

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Kebisingan

2.1.1 Definisi Kebisingan

Kebisingan secara umum dikenal sebagai suara yang tidak diinginkan (*unwanted of disturbing sounds*) yang dapat mengganggu kenyamanan lingkungan, polusi kebisingan lebih cenderung diremehkan dan hanya dianggap sebagai polusi yang tidak berbahaya sehingga dampaknya dinormalisasi oleh masyarakat dan cenderung tidak disadari, berbeda dengan polusi lain seperti polusi udara dan polusi air. Faktanya, polusi kebisingan juga dapat menimbulkan gangguan sosial yang mempengaruhi kualitas hidup (Lancet, 2023). Tidak hanya itu, kebisingan memiliki frekuensi yang diartikan sebagai pengulangan gelombang suara per detik yang dapat diukur dalam satuan *hertz*. Frekuensi ini mengacu pada jumlah getaran atau siklus gelombang suara yang terjadi dalam satu detik, dan semakin tinggi frekuensinya, semakin tinggi nada suara yang dihasilkan. Dengan kata lain, frekuensi suara ini menentukan apakah suara dapat dianggap sebagai gangguan oleh individu tertentu yang terpapar tergantung dengan gelombang suara yang didengar seseorang (Novay et al., 2025).

Menurut Audina (2022) suara dapat dikatakan sebagai kebisingan yang diukur dalam 2 istilah intensitas suara (*Sound Intensity*) dan frekuensi tekanan suara tertentu (*sound pressure*). Intensitas suara (*Sound Intensity*) menurut Maulidi et al (2024) kekuatan gelombang amplitudo suara yang diukur menggunakan satuan desibel(dB), amplitudo adalah tingkat gelombang tekanan udara yang dihasilkan

oleh suara di mana semakin tinggi amplitudo semakin keras suara yang dapat didengar oleh manusia.

Tekanan suara (*sound pressure*) menurut Novay et al (2025) fluktuasi tekanan udara saat gelombang suara melewati medium seperti udara. Proses ini dimulai dengan pergerakan partikel udara yang terus menerus mengalami kompresi dan reduksi, atau rafaksi. Akibatnya, sinyal suara dianggap sebagai variasi waktu yang merekam setiap variasi tekanan dari sumber getarnya dalam analisis akustik. Persamaan gelombang dapat digunakan untuk membuktikan keberadaan pola energi kompleks yang diciptakan ketika gelombang ini menggerakkan partikel di sekitarnya. Pada akhirnya, interaksi nyata antara gelombang dan materi inilah yang membentuk struktur energi suara yang dapat didengar oleh manusia, alat yang digunakan untuk mengukur intensitas suara dan tekanan suara adalah *sound level meter* (SLM). Hal ini sangat sejalan dengan pembahasan yang diulas menurut Paunovic (2020) yang menyatakan bahwa persepsi manusia terhadap suara tidak bergantung pada karakteristik suara tetapi juga dari karakteristik pendengar seperti, preferensi, motivasi dan reaksi emosional pendengar. Dengan demikian pendengar dapat memilih dan memilah apakah suara itu menyenangkan atau tidak menyenangkan, diinginkan atau tidak diinginkan, mengganggu atau tidak mengganggu setiap individu memiliki pandangan yang berbeda. Tetapi dalam konteks kesehatan dan keselamatan kerja, dampak paparan kebisingan dengan intensitas tinggi, tingkat tekanan suara dan durasi terpapar dapat menyebabkan gangguan pendengaran NIHL (Noise induced hearing loss), (Amalia et al., 2025).

2.1.2 Sound Horeg

Berkembangnya teknologi dan sosial budaya dalam berbagai sektor terutama sektor budaya hiburan dan teknologi audio membawa fenomena baru yang kreatif bagi masyarakat pedesaan khususnya di Jawa Timur, salah satunya sound horeg. Fenomena ini sudah menjadi sorotan bagi masyarakat Indonesia karena mencerminkan bagaimana kemajuan teknologi dapat mempengaruhi selera hiburan dan interaksi sosial masyarakat Jawa Timur. Sound horeg Dalam kamus bahasa Jawa Indonesia (KBJI) horeg artinya bergetar atau bergerak sehingga dapat diartikan suara yang bergetar, sound horeg sering digunakan dalam acara acara seperti karnaval dan hajatan namun beberapa tahun terakhir ini fenomena sound horeg berkembang hingga menjadi ajang kompetisi dan pada akhirnya menjadi sorotan warga Jawa Timur yang menimbulkan polemik karena dianggap mengganggu dan menciptakan kebisingan (Rahmadillah et al., 2024).

Menurut Apriliyanti et al (2025), sound horeg adalah rangkaian sound sistem besar yang menghasilkan suara keras yang sering digunakan oleh masyarakat desa Sumber sewu, Banyuwangi, Jawa Timur berkembang sangat kuat menimbulkan keresahan bagi sebagian warga dan menimbulkan polusi suara yang mengganggu lingkungan. paparan suara horeg mengakibatkan gangguan psikologis seperti stres, kecemasan, dan gangguan tidur, yang berdampak pada kualitas hidup masyarakat karena acara atau hiburan yang kerap berlangsung hingga larut malam menyebabkan penurunan daya tahan tubuh. Fenomena sound horeg yang meluas menambah daya minat masyarakat desa lain di luar Banyuwangi, sampai pada akhirnya banyak terbentuk kelompok sound sistem yang tersebar di berbagai wilayah di Jawa Timur.

Karakteristik utama sound horeg terletak pada frekuensi bas yang rendah namun menghasilkan suara yang sangat keras, menurut Prihandini & Kurnia Arlan (2025) kebisingan yang dihasilkan mencapai 120 140 desibel (dB). Sedangkan batas aman yang ditentukan oleh keputusan menteri lingkungan hidup sangat berbeda jauh dengan kebisingan yang di hasilkan sound horeg.

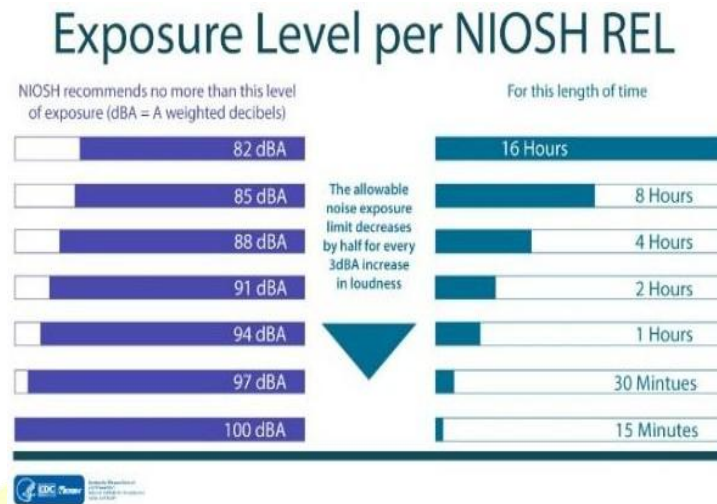


Gambar 2. 1 Sound Horeg (Kompas.Com, 2024)

2.1.3 Nilai Ambang Batas (NAB)

Nilai ambang batas adalah tingkat kebisingan yang dapat diterima telinga manusia dalam jangka waktu tertentu tanpa menyebabkan masalah kesehatan atau kerusakan pendengaran yang signifikan (NIOSH) menyebutkan intensitas kebisingan yang aman adalah 85 (dB) selama 8 jam (National Institute for Occupational Safety and Health, 2024). Sedangkan menurut standar nasional indonesia (SNI, 2017) Kebisingan adalah bunyi yang tidak diinginkan dari suatu pekerjaan atau aktivitas pada tingkat dan waktu tertentu yang dapat mengganggu kesehatan dan kenyamanan lingkungan, sehingga pengukuran kebisingan sangat penting untuk diseragamkan dan dikemas dalam satu peraturan. sound horeg

mencapai 120 – 140 (dB) jauh dari batas aman yang ditetapkan oleh (NISOH) berikut gambar yang dikutip dari (NISOH) .



**Gambar 2. 2 Batas Aman Paparan Kebisingan
(CDC, 2024)**

Tidak hanya itu, di Indonesia nilai ambang batas juga ditentukan oleh pemerintah republik Indonesia salah satunya melalui peraturan Keputusan Menteri Lingkungan Hidup (KEPMENLH) No. 48 tahun 1996 , dimana batas aman kebisingan untuk lingkungan permukiman dan kawasan berkisaran 55 sampai 60 dB. Walaupun keputusan ini sudah lama

BAKU TINGKAT KEBISINGAN

Peruntukan Kawasan/ Lingkungan Kesehatan	Tingkat kebisingan db(A)
a. Peruntukan Kawasan.	
1. Perumahan dan Pemukiman	55
2. Perdagangan dan Jasa	70
3. Perkantoran dan Perdagangan	65
4. Ruang Terbuka Hijau	50
5. Industri	70
6. Pemerintahan dan Fasilitas Umum	60
7. Rekreasi	70
8. Khusus :	
- Bandar Udara	
- Stasiun Kereta Api	60
- Pelabuhan Laut	70
- Cagar Budaya	
b. Lingkungan Kegiatan	
1. Rumah Sakit atau sejenisnya	55
2. Sekolah atau sejenisnya	55
3. Tempat ibadah atau sejenisnya	55

Gambar 2. 3 Peraturan Batas Aman Kebisingan (KMLH,1999)

2.1.4 Dampak Kebisingan

Kebisingan dalam intensitas tinggi merupakan salah satu polemik yang sedang ramai diperbincangkan karena dampak paparan kebisingan masih sering diremehkan, salah satu contohnya adalah fenomena sound horeg yaitu penggunaan sistem pengeras suara berdaya tinggi yang dapat menghasilkan kebisingan suara yang mencapai 120 samapai 140 desibel (dB). Intensitas tersebut jelas melampaui nilai ambang batas (NAB), di mana dampaknya dapat menimbulkan gangguan kesehatan (gangguan tidur, stres dan gangguan pendengaran), (Prihandini & Kurnia Arlan, 2025). Pola ini menunjukkan bahwa kebisingan dalam peristiwa sosial budaya dapat berkembang menjadi isu kesehatan masyarakat ketika durasi paparan dan tingkat tekanan suara sudah melewati batas kenyamanan fisiologis. Di luar dampak kesehatan, literatur juga menyoroti kemungkinan kerugian non medis, seperti terganggunya ketertiban dan munculnya isu kerusakan properti, yang menguatkan bahwa efek kebisingan tidak hanya dirasakan pada tubuh, tetapi juga mempengaruhi kualitas hidup dan hubungan sosial warga. Karena itu, fenomena

sound horeg layak dipahami sebagai bentuk paparan kebisingan yang terjadi berulang dan berpotensi menimbulkan dampak yang lebih luas dibanding sekadar gangguan sesaat (Apriliyanti et al., 2025).

Kebisingan kini tidak lagi dilihat hanya sebagai gangguan yang membahayakan pendengaran saja, tetapi dipahami sebagai stresor lingkungan yang mampu memicu respons biologis tubuh. Ketika seseorang terpapar kebisingan berintensitas tinggi, tubuh dapat merespons seolah menghadapi ancaman dengan mengaktifkan sistem saraf simpatik dan poros hipotalamus, pituitari dan adrenal (HPA). Aktivasi ini mendorong pelepasan hormon stres seperti kortisol dan katekolamin, yang berperan dalam menyiapkan tubuh menghadapi tekanan. Dampaknya tidak berhenti pada rasa tidak nyaman, tetapi dapat menjalar secara sistemik dengan memengaruhi berbagai fungsi fisiologis, termasuk kerja sistem kardiovaskular, modulasi sistem imun, hingga perubahan respons pada sistem hematologi (Arregi et al., 2024). Karena itu, kebisingan sound horeg dapat dipahami sebagai stresor lingkungan yang memicu rangkaian respons stres sistemik, yang selanjutnya dapat memengaruhi hemostasis dan trombopoiesis melalui perantara hormon stres serta sitokin inflamasi.

Selain itu menurut Zahrany (2022). Kebisingan juga memiliki dampak bagi manusia yang digolongkan menjadi empat jenis berdasarkan waktu dan intensitas suara yang dihasilkan, sebagai berikut .

1. Kebisingan kontinu (*continue*)

Kebisingan kontinu merupakan kebisingan yang berlangsung secara terus menerus, umumnya bersumber dari mesin yang beroperasi tanpa henti, Pengukuran kebisingan kontinu dapat dilakukan menggunakan sound level

meter dalam periode waktu tertentu. Analisis lebih lanjut terhadap karakteristik kebisingan dilakukan melalui analisis spektral (*octave band analysis*), yang memisahkan nilai kebisingan ke dalam komponen frekuensi individu. Pendekatan ini memungkinkan identifikasi yang lebih detail terhadap frekuensi dominan dan tingkat intensitas kebisingan yang dihasilkan.

2. Kebisingan berselang (*intermitent*)

Kebisingan berselang, disebut sebagai kebisingan semi kontinu, adalah tingkat kebisingan yang bergerak cepat antara peningkatan dan penurunan. Lalu lintas kereta api, operasi siklus peralatan pabrik, dan kebisingan pesawat terbang adalah beberapa sumber kebisingan jenis ini. Untuk mengukur kebisingan berselang, Anda dapat menggunakan sound level meter, alat yang mirip dengan pengukuran kebisingan kontinu. Untuk mendapatkan gambaran lengkap tentang karakteristik kebisingan berselang, analisis lebih detail terhadap kebisingan berselang dilakukan dengan mengukur nilai kebisingan pada interval waktu tertentu dan kemudian menghitung nilai rata-ratanya.

3. Kebisingan impulsif

Suara yang muncul dengan cepat dan kuat disebut sebagai kebisingan impulsif. Jenis suara ini biasanya dikaitkan dengan pekerjaan konstruksi dan pembongkaran. Kebisingan impulsif yang cepat dan keras dapat membuat penerima terkejut. Kebisingan impulsif dapat berasal dari ledakan, peralatan konstruksi, benda yang jatuh, dan suara angin saat pintu atau jendela ditutup. Dengan menggunakan sound level meter, Anda dapat mengukur kebisingan impulsif dengan menemukan dan mencatat nilai puncak yang dihasilkan.

4. Kebisingan frekuensi rendah

Kebisingan frekuensi rendah dapat diidentifikasi melalui sound level meter dengan menggunakan analisis pita oktaf sepertiga (*third octave band analysis*) yang memungkinkan deteksi komponen frekuensi rendah dalam spektrum kebisingan. Sumber akustik sehari-hari seperti angin, dengungan, sistem pendingin, lalu lintas kendaraan dari jarak jauh, dan percakapan manusia yang berkelanjutan adalah komponen penting dari lingkungan akustik. Karakteristik utama kebisingan jenis ini adalah kesulitan untuk mengontrol sumbernya, yang membuatnya mudah menyebar ke semua area.

2.1.5 Respon Awal Tubuh Terhadap Kebisingan

Secara umum manusia memiliki mekanisme adaptif untuk menjaga stabilitas internal tubuh, sistem mekanisme ini akan aktif jika ada rangsangan dari luar tubuh salah satunya respon tubuh terhadap kebisingan yang memiliki intensitas tinggi yang akan menjadi stresor untuk mengaktifkan secara cepat sistem stres *neuroendokrin* yang memediasi rangsang suara menjadi perubahan fisiologis seperti pelepasan hormon stres, aktivasi saraf simpatik, dan inisiasi proses inflamasi-oksidatif di berbagai jaringan. Respons awal inilah yang menjadi penghubung utama antara paparan kebisingan dan perubahan parameter hematologic. Dalam penelitian saya yaitu kebisingan yang berasal dari sound horeg, model ini menjadi relevan karena karakteristik suaranya mulai dari intensitas yang tinggi, spektrum frekuensi yang luas, hingga pola bunyi yang *intermiten* menyerupai paparan kebisingan seperti lalu lintas atau pesawat. Berbagai studi menunjukkan bahwa jenis kebisingan tersebut cukup kuat untuk mengaktifkan aksis HPA dan sistem saraf simpatis,

termasuk pada hewan percobaan. Pada kasus lain stres fisiologis dapat meningkatkan denyut jantung dan penyempitan pembuluh darah, efek langsung dari aktivasi simpatis ini, yang dapat meningkatkan tekanan darah, terutama selama paparan berulang atau berlangsung lama (Apriliyanti et al., 2025).

2.2 Stres Fisiologis Dan Stres Oksidatif

2.2.1 Stres Fisiologis Akibat Kebisingan

Pada dasarnya fisiologis berkaitan dengan segala proses alami yang terjadi dalam tubuh yang mengacu pada fungsi organ dan sistem, seperti sistem saraf, endokrin, kardiovaskular, pernapasan dan imun. Proses fisiologis ini berfungsi untuk menjaga homeostasis, yang berarti tubuh tetap seimbang, dengan menjaga tekanan darah, suhu, frekuensi napas, dan tingkat hormon dalam rentang normal. Tubuh menanggapi rangsangan dari dalam atau dari luar, seperti perubahan suhu, nyeri, suara, atau emosi. Ini termasuk perubahan denyut jantung, tekanan darah, pola napas, dan pelepasan hormon (Chu et al., 2024). Sedangkan stres fisiologis adalah kondisi ketika suatu faktor (stresor) fisik atau psikologis menantang atau mengganggu homeostasis sehingga memicu respons stres tubuh melalui jalur saraf dan hormonal. Pada fase awal, respons stres fisiologis bersifat adaptif: aktivasi sistem saraf simpatis dan aksis hipotalamus, pituitari dan adrenal (HPA) meningkatkan adrenalin, noradrenalin, dan kortisol untuk menyiapkan tubuh menghadapi tantangan (misalnya peningkatan denyut jantung, tekanan darah, dan kewaspadaan). Namun, bila stresor seperti kebisingan intens dan berkepanjangan berlangsung terus menerus, stres fisiologis dapat menjadi mal adaptif, merusak

sistem regulasi normal, dan berkontribusi pada timbulnya berbagai gangguan kesehatan, termasuk penyakit kardiovaskular dan metabolik (Ghasemi et al., 2024)

Paparan kebisingan lingkungan dan kebisingan ekstrem seperti suara horeg, dapat menyebabkan gangguan fisiologis, respon stres sistemik *neuroendokrin*, inflamasi kronik, dan stres oksidatif. Disfungsi vaskular, gangguan metabolik, dan risiko penyakit kardiovaskular meningkat dalam jangka panjang sebagai hasil dari kombinasi aktivasi sistem saraf otonom, jalur hipotalamus, pituitari, adrenal (HPA), dan peningkatan produksi radikal bebas. Studi eksperimental pada hewan menunjukkan bahwa paparan kebisingan berintensitas tinggi dapat meningkatkan tingkat hormon stres, mengganggu ritme sirkadian, dan menyebabkan perubahan fisiologis pada sistem kardiovaskular dan sistem kekebalan. Namun, efek kebisingan pada parameter hematologi, terutama trombosit, masih relatif kecil dan belum banyak dipelajari. Sebagian besar penelitian masih berfokus pada indikator makro seperti tekanan darah dan kortisol (Arregi et al., 2024). Secara fisiologis, paparan kebisingan akut memicu peningkatan hormon stres seperti adrenalin, noradrenalin dan kortisol yang meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah. Jika paparan ini berlanjut, respons adaptif ini berubah menjadi stres berkepanjangan, yang mengganggu sistem regulasi normal dan meningkatkan risiko penyakit kardio metabolik (Münzel et al., 2024)

2.2.2 Jalur HPA Dan Sistem Safar Simpatik

Respons stres pada manusia umumnya melibatkan dua sistem utama yang saling melengkapi, yaitu jalur neuroendokrin hipotalamus, pituitari, adrenal (HPA) dan aktivasi sistem saraf simpatik. Dalam berbagai paparan stresor lingkungan

sound horeg, tubuh dapat mengaktivasi HPA dan sistem saraf simpatik sehingga memicu sekresi hormon stres seperti kortisol dan katekolamin.

Menurut (Fitria Dwi Intan M et al., 2023) jalur HPA dimulai ketika neuron hipotalamus meningkat regulasi dan pelepasan *corticotropin releasing factor/hormone* (CRF/CRH) sebagai sinyal sentral respon stres yang kemudian menstimulasi hipofisis anterior untuk melepaskan *adrenocorticotropic hormone* (ACTH). Dalam proses berikutnya ACTH akan merangsang kelenjar adrenal untuk meregresikan glukokortikoid (kortisol) yang berperan penting dalam mempertahankan homeostasis selama stres dan aktivasi jalur ini dikendalikan oleh mekanisme umpan balik negatif glukokortikoid untuk menekan aktivasi HPA ketika respon glukokortikoid dianggap meningkat.

Menurut (Chu et al., 2024) sistem saraf simpatik merupakan komponen kunci respons peningkatan katekolamin, terutama epinephrine (adrenalin), yang diproduksi di medula adrenal dan disekresikan ke sirkulasi saat stres. Peningkatan epinephrine selama stres menimbulkan perubahan fisiologis yang mempersiapkan tubuh untuk respons cepat, termasuk takikardia dan hipertensi, dilatasi jalan napas, serta mobilisasi cadangan energi. Hal ini sejalan dengan penelitian (Arregi et al., 2024) Secara konseptual dalam model stres, aktivasi sistem saraf simpatik berjalan paralel dengan aktivasi HPA, sehingga respons stres dapat termanifestasi sebagai kombinasi efek katekolamin (simpatik) dan kortisol (HPA).

2.2.3 Inflamasi Kronik dan Stres Oksidatif

Inflamasi kronik adalah respons inflamasi yang berlangsung menetap ketika mekanisme *on off*, inflamasi gagal menghentikan reaksi setelah ancaman hilang, sedangkan stres oksidatif adalah kondisi ketidakseimbangan antara produksi ROS

(*reactive oxygen species*) dan kapasitas antioksidan yang memicu kerusakan. Menurut (Arregi et al., 2024) sel Keduanya saling memperkuat melalui mediator inflamasi dan ROS

1. Inflamasi

Pada dasarnya, inflamasi merupakan respons biologis ketika tubuh mengaktifkan sel imun dan sel non imun untuk menyingkirkan rangsangan berbahaya sekaligus memulai proses perbaikan jaringan. Dalam kondisi ideal, inflamasi bersifat sementara terkendali secara waktu dan akan mereda setelah sumber ancaman teratasi. Namun, inflamasi dapat berkembang menjadi inflamasi kronik apabila mekanisme resolusi inflamasi gagal bekerja secara efektif, sehingga respons inflamasi menetap dan ditandai oleh infiltrasi sel imun mononuklear misalnya monosit/makrofag dan limfosit, kerusakan jaringan berkelanjutan, serta kecenderungan terbentuknya fibrosis. Secara klinis dan epidemiologis, inflamasi kronik sistemik telah dikaitkan dengan beragam penyakit tidak menular, termasuk penyakit kardiovaskular, kanker, disfungsi metabolik, dan gangguan neurodegeneratif.

2. Stres oksidatif

Stres oksidatif terjadi ketika pembentukan ROS melebihi kapasitas sistem antioksidan, sehingga ROS terakumulasi dan menjadi bersifat toksik bagi sel. Kelebihan ROS dapat memicu kerusakan biomolekuler termasuk peroksidasi lipid, perubahan/oksidasi protein, serta kerusakan dan mutasi DNA yang pada akhirnya berujung pada disfungsi hingga kematian sel. Dalam berbagai kondisi inflamasi, salah satu sumber penting ROS adalah enzim NADPH

oxidase pada sel imun misalnya NOX2, dan peningkatan aktivitas/ekspresi NOX2 dapat memperparah kerusakan jaringan melalui peningkatan ROS serta penguatan respons inflamasi.

2.2.4 Hubungan Kebisingan Terhadap Stres Fisiologis

Kebisingan dapat memicu stres fisiologis karena dipahami tubuh sebagai stresor lingkungan yang mengganggu kenyamanan, aktivitas harian, dan terutama kualitas tidur, jika paparan terjadi berulang atau berlangsung lama, Respons stres ini mungkin tidak benar-benar hilang. Dalam model respons kebisingan, dampak kebisingan dapat muncul melalui jalur langsung (misalnya, dampak telinga berdengung pada paparan tinggi) atau melalui jalur tidak langsung. Dalam jalur tidak langsung, kebisingan menghambat komunikasi atau aktivitas dan diproses oleh otak, menyebabkan respons emosional seperti rasa terganggu atau mudah marah. Meskipun seseorang meremehkan dampak kebisingan, respons fisiologisnya tetap dapat bertahan (Münzel, 2024).

Secara biologis, aktivasi sumbu HPA dan sistem saraf simpatik dipicu oleh paparan kebisingan, yang kemudian meningkatkan sekresi hormon stres seperti kortisol, katekolamin, dan adrenalin. Secara bertahap, aktivasi ini melemahkan kemampuan tubuh untuk kembali ke kondisi basal, dan beban adaptasi meningkat. Akibatnya, orang percaya bahwa kebisingan jangka panjang memulai perubahan biologis lanjutan (Arregi et al., 2024).

2.3 Darah

2.3.1 Definisi Dan Fungsi Darah

Darah adalah salah satu jaringan tubuh yang berwujud cair yang mengalir dalam sistem kardiovaskular yang memiliki peran penting dalam menjaga hemostasis, baik dalam fungsi transportasi serta proteksi alami tubuh manusia. Jika dianalogikan secara sederhana, darah dipahami sebagai sistem distribusi yang membawa oksigen, nutrisi, dan sel-sel yang dibutuhkan ke seluruh organ tubuh dan bekerja tanpa henti. Tidak hanya itu darah juga bertanggung jawab mengalirkan hormon dan zat sisa metabolisme ke seluruh tubuh dan menjaga suhu tubuh tetap stabil melalui penyebaran panas secara merata ke seluruh bagian tubuh, serta menjaga agar cairan tubuh tidak menjadi terlalu asam atau terlalu basa. Dengan kata lain, darah tidak hanya berfungsi sebagai alat angkut biasa, tetapi juga berperan sebagai penyeimbang kondisi internal tubuh agar tetap berada pada kisaran yang aman bagi kelangsungan hidup sel (Ardita et al., 2025).

Pada orang dewasa volume darah normalnya berada di kisaran 7–8% dari berat badan atau setara dengan 4,5–6 liter. Angka ini mungkin terkesan sedikit jika dibandingkan dengan keseluruhan volume tubuh, tetapi jumlah tersebut sudah lebih dari cukup untuk menjangkau seluruh jaringan tubuh hanya dalam hitungan menit mengingat jantung terus memompa darah ke seluruh organ/tubuh. Karena sistem ini bekerja secara presisi dan memiliki keterkaitan satu sama lain, gangguan yang kecil pada volume maupun komposisi darah karena pendarahan, dehidrasi, atau kelainan pada salah satu komponen darah, dapat langsung memberi dampak yang cukup luas bagi tubuh. Hal ini terjadi karena hampir semua organ mengandalkan volume darah yang stabil agar bisa tetap menjalankan fungsinya dengan baik.

2.3.2 Komponen darah

Secara komposisi, darah terdiri atas dua komponen utama yaitu komponen cair berupa plasma darah dan komponen seluler, dalam penelitian ini sampel darah yang digunakan berupa darah utuh atau *whole blood* yaitu element darah secara utuh yang meliputi eritrosit, leukosit dan trombosit beserta plasma yang membuat gambaran yang diperoleh dari sampel ini mencerminkan kondisi darah yang sesungguhnya di dalam tubuh. Hal ini membuat *whole blood* menjadi salah satu jenis spesimen yang paling banyak digunakan dalam pemeriksaan hematologi rutin, termasuk pemeriksaan hitung jumlah trombosit (Widyaswara et al., 2023).

Selain itu, sampel darah yang dibiarkan dalam tabung reaksi selama beberapa waktu akan mengalami perubahan secara alami di mana darah akan memisahkan diri menjadi beberapa lapisan yang dapat terlihat secara langsung. Lapisan pertama dan paling atas adalah plasma yang memiliki ciri berwarna kuning jernih yang mengisi sekitar 55%-60% dari keseluruhan volume darah, lapisan kedua yang berada pada bagian tengah terdapat lapisan yang berisi leukosit dan trombosit yang memiliki ciri berwarna putih dan sangat tipis dan persentasenya hanya 1% dari keseluruhan volume darah, yang ketiga dan paling bawah adalah kumpulan sel-sel darah merah atau eritrosit yang paling dominan dengan sel sel lain yang memiliki proporsi sekitar 40%-45 % dari keseluruhan volume darah dalam tabung (Djami et al., 2025).

2.3.3 Hubungan Darah Dengan Stress Fisiologis

Darah sejatinya bukan sekadar cairan yang mengalir pasif ke seluruh tubuh, melainkan jaringan hidup yang ikut "merasakan" dan merespons ketika tubuh berada dalam tekanan. Begitu tubuh dihadapkan pada stresor, baik itu kebisingan,

tekanan psikologis, maupun ancaman fisik lainnya, dua sistem utama langsung bereaksi: sistem saraf simpatik dan aksis hipotalamus-pituitari-adrenal (HPA). Keduanya bekerja dengan melepaskan hormon-hormon stres seperti adrenalin, noradrenalin, dan kortisol langsung ke dalam aliran darah, pada akhirnya hormon-hormon tersebut ikut bersirkulasi bersama darah, sel-sel darah, mulai dari trombosit, leukosit, hingga eritrosit, otomatis menjadi pihak pertama yang merasakan dampak dari perubahan fisiologis akibat stres ini (Chu et al., 2024).

Trombosit menjadi salah satu contoh paling nyata dari fenomena ini. Saat stres akut terjadi, lonjakan katekolamin dalam darah ternyata mampu memicu aktivasi trombosit secara langsung. Mekanismenya terjadi melalui penempelan epinefrin di reseptor alfa-2 adrenergik di permukaan trombosit, sehingga trombosit menjadi lebih reaktif dan berpotensi lebih mudah beragregasi di dalam pembuluh darah (Gulyás et al., 2024). Menariknya, penelitian yang sama juga menemukan bahwa tingginya aktivitas adrenergik pada trombosit ini biasanya berjalan beriringan dengan aktifnya aksis HPA, yang ditandai naiknya kadar kortisol, sehingga kedua jalur stres tersebut tampak saling memperkuat dampaknya terhadap trombosit, sehingga muncul pemahaman bahwa perubahan pada profil trombosit sebenarnya bisa dijadikan semacam indikator untuk melihat seberapa besar tekanan fisiologis yang sedang dialami suatu organisme akibat paparan stresor dari lingkungan sekitarnya, salah satunya adalah kebisingan.

Bukan hanya trombosit, komponen darah lain pun turut terdampak. Leukosit misalnya, sering mengalami redistribusi dalam sirkulasi maupun perubahan rasio neutrofil-limfosit sebagai respons terhadap naiknya kortisol. Sementara itu, eritrosit tidak luput dari ancaman stres oksidatif yang biasanya menyertai kondisi stres

berkepanjangan, di mana proses peroksidasi lipid perlahan dapat merusak membran sel darah merah tersebut. Melihat keterkaitan yang begitu erat ini, pembahasan mengenai darah pada sub bab sebelumnya sebenarnya menjadi pijakan penting untuk memahami langkah selanjutnya, yaitu bagaimana sistem hematopoietik dan trombopoiesis bekerja merespons serta beradaptasi terhadap kondisi stres fisiologis yang dialami tubuh.

2.4 Sistem Hematopoietik Dan Trombopoiesis

2.4.1 Sistem Hematopoietik

Menurut Djami (2025) sel punca hematopoietik atau HSC adalah sel induk multipotent yang memiliki kemampuan untuk memperbarui diri (*self renewal*) dan berbeda dari sel induk lainnya. semua jenis sel darah, mulai dari trombosit hingga eritrosit dan leukosit. Sel sel HSC adalah bagian penting dari sistem hematopoiesis yang memastikan regenerasi dan pemeliharaan jumlah sel darah yang ideal sepanjang hidup seseorang. Sel sel ini terutama ditemukan di sumsum tulang orang dewasa dan berada dalam mikro lingkungan yang disebut niche hematopoietik. Sinyal biokimia mengatur aktivitas mereka. Sel punca hematopoietik (HSC) terbagi menjadi sel punca hematopoietik jangka panjang (LT HSC) dan jangka pendek (HSC). (ST HSC) yang membantu regenerasi dalam jangka pendek. Tidak hanya itu Sistem hematopoietik adalah jaringan dan proses biologis yang bertanggung jawab untuk menjaga ketersediaan sel darah sepanjang hayat, terutama melalui aktivitas sumsum tulang yang menghasilkan eritrosit, leukosit, dan trombosit secara teratur untuk memenuhi kebutuhan homeostasis dan respons terhadap stres fisiologis. Karena hematopoiesis sangat dipengaruhi oleh respons stres, aktivasi

respons stres dapat mengubah prioritas keluaran hematopoietik menjadi respons inflamasi atau koagulasi.

2.4.2 Definisi Trombopoiesis

Menurut Djami (2025) Pada trombopoiesis, HSC berdiferensiasi ke jalur mieloid lalu berkembang menjadi megakariosit, yaitu sel besar yang menghasilkan trombosit melalui fragmentasi sitoplasma. Trombosit yang terbentuk kemudian berperan penting dalam hemostasis/pembekuan darah.

Selain itu menurut Yu Ho & Takizawa (2022) trombopoiesis adalah proses pembentukan trombosit yang melibatkan pematangan megakariosit dan pembentukan proplatelet, yang kemudian dilepaskan ke dalam sirkulasi. Proses ini tidak bersifat tetap karena dapat mengubah stres fisiologis dan kondisi inflamasi, sehingga jumlah trombosit dapat berubah sebagai bagian dari respons sistemik tubuh terhadap berbagai kondisi

Menurut (Grodzielski & Cidlowski, 2024) Trombopoiesis diawali ketika hematopoietic stem cell (HSC) berkomitmen ke garis mieloid, lalu berkembang menjadi progenitor megakariositik dan akhirnya menjadi megakariosit matur di sumsum tulang yang berukuran besar serta sangat poliploid. Megakariosit matur kemudian membentuk tonjolan sitoplasma bercabang yang disebut proplatelet yang menjulur ke dalam sinusoid. Pada ujung ujung proplatelet inilah trombosit dirakit, lalu dilepaskan ke sirkulasi sebagai trombosit matang. Secara fungsional Jumlah dan kualitas trombosit berkontribusi pada risiko perdarahan dan trombosis karena, secara fungsional, mereka membantu hemostasis primer adhesi dan agregasi dan menyediakan permukaan fosfolipid untuk koagulasi. Selain itu, perubahan dalam

trombopoiesis berdampak pada fungsi imun dan inflamasi trombosit karena mRNA dan protein megakariosit ikut diturunkan ke trombosit.

2.4.3 Tahapan Trombopoiesis

Proses trombopoiesis terutama diatur oleh hormon trombopoietin (TPO) yang terutama diproduksi oleh hati dan ginjal. TPO merangsang proliferasi dan pematangan megakariosit sehingga produksi trombosit meningkat, dan proses ini juga dapat dipengaruhi faktor lain seperti interleukin 6 (IL-6) serta sinyal dari mikro lingkungan sumsum tulang (Djami et al., 2025).

Pada literatur lain (Grodzielski & Cidlowski, 2024). Tahapan morfologis utama trombopoiesis dimulai dari progenitor megakariositik awal (CFU) yang masih sangat aktif membelah dan bersifat proliferasif. Sel sel ini berkembang menjadi megakariosit imatur selama proses maturasi. Pada tahap ini, mereka mengalami endomitosis, yaitu penggandaan materi genetik tanpa diikuti pembelahan sel, sehingga ploidi meningkat (misalnya hingga 16N–64N) dan massa sitoplasma meningkat untuk mempersiapkan produksi trombosit. Pada tahap akhir, megakariosit imatur melakukan reorganisasi sitoskeleton, terutama bagian mikrotubulus dan aktin, dan kemudian membentuk proplatelet, yang merupakan tonjolan sitoplasma bercabang. Tidak hanya TPO, sitokin proinflamasi seperti IL-6 terbukti dapat meningkatkan produksi trombosit dalam kondisi inflamasi sistemik melalui peningkatan ekspresi TPO dan perubahan lingkungan mikro sumsum tulang. Lingkungan niche sumsum sel stroma, endotel sinusoid, matriks fibrinogen juga menentukan efisiensi pembentukan proplatelet dan pelepasan trombosit (Sandrini et al., 2020).

2.4.4 Hubungan (HPA/Kortisol) Dengan Trombopoiesis

Pada kondisi stres fisiologis, aktivasi aksis hipotalamus, pituitari dan adrenal (HPA) terjadi, di mana hormon manusia yaitu kortisol. Akibatnya, glukokortikoid sekarang berfungsi sebagai pengatur trombopoiesis. Menurut bukti eksperimental, glukokortikoid dapat mengubah skema transkriptom megakariosit dan stimulasi glukokortikoid, seperti dexamethasone, dapat meningkatkan pembentukan proplatelet, yang merupakan tahap fungsional menuju pelepasan trombosit (Grodzielski & Cidlowski, 2024). Selain itu, dalam kondisi stres atau inflamasi, pada literatur lain menjelaskan trombosit tidak hanya berperan pada hemostasis, tetapi juga berpartisipasi aktif dalam proses inflamasi, sehingga dapat dipandang sebagai penghubung antara inflamasi dan trombosis (Rayes & Jenne, 2021)

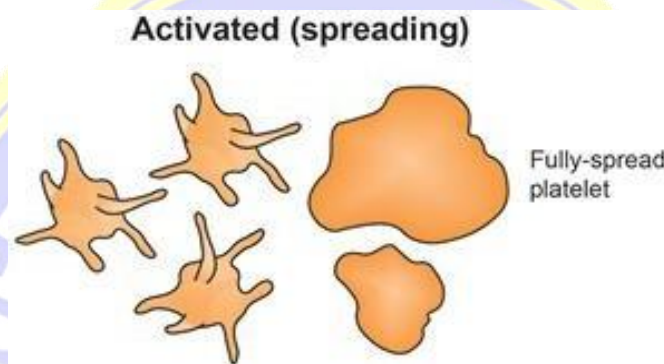
Inflamasi bisa merusak atau mengganggu fungsi lapisan dalam pembuluh darah (endotel), sehingga trombosit lebih mudah menempel pada dinding pembuluh dan memicu terbentuknya bekuan darah (trombosis). Trombosit yang sudah “aktif” juga akan menampilkan molekul perekat seperti P-selectin (platelet-selectin) yang membantu trombosit berinteraksi dengan sel darah putih (leukosit), sehingga peradangan dapat makin kuat sekaligus ikut mendorong proses trombosis (Gonzalez et al., 2022)

Secara teoritis, ini memberi jembatan ke gagasan bahwa stres, melalui peningkatan kortisol, dapat memengaruhi trombopoiesis, baik langsung pada megakariosit maupun tidak langsung melalui perubahan sitokin dan sinyal niche. Dengan demikian, jumlah trombosit atau penanda trombopoiesis dapat dipengaruhi oleh kondisi stres akut atau kronis (Sandrini et al., 2020).

2.5 Trombosit

2.5.1 Definisi Trombosit

Trombosit (platelet/keping darah) merupakan fragmen sel kecil berdiameter sekitar 2–4 μm , tidak berinti, dan berasal dari garis keturunan megakariosit di sumsum tulang. Trombosit beredar terutama dalam bentuk istirahat berbentuk cakram, memiliki masa hidup relatif singkat (sekitar 7–10 hari), dan jumlah normalnya pada dewasa umumnya berada di kisaran 150.000–400.000 per mikroliter darah. (Djami et al., 2025)



Gambar 2. 4 aktivasi Trombosit
Diadaptasi dari (Montague et al., 2020)

2.5.2 Fungsi Trombosit

Fungsi utama trombosit adalah membentuk sumbat hemostatik primer saat pembuluh darah mengalami cedera, sehingga kehilangan darah dapat dibatasi secara cepat. Proses hemostasis primer yang melibatkan tiga tahap utama yang bertanggung jawab atas pembentukan sumbatan darah. Pertama, trombosit menempel pada kolagen atau dinding pembuluh darah yang terluka dengan bantuan vWF sebagai perekat awal. Setelah itu, trombosit menempel dengan kuat pada reseptor GPIIb-IX, yang bertindak sebagai jangkar untuk mencegah aliran darah

terseret. Aktivasi terjadi ketika trombosit yang sudah menempel berubah bentuk dan melepaskan isi granula. Ini berfungsi sebagai sinyal kimia yang memungkinkan trombosit lain di sekitar luka untuk diaktifkan. Pada tahap terakhir hemostasis sekunder, agregasi terjadi ketika trombosit saling menempel dan membentuk gumpalan karena fibrinogen, yang berfungsi sebagai jembatan penghubung yang menghubungkan trombosit satu sama lain. Reseptor GPIIb/IIIa, yang berfungsi sebagai klem pengikat untuk mengikat jembatan fibrinogen ini. Untuk memastikan penggumpalan terjadi pada kondisi yang dibutuhkan, reseptor ini bekerja paling baik setelah trombosit teraktivasi (Nurul Hadiatun, S.Tr.A.K. et al., 2025)

Selain berperan pada hemostasis, trombosit juga membawa “muatan biologis” yang dapat memodulasi respons inflamasi melalui interaksinya dengan endotel dan sel imun. Karena itu, perubahan jumlah trombosit dapat dipahami bukan hanya sebagai perubahan hematologi semata, tetapi juga sebagai indikator tidak langsung adanya stresor lingkungan yang memicu inflamasi/stres oksidatif.

2.5.3 Pemeriksaan Jumlah Trombosit

Pemeriksaan jumlah trombosit dapat dilakukan secara otomatis menggunakan hematology analyzer atau secara manual sebagai konfirmasi, misalnya melalui evaluasi pada sediaan apus darah tepi. Pada pemeriksaan apus darah tepi, trombosit dapat dinilai secara mikroskopik untuk melihat perkiraan jumlah trombosit per lapang pandang sekaligus menilai morfologi seperti ukuran dan keteraturan bentuk. Pemeriksaan otomatis membantu mendapatkan hasil cepat, tetapi tetap perlu kewaspadaan pada kondisi tertentu yang dapat mengganggu akurasi hitung alat dan memerlukan verifikasi mikroskopik (Djami et al., 2025).

2.5.4 Faktor Faktor Yang Mempengaruhi Trombosit

Jumlah trombosit dapat dipengaruhi faktor klinis, misalnya trombositosis reaktif yang dapat muncul pada infeksi, peradangan, perdarahan akut, defisiensi besi, atau setelah splenektomi, sedangkan trombositopenia dapat terjadi karena produksi menurun, destruksi meningkat, atau konsumsi meningkat. Secara kuantitatif, jumlah trombosit dapat berubah dua arah; pada banyak keadaan inflamasi non maligna, peningkatan jumlah trombosit sering muncul sebagai trombositosis reaktif/sekunder. Sedangkan pada inflamasi yang sangat berat seperti sepsis dapat terjadi trombositopenia akibat konsumsi/destruksi dan koagulopat dapat mencerminkan respons inflamasi sistemik

1. Trombositosis

Menurut (Cox, 2023) meningkatnya jumlah trombosit di atas rentang normal dikenal sebagai trombositosis. Kondisi ini dapat bersifat sementara maupun menetap, dan bermakna klinis karena dapat mempengaruhi keseimbangan hemostasis dan meningkatkan risiko kejadian trombotik pada beberapa pasien.

a. Trombositosis premier

Proliferasi klonal megakariosit di sumsum tulang biasanya menyebabkan trombositosis primer (seperti trombositemia esensial), yang menyebabkan peningkatan produksi trombosit secara otonom dan cenderung persisten

b. Trombositosis sekunder

Sebaliknya, trombositosis sekunder (reaktif) terjadi sebagai tanggapan terhadap kondisi lain seperti infeksi, inflamasi, perdarahan atau trauma,

defisiensi besi, keganasan, atau pasca-splenektomi. Pada trombositosis sekunder yang terkait dengan inflamasi, peningkatan sitokin proinflamasi

2. Trombopenia

Menurut (Gonzalez et al., 2022) penurunan jumlah trombosit di bawah batas normal dikenal sebagai trombopenia. Ini meningkatkan risiko perdarahan, terutama ketika jumlah trombosit sangat rendah atau disertai dengan gangguan hemostasis lainnya.

- a. Penurunan produksi trombosit di sumsum tulang (misalnya akibat gangguan sumsum, efek obat, atau kekurangan nutrisi)
- b. peningkatan destruksi imun/non-imun atau konsumsi (misalnya purpura trombositopenik imun, DIC atau sepsis)
- c. sekuestrasi di limpa (misalnya hiperplenisme), atau dilusi setelah transfusi atau terapi cairan masif.

Karena penyebabnya beragam, interpretasi harus mempertimbangkan konteks klinis dan faktor pra analitik juga memengaruhi hasil pemeriksaan, seperti sampel yang terlambat diperiksa, pencampuran antikoagulan yang kurang baik hingga terjadi bekuan, atau masalah teknis pada pemeriksaan manual/alat yang menyebabkan hasil rendah atau tinggi palsu. Karena itu, interpretasi jumlah trombosit sebaiknya mempertimbangkan kondisi pasien dan kualitas spesimen, serta dikonfirmasi dengan apusan darah tepi bila hasil tidak sesuai gambaran klinis (Nurul Hadiatun, S.Tr.A.K. et al., 2025).

Pada studi literatur terdahulu kebisingan intensitas tinggi, seperti suara horeg, dapat menyebabkan stres fisiologis, termasuk rangkaian respons tubuh seperti aktivasi sistem saraf simpatis dan sumbu HPA, peningkatan hormon stres,

perubahan kardiovaskular, dan pengaturan sistem kekebalan dan hemostasis. Ini termasuk kemungkinan trombositosis reaktif jika terpapar berulang kali. Dalam kerangka ini, stres oksidatif dianggap sebagai salah satu komponen penting dari stres fisiologis, ditandai oleh peningkatan produksi ROS dan perubahan pada penanda biokimia seperti malondialdehid, yang telah ditunjukkan pada model tikus yang dipapar kebisingan dengan intensitas tinggi (Nwuke et al., 2021).

2.6 Hewan uji *Rattus norvegicus* jantan

2.6.1 Definisi dan klasifikasi

Tikus putih (*Rattus norvegicus*) adalah jenis tikus yang dapat digunakan. Tikus putih sangat cocok sebagai hewan eksperimen karena berbagai alasan biologis dan praktis, termasuk ukurannya yang kecil, kebutuhan pakan dan ruang yang rendah, dan sifatnya yang jinak yang mudah dirawat. Selain itu, tikus memiliki ukuran litter yang besar, usia dewasa kelamin yang cepat, dan lama kebuntingan yang singkat, sehingga populasi untuk percobaan dapat dipenuhi dalam waktu yang relatif singkat.

Selain itu, peneliti dapat memilih strain yang paling sesuai dengan tujuan penelitian karena tersedia berbagai galur dan strain tikus, termasuk Zucker, yang digunakan untuk model diabetes dan obesitas, serta Wistar, Sprague Dawley, dan Long Evans. Selain itu, hewan seperti tikus telah banyak dikenal karena ukurannya yang kecil, biaya yang terjangkau, kemampuan reproduksi yang cepat, kemudahan dalam pemeliharaan, serta variasi strain genetik yang tersedia, termasuk strain knockout dan transgeni (Wati et al., 2024). Pada penelitian ini tikus *Rattus norvegicus* Jantan dipilih oleh peneliti sebagai hewan uji. Kelebihan lain adalah

persentase kesamaan genom yang mencapai $\geq 90\%$ dengan manusia, menjadikannya sangat bermanfaat untuk penelitian di bidang penyakit metabolik, kanker, imunologi, toksikologi, dan neurologi (Mukherjee et al., 2022).



Gambar 2. 5 *Rattus Norvegicus*

Sumber: Dokumentasi Pribadi (2026)

Berikut klasifikasi *Rattus norvegicus* menurut Jong (2023)

Tabel 2. 1 Klasifikasi *Rattus norvegicus*

Kingdom	Animalia
Phylum	Chordata
Class	Mammalia
Order	Rodentia
Family	Muridae
Genus	<i>Rattus</i>
Species	<i>Rattus norvegicus</i>

2.6.2 Fisiologis *Rattus norvegicus* jantan

Tikus putih laboratorium (*Rattus norvegicus*) sering digunakan sebagai hewan uji karena memiliki sekitar 90% kesamaan genetik dengan manusia, sehingga reaksi biologis terhadap stres pada tikus dapat menggambarkan respon fisiologis manusia. Penelitian ini menggunakan tikus jantan yang memiliki profil hormonal lebih stabil dibandingkan betina yang memiliki siklus estrus yaitu perubahan kadar hormon estrogen dan progesteron yang dapat mengganggu stabilitas hormon (Wati et al., 2024).

