

RINGKASAN

Peningkatan suara dengan gelombang kompleks yang tidak beraturan dikenal sebagai bising, merupakan salah satu stresor bagi individu. Bila hal tersebut terjadi berulang kali dan terus menerus sehingga melampaui adaptasi individu maka berakibat terjadi kondisi stres yang merusak atau sering disebut *distress*. Keadaan bising dapat berakibat kelainan pada sistem pendengaran serta menurunkan kemampuan dalam berkomunikasi, disamping sebagai stresor yang dapat memodulasi respons imun.

Telah dilaporkan bahwa pekerja yang berada atau bekerja di tempat yang mempunyai tingkat kebisingan tinggi sering mengalami gangguan kesehatan dan mudah terserang infeksi. Bila hal tersebut tidak segera mendapat perhatian, maka kejadian dengan mekanisme yang belum jelas berpeluang besar terjadi, yang pada akhirnya akan mempengaruhi kualitas sumber daya manusia yang selanjutnya berakibat produktivitas kerja menurun.

Intensitas suara yang melebihi 85 dB selama 1 jam, diberikan dalam waktu 14 hari berpeluang untuk mengakibatkan gangguan pendengaran, di samping mempengaruhi kondisi kesehatan individu. Sistem saraf, endokrin, dan sistem imun saling berhubungan dengan memanfaatkan berbagai substansi penghantar sinyal stres dan reseptor sinyal, yang berakibat terjadi pengaturan perilaku sel pada sistem imun. Stres yang ditunjukkan dengan peningkatan kortisol dan katekolamin akan menekan aktivitas sel imunokompeten, berakibat penurunan ketahanan tubuh. Pengaruh kortisol pada hambatan sekresi IL-1 oleh makrofag dan IL-2 oleh sel Th yang dapat menurunkan sintesis imunoglobulin oleh sel B. Pengaruh perubahan kondisi ketahanan tubuh akibat peningkatan kebisingan menunjukkan bahwa terdapat hubungan stres pada sistem imun

yang dicerminkan oleh perubahan ketahanan tubuh dengan tingkat kebisingan. Namun sampai saat ini mekanisme perubahan ketahanan tubuh akibat pengaruh stresor suara tersebut belum terungkap dengan jelas.

Psikoneuroimunologi sebagai ilmu yang digunakan untuk menjelaskan tentang respons imun pada kondisi stres mulai dikembangkan. Konsep ini memberi peluang untuk menjelaskan perubahan biologis sebagai bentuk respons stres oleh rangsangan yaitu tingkat kebisingan. Sinyal stres yang dirasakan individu, dirambatkan melalui *hypothalamic – pituitary – adrenocortical axis* (HPA axis). Stresor menyebabkan peningkatan *corticotropin releasing factor* (CRF) hipotalamus, yang memicu aktivitas HPA aksis. Dalam kondisi normal sel imunokompeten dalam keadaan homeostasis. Perubahan kadar kortisol, jumlah limfosit dan IgG akan menentukan hubungan antara stres yang disebabkan oleh kebisingan dengan perubahan respons ketahanan tubuh. Namun sejauh ini mekanisme pengaruh kebisingan terhadap modulasi respons imun tersebut belum terungkap dengan jelas.

Jenis penelitian eksperimental, bertujuan untuk menjelaskan mekanisme imunopatobiogenesis respons imun yang stres, dengan rancangan penelitian faktorial *the post test only control group design* dan analisis multivariat.

Penelitian menggunakan stresor suara dengan lama paparan 1 jam dan 2 jam serta intensitas suara 40-50 dB dan intensitas suara > 85 dB pada hewan coba mencit BALB/c jantan, berumur 6-8 minggu (*sexually mature*), berat badan kurang lebih 40 gram, dibagi 6 kelompok dengan setiap kelompok terdiri dari 8 sampel secara alokasi random, variabel tergantung adalah kortisol, jumlah limfosit, IgG.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa terjadi peningkatan kadar kortisol serta penurunan jumlah limfosit dan kadar IgG serum ($p < 0,01$) akibat waktu paparan selama 1 jam dengan intensitas suara 40-50 dB maupun intensitas suara > 85 dB. Demikian pula pada paparan selama 2 jam dengan intensitas suara 40-50 dB maupun intensitas suara > 85 dB yaitu peningkatan kadar kortisol serta penurunan jumlah limfosit dan kadar IgG serum ($p < 0,01$). Dibandingkan waktu 2 jam dan 1 jam paparan pada intensitas suara > 85 dB terjadi peningkatan lebih tinggi untuk kadar kortisol serta penurunan jumlah limfosit dan IgG serum yang lebih rendah, daripada intensitas suara 40-50 dB ($p < 0,01$).

Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa pada stres akibat stresor suara yang berlangsung cepat ataupun lama disertai dengan intensitas suara yang berbeda dapat menyebabkan modulasi respons imun.

ABSTRACT

Background : Noise had been claimed as a stressor. The mechanism of changes of immune response due the sound was not clear.

The objective of this research is to clarify the mechanism of changes of immune response due to the noise stressor.

Method : forty eight Balb/c rat were randomly selected and allocated to six group of the factorial post test only design, the 1st factor was the intensity of sound of 45 dB and > 85 dB, and the 2nd one was the time of exposure of one and two hours. The parameters analyzed were cortisol, IgG and lymphocyte count. The data were analyzed statistically using manova and discriminant analysis.

Results were as follows for one hour the changes of cortisol, IgG and lymphocyte were 0.470 ± 0.080 ; 1.430 ± 0.009 ; 6.275 ± 0.139 respectively to 0.645 ± 0.012 ; 1.330 ± 0.011 ; and 5.763 ± 0.074 respectively (Hostelling = 275.4, $p = 0.000$); for two hours the changes of cortisol, IgG and lymphocyte were 0.503 ± 0.015 ; $1,329 \pm 0.012$ and 5.213 ± 0.136 respectively to 1.220 ± 0.056 ; 0.905 ± 0.019 and 2.288 ± 0.113 respectively (Hostelling = 295.7, $p = 0.000$). The discriminant analysis showed that within one hour cortisol was the main response more than IgG and lymphocyte count (Wilk's Lambda = 0.011, $p = 0.000$) but within two hours IgG and lymphocyte were the main response more than cortisol (Wilk's Lambda = 0.003, $p = 0.000$).

Conclusion : The acute (one hour) exposure of noise stressor increased the cortisol level and the chronic (two hours) exposure of noise stressor increased the IgG and lymphocyte count.