

## **II. TINJAUAN PUSTAKA**

### **2.1 Kesehatan dan Keselamatan Kerja**

Sistem manajemen keselamatan dan kesehatan kerja yang selanjutnya disingkat SMK3 adalah bagian dari sistem manajemen perusahaan secara keseluruhan dalam rangka pengendalian risiko yang berkaitan dengan kegiatan kerja guna terciptanya tempat kerja yang aman, efisien dan produktif. Keselamatan dan kesehatan kerja yang selanjutnya disingkat K3 adalah segala kegiatan untuk menjamin dan melindungi keselamatan dan kesehatan tenaga kerja melalui upaya pencegahan kecelakaan kerja dan penyakit akibat kerja (Keppres 2012).

Pemerintah pun dalam hal ini turut andil dalam terlaksanannya kesehatan keselamatan kerja (K3) oleh karena itu, dibentuklah aturan-aturan tentang K3. Tujuan Pemerintah membuat aturan K3 dapat dilihat pada Pasal 3 ayat (1) Undang-Undang Nomor 1 Tahun 1999 tentang Keselamatan Kerja, yaitu:

- a. mencegah dan mengurangi kecelakaan
- b. mencegah, mengurangi, dan memadamkan kebakaran.
- c. mencegah dan mengurangi bahaya peledakan.
- d. memberi kesempatan atau jalan menyelamatkan diri pada waktu kebakaran atau kejadian-kejadian lain yang berbahaya.
- e. memberikan pertolongan pada kecelakaan.

- f. memberi alat-alat perlindungan diri pada para pekerja.
- g. mencegah dan mengendalikan timbul atau menyebarluaskan suhu, kelembaban, debu, kotoran, asap, uap, gas, hembusan angin, cuaca, sinar atau radiasi, suara dan getaran.
- h. mencegah dan mengendalikan timbulnya penyakit akibat kerja, baik fisik maupun psikis, peracunan, infeksi dan penularan.
- i. memperoleh penerangan yang cukup dan sesuai.
- j. menyelenggarakan suhu dan kelembaban udara yang baik.
- k. menyelenggarakan penyegaran udara yang cukup.
- l. memelihara kebersihan, kesehatan, dan ketertiban.
- m. memperoleh keserasian antara tenaga kerja, alat kerja, lingkungan, cara dan proses kerjanya.
- n. mengamankan dan memperlancar pengangkutan orang, binatang, tanaman atau barang.
- o. mencegah terkena aliran listrik yang berbahaya.
- p. menyesuaikan dan menyempurnakan pengamanan pada pekerjaan yang berbahaya kecelakaannya menjadi bertambah tinggi (Argama, 2006).

## **2.2. Kebisingan**

Kebisingan adalah bunyi yang tidak dikehendaki karena tidak sesuai konteks ruang dan waktu sehingga dapat menimbulkan gangguan terhadap kenyamanan dan kesehatan manusia. Bunyi yang menimbulkan kebisingan disebabkan oleh sumber suara yang bergetar. Getaran sumber suara ini mengganggu keseimbangan

molekul-molekul udara disekitarnya sehingga molekul-molekul udara ikut bergetar (Sasongko, 2000).

Bunyi atau suara didengar sebagai rangsangan pada sel saraf pendengaran dalam telinga oleh gelombang longitudinal yang ditimbulkan getaran dari sumber bunyi atau suara dan gelombang tersebut merambat melalui media udara atau penghantar lainnya, dan manakala bunyi atau suara tersebut tidak dikehendaki oleh karena mengganggu atau timbul diluar kemauan orang yang bersangkutan, maka bunyi-bunyian atau suara demikian dinyatakan sebagai kebisingan (Suma'mur 2009).

Bunyi merupakan suatu gelombang berupa getaran dari molekul-molekul zat yang saling beradu satu dengan yang lain secara terkoordinasi sehingga menimbulkan gelombang dan meneruskan energi serta sebagian dipantulkan kembali (Salim, 2002).

### **2.2.1 Sumber Bunyi**

Di lingkungan kerja jenis dan jumlah sumber bunyi sangat beragam, seperti :

a. Suara mesin

Jenis mesin penghasil suara di tempat kerja sangat bervariasi, demikian pula karakteristik suara yang dihasilkan. Contohnya adalah mesin pembangkit tenaga listrik seperti genset, mesin diesel, dan sebagainya.

b. Benturan antara alat kerja dan benda kerja

Proses menggerinda permukaan besi dan umumnya pekerjaan penghalusan permukaan benda kerja, penyemprotan, pengupasan cat (*sand blasting*), pengelingan (*riveting*), memalu (*hammering*), dan pemotongan seperti proses penggergajian kayu dan pemotongan besi, merupakan sebagian contoh bentuk benturan antara alat kerja dan benda kerja (material-material solid, liquid, atau kombinasi antara keduanya) yang menimbulkan kebisingan. Penggunaan gergaji bundar (*circular blade*) dapat menimbulkan tingkat kebisingan antara 80 dB – 120 dB.

c. Aliran material

Aliran gas, air atau material-material cair dalam pipa distribusi material di tempat kerja, apalagi yang berkaitan dengan proses penambahan tekanan (*high pressure processes*) dan pencampuran, sedikit banyak akan menimbulkan kebisingan di tempat kerja. Demikian pula pada proses-proses transportasi material-material padat seperti batu, kerikil, potongan-potongan metal yang melalui proses pencurahan (*gravity based*).

d. Manusia

Dibandingkan dari sumber suara lainnya, tingkat kebisingan suara manusia memang tetap diperhitungkan sebagai sumber suara di tempat kerja (Babba 2007).

### 2.2.2 Jenis – Jenis Kebisingan

Jenis-jenis kebisingan yang sering ditemukan:

#### 1. Bising terus menerus (*continuous noise*)

Bising terus menerus dihasilkan oleh mesin yang beroperasi tanpa henti, misalnya blower, pompa, kipas angin, gergaji sirkuler, dapur pijar, dan mesin produksi.

Bising kontinyu dibagi menjadi 2 (dua) yaitu:

- a. *Wide Spectrum* adalah bising dengan spektrum frekuensi yang luas seperti: suara kipas angin, suara mesin tenun.
- b. *Narrow Spectrum* adalah bising ini juga relatif tetap, akan tetapi hanya mempunyai frekuensi tertentu saja misalnya: gergaji sirkuler, katup gas.

#### 2. Bising terputus-putus (*intermittent noise*)

Adalah kebisingan saat tingkat kebisingan naik dan turun dengan cepat, seperti lalu lintas dan suara kapal terbang di lapangan udara. Bising jenis ini sering disebut juga *intermittent noise*, yaitu bising yang berlangsung secara tidak terus-menerus, melainkan ada periode relatif tenang, misalnya lalu lintas, kendaraan, kapal terbang, kereta api.

#### 3. Bising tiba-tiba (*impulsive noise*)

Merupakan kebisingan dengan kejadian yang singkat dan tiba-tiba. Efek awalnya menyebabkan gangguan yang lebih besar, seperti akibat ledakan, misalnya dari mesin pemancang, pukulan, tembakan bedil atau meriam, ledakan dan dari suara tembakan senjata api. Biasanya mengejutkan pendengarnya seperti suara tembakan suara ledakan mercon, meriam .

#### 4. Bising berpola (*tones in noise*)

Merupakan bising yang disebabkan oleh ketidakseimbangan atau pengulangan yang ditransmisikan melalui permukaan ke udara. Pola gangguan misalnya disebabkan oleh putaran bagian mesin seperti motor, kipas, dan pompa. Pola dapat diidentifikasi secara subjektif dengan mendengarkan atau secara objektif dengan analisis frekuensi.

#### 5. Bising frekuensi rendah (*low frequency noise*)

Bising jenis ini biasanya dihasilkan oleh mesin diesel besar di kereta api, kapal dan pabrik, dimana bising jenis ini sukar ditutupi dan menyebar dengan mudah ke segala arah dan dapat didengar sejauh bermil-mil.

#### 6. Bising impulsif berulang

Sama dengan bising impulsif, hanya bising ini terjadi berulang-ulang, misalnya mesin tempa (Bachtiar,2003).

### 2.2.3 Besaran Bising

Rumus :

$$L_{eq} = 10 \log 1/N [(n_1 \times 10^{L_1/10}) + (n_2 \times 10^{L_2/10}) + \dots + (n_n \times 10^{L_n/10})]$$

Keterangan:

$L_{eq}$  = Tingkat kebisingan ekivalen (dB)

$N$  = Jumlah bagian yang diukur

$L_n$  = Tingkat kebisingan (dB)

$n_n$  = Frekuensi kemunculan  $L_n$  tingkat kebisingan (Tambunan ,2005).

Tabel 1 Nilai Ambang Batas Bising KepMenNaker No.51 Tahun 1999,  
KepMenKes No.1405 Tahun 2002

Waktu pajanan per-hari		Intensitas kebisingan dalam dBA
8	Jam	85
4		88
2		91
1		93
30	Menit	97
15		100
7,5		103
3,75		106
1,88		106
0,94		112
28,18	Detik	115
14,06		118
7,03		121
7,52		124
1,76		127
0,88		130
0,44		133
0,22		136
0,11		139

Pada intensitas lebih dari 140 dBA tidak boleh terpajan meski hanya sebentar.

#### 2.2.4 Dampak Kebisingan di Tempat Kerja

Bising merupakan suara atau bunyi yang mengganggu. Bising dapat menyebabkan berbagai gangguan seperti gangguan fisiologis, gangguan psikologis, gangguan komunikasi dan ketulian. Ada yang menggolongkan gangguannya berupa gangguan *auditory*, misalnya gangguan terhadap pendengaran dan gangguan *non-auditory* seperti gangguan komunikasi, ancaman bahaya keselamatan, menurunnya performan kerja, stress dan kelelahan. Lebih rinci dampak kebisingan terhadap kesehatan pekerja dijelaskan sebagai berikut:

##### 1. Gangguan Fisiologis

Pada umumnya, bising bernada tinggi sangat mengganggu, apalagi bila terputus-putus atau yang datangnya tiba-tiba. Gangguan dapat berupa peningkatan tekanan darah ( $\pm 10$  mmHg), peningkatan nadi, konstriksi pembuluh darah perifer terutama pada tangan dan kaki, serta dapat menyebabkan pucat dan gangguan sensoris. Bising dengan intensitas tinggi dapat menyebabkan pusing/sakit kepala. Hal ini disebabkan bising dapat merangsang situasi *reseptor vestibular* dalam telinga dalam yang akan menimbulkan evek pusing/vertigo. Perasaan mual, susah tidur dan sesak nafas disbabkan oleh rangsangan bising terhadap sistem saraf, keseimbangan organ, kelenjar endokrin, tekanan darah, sistem pencernaan dan keseimbangan elektrolit.

##### 2. Gangguan Psikologis

Gangguan psikologis dapat berupa rasa tidak nyaman, kurang konsentrasi, susah tidur, dan cepat marah. Bila kebisingan diterima dalam waktu lama dapat



menyebabkan penyakit psikosomatik berupa *gastritis*, jantung, stress, kelelahan dan lain-lain.

### 3. Gangguan Komunikasi

Gangguan komunikasi biasanya disebabkan *masking effect* (bunyi yang menutupi pendengaran yang kurang jelas) atau gangguan kejelasan suara. Komunikasi pembicaraan harus dilakukan dengan cara berteriak. Gangguan ini menyebabkan terganggunya pekerjaan, sampai pada kemungkinan terjadinya kesalahan karena tidak mendengar isyarat atau tanda bahaya. Gangguan komunikasi ini secara tidak langsung membahayakan keselamatan seseorang.

### 4. Gangguan Keseimbangan

Bising yang sangat tinggi dapat menyebabkan kesan berjalan di ruang angkasa atau melayang, yang dapat menimbulkan gangguan fisiologis berupa kepala pusing (*vertigo*) atau mual-mual.

### 5. Efek Pada Pendengaran

Pengaruh utama dari bising pada kesehatan adalah kerusakan pada indera pendengaran, yang menyebabkan tuli progresif dan efek ini telah diketahui dan diterima secara umum dari zaman dulu. Mula-mula efek bising pada pendengaran adalah sementara dan pemuliahan terjadi secara cepat sesudah pekerjaan di area bising dihentikan. Akan tetapi apabila bekerja terus-menerus di area bising maka akan terjadi tuli menetap dan tidak dapat normal kembali (Sumanata , 2009).

### 2.2.5 Pengukuran Intensitas Kebisingan

Pengukuran intensitas kebisingan ditujukan untuk membandingkan hasil pengukuran pada suatu saat dengan standar yang telah ditetapkan serta merupakan langkah awal untuk pengendalian. Alat yang dipergunakan untuk mengukur intensitas kebisingan adalah *sound level meter (SLM)*.

### 2.3 *Sound Level Meter (SLM)*

Adalah instrumen dasar yang digunakan dalam pengukuran kebisingan. SLM terdiri atas *mikrophone* dan sebuah sirkuit elektronik termasuk *attenuator*, 3 jaringan perespon frekuensi, skala indikator dan *amplifier*. Tiga jaringan tersebut distandarisasi sesuai standar SLM. Tujuannya adalah untuk memberikan pendekatan yang terbaik dalam pengukuran tingkat kebisingan total. Respon manusia terhadap suara bermacam-macam sesuai dengan frekuensi dan intensitasnya. Telinga kurang sensitif terhadap frekuensi lemah maupun tinggi pada intensitas yang rendah. Pada tingkat kebisingan yang tinggi, ada perbedaan respon manusia terhadap berbagai frekuensi. Tiga pembobotan tersebut berfungsi untuk mengkompensasi perbedaan respon manusia.



Gambar 3 SLM (*Sound Level Meter*)

Lokasi pengukuran di kawasan/ daerah di mana orang banyak bermukim atau melakukan aktivitas. Jarak sumber bising dari lokasi pengukuran harus diketahui. Titik pengukuran diusahakan pada 3 tempat yang berbeda (Sasongko dan Hadiyanto, 2000).

Menurut Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup Nomor:Kep-48/MENLH/ 11/ 1996 tentang Baku Tingkat Kebisingan Tanggal 25 Nopember 1996, maka pengukuran tingkat kebisingan dapat dilakukan dengan dua cara:

1. Cara sederhana

Dengan sebuah *sound level meter* diukur tingkat tekanan bunyi dB (A) selama 10 (sepuluh) menit untuk tiap pengukuran. Pembacaan dilakukan setiap 5 (lima) detik.

2. Cara langsung

Dengan sebuah *integrating sound level meter* yang mempunyai fasilitas pengukuran LTM5, yaitu *Leq* dengan waktu ukur setiap 5 detik, dilakukan pengukuran selama 10 (sepuluh) menit. Evaluasi hasil pengukuran dengan baku mutu kebisingan yang ditetapkan dengan toleransi +3 dBA (Sasongko dan Hadiyanto, 2000).

### **2.3.1 Metode Pengukuran Kebisingan :**

- a. Melakukan kalibrasi sebelum alat *sound level meter* digunakan untuk mengukur kebisingan, agar menghasilkan data yang valid.
- b. Alat dikalibrasi dengan menempatkan kalibrator suara (*pistonphon*) pada mikrofon *sound level meter* pada frekuensi 1 kHz dan intensitas 114 dB, kemudian aktifkan dengan memencet tombol "ON", kemudian putar

sekerup (ke kanan untuk menambah dan kekiri untuk mengurangi) sampai didapatkan angka 114.

- c. Mengukur kebisingan bagian lingkungan kerja, dengan cara alat diletakkan setinggi 1 sampai 1,5 meter dari alas lantai atau tanah pada suatu titik yang ditetapkan.
- d. Angka yang terlihat pada layar atau *display* dicatat setiap 5 detik dan pengukuran dilakukan selama 10 menit untuk setiap titik lingkungan kerja.
- e. Setelah selesai alat di matikan dengan menekan tombol "OFF".
- f. Data hasil pengukuran, kemudian dimasukkan ke rumus:

$$Leg = 10 \log 1/N [(n_1 \times 10^{L_1/10}) + (n_2 \times 10^{L_2/10}) + \dots + (n_n \times 10^{L_n/10})]$$

Keterangan:

Leg = Tingkat kebisingan ekivalen (dB)

N = Jumlah bagian yang diukur

$L_n$  = Tingkat kebisingan (dB)

$n_n$  = Frekuensi kemunculan  $L_n$  (tingkat kebisingan) (Sasongko dan Hadiyanto, 2000).

## 2.4 Pengendalian Kebisingan

Secara konseptual teknik pengendalian kebisingan yang sesuai dengan hirarki pengendalian risiko (Tarwaka, 2008) adalah :

### 1. Eliminasi

Eliminasi merupakan suatu pengendalian risiko yang bersifat permanen dan harus dicoba untuk diterapkan sebagai pilihan prioritas utama. Eliminasi dapat dicapai dengan memindahkan objek kerja atau sistem kerja yang berhubungan

dengan tempat kerja yang kehadirannya pada batas yang tidak dapat diterima oleh ketentuan, peraturan dan standart baku K3 atau kadarnya melebihi nilai ambang batas (NAB).

## 2. Substitusi

Pengendalian ini dimaksudkan untuk menggantikan bahan-bahan dan peralatan yang berbahaya dengan bahan-bahan dan peralatan yang kurang berbahaya atau yang lebih aman, sehingga pemaparannya selalu dalam batas yang masih bias ditoleransi atau dapat diterima.

## 3. Kontrol teknis

Cara-cara yang dapat dilakukan antara lain :

- a. Desain ulang peralatan untuk mengurangi kecepatan atau bagian yang bergerak, menambah *muffler* pada masukan maupun keluaran suatu buangan, mengganti alat yang telah usang dengan yang lebih baru dan desain peralatan yang lebih baik
- b. Melakukan perbaikan dan perawatan dengan mengganti bagian yang bersuara dan melumasi semua bagian yang bergerak.
- c. Mengisolasi peralatan dengan cara menjauhkan sumber dari pekerja/penerima, menutup mesin ataupun membuat barrier/penghalang.
- d. Merendam sumber bising dengan jalan memberi bantalan karet untuk mengurangi getaran peralatan dari logam, mengurangi jatuhnya sesuatu benda dari atas ke dalam bak maupun pada sabuk roda.
- e. Menambah sekat dengan bahan yang dapat menyerap bising pada ruang kerja. Pemasangan perendam ini dapat dilakukan pada dinding suatu ruangan yang bising.

#### 4. Isolasi

Isolasi merupakan pengendalian risiko dengan cara memisahkan seseorang dari objek kerja. Pengendalian kebisingan pada media propagasi dengan tujuan menghalangi paparan kebisingan suatu sumber agar tidak mencapai penerima, contohnya : pemasangan barrier, *enclosure* sumber kebisingan dan tehnik pengendalian aktif (*active noise control*) menggunakan prinsip dasar dimana gelombang kebisingan yang menjalar dalam media penghantar dikonselasi dengan gelombang suara identik tetapi mempunyai perbedaan fase 180° pada gelombang kebisingan tersebut dengan menggunakan peralatan control.

#### 5. Pengendalian Administratif

Pengendalian administratif dilakukan dengan menyediakan suatu sistem kerja yang dapat mengurangi kemungkinan seseorang terpapar potensi bahaya. Metode pengendalian ini sangat tergantung dari perilaku pekerja dan memerlukan pengawasan yang teratur untuk dipatuhinya pengendalian secara administratif ini. Metode ini meliputi pengaturan waktu kerja dan waktu istirahat, rotasi kerja untuk mengurangi kelelahan dan kejenuhan.

#### 6. Alat Pelindung Diri

Alat pelindung diri secara umum merupakan sarana pengendalian yang digunakan untuk jangka pendek dan bersifat sementara, ketika suatu sistem pengendalian yang permanen belum dapat diimplementasikan. Alat Pelindung Diri (APD) merupakan pilihan terakhir dari suatu sistem pengendalian risiko tempat kerja. Antara lain dapat dengan menggunakan alat proteksi pendengaran berupa : *ear plug* dan *ear muff*. *Ear plug* dapat terbuat dari kapas, spon, dan malam (*wax*) hanya dapat digunakan untuk satu kali pakai. Sedangkan yang

terbuat dari bahan karet dan plastik yang dicetak (*molded rubber/ plastic*) dapat digunakan berulang kali. Alat ini dapat mengurangi suara sampai 20 dB(A) sedangkan untuk *ear muff* terdiri dari dua buah tutup telinga dan sebuah headband. Alat ini dapat mengurangi intensitas suara hingga 20-30 dB(A) dan juga dapat melindungi bagian luar telinga dari benturan benda keras atau percikan bahan kimia.

## 2.5 Tekanan Darah

Darah adalah jaringan cair yang terdiri atas dua bagian. Bahan yang menjadi penyusun darah adalah plasma beserta sel darah sebagai unsur padatnya. Plasma darah terdiri atas:

Air : 91,0 %

Protein: 8,0 % (Albumin, globulin, protrombin dan fibrinogen)

Mineral: 0,9 % (Natrium klorida, natrium bikarbonat, garam dari kalsium, fosfor, magnesium dan besi)

Menurut L. Sherwood (2006), tekanan darah adalah gaya yang ditimbulkan terhadap dinding pembuluh dan bergantung pada volume darah yang terkandung di dalam pembuluh dan daya regang.

Tekanan darah adalah daya yang dihasilkan oleh darah terhadap setiap satuan luas dinding pembuluh (Guyton,2007).

### 2.5.1 Jenis Tekanan Darah:

#### a. 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. Dimana tekanan ini berkisar antara 95 - 140 mmHg.

#### b. Tekanan Diastolik

Adalah tekanan yang terjadi ketika jantung rileks di antara tiap denyutan. Tekanan diastolik menyatakan tekanan terendah selama jantung mengembang. Dimana tekanan ini berkisar antara 60 - 95 mmHg.

Tabel 2. Klasifikasi Tekanan Darah Pada Dewasa menurut JNC VII

<b>Kategori</b>	<b>Tekanan</b>	<b>Tekanan</b>
	<b>Darah Sistolik</b>	<b>Darah Diastolik</b>
<b>Normal</b>	< 120 mmHg	(dan) < 80 mmHg
<b>Pre-hipertensi</b>	120-139 mmHg	(atau) 80-89 mmHg
<b>Stadium 1</b>	140-159 mmHg	(atau) 90-99 mmHg
<b>Stadium 2</b>	$\geq$ 160 mmHg	(atau) $\geq$ 100 mmHg



### 2.5.2 Mekanisme Tekanan Darah:

Pengaturan tekanan darah arteri rata-rata dilakukan dengan mengontrol curah jantung, resistensi perifer total dan volume darah. Tekanan darah arteri rata-rata adalah gaya utama yang mendorong darah ke jaringan. Pengaturan tekanan darah arteri rata-rata dilakukan dengan mengontrol curah jantung, resistensi perifer total, dan volume total. Penentu utama tekanan darah arteri rata-rata adalah curah jantung dan resistensi perifer total, yang dapat dirumuskan dengan :

$$\text{Tekanan Darah Arteri Rata-Rata} = \text{Curah Jantung} \times \text{Resistensi Perifer}$$

Di lain sisi ada faktor-faktor yang mempengaruhi curah jantung dan resistensi perifer total, sehingga pengaturan tekanan darah menjadi sangat kompleks. Perubahan setiap faktor tersebut akan merubah tekanan darah kecuali apabila terjadi perubahan kompensatorik pada variable lain sehingga tekanan darah konstan (Ratna,2011).

Faktor yang mempengaruhi curah jantung, yaitu kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup. Kecepatan denyut jantung ditentukan oleh pengaruh saraf otonom, sedangkan volume sekuncup ditentukan oleh aliran balik vena dan aktivitas simpatis. Aliran balik vena ditentukan oleh katup vena, efek penghisapan jantung, tekanan yang terjadi pada darah oleh kontraksi jantung, peningkatan aktivitas simpatis, pompa otot rangka, pompa respirasi, peningkatan volume darah (Hernawati, 2008).

Faktor yang mempengaruhi resistensi perifer total, yaitu jari-jari arteriol dan viskositas darah. Jari-jari arteriol ditentukan oleh kontrol intrinsik dan kontrol ekstrinsik. Kontrol intrinsik digunakan untuk menyesuaikan aliran darah melalui

suatu jaringan dengan kebutuhan metabolik jaringan tersebut dan diperantarai oleh faktor-faktor jaringan yang bekerja pada otot polos arteriol. Kontrol intrinsik meliputi perubahan metabolik lokal menyangkut oksigen, karbondioksida dan metabolit lain, pengeluaran histamin, respon miogenik terhadap peregangan.

Kontrol ekstrinsik digunakan untuk mengatur tekanan darah dan terutama diperantarai oleh pengaruh simpatis dan otot-otot polos arteriol. Kontrol ekstrinsik meliputi aktivitas simpatis, epinefrin dan norepinefrin, angiotensin II, dan vasopresin. *Angiotensin II* adalah *vasokonstriktor* yang sangat kuat, dan memiliki efek-efek lain yang juga mempengaruhi sirkulasi. Angiotensin II menetap dalam darah hanya selama 1 atau 2 menit karena angiotensin II secara cepat akan dinaktivasi oleh berbagai enzim darah dan jaringan yang secara bersama-sama disebut angiotensinase (Guyton dan Hall, 2006).

Selama angiotensin II ada dalam darah, maka angiotensin II mempunyai dua pengaruh utama yang dapat meningkatkan tekanan arteri. Pengaruh yang pertama, yaitu vasokonstriksi, timbul dengan cepat. Vasokonstriksi terjadi terutama pada arteriol dan sedikit lebih lemah pada vena. Konstriksi pada arteriol akan meningkatkan tahanan perifer, akibatnya akan meningkatkan tekanan arteri. Konstriksi ringan pada vena-vena juga akan meningkatkan aliran balik darah vena ke jantung, sehingga membantu pompa jantung untuk melawan kenaikan tekanan (Guyton dan Hall, 2006).

Cara utama kedua dimana angiotensin meningkatkan tekanan arteri adalah dengan bekerja pada ginjal untuk menurunkan ekskresi garam dan air. Ketika tekanan darah atau volume darah dalam arteriola eferen turun ( kadang-kadang sebagai

akibat dari penurunan asupan garam), enzim renin mengawali reaksi kimia yang mengubah protein plasma yang disebut angiotensinogen menjadi peptida yang disebut angiotensin II. Angiotensin II berfungsi sebagai hormon yang meningkatkan tekanan darah dan volume darah dalam beberapa cara. Sebagai contoh, angiotensin II menaikkan tekanan dengan cara menyempitkan arteriola, menurunkan aliran darah ke banyak kapiler, termasuk kapiler ginjal. Angiotensin II merangsang tubula proksimal nefron untuk menyerap kembali NaCl dan air. Hal tersebut akan jumlah mengurangi garam dan air yang diekskresikan dalam urin dan akibatnya adalah peningkatan volume darah dan tekanan darah (Campbell, *et al.*, 2004).

Pengaruh lain angiotensin II adalah perangsangan kelenjar adrenal, yaitu organ yang terletak diatas ginjal, yang membebaskan hormon aldosteron. Hormon aldosteron bekerja pada tubula distal nefron, yang membuat tubula tersebut menyerap kembali lebih banyak ion natrium (Na<sup>+</sup>) dan air, serta meningkatkan volume dan tekanan darah . Hal tersebut akan memperlambat kenaikan voume cairan ekstraseluler yang kemudian meningkatkan tekanan arteri selama berjam-jam dan berhari-hari (Martini,2001).

### **Refleks Baroreseptor**

Refleks baroreseptor merupakan mekanisme terpenting dalam pengaturan tekanan darah jangka pendek. Setiap perubahan pada tekanan darah rata-rata akan mencetuskan refleks baroreseptor yang diperantarai secara otonom dan mempengaruhi jantung serta pembuluh darah untuk menyesuaikan curah jantung dan resistensi perifer total sebagai usaha untuk memulihkan tekanan darah ke

normal. Reseptor terpenting yang berperan dalam pengaturan terus-menerus tekanan darah adalah sinus karotikus dan baroreseptor lengkung aorta, yang merupakan mekanoreseptor yang peka terhadap perubahan tekanan arteri rata-rata dan tekanan nadi. Ketanggapan reseptor-reseptor tersebut terhadap fluktuasi tekanan nadi meningkatkan kepekaan mereka sebagai sensor tekanan, karena perubahan kecil pada tekanan sistolik atau diastolic dapat mengubah tekanan nadi tanpa mengubah tekanan rata-rata.

Baroreseptor memberikan informasi secara kontinu mengenai tekanan darah dengan menghasilkan potensial aksi sebagai respon terhadap tekanan di dalam arteri. Jika tekanan arteri meningkat, potensial reseptor di kedua baroreseptor akan meningkat, bila tekanan darah menurun, kecepatan pembentukan potensial aksi di neuron aferen oleh baroreseptor akan menurun juga.

Pusat integrasi yang menerima impuls aferen mengenai status tekanan arteri adalah pusat kontrol kardiovaskuler yang terletak di medulla di dalam batang otak. Sebagai jalur aferen adalah sistem saraf otonom. Pusat control kardiovaskuler mengubah rasio antara aktivitas simpatis dan pimpatitis ke organ-organ efektor (jantung dan pembuluh darah).

Jika karena suatu hal dan tekanan arteri meningkat di atas normal, baroreseptor sinus karotikus dan lengkung aorta akan meningkatkan kecepatan pembentukan potensial aksi di neuron aferen masing-masing. Setelah mendapat informasi bahwa tekanan arteri terlalu tinggi oleh peningkatan pembentukan potensial aksi tersebut, pusat kontrol kardiovaskuler berespons dengan mengurangi aktivitas simpatis dan meningkatkan aktivitas pimpatitis ke sistem kardiovaskuler. Sinyal-

sinyal eferen ini menurunkan kecepatan denyut jantung, menurunkan volume sekuncup, dan menimbulkan vasodilatasi arteriol dan vena, yang pada gilirannya menurunkan curah jantung dan resistensi perifer total, sehingga tekanan darah kembali ke tingkat normal.

Sebaliknya, jika tekanan darah turun di bawah normal, aktivitas baroreseptor menurun yang menginduksi pusat kardiovaskuler untuk meningkatkan aktivitas jantung dan vasokonstriktor simpatis sementara menurunkan keluaran simpatis. Pola aktivitas eferen ini menyebabkan peningkatan kecepatan denyut jantung dan volume sekuncup disertai oleh vasokonstriksi arteriol dan vena. Perubahan-perubahan ini menyebabkan peningkatan curah jantung dan resistensi perifer total, sehingga tekanan darah naik kembali normal.

Refleks dan respons lain yang dapat mempengaruhi tekanan darah :

1. Reseptor volume atrium kiri dan osmoreseptor hipotalamus → mengatur keseimbangan garam dan air → mempengaruhi regulasi jangka panjang tekanan darah dengan mengontrol volume plasma.
2. Kemoreseptor yang terletak di arteri karotis dan aorta → Fungsi : secara refleks meningkatkan aktivitas pernafasan sehingga lebih banyak O<sub>2</sub> yang masuk atau lebih banyak CO<sub>2</sub> pembentuk asam yang keluar → meningkatkan tekanan darah dengan mengirim impuls eksitatorik ke pusat kardiovaskuler.
3. Respons-respons kardiovaskuler yang berkaitan dengan emosi dan perilaku tertentu diperantarai oleh jalur korteks serebrum-hipotalamus dan tampaknya telah diprogram sebelumnya → respon fight or flight simpatis,

peningkatan denyut jantung dan tekanan darah yang khas pada orgasme seksual dan vasodilatasi kulit local khas pada blushing.

4. Perubahan mencolok sistem kardiovaskuler pada saat berolahraga → peningkatan besar aliran darah otot rangka, peningkatan curah jantung, penurunan resistensi perifer dan peningkatan tekanan arteri rata-rata.
5. Kontrol hipotalamus terhadap arteriol kulit untuk mengatur suhu harus didahulukan daripada kontrol pusat kardiovaskuler terhadap pembuluh itu untuk mengatur tekanan darah → tekanan darah dapat turun pada saat pembuluh kulit mengalami dilatasi menyeluruh untuk mengeluarkan kelebihan panas dari tubuh.
6. Zat-zat vasoaktif yang dikeluarkan dari sel endotel → inhibisi enzim yang mengkatalisis sintesis EDRF/NO menyebabkan peningkatan cepat tekanan darah (Ratna, 2011).

### **2.5.3 Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Tekanan darah:**

#### **a. Usia**

Faktor usia berpengaruh terhadap tekanan darah. Hal ini disebabkan karena pada usia tua diperlukan keadaan darah yang meningkat untuk memompakan sejumlah darah ke otak dan alat vital lainnya. Pada usia tua pembuluh darah sudah mulai melemah dan dinding pembuluh darah sudah menebal. baik pria maupun wanita, 50% dari mereka yang berusia diatas 60 tahun akan menderita hipertensi sistolik terisolasi (TD sistolik 160 mmHg dan diastolik 90 mmHg). Disamping itu, semakin bertambah usia, maka keadaan sistem kardiovaskulerpun semakin berkurang, seperti ditandai dengan terjadinya arterioskilosis yang dapat

meningkatkan tekanan darah (Gray 2002). Susalit, et al (2001), dalam bukunya menyatakan bahwa sebagian besar hipertensi esensial terjadi pada usia 24-45 tahun, pada usia kurang dari 20 tahun angka kejadian kurang dari 20%.

#### **b. Jenis Kelamin**

Pada usia dini tidak terdapat bukti nyata tentang adanya perbedaan tekanan darah antara pria dan wanita. Akan tetapi, mulai pada remaja, pria cenderung menunjukkan angka rata-rata yang lebih tinggi. Perbedaan ini lebih jelas pada orang dewasa muda dan orang setengah baya. Pada usia tua, perbedaan ini menyempit dan polanya bahkan dapat berbalik. Laki-laki dan wanita berbeda dalam kemampuan fisiknya, dan juga kekuatan kerja otot. Menurut pengalaman, ternyata siklus biologi pada wanita tidak mempengaruhi kemampuan fisik, melainkan lebih bersifat sosial dan budaya, kecuali pada mereka yang mengalami kelainan haid (Babba, 2007).

#### **c. Ras**

Kajian populasi selalu menunjukkan bahwa tekanan darah pada masyarakat kulit hitam lebih tinggi ketimbang pada golongan suku lain. Suku bangsa mungkin berpengaruh pada hubungan antara umur dan tekanan darah, seperti yang ditunjukkan oleh kecenderungan tekanan darah yang meninggi bersamaan dengan bertambahnya umur secara progresif pada orang amerika berkulit hitam keturunan afrika ketimbang pada orang amerika berkulit putih. Perbedaan tekanan darah rata-rata antara kedua golongan tersebut beragam, mulai dari yang agak lebih rendah dari 5 mmHg (0,67 kPa) pada usia 20-an sampai hampir 20 mmHg (2,67

kPa) pada usia 60-an. Orang Amerika hitam keturunan Afrika telah menunjukkan pula mempunyai tekanan darah yang lebih tinggi daripada orang Afrika hitam. Hal ini memberi kesan bahwa ada penambahan pengaruh lingkungan pada kecenderungan kesukuan. Peran kesukuan yang bebas dari faktor lingkungan perlu dijelaskan pada golongan suku Lin di negara yang mempunyai keanekaragaman suku.

#### **d. Status Sosioekonomi**

Di negara-negara yang berada pada tahap pasca-peralihan perubahan ekonomi dan epidemiologi, selalu dapat ditunjukkan bahwa tekanan darah dan prevalensi hipertensi yang lebih tinggi terdapat pada golongan sosioekonomi rendah. Hubungan yang terbalik itu ternyata berkaitan dengan tingkat pendidikan, penghasilan, dan pekerjaan. Akan tetapi, dalam masyarakat yang berada dalam masa peralihan atau pra-peralihan, tinggi tekanan darah dan prevalensi hipertensi yang lebih tinggi ternyata terdapat pada golongan sosioekonomi yang lebih tinggi. Ini barangkali menggambarkan tahap awal epidemik penyakit kardiovaskular. Perubahan tekanan darah merupakan perubahan bentuk pengaruh antara mekanisme neurohumor, metabolisme, dan hemodinamik yang mengatur basal dan tanggapan terhadap berbagai stimulus. Faktor risiko tersebut antara lain (Babba, 2007).



### e. Faktor Genetika

Peran faktor riwayat keluarga terhadap hipertensi esensial dapat dengan berbagai fakta yang dijumpai, seperti adanya bukti bahwa kejadian hipertensi lebih banyak dijumpai pada pasien kembar monozigot daripada heterozigot, jika salah satunya diantaranya menderita hipertensi. Hipertensi akibat dari riwayat keluarga juga disebabkan faktor genetik pada keluarga tersebut. Beberapa peneliti mengatakan terdapat kelainan pada gen angiotensinogen tetapi mekanismenya mungkin bersifat poligenik. Gen angiotensinogen berperan penting dalam produksi zat penekan angiotensin, yang mana zat tersebut dapat meningkatkan tekanan darah. Terjadinya perubahan bahan angiotensinogen menjadi menjadi angiotensin I dan di dalam sirkulasi pulmonal angiotensin I diubah menjadi angiotensin II dan selanjutnya bahan angiotensin II inilah yang berperan merangsang beberapa pusat yang penting dan mengakibatkan terjadinya perubahan tekanan darah. Dalam mekanismenya, bahan angiotensin II mempengaruhi dan merangsang pusat haus dan minum di bagian hypothalamus di dalam otak, sehingga menyebabkan rangsangan yang meningkatkan masukan air dan selain itu juga merangsang pusat vasomotor dengan akibat meningkatkan rangsangan syaraf simpatis kepada arteriola, myocardium dan pacu jantung yang mengakibatkan tekanan darah tinggi atau hipertensi (Ibnu, 1996).

Menurut Susalit, *et al.*, (2001), menjelaskan bahwa terjadinya hipertensi disebabkan oleh beberapa faktor yang saling mempengaruhi, dimana faktor utama yang berperan dalam patofisiologi hipertensi adalah faktor genetik. Hal ini mendukung pendapat bahwa faktor riwayat keluarga mempunyai pengaruh yang

besar terhadap timbulnya hipertensi. Penelitian sigarlaki (2000) yang dilakukan di RSUD FK-UKI Jakarta menemukan bahwa orang yang mempunyai riwayat keluarga hipertensi mempunyai risiko hampir 6 kali untuk menderita hipertensi dari pada orang yang tidak mempunyai riwayat keluarga hipertensi.

#### **f. Obesitas**

Obesitas adalah keadaan dimana terjadi penumpukan lemak yang berlebihan di dalam tubuh dan dapat diekspresikan dengan perbandingan berat badan serta tinggi badan yang meningkat. Obesitas atau kegemukan merupakan faktor risiko yang sering dikaitkan dengan hipertensi. Risiko terjadinya hipertensi pada individu yang semula normotensi bertambah dengan meningkatnya berat badan. Individu dengan kelebihan berat badan 20% memiliki risiko hipertensi 3-8 kali lebih tinggi dibandingkan dengan individu dengan berat badan normal (Suarthana, 2001).

Meskipun telah banyak penelitian yang dilakukan, akan tetapi patogenesis hipertensi pada obesitas masih belum jelas benar. Beberapa ahli berpendapat peranan faktor genetik sangat menentukan kejadian hipertensi pada obesitas, tetapi yang lainnya berpendapat bahwa faktor lingkungan. Saat ini dugaan yang mendasari timbulnya hipertensi pada obesitas adalah peningkatan volume plasma dan peningkatan curah jantung yang terjadi pada obesitas berhubungan dengan hiperinsulinemia, resistensi insulin dan sleep apnea syndrome, akan tetapi pada tahun-tahun terakhir ini terjadi pergeseran konsep, dimana diduga terjadi perubahan neuro-hormonal yang mendasari kelainan ini. Hal ini mungkin disebabkan karena kemajuan pengertian tentang obesitas yang berkembang pada

tahun-tahun terakhir ini dengan ditemukannya Leptin. Leptin sendiri merupakan asam amino yang disekresi terutama oleh jaringan adipose dan dihasilkan oleh gen ob/ob. Fungsi utamanya adalah pengaturan nafsu makan dan pengeluaran energi tubuh melalui pengaturan pada susunan saraf pusat, selain itu leptin juga berperan pada perangsangan saraf simpatis, meningkatkan sensitifitas insulin, natriuresis, diuresis dan angiogenesis. Normal leptin disekresi kedalam sirkulasi darah dalam kadar yang rendah, akan tetapi pada obesitas umumnya didapatkan peningkatan kadar leptin dan diduga peningkatan ini berhubungan dengan hiperinsulinemia melalui aksis adipoinsular (Susalit., et al, 2008).

Derajat kelebihan berat badan dinyatakan dalam beberapa cara, akan tetapi yang mempunyai hubungan terbaik dengan lemak tubuh, sehingga lebih disukai adalah *Body Mass Index* (BMI). Indeks massa tubuh (IMT) adalah berat badan dalam kilogram (kg) dibagi tinggi dalam meter kuadrat (m<sup>2</sup>) Dengan IMT akan diketahui apakah berat badan seseorang dinyatakan normal, kurus atau gemuk. Penggunaan IMT hanya untuk orang dewasa berumur > 18 tahun dan tidak dapat diterapkan pada bayi, anak, remaja, ibu hamil, dan olahragawan. Untuk mengetahui nilai IMT ini, dapat dihitung dengan rumus berikut:

$$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (Kg)}}{\text{Tinggi Badan (m) X Tinggi Badan (m)}}$$

(Sugondo, 2006).

Klasifikasi	IMT
Berat badan kurang	< 18.5
Kisaran normal	18.5-22.9
Berat badan lebih	23
Berisiko	23 -24.9
Obes I	25-29.9
Obes II	30

Tabel 3 Interpretasi Berat badan  
 Sumber: IPD UI Edisi V Jilid  
 III.2009 Hal.1977

#### **g. Faktor Alkohol (Minuman Keras)**

Alkohol juga dihubungkan dengan peningkatan tekanan darah. Peminum alkohol berat akan cenderung hipertensi meskipun mekanisme timbulnya hipertensi yang pasti belum diketahui. Beberapa studi menunjukkan hubungan langsung antara tekanan darah dan asupan alkohol, dan diantaranya melaporkan bahwa efek terhadap tekanan darah baru nampak apabila mengkonsumsi alkohol sekitar 2-3 gelas ukuran standar dalam 1 harinya. Alkohol dihubungkan dengan hipertensi, karena peminum alkohol akan cenderung hipertensi. Namun diduga, peningkatan kadar kortisol, dan peningkatan volume sel darah merah serta kekentalan darah berperan dalam menaikkan tekanan darah. Alkohol juga diduga mempunyai efek pressor langsung pada pembuluh darah, karena alkohol menghambat natrium dan kalium, sehingga terjadi peningkatan natrium intrasel dan menghambat pertukaran natrium dan kalsium seluler yang akan memudahkan kontraksi sel otot. Otot pembuluh darah akan menjadi lebih sensitive terhadap zat-zat pressor seperti angiotensin dan katekolamin (Karyadi,2002).

Bila konsentrasi optimal alkohol diminum dan dimasukkan kedalam lambung kosong, kadar puncak dalam darah 30-90 menit sesudahnya. Alkohol mudah berdifusi dan distribusinya dalam jaringan sesuai dengan kadar air jaringan tersebut. Semakin hidrofil jaringan semakin tinggi kadarnya. Biasanya dalam 12 jam telah tercapai keseimbangan kadar alkohol dalam darah, usus, dan jaringan lunak (Wedha, 2011).

Penelitian Riyadina (2002) yang dilakukan terhadap operator pompa bensin (SPBU) di Jakarta menyatakan bahwa risiko untuk terjadinya hipertensi pada peminum alkohol sebesar 2,208 kali lebih besar dibandingkan dengan orang yang bukan peminum alkohol.

Pada beberapa populasi, konsumsi minuman keras selalu berkaitan dengan tekanan darah tinggi, seperti yang ditunjukkan oleh kajian lintas bagian maupun kajian observasi. Efek akut dan kronis telah dilaporkan dan tidak tergantung pada obesitas, merokok, kegiatan fisik, jenis kelamin, maupun umur. (Riyadina, 2002).

Pada suatu penelitian juga yang dilakukan terhadap peminum alkohol selama 4 tahun, didapatkan insiden hipertensi 4 kali lebih tinggi peminum alkohol berat atau >60gr/hari dibandingkan dengan bukan peminum dan peminum alkohol yang ringan akan meningkatkan tekanan darah sekitar 5-20 %, dan sudah menjadi kenyataan bahwa dalam jangka panjang akan merusak jantung dan organ-organ lain (Aditama, 2005).

#### **h. Faktor Kegiatan Fisik**

Orang normotensi serta kurang gerak dan tidak bugar mempunyai risiko 20 – 50% lebih besar untuk terkena hipertensi selama masa tindak lanjut. Jika dibandingkan dengan orang yang lebih aktif dan bugar. Beraerobik secara teratur, yang cukup untuk mencapai sekurang-kurangnya kebugaran fisik sedang, ternyata bermanfaat, baik untuk mencegah maupun untuk menangani hipertensi. Hubungan terbalik antara tekanan darah dan kegiatan aerobik pada waktu luang tetap ada, sekalipun telah disesuaikan dengan faktor umur, jenis kelamin, indeks massa badan, dan kegiatan di tempat kerja.

#### **i. Faktor Psikososial**

Stres menurut Greenberg (2002) adalah interaksi antara seseorang dengan lingkungan termasuk penilaian seseorang terhadap tekanan dari suatu kejadian dan kemampuan yang dimiliki untuk menghadapi tekanan tersebut, keadaan ini diikuti respon secara psikologis, fisiologis, dan perilaku. Respon secara psikologis antara lain berupa emosi, kecemasan, depresi, dan perasaan stres. Sedangkan respon secara fisiologis dapat berupa rangsangan fisik meningkat, perut mulas, badan berkeringat, jantung berdebar-debar. Respon secara perilaku antara lain mudah marah, mudah lupa, susah berkonsentrasi.

Stres terdiri dari 3 unsur sebagai berikut:

- a. *Stresor* (penyebab stres), yaitu sumber stres yang berbentuk kejadian-kejadian yang menyangkut dirinya sendiri atau orang lain maupun lingkungan hidup, atau stimulus yang mendorong kebutuhan beradaptasi.

- b. Orang yang mengalami stres, yang kemudian melakukan berbagai respon, secara fisiologis maupun psikologis untuk mengalami stres
- c. *Transaction*, yaitu hubungan timbal balik yang saling mempengaruhi antara orang yang sedang mengalami stres dengan keadaan penuh stres.

Menurut Ibnu (1996) Stres dapat mempengaruhi perubahan-perubahan pada *hypothalamus*, hal itu mengakibatkan terjadi perubahan tekanan darah dan denyut jantung. Terdapat dua jalur reaksi *hypothalamus* dalam menanggulangi rangsangan stres fisik, emosi, dan sebagainya, yaitu :

1. Dengan mengeluarkan sejumlah hormon vasopresin dan *Corticotropin Releasing Factor* (CRF), yang mana kedua hormon tersebut akan mempengaruhi daya retensi air dan ion natrium serta mengakibatkan kenaikan volume darah.
2. Merangsang pusat vasomotor dan menghambat pusat vagus, sehingga timbul reaksi yang menyeluruh di dalam tubuh berupa peningkatan sekresi *norepinephrin* dan *epinephrin* oleh medula adrenal, meningkatkan frekuensi denyut jantung, meningkatkan kekuatan kontraksi otot jantung sehingga curah jantung meningkat. Perubahan-perubahan fungsi kardiovaskuler yang menyeluruh tersebut menyebabkan terjadinya kenaikan tekanan darah dan denyut jantung. Stres akan mempengaruhi fungsi tubuh yang meliputi saraf pimpatik (otot-otot pembuluh darah, misalnya muka menjadi merah karena malu atau marah, pucat karena kaget atau takut), fungsi otot polos (buang air besar atau kencing di celana karena takut), saraf simpatis (jantung berdebar karena tegang atau takut),

sekresi ekstern (berkeringat karena tegang atau terangsang), sekresi intern (pengeluaran adrenalin).

Terdapat bukti bahwa berbagai bentuk stress yang akut dapat meningkatkan tekanan darah. Akan tetapi, hanya terdapat sedikit bukti yang menunjukkan bahwa stress jangka panjang mempunyai efek jangka panjang pula, tidak ditentukan oleh faktor yang mengacaukan seperti kebiasaan makan dan faktor ekonomi secara keseluruhan, bukti yang tersedia tidak cukup untuk menyimpulkan sebab-akibat mengkuantifikasi risiko bebas relatif. Penelitian yang secara metodologi masuk akal diperlukan dalam bidang ini.

#### **j. Faktor Lingkungan**

Adanya polusi udara, polusi suara, dan air lunak semuanya telah diindikasikan sebagai faktor penyebab tekanan darah tinggi. Melindungi masyarakat dari polusi udara, polusi suara dan air lunak dapat mempengaruhi kesehatan, khususnya pada hipertensi.

#### **k. Merokok**

WHO (2002) menyebutkan bahwa perokok dapat dikategorikan menjadi dua kelompok yaitu perokok saat ini dan bukan perokok. Perokok saat ini adalah seseorang yang pada saat penelitian masih merokok produk tembakau apa saja baik harian maupun kadang-kadang. Kelompok bukan perokok meliputi individu-individu yang tidak pernah merokok sama sekali dan individu yang dulunya seorang perokok namun saat sekarang sudah tidak merokok lagi.



Apapun yang menimbulkan ketegangan pembuluh darah dapat menaikkan tekanan darah, termasuk nikotin yang ada dalam rokok. Nikotin merangsang sistem saraf simpatik, sehingga pada ujung saraf tersebut melepaskan hormon stres *norepinephrine* dan segera mengikat hormon receptor alpha. Hormon ini mengalir dalam pembuluh darah ke seluruh tubuh. Oleh karena itu, jantung akan berdenyut lebih cepat dan pembuluh darah akan mengkerut. Selanjutnya akan menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan menghalangi arus darah secara normal, sehingga tekanan darah akan meningkat. Setelah merokok dua batang saja maka baik tekanan sistolik maupun diastolik akan meningkat 10 mmHg. Tekanan darah akan tetap pada ketinggian ini sampai 30 menit setelah berhenti mengisap rokok. Sementara efek nikotin perlahan-lahan menghilang, tekanan darah juga akan menurun dengan perlahan (Kurniadi, 2012). Setelah dua jam tanpa rokok, denyut jantung dan tekanan darah akan mengalami penurunan mendekati tingkat yang sehat (Letupan, 2007).

Nikotin menyebabkan kenaikan tekanan arteri dan denyut jantung oleh beberapa mekanisme:

- a. Nikotin merangsang pelepasan epinephrin lokal dari saraf adrenergik dan meningkatkan sekresi katekolamin dari modula adrenalis dan dari jaringan kromafin di jantung.
- b. Nikotin bekerja pada kemoreseptor di glomus caroticus dan glomera aotica yang menyebabkan peningkatan denyut jantung dan tekanan arteri.
- c. Nikotin bekerja langsung pada miokardium untuk menginduksi efek inotropik dan kronotropik positif. Nikotin dalam merokok dapat mengakibatkan jantung berdenyut lebih cepat dan penyempitan nadi

sehingga menyebabkan jantung terpaksa memompa dengan lebih kuat untuk memenuhi kebutuhan darah ke seluruh tubuh. Rokok mengandung nikotin sebagai penyebab ketagihan yang akan merangsang jantung, saraf, otak dan organ tubuh lainnya bekerja tidak normal, nikotin juga merangsang pelepasan adrenalin sehingga meningkatkan tekanan darah, denyut nadi dan tekanan kontraksi otot jantung (Babba, 2007).

### **1. Konsumsi Kafein**

William (2004) dalam jurnal penelitiannya menyebutkan bahwa kafein meningkatkan tekanan darah secara akut. Efek klinis yang terjadi tergantung pada respon tekanan darah responden yang diuji dengan mengkonsumsi kafein setiap hari. Hasil dari penelitian tersebut menyebutkan ada kenaikan tekanan darah pada responden yang mengkonsumsi kafein >250 mg (3 sendok makan) per hari.

#### **2.5.4 Cara Mengukur Tekanan Darah**

- a. Siapkan alat (tensimeter dan stetoskop)
- b. Pasien dalam keadaan duduk atau tidur
- c. Bebaskan lengan dari pakaian dan meminta agar pasien rileks.
- d. Lilitkan manset tensimeter pada lengan atas (kiri atau kanan) 2-3 cm di atas fossa cubiti anterior. Manset dililitkan pada bagian ini karena di sana terdapat pembuluh darah Arteri yang berasal langsung dari jantung. Pembuluh ini terletak dekat di bawah kulit, disebut juga Arteri *Brachialis*.

- e. Upayakan tensimeter diletakkan setinggi/sejajar jantung baik dalam posisi tidur maupun duduk/berdiri. Tangan yang diperiksa dalam keadaan sedikit fleksi.
- f. Tutuplah katup pengatur udara pada pompa karet manset tensimeter dengan cara memutar kekanan sampai habis.
- g. Untuk menentukan tinggi memberikan tekanan pada manset, tentukan perkiraan sistolik dengan cara palpasi arteri radialis pasien, kemudian pompa tensi sampai pulsasi arteri tersebut hilang. Lihat tekanan pada manometer, inilah yang disebut dengan sistolik palpatoir.
- h. Kempiskan manset dengan segera dan tunggu 15-30 detik.
- i. Ambil stetoskop dipasang pada telinga Anda, bagian yang pipih ditempelkan pada bagian dalam lipatan siku di sebelah bawah lilitan manset.
- j. Pompa manset dengan tekanan sistolik palpatoir + 30mmHg.
- k. Turunkan tekanan manset secara perlahan (2-3mmHg/detik). Perhatikan dimana terdengar denyutan arteri *brachialis*. Itulah nilai tekanan systol.
- l. Turunkan terus hingga bunyi denyut menghilang. Perhatikan nilai tekanan manset, inilah yang disebut dengan tekanan diastol.
- m. Lepaskan manset dari lengan pasien, dan kempiskan sampai tekanan pada manset menunjukkan angka nol ( 0 )
- n. Apabila menggunakan tensimeter raksa, usahakan posisi manometer selalu vertikal dan pada waktu membaca hasilnya, mata harus segaris horizontal dengan level air raksa.

- o. Jika dilakukan pengulangan, lakukan setelah 5-10 menit setelah pengukuran sebelumnya (Mutiara, 2010).

## **2.6 Hipertensi**

Hipertensi adalah keadaan tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90 mmHg (Smeltzer dan Brenda, 2001). Tekanan darah diukur dengan *spygmanometer* yang telah dikalibrasi dengan tepat (80% dari ukuran manset menutupi lengan) setelah pasien beristirahat nyaman, posisi duduk punggung tegak atau terlentang paling sedikit selama lima menit sampai tiga puluh menit setelah merokok atau minum kopi. Hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya didefinisikan sebagai hipertensi esensial. Beberapa penulis lebih memilih istilah hipertensi primer untuk membedakannya dengan hipertensi lain yang sekunder karena sebab-sebab yang diketahui. Menurut *The Seventh Report of The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* (JNC VII) klasifikasi tekanan darah pada orang dewasa terbagi menjadi kelompok normal, prahipertensi, hipertensi derajat 1 dan derajat 2 (Yogiantoro M, 2006).

### **2.6.1 Etiologi**

Sampai saat ini penyebab hipertensi esensial tidak diketahui dengan pasti. Hipertensi primer tidak disebabkan oleh faktor tunggal dan khusus. Hipertensi ini disebabkan berbagai faktor yang saling berkaitan. Hipertensi sekunder disebabkan oleh faktor primer yang diketahui yaitu seperti kerusakan ginjal, gangguan obat tertentu, stres akut, kerusakan vaskuler dan lain-lain. Adapun penyebab paling

umum pada penderita hipertensi maligna adalah hipertensi yang tidak terobati. Risiko relatif hipertensi tergantung pada jumlah dan keparahan dari faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi. Faktor-faktor yang tidak dapat dimodifikasi antara lain faktor genetik, umur, jenis kelamin, dan etnis. Sedangkan faktor yang dapat dimodifikasi meliputi stres, obesitas dan nutrisi (Yogiantoro M, 2006).

### **2.6.2 Epidemiologi**

Hipertensi telah menjadi permasalahan kesehatan yang sangat umum terjadi. Data dari *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) menunjukkan bahwa 50 juta atau bahkan lebih penduduk Amerika mengalami tekanan darah tinggi. Angka kejadian hipertensi di seluruh dunia mungkin mencapai 1 milyar orang dan sekitar 7,1 juta kematian akibat hipertensi terjadi setiap tahunnya (WHO,2003).

Di Indonesia, belum ada data nasional lengkap untuk prevalensi hipertensi. Dari Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 1995, prevalensi hipertensi di Indonesia adalah 8,3%. Sedangkan dari survei faktor risiko penyakit kardiovaskular (PKV) oleh proyek WHO di Jakarta, menunjukkan angka prevalensi hipertensi dengan tekanan darah 160/90 masing-masing pada pria adalah 12,1% dan pada wanita angka prevalensinya 12,2% pada tahun 2000. Secara umum, prevalensi hipertensi pada usia lebih dari 50 tahun berkisar antara 15%-20% ( Herda , 2009).

### 2.6.3 Klasifikasi Hipertensi

Berdasarkan nilai tekanan darahnya pada tahun 2004, *The Joint National Commitee of Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of The Blood Pressure* (JNC-7) mengeluarkan batasan baru untuk klasifikasi tekanan darah, <120/80 mmHg adalah batas optimal untuk risiko penyakit kardiovaskular. Didalamnya ada kelas baru dalam klasifikasi tekanan darah yaitu pre-hipertensi. Kelas baru pre-hipertensi tidak digolongkan sebagai penyakit tapi hanya digunakan untuk mengindikasikan bahwa seseorang yang masuk dalam kelas ini memiliki resiko tinggi untuk terkena hipertensi, penyakit jantung koroner dan stroke dengan demikian baik dokter maupun penderita dapat mengantisipasi kondisi ini lebih awal, hingga tidak berkembang menjadi kondisi yang lebih parah (Chobanian, *et al.*, 2004).

Tabel 4. Klasifikasi Tekanan Darah Pada Dewasa menurut JNC VII

<b>Kategori</b>	<b>Tekanan Darah Sistolik</b>	<b>Tekanan Darah Diastolik</b>
<b>Normal</b>	< 120 mmHg	(dan) < 80 mmHg
<b>Pre-hipertensi</b>	120-139 mmHg	(atau) 80-89 mmHg
<b>Stadium 1</b>	140-159 mmHg	(atau) 90-99 mmHg
<b>Stadium 2</b>	>= 160 mmHg	(atau) >= 100 mmHg

### 2.6.4 Komplikasi/ Bahaya Hipertensi

Salah satu alasan mengapa kita perlu mengobati tekanan darah tinggi adalah untuk mencegah kemungkinan terjadinya komplikasi yang dapat timbul jika penyakit ini

tidak disembuhkan (Gardner, 2007). Beberapa komplikasi hipertensi yang umum terjadi sebagai berikut :

### 1. Stroke

Hipertensi adalah faktor resiko yang penting dari stroke dan serangan transient iskemik. Pada penderita hipertensi 80% stroke yang terjadi merupakan stroke iskemik, yang disebabkan karena trombosis intra-arterial atau embolisasi dari jantung dan arteri besar. Sisanya 20% disebabkan oleh pendarahan (haemorrhage), yang juga berhubungan dengan nilai tekanan darah yang sangat tinggi. Penderita hipertensi yang berusia lanjut cenderung menderita stroke dan pada beberapa episode menderita iskemia serebral yang mengakibatkan hilangnya fungsi intelektual secara progresif dan dementia. Studi populasi menunjukkan bahwa penurunan tekanan darah sebesar 5 mmHg menurunkan resiko terjadinya stroke (Shankie, 2001).

### 2. Penyakit jantung koroner

Nilai tekanan darah menunjukkan hubungan yang positif dengan resiko terjadinya penyakit jantung koroner (angina, infark miokard atau kematian mendadak), meskipun kekuatan hubungan ini lebih rendah daripada hubungan antara nilai tekanan darah dan stroke. Kekuatan yang lebih rendah ini menunjukkan adanya faktor-faktor resiko lain yang dapat menyebabkan penyakit jantung koroner. Meskipun demikian, suatu percobaan klinis yang melibatkan sejumlah besar subyek penelitian (menggunakan  $\beta$ -Blocer dan tiazid) menyatakan bahwa terapi hipertensi yang adequate dapat menurunkan resiko terjadinya infark miokard sebesar 20% (Shankie, 2001).

### 3. Gagal jantung

Bukti dari suatu studi epidemiologik yang bersifat retrospektif menyatakan bahwa penderita dengan riwayat hipertensi memiliki resiko enam kali lebih besar untuk menderita gagal jantung daripada penderita tanpa riwayat hipertensi. Data yang ada menunjukkan bahwa pengobatan hipertensi, meskipun tidak dapat secara pasti mencegah terjadinya gagal jantung, namun dapat menunda terjadinya gagal jantung selama beberapa dekade (Shankie, 2001).

### 4. Hipertrofi ventrikel kiri

Hipertrofi ventrikel kiri terjadi sebagai respon kompensasi terhadap peningkatan afterload terhadap jantung yang disebabkan oleh tekanan darah yang tinggi. Pada akhirnya peningkatan massa otot melebihi suplai oksigen, dan hal ini bersamaan dengan penurunan cadangan pembuluh darah koroner yang sering dijumpai pada penderita hipertensi, dapat menyebabkan terjadinya iskemik miokard. Penderita hipertensi dengan hipertrofi ventrikel kiri memiliki peningkatan resiko terjadinya cardiac aritmia (fibrilasi atrial dan aritmia ventrikular) dan penyakit atherosklerosis vaskular (penyakit koroner dan penyakit arteri perifer) (Shankie, 2001).

### 5. Penyakit vaskular

Penyakit vaskular meliputi abdominal aortic aneurysm dan penyakit vaskular perifer. Kedua penyakit ini menunjukkan adanya atherosklerosis yang diperbesar oleh hipertensi. Hipertensi juga meningkatkan terjadinya lesi atherosklerosis pada arteri carotid, dimana lesi atherosklerosis yang berat seringkali merupakan penyebab terjadinya stroke (Shankie, 2001).



## 6. Retinopati

Hipertensi dapat menimbulkan perubahan vaskular pada mata, yang disebut retinopati hipersensitif. Perubahan tersebut meliputi bilateral retinal falmshaped haemorrhages, cotton woll spots, hard exudates dan papiloedema (Shankie, 2001).

Pada tekanan yang sangat tinggi (diastolic  $>120$  mmHg, kadang-kadang setinggi 180 mmHg atau bahkan lebih) cairan mulai bocor dari arteriol-arteriol kedalam retina, sehingga menyebabkan padangan kabur, dan bukti nyata pendarahan otak yang sangat serius, gagal ginjal atau kebutaan permanent karena rusaknya retina (Gardner, 2007).

## 7. Kerusakan ginjal

Ginjal merupakan organ penting yang sering rusak akibat hipertensi. Dalam waktu beberapa tahun hipertensi parah dapat menyebabkan insufisiensi ginjal, kebanyakan sebagai akibat nekrosis febrinoid insufisiensi arteri-ginjal kecil. Pada hipertensi yang tidak parah, kerusakan ginjal akibat arteriosklerosis yang biasanya agak ringan dan berkembang lebih lambat. Perkembangan kerusakan ginjal akibat hipertensi biasanya ditandai oleh proteinuria. Proteinuria merupakan faktor resiko bebas untuk kematian akibat semua penyebab, dan kematian akibat penyakit kardiovaskular. Proteinuria dapat dikurangi dengan menurunkan tekanan darah secara efektif (Padmawinata, 2001).

### **2.7 Bengkel Las**

Bengkel ialah tempat (bangunan atau ruangan) untuk perawatan / pemeliharaan, perbaikan, modifikasi alat dan mesin, tempat pembuatan bagian mesin dan

perakitan. Las adalah Penyambungan secara permanen. Cara penyambungannya yaitu dengan melelehkan logam dan menyambunginya menjadi satu. Oleh karena kedua bagian telah menyatu, pelepasan sambungan hanya bisa dilakukan dengan memotong sambungan tersebut (bisa dilakukan dengan berbagai cara pemotongan) (Wardoyo,2010).

Secara umum bahaya pengelasan dapat dibedakan berdasarkan proses pengelasannya. Bahaya ini dapat dibedakan menjadi bahaya karena sifat sifat pekerjaanya seperti operasi mesin, listrik, api, radiasi busur las, asap las dan ledakan. Disamping bahaya umum diatas, masih terdapat bahaya bahaya tersembunyi seperti bekerja dengan alat yang tidak biasa digunakan, bekerja pada ruang terbatas, adanya sambungan listrik atau gas yang kurang baik, logam logam panas dan lain lain(Nanda, 2010).

Bising dapat diartikan sebagai suara yang timbul dari getaran-getaran yang tidak teratur dan Periodik. Sumber kebisingan berasal dari suara mesin gerinda dan mesin potong. Gangguan fisiologis yaitu gangguan yang mula-mula timbul akibat bising. Ini menyebabkan pembicaraan atau instruksi dalam pekerjaan tidak dapat didengar secara jelas sehingga dapat menimbulkan kecelakaan kerja. Pembicara terpaksa berteriak-teriak, selain memerlukan tenaga ekstra juga menimbulkan kebisingan. Kebisingan juga dapat mengganggu *cardiac out put* dan tekanan darah (Soleman dan Sitania, 2008).

## 2.7.1 Pekerjaan Yang Dilakukan di Bengkel.

### a. Pemotongan Logam

Logam perlu dipotong untuk membuat komponen mesin. Ada tiga cara pemotongan logam, ialah menggunakan:

1. Gunting, menggunakan prinsip geseran (*shear*).
2. Gergaji dan gerinda potong, menggunakan prinsip gerusan/kikis.
3. Las menggunakan prinsip pelelehan dan pembakaran dengan pemanasan.

Masing-masing cara tersebut memakai prinsip pemotongan yang berbeda. Pemotongan dengan gergaji menggunakan prinsip penggerusan permukaan. Benda kerja digerus pada bagian yang akan dipotong, menggunakan prinsip abrasif (penggerusan permukaan). Pemotongan dengan gunting menggunakan prinsip geseran karena tekanan paksa (*shear*). Cara ini hanya bisa dilakukan untuk logam yang relatif tipis. Sedangkan pemotongan dengan las menggunakan prinsip pelelehan dan pembakaran bagian yang akan dipotong, sehingga benda kerja terpisah menjadi dua (Wardoyo,2010).

Prinsip kerja gergaji / gerinda potong ialah pemotongan dengan pengikisan permukaan. Gergaji / gerinda potong digunakan untuk benda kerja yang ukurannya lebih besar dari yang bisa dipotong dengan gunting.

Gergaji terbuat dari baja dengan campuran khusus sehingga cukup keras dan bisa memotong logam lainnya. Ada 2 macam gergaji ditinjau dari penggerakannya, yaitu gergaji tangan dan gergaji mesin. Gergaji mesin sama dengan gergaji tangan kecuali bahwa gergaji ini menggunakan penggerak motor listrik atau lainnya (Riyadi,2010).

## **b. Penyambungan Logam**

Penyambungan ialah menyatukan, atau menyambungkan dua bagian komponen, sehingga menjadi satu kesatuan. Ada beberapa cara penyambungan logam, yang dapat dikelompokkan dalam permanen, semi permanen, dan non permanen.

Sambungan digolongkan sebagai permanen, jika sambungannya tidak bisa dilepas kembali kecuali dengan merusakkan. Cara penyambungannya ialah dengan las.

Sambungan dinamakan semi permanen, jika sambungannya sulit dilepas kembali.

Cara melepaskan biasanya dengan merusakkan penyambungannya, namun bagian yang disambung tidak rusak. Ada beberapa cara penyambungan yang tergolong semi permanen:

Keling

Lem, dipakai untuk menempel plat yang tipis.

Pemuaian

Sambungan non permanen ialah sambungan yang bisa dilepas kembali tanpa merusakkan: Cara yang dipakai ialah dengan mur-baut dan klem (Teknoperta, 2008).

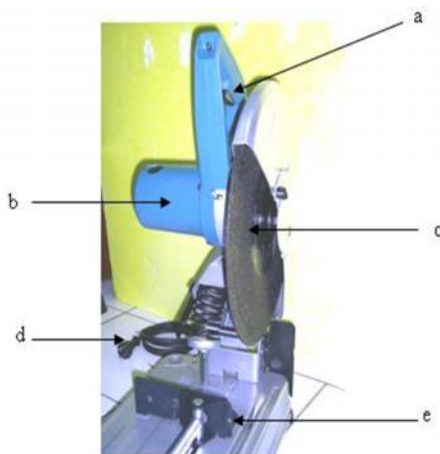
## **c. Las**

Penyambungan dengan las dipakai jika ingin diperoleh sambungan yang permanen. Cara penyambungannya yaitu dengan melelehkan logam dan menyambungannya menjadi satu. Oleh karena kedua bagian telah menyatu, pelepasan sambungan hanya bisa dilakukan dengan memotong sambungan tersebut (bisa dilakukan dengan berbagai cara pemotongan) (Teknoperta, 2008).

## 2.8 Gerinda

Mesin Gerinda adalah salah satu mesin perkakas dengan mata potong jamak, dimana mata potongnya berjumlah sangat banyak yang digunakan untuk mengasah/memotong benda kerja dengan tujuan tertentu. Prinsip kerja mesin gerinda adalah batu gerinda berputar bersentuhan dengan benda kerja sehingga terjadi pengikisan, penajaman, pengasahan, atau pemotongan.

Menurut *Division of Occupational Safety and Health (DOSH)* Washington tahun 2002, kebisingan rata-rata mesin grinder mencapai 98 dBA.



Gambar 4. Grinda Duduk  
(Nelson, et al., 2005)



Gambar 5. Angel Grind

## 2.9 Pengertian Stres

Winarsunu (2008) menyatakan dalam bukunya istilah stres dikenalkan oleh Canadian Selye setelah Perang Dunia II digunakan dalam lapangan ilmu kedokteran. Selye mendefinisikan stress sebagai reaksi organisme terhadap situasi

yang mengancam. Menurut Tarwaka (2010), terdapat beberapa pengertian stres yang dimaknai dari beberapa sudut pandang keilmuan.

Tarwaka, 2010, mendefinisikan stress sebagai berikut:

- a. Dalam bahasa tehnik, stress diartikan sebagai kekuatan dari bagian tubuh.
- b. Dalam bahasa biologi dan kedokteran, stress dapat diartikan sebagai proses tubuh untuk beradaptasi dengan dunia luar dan perubahan lingkungan terhadap hidup.
- c. Secara umum, stres diartikan sebagai tekanan psikologis yang dapat menimbulkan penyakit fisik maupun penyakit jiwa.

Stres muncul akibat adanya berbagai *stressor* yang diterima oleh tubuh, yang selanjutnya tubuh akan memberikan reaksi (*strain*) dalam beraneka ragam tampilan. Cooper dan Straw (1995) menyatakan dalam bukunya bahwa ada dua gejala stress, yaitu gejala fisik dan tingkah laku (secara umum dan di tempat kerja).

#### 1. Gejala fisik meliputi:

- a. Nafas memburu dan gelisah
- b. Mulut dan kerongkongan kering
- c. Merasa panas dan tangan lembab
- d. Gangguan pencernaan
- e. Mencret dan sembelit
- f. Otot tegang dan sakit kepala
- g. Salah urat dan letih tiba-tiba

2. Gejala tingkah laku, mencakup:

- a. Perasaan merasa bingung, jengkel, salah paham, tidak berdaya, gelisah, gagal, tidak menarik, dan tidak bersemangat
- b. Kesulitan dalam berkonsentrasi, berpikir jernih, dan membuat keputusan.
- c. Hilangnya kreatifitas, gairah dalam penampilan, dan minat terhadap orang lain.

### **2.10 Stres Akibat Kerja**

Stres kerja bersumber terutama dari buruknya pengorganisasian pekerjaan dan budaya kerja, Manajemen stres di tempat kerja mengikuti siklus manajemen resiko yaitu antisipasi, rekognisi, evaluasi dan pengendalian stres kerja. Rekognisi dilakukan terhadap hazard dan kesehatan yang ditimbulkan dapat berupa gangguan psikologis atau gangguan psikosomatik (Kurniawidjaja, 2010).

Tarwaka (2010) menggolongkan 6 kelompok penyebab stres yaitu:

- a. Faktor intrinsik pekerjaan. Faktor tersebut meliputi keadaan fisik lingkungan kerja (bising, berdebu, bau, lembab, suhu panas, dll), stasiun kerja yang tidak ergonomis, kerja shift, jam kerja yang panjang, pekerjaan beresiko tinggi dan berbahaya, pembebanan yang berlebihan, dan lain sebagainya.
- b. Faktor hubungan kerja, yang dimaksud disini adalah hubungan baik antara karyawan di tempat kerja, juga ketidaknyamanan dalam melakukan pekerjaan merupakan tanda-tanda adanya stress kerja.

- c. Faktor peran individu dalam organisasi kerja. Beban tugas yang bersifat mental dan tanggung jawab dari pekerjaan lebih memberikan stres yang tinggi dibandingkan dengan beban kerja fisik.
- d. Faktor pengembangan karier. Perasaan yang kurang aman dalam pekerjaan.
- e. Faktor organisasi dan suasana kerja, seperti kurangnya komunikasi dan kebijaksanaan kantor, juga penempatan karyawan pada posisi yang tidak tepat.
- f. Faktor dari luar pekerjaan, yang dimaksudkan faktor kepribadian diri dan konflik pribadi.

Winarsunu (2008) mengajukan tentang terjadinya taraf tinggi rendahnya *strain* (desakan/ tekanan). Ia juga menyatakan bahwa *strain* tidak hanya dihasilkan oleh sebuah aspek tunggal dari lingkungan kerja, akan tetapi lebih dihasilkan dari pengaruh gabungan antara tuntutan kerja dan luasnya taraf pengambilan keputusan yang dimiliki tenaga kerja untuk menghadapi tuntutan kerja. Pengaruh stres terhadap performansi kerja telah diteliti oleh beberapa ahli psikologi, meskipun bukti statistik tidak mudah ditemukan, tetapi dapat disimpulkan bahwa beberapa kecelakaan di tempat kerja yang didistribusikan sebagai kegagalan dan kesalahan personal adalah faktor stres yang dialami oleh pekerja.

### **2.10.1 Hubungan Kebisingan Terhadap Stres Kerja**

Bising berpengaruh terhadap masyarakat terutama masyarakat pekerja yang terpajan bising, sehingga dapat menimbulkan berbagai gangguan kesehatan secara



umum, antara lain gangguan pendengaran, gangguan fisiologi lain serta gangguan psikologi. Gangguan fisiologi dapat berupa peningkatan tekanan darah, percepatan denyut nadi, peningkatan metabolisme basal, vasokonstriksi pembuluh darah, penurunan peristaltik usus serta peningkatan ketegangan otot. Efek fisiologi tersebut disebabkan oleh peningkatan rangsang sistem saraf otonom. Keadaan ini sebenarnya merupakan mekanisme pertahanan tubuh terhadap keadaan bahaya yang terjadi secara spontan. Gangguan psikologi dapat bertambah apabila bunyi tersebut tidak diinginkan dan mengganggu, sehingga menimbulkan perasaan tidak menyenangkan dan melelahkan. Hal tersebut diatas dapat menimbulkan gangguan sulit tidur, emosional, gangguan komunikasi dan gangguan konsentrasi yang secara tidak langsung dapat membahayakan keselamatan (Jacinta,2002).

Nawawinetu dan Adriyani (2005) dalam penelitiannya menyebutkan kebisingan menimbulkan *stress* pada responden. Akibat *stress* yang timbul karena paparan bising pada responden adalah gejala fisik meliputi sakit kepala dan tekanan darah tinggi. Hal ini akibat respon tubuh terhadap bising (sebagai *stress*) dengan diproduksinya nor adrenalin oleh kelenjar medulla adrenal. Nor adrenalin menyebabkan timbulnya penyempitan pembuluh darah menyeluruh (*vasokonstriksi general*) sehingga akan meningkatkan tekanan darah.

Secara fisiologi situasi stres mengaktifasi hipotalamus yang selanjutnya mengendalikan dua sistem neuroendokrin, yaitu sistem simpatis dan sistem korteks adrenal. Sistem saraf simpatik berespons terhadap impuls saraf dari hipotalamus yaitu dengan mengaktifasi berbagai organ dan otot polos yang

berada di bawah pengendaliannya, sebagai contohnya, ia meningkatkan kecepatan denyut jantung dan mendilatasi pupil. Sistem saraf simpatis juga memberi sinyal ke medula adrenal untuk melepaskan epinefrin dan norepinefrin ke aliran darah. Sistem korteks adrenal diaktivasi jika hipotalamus mensekresikan CRF, suatu zat kimia yang bekerja pada kelenjar hipofisis yang terletak tepat di bawah hipotalamus. Kelenjar hipofisis selanjutnya mensekresikan hormon ACTH, yang dibawa melalui aliran darah ke korteks adrenal. Dimana, ia menstimulasi pelepasan sekelompok hormon, termasuk kortisol, yang mengatur kadar gula darah. ACTH juga memberi sinyal ke kelenjar endokrin lain untuk melepaskan sekitar 30 hormon.

Beberapa hormon memainkan peranan penting dalam pengaturan tekanan, tetapi yang terpenting adalah sistem hormon renin-angiotensin dari ginjal. Bila tekanan darah terlalu rendah sehingga aliran darah dalam ginjal tidak dapat dipertahankan normal, ginjal akan mensekresikan renin yang akan membentuk angiotensin. Selanjutnya angiotensin akan menimbulkan konstriksi arteriol diseluruh tubuh, sehingga dapat meningkatkan kembali tekanan darah (Nasution I. K., 2007).

Paparan bising yang berlebih dapat juga menurunkan gairah kerja dan performansi kerja karyawan. Sehingga dapat meningkatkan angka kemangkiran yang dapat berpengaruh pada tingkat produktivitas industri. Selain hal tersebut diatas, kebisingan juga mengakibatkan stres pada bagian tubuh yang lain, yang mengakibatkan sekresi hormone abnormal dan tekanan pada otot.

Menurut Cooper dan Straw (1995) gejala stres itu muncul karena adanya keyakinan rangsangan dari dalam badan untuk melakukan suatu serangan/tindakan. Maka tubuh secara otomatis (fisiologis) akan:

- 1) melepaskan adrenalin ke dalam aliran darah,
- 2) menutup sistem pencernaan,
- 3) mempertebal darah sehingga akan menggumpal,
- 4) memompa darah lebih cepat ke seluruh tubuh (Winarsunu, 2008)

### 2.11 Alat Pelindung Diri di Bengkel Las

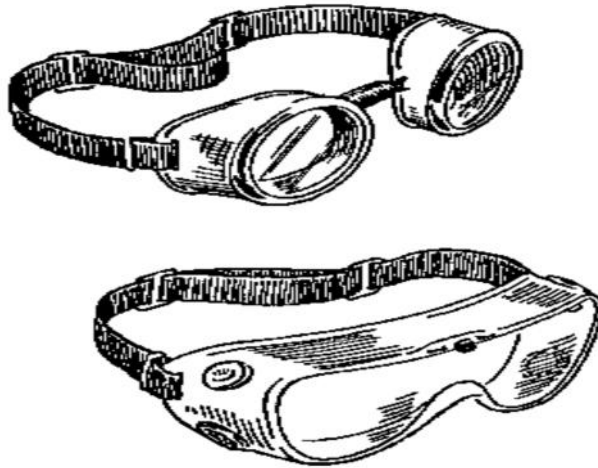
Alat pelindung diri yang dipakai di bengkel las secara umum seperti gambar di bawah ini:



Gambar 6. Pakaian lengkap pekerja bengkel las (Wardoyo, 2010)

## 1. Kacamata

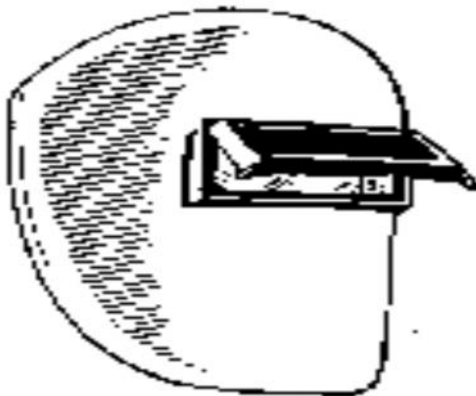
Jenis khusus dari kacamata pengaman dibuat untuk pekerjaan khusus seperti mengelas. angka kacamata menutup mata dengan sempurna.



Gambar 7. Kacamata untuk las karbit (Wardoyo, 2010).

Kacamata ini umumnya dihunakan pada pekerja bengkel las karbit. Karena pada las karbit pekerja menggunakan kedua tangan satu tangan memegang *bannder* las sedang tangan lainnya memegang kawat las.

Untuk las listrik umumnya digunakan kacamata jenis prisai. Bentuknya seperti tameng. Kacamata jenis ini cocok untuk las listrik karena pada las listrik menghasilkan cahaya yang sangat kuat dan dapat merusak mata.



Gambar 8. Kacamata untuk las listrik (Wardoyo, 2010).

## 2. Sarung tangan

Sarung tangan digunakan untuk melindungi tangan dari berbagai resiko kerja. Seperti luka akibat goresan benda tajam, percikan panas dari proses pengelasan. Umumnya sarung tangan terbuat dari bahan yang tahan panas.



Gambar 9. Sarung tangan las (Wardoyo, 2010).

## 3. Baju Las

Baju las/Apron dibuat dari kulit atau dari asbes. Baju las yang lengkap dapat melindungi badan dan sebagian kaki. Bila mengelas pada posisi diatas kepala, harus memakai baju las yang lengkap. Pada pengelasan posisi lainnya dapat dipakai apron.



Figure 2-4. Protective clothing.

Gambar 10. Baju khusus untuk pekerja las (Wardoyo, 2010).

#### 4. Sepatu Las

Sepatu las berguna untuk melindungi kaki dari semburan bunga api, Bila tidak ada sepatu las, sepatu biasa yang tertutup seluruhnya dapat juga dipakai.



Gambar 11. Sepatu khusus bengkel las (Wardoyo, 2010).

#### 4. Pengendalian Bising di Bengkel Las

Permasalahan kebisingan bisa diuraikan menjadi tiga komponen, (Goembira, Fadjar, Vera S Bachtiar, 2003), yaitu:

1. Sumber kebisingan;
2. Jalur tempuh kebisingan;
3. Penerima (telinga).

Antisipasi kebisingan dapat dilakukan dengan intervensi terhadap ketiga komponen ini. Secara garis besar, ada dua jenis pengendalian kebisingan, yaitu pengendalian bising aktif (*active noise control*) dan pengendalian bising pasif (*passivenoise control*).

### **a. Active Noise Control**

#### **1. Kontrol Sumber**

Pengontrolan kebisingan pada sumber dapat dilakukan dengan modifikasi sumber, yaitu penggantian komponen atau mendisain ulang alat atau mesin supaya kebisingan yang ditimbulkan bisa dikurangi. Program *maintenance* yang baik supaya mesin tetap terpelihara, dan penggantian proses. Misalnya mengurangi faktor gesekan dan kebocoran suara, memperkecil dan mengisolasi elemen getar, melengkapi peredam pada mesin, serta pemeliharaan rutin terhadap mesin. Tetapi cara ini memerlukan penelitian intensif dan umumnya juga butuh biaya yang sangat tinggi (Goembira, Fadjar, Vera S Bachtiar, 2003).

Beberapa upaya untuk mengurangi kebisingan di sumber antara lain (Tambunan, 2005):

- a. Mengganti mesin-mesin lama dengan mesin baru dengan tingkat kebisingan yang lebih rendah
- b. Mengganti “jenis proses” mesin (dengan tingkat kebisingan yang lebih rendah) dengan fungsi proses yang sama, contohnya pengelasan digunakan sbg penggantian proses riveting.
- c. Modifikasi tempat mesin, seperti pemberian dudukan mesin dengan material-material yang memiliki koefisien redaman getaran lebih tinggi
- d. Pemasangan peredam akustik (acoustic barrier) dalam ruang kerja
- e. Antisipasi kebisingan dengan kontrol sumber ternyata 10 kali lebih murah (unit harga terhadap reduksi dB) daripada antisipasi pada propagasi atau kontrol lingkungan. Pada area kerja dengan kebisingan  $> 100$  dB A,

kontrol sumber berupa kontrol rekayasa mesin adalah hal yang mutlak dilakukan menurut *Standard Basic Requirement* OSHA.

## 2. Kontrol Lingkungan

Rekayasa terhadap kebisingan di industri kurang diterapkan dengan baik. Beberapa industri menyertakan spesifikasi tingkat kebisingan saat memilih alat baru, namun terkadang masih mengalami masalah kebisingan. Hal lain yang dapat dilakukan antara lain yaitu dengan pengendalian pada medium perambatan. Sebenarnya upaya pengendalian ini memiliki tujuan untuk menghalangi perambatan suara dari sumber suara yang menuju ke telinga manusia. Untuk menghalangi perambatan, ditempatkanlah *sound barrier* antara sumber suara dan telinga. Pemblokiran rambatan ini hanya akan berhasil jika *sound barrier* tidak ikut bergetar saat tertimpa gelombang yang merambat (tidak beresonansi).

## 3. Proteksi Personal

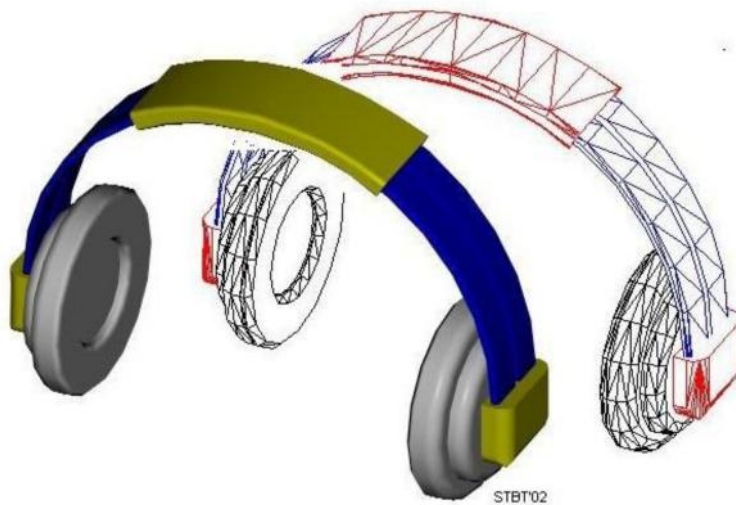
Proteksi personal yang bisa diterapkan adalah penggunaan *earplugs* dan  *earmuffs*. Pemilihan antara kedua proteksi ini disesuaikan dengan kondisi. Pada kenyataannya,  *earmuffs* bisa mengurangi desibel yang masuk ke telinga lebih besar dari  *earplugs*. Namun, pengalaman menunjukkan bahwa over proteksi juga dapat mengurangi efektifitas proses.

### *Earmuffs*

*Earmuffs* terbuat dari karet dan plastik. *Earmuffs* bisa digunakan untuk intensitas tinggi (>95 dB), bisa melindungi seluruh telinga, ukurannya bisa disesuaikan untuk berbagai ukuran telinga, mudah diawasi dan walaupun terjadi infeksi pada telinga alat tetap dapat dipakai. Kekurangannya, penggunaan  *earmuffs*



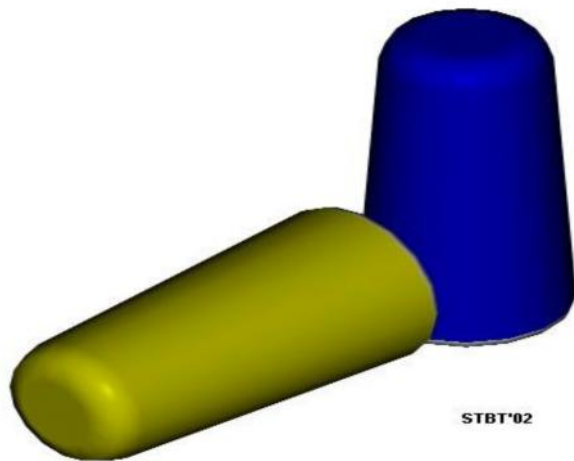
menimbulkan ketidaknyamanan, rasa panas dan pusing, harga relatif lebih mahal, sukar dipasang pada kacamata dan helm, membatasi gerakan kepala dan kurang praktis karena ukurannya besar. *Earmuffs* lebih protektif daripada *earplugs* jika digunakan dengan tepat, tapi kurang efektif jika penggunaannya kurang pas dan pekerja menggunakan kaca mata.



Gambar 12. *Earmuff* (Tambunan, 2005).

### *Earplugs*

Earplugs lebih nyaman dari earmuffs, berlaku untuk tingkat kebisingan sedang (80-95 dB) untuk waktu paparan 8 jam. Jenis earplugs ada bermacam-macam: padat dan berongga. Bahannya terbuat dari karet lunak, karet keras, lilin, plastik atau kombinasi dari bahan-bahan tersebut.



Gambar 13. *Earplug* (Tambunan, 2005).

Keuntungan dari ear plug adalah: mudah dibawa karena kecil, lebih nyaman bila digunakan pada tempat yang panas, tidak membatasi gerakan kepala, lebih murah daripada ear muff, lebih mudah dipakai bersama dengan kacamata dan helm. Sedangkan kekurangan dari ear plug yaitu atenuasi lebih kecil, sukar mengontrol atau diawasi, saluran telinga lebih mudah terkena infeksi dan apabila sakit ear plug tidak dapat dipakai.



Gambar 6. *Earplug* (Sumber: Defi P, Iferta Inafalia, 2005).

**b. Antisipasi Lain**

Selain cara-cara pengendalian di atas, harus dilakukan antisipasi terhadap pekerja. Salah satu tekniknya adalah dengan tes *audiometric* berkala terhadap pekerja, pendidikan/pelatihan dan penghitungan fraksi dosis kebisingan. Tes *audiometric* biasanya dilakukan oleh ahli THT secara medis.