lurik yang bersifat involunter. Otot jantung hanya dapat ditemukan pada satu bagian tubuh, yaitu jantung. Sel otot jantung yaitu otot berlurik seperti otot rangka, dengan banyak organel sel serta struktur intraseluler mirip miofibril. Sel otot jantung berukuran lebih kecil daripada sel otot rangka dan memiliki satu inti per sel otot. Sel otot jantung dihubungkan oleh struktur yang disebut diskus interkalatus (*intercalated disk*) yang berisi *gap junction* dan *desmosome*. Miosit (sel otot jantung) dihubungkan oleh *gap junction* dan *desmosome* sebagai sarana pertukaran ion antar sel (Colville dan Bassert, 2016).

## 2.4 Hubungan antara Bising dan Jantung

Stres ialah aspek resiko terhadap penyakit pada organ jantung. Stres dapat memicu sistem kardiovaskular dengan mengeluarkan katekolamin yang hendak meningkatkan kecepatan denyut jantung serta memunculkan vasokonstriksi. Komplikasi dari penyakit kardiovaskular bisa menimbulkan kecacatan maupun kematian (Widyasari *et al.*, 2021). Reaksi fisiologis stres dapat meningkatkan frekuensi nadi, tekanan darah, pernafasan, serta aritmia. Stres yang berat bisa memicu penciptaan hormon adrenalin yang menimbulkan naiknya tekanan darah serta tingkatkan kekentalan darah sehingga tingkatkan resiko penyakit jantung (Saleh *et al.*, 2014).

Perubahan yang disebabkan oleh kebisingan terletak pada zona korteks adrenal, yang merupakan area paling sensitif terhadap stimulasi hormon adrenokortikotropik, yang diketahui meningkat selama kondisi stres yang mengaktifkan sumbu *Hypothalamic-pituitary-adrenal* (HPA) (Gannouni *et al.*, 2014). Kontribusi aktivasi *axis* HPA yang diberikan bising serta respons sistem saraf simpatik terhadap reaksi stres ini menyebabkan pelepasan kronis hormon stres seperti kortisol dan katekolamin serta induksi berikutnya peradangan (dengan peningkatan *Interleukin* (IL)-6, IL-1 $\beta$  dan monosit proinflamasi) dan stres oksidatif. Hormon stres dan vasokonstriktor memiliki efek langsung pada jantung melalui reseptornya. Di jantung, kebisingan meningkatkan penanda stres oksidatif (3-NT dan 8-OH-dG), aktivitas eNOS dan NOX-2, sedangkan kebisingan menurunkan regulasi faktor antioksidan FOXO3 dan komponen struktural *connexin* 43 (CX 43), yang semuanya mengindikasikan renovasi jantung dan fibrosis (Daiber *et al.*, 2020).

Durasi paparan kebisingan yang bervariasi pada tikus menunjukkan bahwa setiap zona korteks adrenal dan dua jenis sel medula adrenal menunjukkan reaksi yang berbeda terhadap stres kebisingan. Pada awal periode stres, terjadi respon adaptif untuk memobilisasi energi untuk menghadapi situasi kritis. Selama periode ini, umpan balik negatif diberikan oleh kortisol pada sekresi hormon pelepas kortikotropin untuk mengurangi kadar kortisol. Namun, ketika stres menjadi kronis, tindakan umpan balik negatif ini kehilangan efektivitasnya, kortisol naik ke tingkat yang sangat berbahaya yang menyebabkan penyakit kardiovaskular (Gannouni *et al.*, 2014).

Dampak buruk kesehatan yang parah dari stres kebisingan dikemukakan oleh kasus kardiomiopati akibat stres (disebut sindrom Tako-Tsubo atau penyakit jantung patah atau *stress car diomyopathy* atau sindrom balon apikal) yang merupakan sebagai konsekuensi dari paparan kebisingan pesawat malam hari (Sinning *et al.*, 2010). Peningkatan kadar glukokortikoid oleh stres juga menyebabkan disfungsi endotel yang ditandai dengan penurunan fungsi vaskular *Endotel nitric oxide synthase* (eNOS) dan bioavailabilitas *Nitric oxide* (NOX) serta peningkatan sensitivitas pembuluh darah terhadap aksi vasokonstriksi sistem saraf simpatik (Yang dan Lubo, 2004).



Dampak stres bising yang parah, termasuk kurang tidur yang disebabkan oleh paparan kebisingan, sehingga dapat menyebabkan stres oksidatif serebral, yang dimediasi oleh sinyal *angiotensin-II* dan aktivasi *Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate* (NADPH) oksidase isoform 2 (NOX-2) dan mikrovaskular serta peradangan saraf. Peningkatan tingkat sirkulasi *angiotensin-II* adalah biomarker stres yang penting pada hewan yang terpapar kebisingan (Schiavone *et al.*, 2013). Penghambatan aktivitas NADPH oksidase (beberapa isoform NOX) pada tikus hipertensi (model aktivasi *Renin angiotensin aldosterone system* (RAAS)) menurunkan tekanan darah dan konsentrasi sirkulasi *angiotensin-II* dan noradrenalin, sedangkan penghambat reseptor *angiotensin-II* tipe 1 dan penghambat enzim pengubah angiotensin menurunkan stres oksidatif kardiovaskular, dengan jelas menunjukkan interaksi tingkat RAAS dan *Reactive oxygen species* (ROS) (Grande *et al.*, 2011).

Mitokondria yang mewakili target farmakologis sentral untuk terapi penyakit jantung (iskemik), juga merupakan organel penghasil ROS yang membangkitkan minat dalam penelitian kebisingan. Tikus yang terpapar kebisingan berintensitas rendah ( $\geq 90$  dB,  $< 500$  Hz) mengalami pembesaran mitokondria jantung dan penurunan konten *connexin 43*, yang menunjukkan kerusakan mitokondria, dan fibrosis jantung. Mitokondria juga mengandung *connexin 43* dan perubahan konten *connexin 43* mitokondria mempengaruhi pembentukan ROS (Antunes *et al.*, 2013). Selain itu, suara keras (100 dB) menginduksi kerusakan DNA mitokondria, pembengkakan membran mitokondria, pengenceran matriks dan kristolisis, yang mungkin terkait dengan tingkat noradrenalin yang lebih tinggi, aktivitas *Monoamine oxidase* (MAO), dan gangguan mitofag, yang semuanya dapat berkontribusi pada disregulasi transisi permeabilitas mitokondria, dan penanganan kalsium (Li *et al.*, 2019).

Paparan stres bising dengan intensitas bising 90 dB selama 5 jam/hari terhadap tikus selama 4 minggu dapat meningkatkan kadar hormon stres yang bersirkulasi dan 8-hidroksi 2'-deoksiguanosin (penanda kerusakan DNA yang diinduksi stres oksidatif). Paparan kebisingan pesawat (tingkat tekanan suara rata-rata 73 dB untuk 4 hari meningkatkan stres oksidatif, seperti yang ditunjukkan oleh tingkat penanda kerusakan oksidatif yang lebih tinggi seperti protein 4-hidroksinonenal-positif di jaringan aorta dan protein positif malondialdehid dalam plasma serta protein positif 3-nitrotirosin dalam plasma dan jaringan jantung (Daiber *et al.*, 2020).

Pengaruh yang diakibatkan oleh kebisingan terletak pada zona korteks adrenal, area paling sensitif terhadap stimulasi hormon *adrenokortikotropik*, yang akan meningkat sepanjang kondisi stres sehingga mengaktifkan HPA. Waktu lama paparan kebisingan yang bervariasi menunjukkan bahwa setiap zona korteks adrenal dan sel medula adrenal yang ditandai reaksi yang berbeda terhadap stres kebisingan. Dampak stres bising yang parah, termasuk kurang tidur yang disebabkan oleh paparan kebisingan, menyebabkan stres oksidatif serebral, yang

dimediasi oleh sinyal *angiotensin*-II dan aktivasi NADPH serta mikrovaskular serta peradangan saraf.