



UNIVERSITAS INDONESIA

**TINGKAT KEBISINGAN LALU LINTAS DAN RISIKO HIPERTENSI
PADA SUPIR ANGKUTAN UMUM KWK WILAYAH JAKARTA TIMUR
TAHUN 2012**

SKRIPSI

Untuk memenuhi salah satu syarat guna memperoleh gelar akademis
Sarjana Kesehatan Masyarakat

VINA ANGGRAENI
0806337251

**PROGRAM STUDI KESEHATAN LINGKUNGAN
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS INDONESIA
DEPOK
JUNI 2012**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar.**

Nama : **Vina Anggraeni**
NPM : **0806337251**
Tanda Tangan : 
Tanggal : **25 Juni 2012**

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :
Nama : Vina Anggraeni
NPM : 0806337251
Program Studi : Kesehatan Lingkungan
Judul Skripsi : Tingkat Kebisingan Lalu Lintas dan Risiko Hipertensi pada Supir Angkutan Umum KWK Wilayah Jakarta Timur Tahun 2012

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kesehatan Masyarakat pada Program Studi Kesehatan Lingkungan, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. R. Budi Haryanto SKM., MKM., M.Sc.  (.....)

Penguji : drg. Sri Tjahyani Budi Utami M.Kes  (.....)

Penguji : Tutut Indra Wahyuni SKM., M.Kes  (.....)

Ditetapkan di : Depok

Tanggal : 25 Juni 2012

RIWAYAT HIDUP

Nama : Vina Anggraeni
Tempat Tanggal Lahir : Jakarta, 3 Juni 1990
Agama : Islam
Jenis Kelamin : Perempuan
Alamat Tinggal : Jalan Jatijajar Rt 007/02 No. 45, Tapos, Depok, Jawa Barat
Pendidikan Formal : 1. SDN Cawang 06 Petang Jakarta (Tahun 1996-2002)
2. SLTP Negeri 20 Bulak Rantai Jakarta (Tahun 2002-2005)
3. SMU Negeri 14 Jakarta (Tahun 2005-2008)
4. FKM Universitas Indonesia (Tahun 2008-2012)

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh.

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas segala limpahan rahmat-Nya dan pertolongan-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini tepat pada waktunya. Skripsi yang berjudul 'Tingkat Kebisingan Lalu Lintas dan Risiko Hipertensi pada Supir Angkutan Umum KWK Wilayah Jakarta Timur Tahun 2012' merupakan salah satu syarat untuk mendapatkan gelar Sarjana Kesehatan Masyarakat.

Keberhasilan penulis menyelesaikan skripsi ini berkat bantuan dan pertolongan dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan kali ini penulis hendak mengucapkan terimakasih dan penghormatan tertinggi kepada :

- (1) Kedua orang tua, Neneng Royani dan Wahyudin, atas kepercayaan, pengorbanan, dan dukungan yang selalu mereka berikan untuk penulis. Mereka adalah motivasi terbesar bagi penulis untuk menyelesaikan skripsi ini dengan sebaik-baiknya;
- (2) Dr. R. Budi Haryanto SKM. M.Kes. M.Sc sebagai pembimbing yang telah membimbing dan mengarahkan penulis untuk terus belajar dan berusaha sehingga dapat menyelesaikan skripsi ini dengan baik;
- (3) Drg. Sri Tjahjani sebagai penguji yang telah memberi masukan dan pengarahan untuk perbaikan skripsi ini;
- (4) Tutut Indra Wahyuni, SKM, M.Kes sebagai penguji yang memberikan kemudahan dan kelancaran sehingga penulis dapat melaksanakan sidang dan masukan yang bermanfaat untuk perbaikan tulisan ini;
- (5) Supir angkutan umum KWK T.06, KWK T.08, dan KWK T.16 sebagai responden yang telah bersedia mengikuti penelitian sampai selesai dan sangat kooperatif dan menerima penulis dengan baik;
- (6) Om Denny, yang telah bersedia membantu dan menemani penulis untuk melakukan studi pendahuluan dan pengambilan data sampai selesai;
- (7) Kak Novi, selaku staff LAB K3 FKM UI atas bantuannya dalam pengukuran kebisingan sehingga pengukuran dapat berjalan dengan lancar;

- (8) Ibu Diah dari Direktorat Penyehatan Lingkungan P2PL, atas bantuannya untuk mencari penguji dan kesediannya untuk menjadi rekan diskusi serta memberikan masukan untuk penulis;
- (9) Bapak Image dan Kepala Pengelola KWK yang telah memberikan data dan penjelasan mengenai supir angkutan umum KWK;
- (10) Bapak Halomoan selaku staff Dinas Perhubungan DKI Jakarta atas izin yang diberikan dan masukan yang bermanfaat bagi penulis. Serta pemberian buku yang berguna untuk penyusunan tulisan ini;
- (11) Pak Tusin, Pak Nasir, dan Ibu Itus sebagai staf Departemen Kesehatan Lingkungan FKM UI yang telah mendukung proses administrasi dan berbagai bentuk bantuan yang diberikan ;
- (12) Segenap dosen Departemen Kesehatan Lingkungan FKM UI yang telah memberikan saran untuk penulisan skripsi;
- (13) Bapak Hendra, selaku dosen K3 FKM UI yang bersedia menjadi tempat bagi penulis untuk berdiskusi dan bertanya mengenai kebisingan dan masukan yang bermanfaat untuk penyelesaian tulisan ini;
- (14) Ibu Sabarina, selaku dosen Biostat FKM UI dan Kak Anjar, atas kesediannya untuk menjadi teman diskusi bagi penulis dalam pengolahan data;
- (15) Segenap karyawan Pusat Info Kesehatan Masyarakat FKM UI dan Perpustakaan Universitas Indonesia yang telah mendukung proses administrasi dalam pencarian referensi dalam penulisan skripsi;
- (16) Teman-teman sebangunan, yaitu Eky Pramitha, Lili Yulistiyani, Kak Datu, Kak Anti, dan Kak Yasin atas nasihat, penguatan, dan berbagai bentuk bantuan yang diberikan untuk penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan tulisan ini;
- (17) Teman-teman TS08, khususnya Fatmawati yang telah bersedia membantu penulis dalam pengambilan data, Nurhalina Sari, Yunita Dwi Anggraini, Indah Kusumawati, Eka Satriani Sakti, dan Achmad Naufal yang bersedia menjadi teman diskusi;
- (18) Saudariku di Saung (S3), atas do'a dan semangat yang selalu diberikan untuk penulis, khususnya Tuti Wulandari yang turun langsung membantu

penulis untuk pengambilan data dan bersedia melatih penulis untuk mengukur tekanan darah;

- (19) Kedua adikku, Vani Okta dan Muhammad Naufal, atas do'a dan dukungan yang diberikan;
- (20) Kerabat penulis, atas dukungan dan berbagai bantuan sehingga penulis mendapat kemudahan dalam penyusunan tulisan ini;
- (21) Ka Bondan SEIVA atas kemurahan hatinya memberikan beasiswa kepada penulis dan nasihat serta masukan yang selalu diberikan untuk penulis;
- (22) Teman-teman sepeminatan, khususnya KL 2008, atas nasihat, dukungan, dan berbagai bentuk bantuan yang diberikan untuk penulis;
- (23) Adik-adik FGD 11, Azzelyta, Listania, Tania, Nadia, Hanny, Della, Theresia, Hana, Defi, dan Resty atas support dan do'a yang diberikan untuk penulis;
- (24) Adik-adik dalam lingkaran cinta, Febiola, Melisa, Henny, Manda, Fenny, Diny, Afni atas pengertian yang diberikan untuk penulis dan do'a serta semangat yang menjadi penguat bagi penulis;
- (25) Adik-adik ku di SMA 14 dan KISI, atas pengertian dan do'a yang selalu diberikan untuk penulis;
- (26) Saudara/I ku dalam organisasi, NURANI (Esp: PB 2009), NURANI X (Esp: SENIOR 2010), NURANI X+1(Esp: PB 2011) yang telah memberikan warna dalam menjalani kehidupan di kampus serta memberikan indahnya ikatan ukuhwah bagi penulis;
- (27) Rekan-rekan di FARIS 14, atas pengertian dan kelonggaran yang diberikan kepada penulis, semangat dan do'a yang selalu diberikan untuk penulis;
- (28) Semua pihak yang telah berjasa dan tidak dapat penulis sebutkan namanya satu per satu;

Penulis menyadari masih terdapat banyak kekurangan pada penulisan skripsi ini. Oleh karena itu, penulis memohon kritik dan saran dari pembaca. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi pembaca.

Depok, Juni 2012

Penulis

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Vina Anggraeni
NPM : 0806337251
Program Studi : Kesehatan Lingkungan
Departemen : Kesehatan Lingkungan
Fakultas : Kesehatan Masyarakat
Jenis Karya : Skripsi

demikian demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalty-Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul:

TINGKAT KEBISINGAN LALU LINTAS DAN RISIKO HIPERTENSI PADA
SUPIR ANGKUTAN UMUM KWK WILAYAH JAKARTA TIMUR TAHUN
2012

berserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Depok

Pada tanggal : 25 Juni 2012

Yang menyatakan


(.....vina Anggraeni.....)

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya :

Nama : Vina Anggraeni

NPM : 0806337251

Mahasiswa Program : Kesehatan Masyarakat

Tahun Akademik : 2008 – 2012

Menyatakan bahwa saya tidak melakukan kegiatan plagiat dalam penulisan skripsi saya yang berjudul :

Tingkat Kebisingan Lalu Lintas dan Risiko Hipertensi pada Supir Angkutan Umum KWK Wilayah Jakarta Timur Tahun 2012

Apabila suatu saat nanti terbukti saya melakukan plagiat maka saya akan menerima sanksi yang telah ditetapkan.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Depok, 25 Juni 2012



(.....Vina Anggraeni.....)

ABSTRAK

Name : Vina Anggraeni
Study Program : Ilmu Kesehatan Lingkungan
Judul : Tingkat Kebisingan Lalu Lintas dan Risiko Hipertensi pada Supir Angkutan Umum KWK Wilayah Jakarta Timur Tahun 2012

Kebisingan lalu lintas merupakan salah satu masalah kesehatan lingkungan yang menimbulkan efek buruk bagi kesehatan pada orang yang terpapar, salah satu efeknya adalah hipertensi. Tujuan utama penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara tingkat kebisingan lalu lintas dengan risiko hipertensi. Studi yang digunakan adalah cross sectional. 100 responden ditentukan menggunakan metode quota sampling pada supir angkutan umum KWK T.16, KWK T.06, dan KWK T.08. Pengukuran kebisingan menggunakan Sound Level Meter, dilakukan sebanyak 30 titik di sepanjang trayek yang dilalui responden dengan menggunakan purposive sampling sebagai penentuan titik sampling. Prevalensi hipertensi diketahui melalui pengukuran langsung menggunakan *sphygmomanometer* air raksa dan stetoskop. Informasi mengenai faktor individu, faktor pemaparan, dan faktor perilaku juga diamati pada penelitian ini. Data yang didapat kemudian diolah menggunakan uji kai kuadrat dan regresi logistik. Hasil studi menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan untuk tingkat kebisingan lalu lintas (Leq, 8hr) dengan risiko hipertensi ($p=0,135$). Hasil yang signifikan hanya didapatkan untuk faktor suku ($p=0,024$) dan obesitas ($p=0,049$). Tingginya prevalensi hipertensi pada penelitian ini tidak berhubungan dengan tingkat kebisingan lalu lintas tetapi berhubungan dengan suku dan obesitas. Oleh karena itu, bagi responden disarankan untuk menurunkan berat badan dengan melakukan olahraga secara rutin dan melakukan program diet.

Kata kunci : tingkat kebisingan lalu lintas, hipertensi, supir angkutan umum

ABSTRACT

Name : Vina Anggraeni
Study Program : Public Health Science
Judul : Road Traffic Noise and Risk of Hypertension on driver of public transportation in East Jakarta 2012

Traffic noise is one of the environmental health problems that cause adverse health effects in people exposed, one effect is hypertension. The main purpose of this study was to determine the relationship between traffic noise levels with the risk of hypertension. The study used a cross sectional. 100 respondents was determined using quota sampling method on drivers of public transport KWK T.16, KWK T.06, and KWK T.08. Noise measured using a Sound Level Meter, performed a total of 30 points along the route through which the respondents by using purposive sampling as the determination of the sampling point. The prevalence of hypertension was known through direct measurement used a mercury sphygmomanometer and stethoscope. Information on individual factors, exposure factors, and behavioral factors were also observed in this study. Data was then processed using kai square test and logistic regression. The study results showed no significant relationship to the traffic noise level (Leq, 8hr) with risk of hypertension ($p = 0.135$). The results obtained were significant only for ras factor ($p = 0.024$) and obesity ($p = 0.049$). The high prevalence of hypertension in this study did not correlate with levels of traffic noise but related to race and obesity. Therefore, the respondent advised to lose weight by exercising regularly and doing a diet program.

Key words : level of traffic noise, hypertension, driver of public transportation

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
RIWAYAT HIDUP	iv
KATA PENGANTAR	v
HALAMAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH	viii
SURAT PERNYATAAN	ix
ABSTRAK	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL.....	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xvii
BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	6
1.3 Pertanyaan Penelitian	6
1.4 Tujuan Penelitian	6
1.4.1 Tujuan Umum	6
1.4.2 Tujuan Khusus	6
1.5 Manfaat Penelitian	7
1.6 Ruang Lingkup Penelitian	8
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Kebisingan	9
2.1.1 Pengertian Kebisingan	9
2.1.2 Jenis Kebisingan	9
2.1.3 Sumber Bising	11
2.1.4 Kondisi Kebisingan Internasional, Nasional, Regional, Lokal	14
2.1.5 Nilai Baku Mutu dan Ambang Batas Kebisingan	16
2.1.6 Pengukuran Tingkat Kebisingan	18
2.1.6.1 Alat Pengukuran Tingkat Kebisingan	18
2.1.6.2 Metode Pengukuran	20
2.1.7 Dampak Kesehatan Akibat Kebisingan	21
2.2 Gangguan Fisiologi	23
2.2.1 Tekanan Darah	23
2.3 Hipertensi	24
2.3.1 Definisi dan Gejala	24
2.3.2 Klasifikasi	26
2.3.3 Prevalensi Hipertensi	27
2.3.4 Patofisiologi Hipertensi	30
2.3.5 Patogenesis Hipertensi	31
2.3.6 Faktor Risiko Hipertensi	33
2.3.7 Diagnosa dan Cara Pengukuran	46

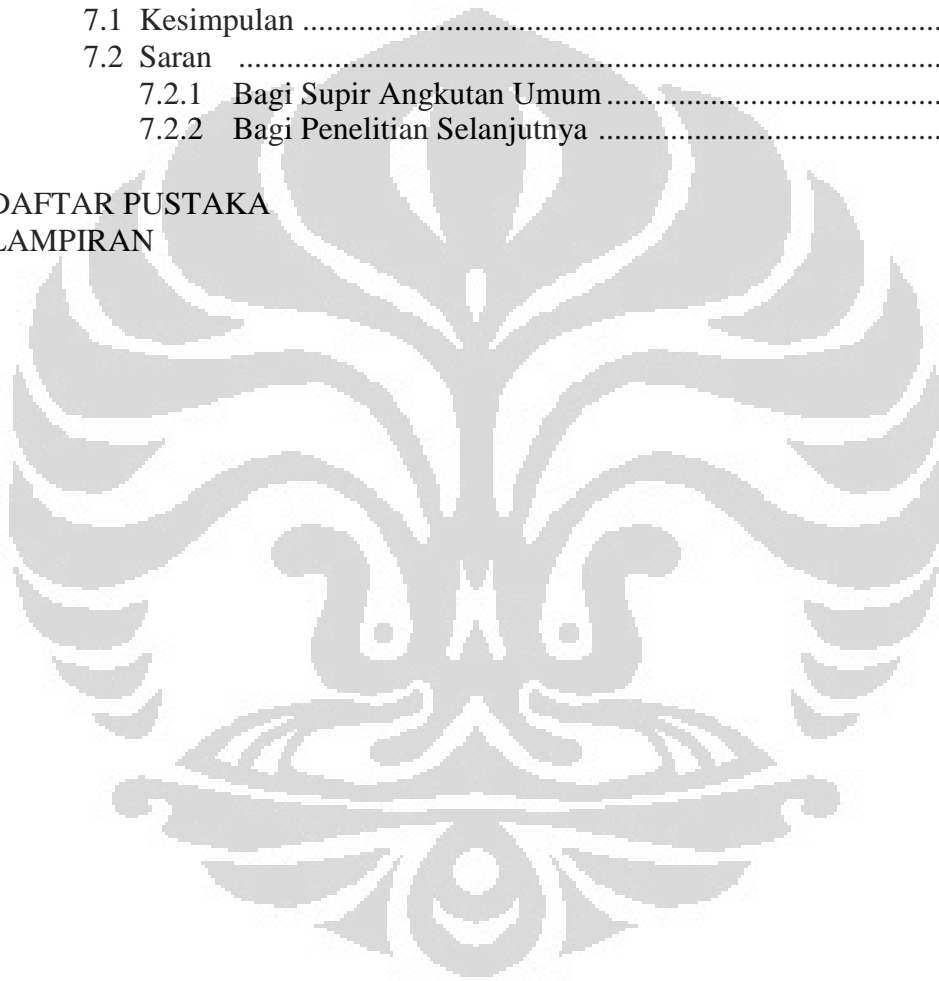
2.3.8	Pengendalian dan Pengobatan	49
2.3.9	Pencegahan Hipertensi	50
2.4	Hubungan Kebisingan dengan Hipertensi.....	51
BAB 3	KERANGKA KONSEPSIONAL	
3.1	Kerangka Teori.....	54
3.2	Kerangka Konsep	56
3.3	Definisi Operasional.....	58
BAB 4	METODOLOGI PENELITIAN	
4.1	Rancangan Studi.....	61
4.2	Lokasi dan Waktu Penelitian	61
4.2.1	Lokasi Penelitian	61
4.2.2	Waktu Penelitian	62
4.3	Populasi dan Sampel	62
4.3.1	Populasi	62
4.3.2	Sampel	62
4.3.3	Penentuan Besar Sampel	62
4.3.4	Pengambilan Sampel	63
4.4	Pengumpulan Data	63
4.4.1	Pengukuran Tingkat Kebisingan Lalu Lintas.....	63
4.4.2	Pengukuran Hipertensi Responden	66
4.4.3	Pengumpulan Data Responden melalui Kuisisioner	66
4.4.4	Pengorganisasian	67
4.5	Pengolahan Data.....	67
4.5.1	Manajemen Data	67
4.5.2	Analisis Data	67
4.5.2.1	Analisis Univariat	67
4.5.2.2	Analisis Bivariat	68
BAB 5	HASIL PENELITIAN	
5.1	Gambaran Lokasi Penelitian	69
5.2	Analisis Univariat.....	72
5.2.1	Tingkat Kebisingan Lalu Lintas	72
5.2.2	Faktor Individu	74
5.2.3	Kejadian Hipertensi Responden	76
5.2.4	Faktor Pemaparan	76
5.2.5	Faktor Perilaku Responden	77
5.3	Analisis Bivariat.....	78
5.3.1	Hubungan antara Tingkat Kebisingan (Leq, 8hr) Lalu Lintas dengan Hipertensi	78
5.3.2	Hubungan antara Karakteristik Responden dengan Hipertensi	78
5.3.3	Hubungan antara Faktor Pemaparan dengan Hipertensi	80
5.3.4	Hubungan antara Faktor Perilaku Responden dengan Hipertensi	80
BAB 6	PEMBAHASAN	
6.1	Keterbatasan Penelitian	82

6.1.1 Sampel Penelitian.....	82
6.1.2 Instrumen Penelitian.....	82
6.1.3 Bias Informasi	82
6.1.4 Tingkat Keakuratan dan Kualitas Data.....	83
6.2 Hubungan antara Tingkat Kebisingan (Leq, 8hr) Lalu Lintas dengan Risiko Hipertensi.....	83
6.3 Hubungan antara Faktor Individu dengan Risiko Hipertensi.....	87
6.4 Hubungan antara Faktor Paparan dengan Risiko Hipertensi	93
6.5 Hubungan antara Faktor Perilaku dengan Risiko Hipertensi.....	94

BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan	97
7.2 Saran	97
7.2.1 Bagi Supir Angkutan Umum	97
7.2.2 Bagi Penelitian Selanjutnya	99

**DAFTAR PUSTAKA
LAMPIRAN**

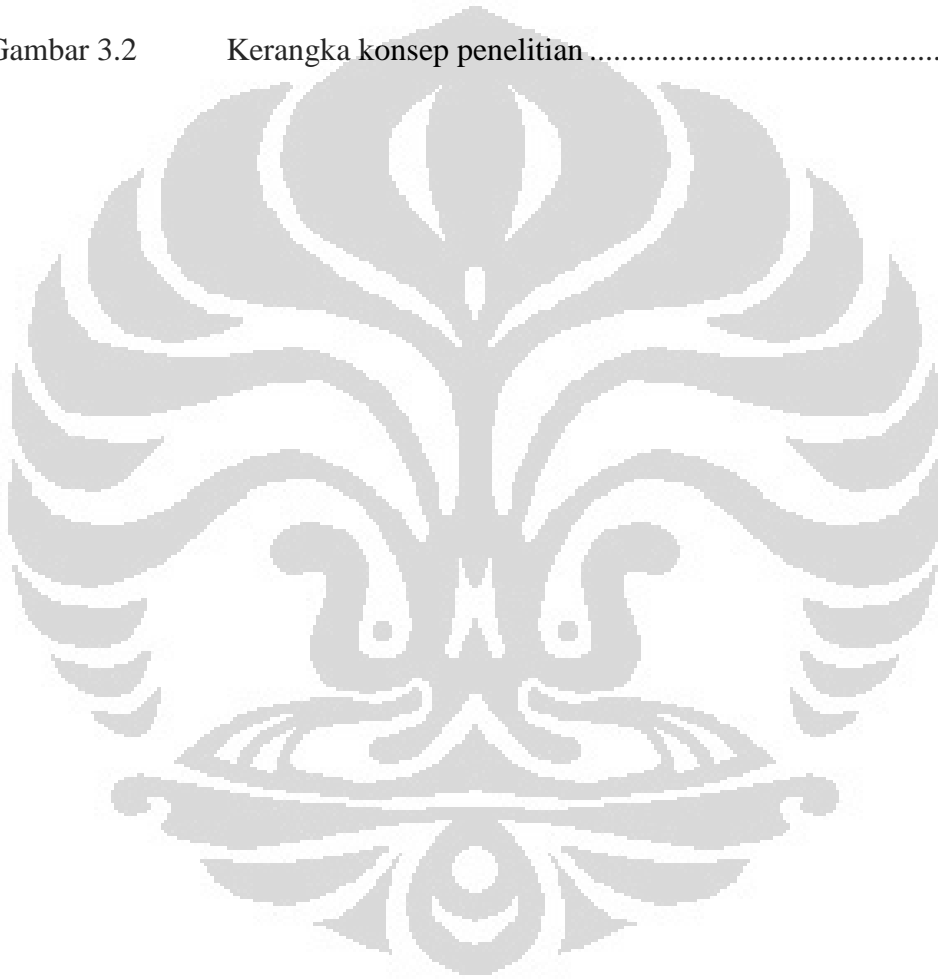


DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Guidelines for community noise	16
Tabel 2.2	Baku Tingkat Kebisingan dalam Kep-48/MENLH/11/ 1996 ..	17
Tabel 2.3	Nilai ambang batas kebisingan	18
Tabel 2.4	Klasifikasi tekanan darah orang dewasa (18 tahun atau lebih)	26
Tabel 2.5	Prevalensi hipertensi menurut Provinsi di Indonesia.....	29
Tabel 2.6	Klasifikasi berat badan berdasarkan IMT	37
Tabel 3.1	Definisi operasional	58
Tabel 4.1	Titik sampling di setiap trayek lokasi penelitian	64
Tabel 5.1	Luas wilayah tiap Kelurahan di Kecamatan Kramat Jati.....	69
Tabel 5.2	Luas wilayah tiap Kelurahan di Kecamatan Pasar Rebo	70
Tabel 5.3	Luas wilayah tiap Kelurahan di Kecamatan Ciracas	71
Tabel 5.4	Nilai tingkat kebisingan (L_{Aeq}) lalu lintas	72
Tabel 5.5	Nilai TWA (L_{eq} , 8hr)	74
Tabel 5.6	Distribusi responden menurut faktor individu	75
Tabel 5.7	Distribusi hipertensi berdasarkan trayek.....	76
Tabel 5.8	Distribusi responden menurut faktor masa kerja	76
Tabel 5.9	Distribusi responden menurut faktor lama pemaparan per hari	77
Tabel 5.10	Distribusi responden menurut faktor perilaku responden	77
Tabel 5.11	Distribusi tingkat kebisingan lalu lintas (L_{eq} ,8hr) menurut risiko hipertensi	78
Tabel 5.12	Distribusi hipertensi menurut faktor individu	79
Tabel 5.13	Distribusi lama masa kerja menurut risiko hipertensi	80
Tabel 5.14	Distribusi hipertensi menurut faktor pemaparan	80
Tabel 5.15	Distribusi hipertensi menurut faktor perilaku	81

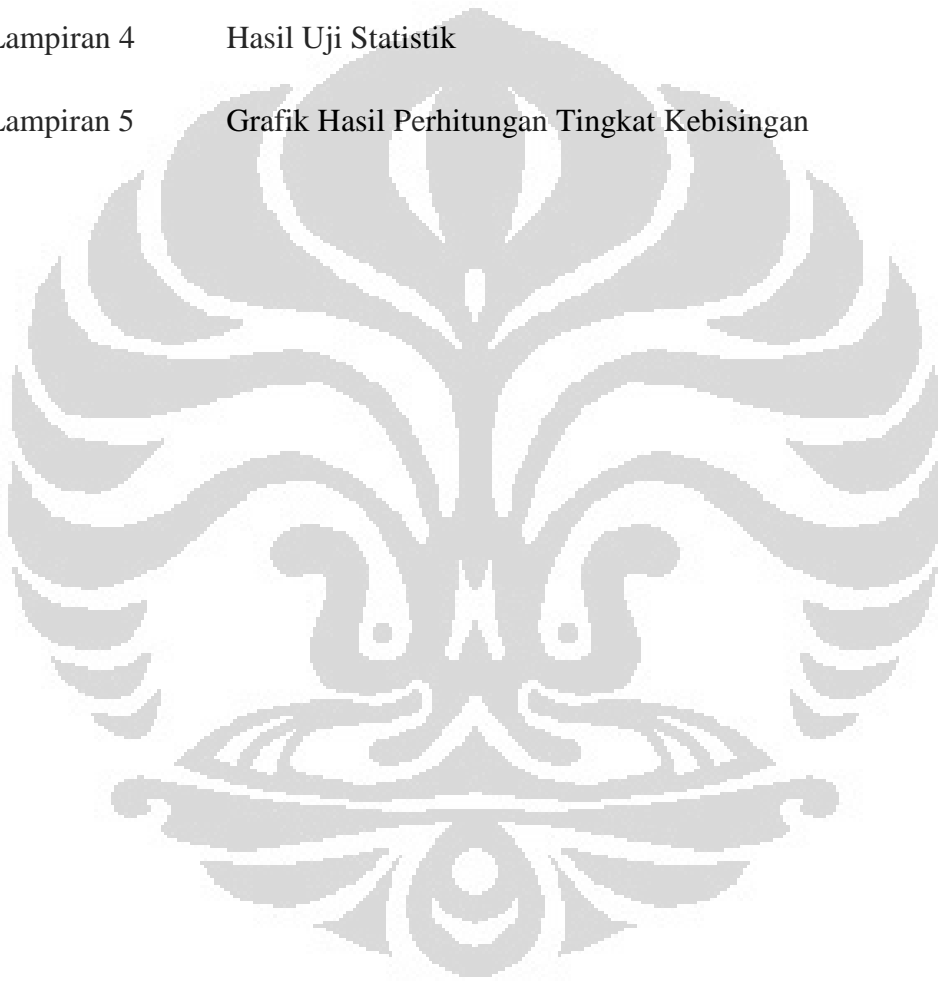
DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Grafik distribusi sumber bising di Norway.....	11
Gambar 2.2	Bagan patogenesis hipertensi	32
Gambar 3.1	Kerangka teori hipertensi akibat bising	55
Gambar 3.2	Kerangka konsep penelitian	56



DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 Surat Perizinan Turun Lapangan
- Lampiran 2 Kuesioner Penelitian
- Lampiran 3 Hasil Pengukuran Hipertensi
- Lampiran 4 Hasil Uji Statistik
- Lampiran 5 Grafik Hasil Perhitungan Tingkat Kebisingan



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Jalan raya merupakan akses bagi masyarakat dalam menjalankan aktifitas. Jalan raya menghubungkan satu tempat dengan tempat lainnya. Oleh karena itu, jalan raya selalu ramai dengan kendaraan bermotor yang berlalu lalang. Disamping peran pentingnya bagi masyarakat, jalan raya juga memiliki risiko kesehatan bagi penggunanya. Hal itu dikarenakan berbagai pencemaran atau polusi yang ada di jalan raya. Salah satu bentuk pencemaran yang terjadi di jalan raya adalah pencemaran fisik, yakni polusi suara atau kebisingan. Kebisingan didefinisikan sebagai suara yang tidak dikehendaki. Menurut Tambunan (2005), kebisingan adalah polusi lingkungan yang disebabkan oleh suara. Kegiatan lalu lintas di jalan raya merupakan sumber utama kebisingan bagi masyarakat (*community noise*). Kebisingan di jalan raya bersumber dari mesin kendaraan bermotor, bunyi klakson kendaraan, percakapan manusia, dan berbagai kegiatan yang ada di sepanjang jalan raya. Kebisingan lalu lintas memberikan proporsi frekuensi kebisingan yang paling mengganggu jika dibandingkan dengan kebisingan lapangan terbang (*aircraft*), kereta api, industri, dan lainnya (Farcas, 2008)

Bahaya kebisingan di jalan raya cenderung diabaikan oleh masyarakat. Padahal kebisingan dapat menyebabkan berbagai dampak kesehatan. *World Health Organization* (WHO) yang dikutip oleh Anhar Hadian (2000) melaporkan tahun 1988 terdapat 8-12% penduduk dunia menderita dampak kebisingan dalam berbagai bentuk. Buchari (2007) dalam modulnya yang berjudul *Kebisingan Industri dan Hearing Conservation Program* menyebutkan bahwa kebisingan dapat berdampak pada gangguan pendengaran, gangguan fisiologis, gangguan psikologis, gangguan komunikasi, dan gangguan keseimbangan.

Dari berbagai dampak yang diakibatkan oleh kebisingan yang patut mendapat perhatian adalah gangguan fisiologis. Buchari menjelaskan gangguan fisiologis akibat kebisingan dapat berupa peningkatan nadi, basal metabolisme, konstruksi pembuluh darah kecil terutama pada bagian kaki, gangguan sensoris, dan yang sangat berpengaruh adalah peningkatan tekanan darah sehingga bisa menyebabkan hipertensi. Hal ini didukung dengan suatu studi epidemiologi di Amerika Serikat yang dipaparkan oleh Haryoto dalam Babba. Haryoto memaparkan penelitian itu mengaitkan masyarakat, kebisingan, serta resiko terjangkit penyakit hipertensi. Hasil penelitian tersebut menyebutkan bahwa masyarakat yang terpapar kebisingan, cenderung memiliki emosi yang tidak stabil. Ketidakstabilan emosi tersebut akan mengakibatkan stress. Stress yang cukup lama, akan menyebabkan terjadinya penyempitan pembuluh darah, sehingga memacu jantung untuk bekerja lebih keras memompa darah ke seluruh tubuh. Dalam waktu yang lama, tekanan darah akan naik, dan inilah yang disebut hipertensi (Babba, 2007).

Menurut Depkes hipertensi merupakan gangguan sistem peredaran darah yang menyebabkan kenaikan tekanan darah di atas normal, yaitu 140/90 mmHg (Depkes, 2010). Hipertensi dapat menyebabkan banyak risiko komplikasi, yaitu stroke, gagal jantung, gagal ginjal, dan gangguan kardiovaskuler. Sering pula ditemukan seseorang yang mengalami hipertensi akhirnya berujung pada kematian. Bahkan Survei Kesehatan Rumah Tangga 2001 mengungkapkan penyakit jantung dan pembuluh darah merupakan penyakit pembunuh nomor satu di Indonesia (Media Indonesia, 2008). Sayangnya, masyarakat masih menganggap hipertensi adalah hal yang sepele padahal hipertensi telah menjadi beban global (global burden). Soenarto dalam Simposia menyatakan pada tahun 2000, hipertensi menyumbang 12,8% dari seluruh kematian dan 4,4% dari semua kecacatan (disabilitas) di Indonesia.

Prevalensi hipertensi selalu mengalami peningkatan. Data WHO tahun 2000 menunjukkan, di seluruh dunia, sekitar 972 juta orang atau

26,4% penghuni bumi mengidap hipertensi dengan perbandingan 26,6% pria dan 26,1% wanita. Angka ini kemungkinan akan meningkat menjadi 29,2% di tahun 2025. Dari 972 juta pengidap hipertensi, 333 juta berada di negara maju. Pada tahun 1997, di Amerika Serikat kasus hipertensi meningkat menjadi 15-22% (Bustan dan Nur, 1999 dalam Kartikawati, 2008). Sekarang ini hipertensi tidak hanya menjadi masalah kesehatan di negara maju, jumlah kasus hipertensi malah banyak ditemukan di negara berkembang. Diketahui 639 kasus hipertensi dari 972 juta pengidap hipertensi di seluruh dunia, berada di negara sedang berkembang, termasuk Indonesia. Data prevalensi hipertensi di Mesir tahun 1995 pun menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi jauh lebih besar daripada di negara maju yaitu 26% (Ibrahim, 1996 dalam Kartikawati, 2008). Di Indonesia, Survei Kesehatan Nasional (Surkesnas) 2001 menunjukkan proporsi hipertensi pada pria 27% dan wanita 29%. Penyakit sistem sirkulasi dari hasil SKRT tahun 1992, 1995, dan 2001 selalu menduduki peringkat pertama dengan prevalensi terus meningkat yaitu 16,0%, 18,9%, dan 26,4%. Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) Balitbangkes tahun 2007 menunjukkan prevalensi hipertensi secara nasional mencapai 32,2%. Risiko hipertensi lebih besar pada penduduk yang tinggal di kota besar. Menurut data surveilan kasus hipertensi di DKI Jakarta tahun 2011 diketahui mencapai 188.751 penderita. Dari jumlah tersebut diketahui jumlah terbanyak terdapat pada wilayah Jakarta Timur dengan jumlah sebesar 75.099 kasus (Dinkes DKI, 2012).

Kasus hipertensi di Jakarta Timur selalu mengalami kenaikan setiap tahunnya. Hasil surveilan untuk hipertensi di Jakarta Timur menunjukkan pada tahun 2007 jumlah kasus hipertensi ada sebanyak 2296, jumlah meningkat pada tahun 2008 menjadi 51.145, tahun 2009 pun mengalami peningkatan menjadi 67.536. Peningkatan kasus hipertensi terus terjadi pada tahun-tahun berikutnya, yaitu 2010 dan 2011. Jumlah kasus hipertensi tahun 2010 bertambah sebanyak 3781 penderita menjadi 71.317 kasus dan tahun 2011 jumlah kasus mencapai 75.099 kasus (Dinkes DKI, 2012).

Sebuah studi cross sectional yang dilakukan di Swedia Selatan mengenai hubungan antara kebisingan di jalan raya dengan hipertensi mendapatkan hasil bahwa efek dari kebisingan terhadap hipertensi lebih jelas terlihat pada responden yang terpapar bising dengan intensitas > 64 dB. Responden yang terpapar bising > 64 dB memiliki risiko terkena hipertensi 1.22 kali dibandingkan responden yang terpapar bising kurang dari itu (Bodin, Theo, et al., 2009).

Studi lain yang dilakukan di Groningen City dengan disain studi cross sectional juga mendapatkan hasil yang signifikan antara paparan bising dengan hipertensi. Hasil analisisnya menunjukkan bahwa responden yang terpapar bising jalan raya dengan intensitas > 55 dB memiliki risiko terkena hipertensi sebesar 1.21 kali dibandingkan responden yang terpapar bising kurang dari itu (Kluizenaar, de. et al., 2007). Begitu juga dengan studi yang dilakukan oleh Eriksson, et al. mengenai bising pesawat terbang dengan insiden hipertensi. Hasil penelitiannya menunjukkan bahwa responden yang terpapar bising pesawat terbang dengan intensitas di atas 50 dB memiliki risiko terkena hipertensi sebesar 1.19 kali (RR :1.19, 95% CI = 1.03-1.37).

Hipertensi akibat kebisingan di jalan raya berisiko lebih besar terkena pada pengguna rutin jalan raya, khususnya supir angkutan umum. Hal itu disebabkan paparan bising yang mereka terima bersifat berkelanjutan maka wajar tingkat emosional para pengemudi angkutan umum sangat tinggi. Seperti yang dipaparkan sebelumnya, tingkat emosional yang tinggi bisa memacu stress, yang akhirnya bisa menyebabkan terjadinya penyempitan pembuluh darah dan mengakibatkan hipertensi. Berdasarkan kegiatan pemeriksaan urin yang dilakukan pada supir angkutan umum di terminal Dagsinarga, Gunungkidul, Yogyakarta, oleh pihak kepolisian, dishubkominfo, dan PMI menunjukkan bahwa dari 28 supir yang diperiksa ada 30% yang menderita hipertensi. Dari 30%, sebagian besar menderita hipertensi emergensi yakni tekanan darah berkisar 250/120 (lantas.polri.go.id, 2012). Kegiatan yang dilakukan oleh mahasiswa FIK UI

guna melakukan promosi kesehatan mengenai pencegahan terjadinya penyakit ISPA terhadap masyarakat pengguna jalan raya di jalan raya margonda mendapatkan hasil bahwa banyak ditemukan supir angkutan umum di terminal depok yang menderita hipertensi (FIKUI, 2011).

Pertumbuhan jumlah dan komposisi kendaraan bermotor yang terjadi di beberapa kota besar di Indonesia, merupakan sumber utama kebisingan di jalan raya. Berdasarkan penelitian Martono, *et al.* mengenai tingkat kebisingan di DKI Jakarta dan sekitarnya, hampir seluruh jalan raya di DKI Jakarta dan sekitarnya memiliki tingkat kebisingan melebihi ambang batas (>70 dB) pada pengukuran dengan jarak 0 meter dari tepi jalan raya, khususnya wilayah Jakarta Timur. Seluruh titik sampling di wilayah Jakarta Timur memiliki tingkat kebisingan yang melebihi ambang batas (> 70 dB). Salah satunya adalah wilayah Kramat Jati dengan tingkat kebisingan sebesar 79.65 dB(A) (Martono, Sukar, Sulistiyani, 2004). Kondisi lalu lintas jalan raya di wilayah Kramat Jati memang selalu padat, terutama pada Jalan Raya Bogor. Begitupun, dengan kondisi lalu lintas di wilayah Ciracas dan Pasar Rebo. Banyaknya industri di wilayah Ciracas dan Pasar Rebo pun menambah tinggi volume kendaraan di kawasan tersebut yang pastinya berimbas pada tingkat kebisingan. Dengan tingkat kebisingan yang cukup tinggi, risiko hipertensi di ketiga wilayah tersebut akan semakin tinggi. Terutama untuk supir angkutan umum dengan trayek meliputi wilayah Kecamatan Kramat Jati, Pasar Rebo, dan Ciracas. Diketahui jumlah kasus hipertensi di wilayah Kramat Jati dari tahun 2009-2011 berturut-turut adalah sebanyak 858, 748, dan meningkat tajam menjadi 3452 kasus. Sedangkan, di Kecamatan Pasar Rebo kasus hipertensi dari tahun 2007-2009 berturut-turut adalah 6.627, 6.785, dan 6.285 kasus. Di Kecamatan Ciracas jumlah kasus hipertensi tahun 2007 ada 1.737, meningkat tajam tahun 2008 menjadi 6.812, tahun 2009 turun sedikit menjadi 5.021, kemudian naik kembali tahun 2010 menjadi 7.804 kasus (Dinkes DKI,2012).

1.2. Rumusan Masalah

Prevalensi hipertensi di Kecamatan Ciracas, Pasar Rebo, dan Kramat Jati selalu tinggi. Apabila dilihat berdasarkan trend penyakit terlihat bahwa prevalensi hipertensi dari tahun 2007-2010 mengalami naik turun dengan kecenderungan naik. Diketahui pula bahwa tingkat kebisingan di sebagian besar wilayah Kramat Jati, Pasar Rebo, dan Ciracas telah melampaui ambang batas atau diatas 70 dB. Oleh karena itu, penelitian ini dilakukan untuk melihat hubungan antara tingkat kebisingan di jalan raya dengan risiko hipertensi pada supir angkutan umum dengan trayek meliputi wilayah Kecamatan Kramat Jati, Pasar Rebo, dan Ciracas. Tepatnya adalah trayek KWK T 08 (Kp. Rambutan-Kp. Dukuh-Cililtan), KWK T 06 (Ps. Rebo-Kp. Tengah-Cililtan), KWK T 16 (Ps. Rebo-Jambore).

1.3. Pertanyaan Penelitian

Adakah hubungan antara tingkat kebisingan di jalan raya dengan risiko hipertensi pada supir angkutan umum KWK T 08 (Kp. Rambutan-Kp. Dukuh-Cililtan), KWK T 06 (Ps. Rebo-Kp. Tengah-Cililtan), KWK T 16 (Ps. Rebo-Jambore).

1.4. Tujuan

1.4.1. Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara tingkat kebisingan lalu lintas dengan risiko hipertensi pada supir angkutan umum.

1.4.2. Tujuan Khusus

- Mengetahui tingkat kebisingan pada beberapa titik di sepanjang jalur trayek angkutan umum KWK T 08 (Kp. Rambutan-Kp. Dukuh-Cililtan), KWK T 06 (Ps. Rebo-Kp. Tengah-Cililtan), KWK T 16 (Ps. Rebo-Jambore) tahun 2012.
- Mengetahui prevalensi hipertensi pada supir angkutan umum KWK T 08 (Kp. Rambutan-Kp. Dukuh-Cililtan), KWK T 06 (Ps.

Rebo-Kp. Tengah-Cililtan), KWK T 16 (Ps. Rebo-Jambore) tahun 2012.

- Mengetahui hubungan antara tingkat kebisingan di jalan raya dengan risiko hipertensi pada supir angkutan umum KWK T 08 (Kp. Rambutan-Kp. Dukuh-Cililtan), KWK T 06 (Ps. Rebo-Kp. Tengah-Cililtan), KWK T 16 (Ps. Rebo-Jambore) tahun 2012.
- Mengetahui faktor-faktor lain yang mempengaruhi hubungan antara tingkat kebisingan di jalan raya dengan risiko hipertensi pada supir angkutan umum KWK T 08 (Kp. Rambutan-Kp. Dukuh-Cililtan), KWK T 06 (Ps. Rebo-Kp. Tengah-Cililtan), KWK T 16 (Ps. Rebo-Jambore) tahun 2012.

1.5. Manfaat Penelitian

- Bagi Mahasiswa
 1. Mahasiswa mendapatkan pengalaman, pengetahuan, dan keterampilan yang lebih aplikatif.
 2. Penelitian ini bermanfaat bagi penulis sebagai bentuk latihan melakukan penelitian dan sebagai bentuk pembelajaran dalam menganalisis masalah.
- Bagi Supir Angkutan Umum dan Pengelola KWK Angkutan Umum
 Penelitian ini dapat menumbuhkan kesadaran bagi supir angkutan umum dan pengelola akan bahaya kebisingan dan hipertensi sehingga pihak yang bersangkutan dapat melakukan tindakan preventif.
- Bagi Departemen Kesehatan Lingkungan FKM UI
 Penelitian ini dapat menjadi bahan referensi untuk menyusun kurikulum yang sesuai dengan kebutuhan nyata di lapangan dan bagi mahasiswa KL FKM UI dapat menjadi rujukan untuk penelitian lanjutan dengan tema yang sama.

1.6. Ruang Lingkup

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan antara tingkat kebisingan di jalan raya dengan risiko hipertensi pada supir angkutan umum KWK T 08 (Kp. Rambutan-Kp. Dukuh-Cililitan), KWK T 06 (Ps. Rebo-Kp. Tengah-Cililitan), KWK T 16 (Ps. Rebo-Jambore). Penelitian berlangsung dari bulan April-Mei 2012. Data yang digunakan adalah data primer berupa pengukuran secara langsung tingkat kebisingan pada beberapa titik di sepanjang jalur trayek angkutan umum KAB T 06, KWK T 08, dan KWK T 16, pengukuran tekanan darah, dan kuisisioner yang berisi pertanyaan mengenai karakteristik individu dan perilaku. Kemudian data yang dikumpulkan dianalisis statistik secara univariat dan bivariat. Analisis univariat digunakan untuk mengetahui gambaran dari variabel-variabel dalam penelitian. Sedangkan analisis bivariat untuk mengetahui hubungan antara intensitas kebisingan dan variabel lainnya dengan hipertensi melalui uji statistik *chi square* (X^2) dan regresi logistik dengan menggunakan software SPSS.

BAB 2

TINJAUAN TEORI

2.1. Kebisingan

2.1.1. Pengertian Kebisingan

Definisi umum untuk kebisingan adalah suara yang tidak diinginkan (WHO, 1999). Menurut Tambunan (2005), kebisingan adalah polusi lingkungan yang disebabkan oleh suara. Dalam Keputusan Menteri Negara Lingkungan Hidup No. 48/MENLH/11/1996 tentang Baku Tingkat Kebisingan, kebisingan didefinisikan sebagai bunyi yang tidak diinginkan dari usaha atau kegiatan dalam tingkat dan waktu tertentu yang dapat menimbulkan gangguan kesehatan manusia dan kenyamanan lingkungan. Sedangkan Buchari mendefinisikan kebisingan dalam ruang lingkup yang lebih kecil, yaitu dalam kesehatan kerja. Menurut Buchari, bising dalam kesehatan kerja diartikan sebagai suara yang dapat mengganggu pendengaran baik secara kuantitatif (peningkatan ambang pendengaran maupun secara kualitatif (penyempitan spectrum pendengaran) yang berkaitan dengan faktor intensitas, frekuensi, durasi dan pola waktu (Buchari, 2007).

Dari pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa kebisingan adalah salah satu bentuk pencemaran fisik berupa suara dengan tingkat tertentu yang dapat menimbulkan gangguan kesehatan dan kenyamanan pada masyarakat dan lingkungan sekitar.

2.1.2. Jenis Kebisingan

Menurut Buchari (2007) jenis kebisingan dibagi menjadi dua, yaitu berdasarkan sifat dan spectrum frekuensi bunyi, dan berdasarkan pengaruhnya terhadap manusia. Berdasarkan sifat dan spectrum frekuensi bunyi, bising dibagi atas:

1. Bising yang kontinyu dengan spektrum frekuensi yang luas. Bising ini relatif tetap dalam batas kurang dari 5 dB atau periode 0.5 detik berturut-turut misalnya mesin, kipas angin, dapur pijar.

2. Bising yang kontinyu dengan spektrum frekuensi yang sempit. Bising ini juga relatif tetap, akan tetapi ia hanya mempunyai frekuensi tertentu saja (pada frekuensi 500, 1000, dan 4000 Hz) misalnya gergaji skuler dan katup gas.
3. Bising terputus-putus, bising di sini tidak terjadi secara terus-menerus, melainkan ada periode relatif tenang. Kebisingan jalan raya atau lalu lintas masuk ke dalam jenis kategori ini.
4. Kebisingan impulsif bising ini memiliki perubahan tekanan suara lebih 40 dB dalam waktu sangat cepat dan biasanya mengejutkan pendengarnya, misalnya tembakan, suara mercon, dan meriam.
5. Bising impulsif berulang sama dengan bising influif hanya saja di sini terjadi secara berulang-ulang, misalnya mesin tempa.

Berdasarkan pengaruhnya terhadap manusia, bising dapat dibagi atas:

1. Bising yang mengganggu (*irritating noise*). Intensitas tidak terlalu keras, misalnya mendengkur
2. Bising yang menutupi (*masking noise*). Merupakan bunyi yang menutupi pendengaran yang jelas. Secara tidak langsung bunyi ini akan membahayakan kesehatan dan keselamatan tenaga kerja, karena teriakan atau isyarat tanda bahaya tenggelam dalam bising dari sumber lain.
3. Bising yang merusak (*damaging/injurious noise*). Adalah bunyi yang intensitasnya melampaui NAB. Bunyi jenis ini akan merusak atau menurunkan fungsi pendengaran.

Sedangkan, Tambunan (2005) mengklasifikasikan kebisingan di tempat kerja ke dalam dua jenis golongan besar, yaitu :

1. Kebisingan Tetap (*Steady Noise*)

Kebisingan tetap dipisahkan lagi menjadi dua jenis, yaitu :

- Kebisingan dengan frekuensi terputus (*discrete frequency noise*)

Kebisingan ini berupa nada-nada murni pada frekuensi yang beragam.

Contoh : Suara mesin, Suara kipas, dan sebagainya.

- *Broad Band Noise*

Kebisingan dengan frekuensi terputus dan lebih bervariasi bukan nada murni.

2. Kebisingan Tidak Tetap (*Unsteady Noise*)

Kebisingan tidak tetap dibagi lagi menjadi tiga, yaitu :

- Kebisingan Fluktuatif (*Fluctuating Noise*)

Kebisingan yang selalu berubah-ubah selama rentang waktu tertentu.

- *Intermittent Noise*

Kebisingan yang terputus-putus dan besarnya dapat berubah-ubah.

Contohnya : Kebisingan Lalu Lintas

- *Impulsive Noise*

Kebisingan yang dihasilkan oleh suara-suara berintensitas tinggi (memekakkan telinga) dalam waktu relative singkat.

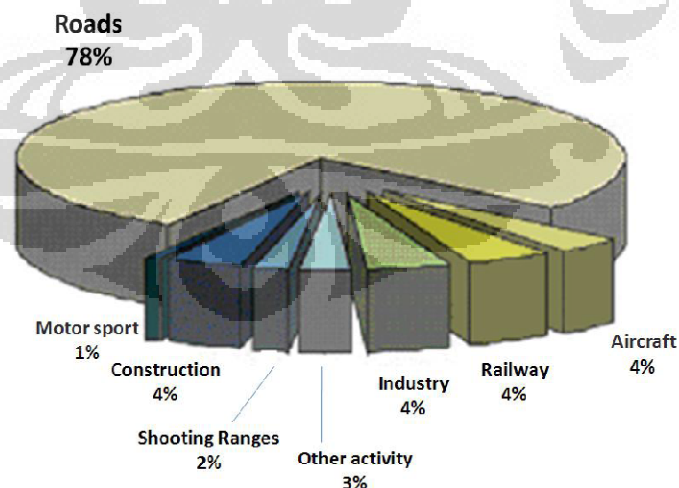
Contoh : Suara ledakan senjata api

2.1.3. Sumber Bising

Menurut WHO (1980) yang termasuk dalam sumber bising, yaitu :

Kebisingan Lalu Lintas Jalan

Salah satu sumber utama polusi suara atau kebisingan adalah bunyi lalu lintas jalan. Berdasarkan pengukuran kebisingan di Norway, lalu lintas jalan merupakan penyebab terbesar gangguan kebisingan dengan nilai sebesar 78% (Norway Statistik dalam Farcas, 2008). Berikut grafik distribusi sumber bising :



Gambar 2.1. Grafik distribusi sumber bising di Norway

Sumber : Amundsen, Astrid H. dan Ronny Kleaboe, 2005 dalam Farcas, 2008

Kebisingan lalu lintas berdasarkan sifat dan spectrum bunyinya termasuk dalam jenis kebisingan yang terputus-putus (*Intermittent Noise*). Kebisingan di jalan raya ditimbulkan oleh suara yang dihasilkan dari kendaraan bermotor. Dimana suara kendaraan bermotor itu sendiri bersumber dari mesin kendaraan, bunyi pembuangan kendaraan serta bunyi yang dihasilkan oleh interaksi antara roda dengan jalan. Truk (kendaraan berat, termasuk bus) dan mobil merupakan sumber bising utama di jalan raya. Mobil (kendaraan ringan) pada umumnya relatif tidak bising, tetapi karena jumlahnya yang banyak maka kebisingan yang dihasilkan menjadi cukup besar. Sumber bising utama dari mobil adalah bunyi pembakaran mesin serta bunyi gesekan antara ban dengan lapisan perkerasan jalan raya. Pada saat mesin mobil dinyalakan serta saat melakukan percepatan maksimum bising terutama dihasilkan oleh bunyi mesin, sedangkan saat mobil melaju dengan kecepatan tinggi, sumber bising terbesar adalah bunyi gesekan dengan roda dan perkerasan jalan.

Truk (kendaraan berat), terutama yang bemesindiesel, karena ukuran dan tenaga yang dihasilkan oleh mesinnya, dapat menghasilkan tingkat bising lebih besar 15dB(A) daripada mobil (kendaraan ringan). Bunyi pembakaran dalam mesin truk memberikan kontribusi bisingan yang besar terhadap kebisingan jalan raya, terutama saat truk melakukan percepatan, dan saat truk mencapai kecepatannya 80 km/jam. Kebisingan jalan raya memberikan proporsi frekuensi kebisingan yang paling mengganggu jika dibandingkan dengan kebisingan lapangan terbang (*aircraft*), anak-anak, manusia, hewan, kereta api maupun faktor-faktor lainnya (Croome, 1982 dalam Robach, 2008).

Tingkat kebisingan dari lalu lintas berhubungan dengan tingkat arus lalu lintas, kecepatan kendaraan, dan jumlah atau volume kendaraan. Proporsi kendaraan berat ditambah proporsi sepeda motor cenderung meningkatkan bising dua kali lebih tinggi dibandingkan suara dari mobil. Masalah khusus timbul di daerah dimana gerakan lalu lintas disertai perubahan dalam kecepatan mesin, seperti di lampu merah dan jalan berpotongan (WHO, 1980).

Kebisingan lalu lintas berada pada frekuensi 100 sampai 4000 Hz. Pada umumnya bunyi lalu lintas beradapada frekuensi 1000 Hz, sedangkan kebisingan akibat bandan knalpot (pembuangan) terjadi diatas dari 250 Hz.

Kebisingan Industri

Kebisingan industri berasal dari mesin-mesin yang digunakan dalam proses produksi dan tingkat kebisingan akan meningkat sejalan dengan kekuatan mesin. Tingkat kebisingan biasanya dipengaruhi oleh komponen atau aliran gas yang bergerak dengan kecepatan tinggi atau dengan operasi yang menimbulkan dampak. Kesulitan mengurangi kebisingan dari peralatan yang ada merupakan hambatan serius bagi lingkungan kerja (WHO,1980).

Kebisingan Pesawat Terbang

Kebisingan akibat pesawat terbang terjadi pada saat pesawat akan lepas landas atau mendarat di bandar udara. Kebisingan pada pesawat terbang sangat tergantung dari perkembangan jenis pesawat dan jenis mesinnya. Contohnya, pesawat yang menggunakan mesin turbo jet mempunyai tingkat kebisingan yang lebih besar dari pesawat yang menggunakan mesin turbo fan. Setiap pesawat memberikan kontribusi kebisingan yang berbeda karena adanya perbedaan-perbedaan daya dorong pesawat dan keunikan karakter setiap jenis pesawat. Kebisingan akibat pesawat pada umumnya berpengaruh pada awak pesawat dan penumpang, petugas lapangan terbang, dan masyarakat yang bekerja atau tinggal di sekitar lapangan terbang (WHO, 1980).

Sumber kebisingan lain dari pesawat terbang adalah *Sonic Boom*. Sonic Boom adalah gelombang kejut yang dihasilkan oleh sistem pesawat terbang, ketika terbang pada kecepatan yang sedikit lebih besar dari kecepatan lokal biasanya (Warren, 1972 dalam WHO, 1980).

Kebisingan Kereta Api

Bising kereta api pada umumnya diakibatkan oleh pengoperasian dari kereta api atau lokomotif tersebut, bunyi sinyal di perlintasan kereta api, bising di stasiun, dan pengerjaan serta pemeliharaan konstruksi rel. Tetapi sumber utama penyebab kebisingan kereta api adalah bunyi bising akibat roda dan gesekan antara roda dengan rel, serta bising yang ditimbulkan oleh sistem dan proses pembakaran pada kereta api tersebut.

Tingkat kebisingan atau frekuensi yang dihasilkan oleh kereta relative rendah tetapi bervariasi tergantung pada jenis mesin, wagon, dan rel. Kereta dengan kecepatan tinggi menimbulkan kebisingan yang lebih besar, terutama

ketika kereta tersebut melewati jembatan atau struktur lain yang menyebabkan amplifikasi kebisingan. Kebisingan yang ditimbulkan oleh kereta berkecepatan tinggi lebih besar dan mendadak dibandingkan dengan kereta api konvensional. Dengan kebisingan yang seperti itu memperparah dampak kebisingan (WHO, 1980).

Kegiatan Konstruksi Bangunan

Konstruksi bangunan adalah kegiatan yang menyebabkan bising. Berbagai suara hadir dari peralatan dan pengoperasian alat, seperti memalu, penggilingan semen, dan lainnya. Operasi bangunan sering dilakukan tanpa mempertimbangkan kosedampak kebisingan lingkungan (WHO, 1980).

Kebisingan Dalam Ruangan

Kebisingan dalam ruangan berasal dari berbagai sumber seperti alat pendingin, tungku, unit pembuangan limbah, dan lain-lain. Suara-suara dari luar ruangan juga dapat menembus melalui jendela dan menambah tingkat kebisingan dalam ruangan. Dalam bangunan, kebisingan dialirkan dari kama ke kamar melalui ventilasi dan melalui struktur bangunan itu sendiri (WHO, 1980).

Dari ketujuh sumber bising tersebut, menurut Farcas yang menjadi 4 sumber utama yaitu kebisingan lalu lintas, kereta api, pesawat terbang, dan industri (Farcas, 2008)

2.1.4. Kondisi Kebisingan Internasional, Nasional, Regional, Lokal

EPA menyatakan kebisingan telah menjadi masalah di dunia. Kebisingan lingkungan, terutama kebisingan jalan raya merupakan penyebab polusi suara yang dominan baik di Negara maju maupun Negara berkembang (ECD-ECMT 19, 1995 dalam WHO 1999). Berdasarkan pengukuran kebisingan di Norway, lalu lintas jalan merupakan penyebab terbesar gangguan kebisingan dengan nilai sebesar 78% (Norway Statistik dalam Farcas, 2008). Di Amerika Serikat, diestimasikan hampir setengah populasi atau sekitar 100 juta orang tinggal di area dimana tingkat kebisingan sudah melebihi 55 dB. Selain itu, 12 juta orang diperkirakan tinggal di area dimana tingkat kebisingan (L_{dn}) jalan raya telah melebihi 70 dB(A) (EPA, 1981). Berdasarkan penelitian yang dilakukan di

Sweden diketahui bahwa sekitar 2 juta orang terpapar bising pesawat terbang, jalan raya, dan kereta api yang telah melebihi ambang batas (Farcas, 2008).

Di Indonesia, tingkat kebisingan di jalan raya juga terus mengalami peningkatan seiring dengan bertambahnya jumlah volume kendaraan di jalan raya. Sayangnya, Indonesia belum memiliki sistem pemantauan khusus yang memantau kebisingan secara kontinyu, sehingga tidak didapatkan data mengenai tingkat kebisingan di Indonesia secara keseluruhan. Data yang ada mengenai kebisingan didapatkan dari penelitian yang dilakukan pada waktu-waktu tertentu. Salah satu penelitian mengenai kebisingan yang dilakukan di DKI Jakarta dan sekitarnya mendapatkan hasil bahwa tingkat kebisingan terendah pada titik 0 meter dari jalan raya terjadi di Pondok Indah (69,10 dBA), sedangkan yang tertinggi di Jalan Raya Bekasi (84,0 dBA). Kemudian pada 80 meter dari jalan raya tingkat kebisingan terendah ditemui di Jalan Imam Bonjol, Tangerang (58,13 dBA), sedangkan yang tertinggi di Manggarai (76,10 dBA). Tingkat kebisingan rata-rata tertinggi pada titik 0 meter terjadi di Jakarta Barat (81,53 dBA) dan terendah di Bekasi (76,30 dBA), sedangkan pada 80 meter dari jalan raya tingkat kebisingan tertinggi juga di Jakarta Barat (69,64 dBA) dan terendah di terjadi di Tangerang (63,59 dBA) (Martono, *et al.*, 2004).

Kesimpulan dari penelitian ini adalah pada titik 80 meter dari jalan raya, yaitu yang diasumsikan sebagai daerah pemukiman, tidak ada lokasi yang memenuhi baku mutu yang berlaku (< 55 dBA). Tercatat 10 lokasi (30,3%) yang tingkat kebisingannya < 65 dBA. Pada lokasi 0 meter dari jalan raya, hanya 2 lokasi (6,06 %) yang tingkat kebisingannya < 70 dBA, selebihnya melebihi 70 dBA. Didapatkan pula hasil prosentase perbedaan tingkat kebisingan di Wilayah DKI Jakarta lebih kecil dibandingkan dengan prosentase di Wilayah Jabodetabek maupun Botabek. Perbedaan mean tingkat kebisingan antara kedua titik lokasi tersebut bermakna. Hal ini membuktikan bahwa tingginya intensitas lalu lintas kendaraan bermotor berpengaruh terhadap naiknya tingkat kebisingan (Martono, *et al.*, 2004).

2.1.5. Nilai Baku Mutu dan Ambang Batas Kebisingan

WHO (1999) mempublikasikan nilai baku tingkat kebisingan pada masyarakat, sebagai berikut :

Tabel 2.1 Guidelines for community noise

Environment	Critical health effect	Sound level dB(A)*	Time Hours
Outdoor living areas	Annoyance	50 - 55	16
Indoor dwellings	Speech intelligibility	35	16
Bedrooms	Sleep disturbance	30	8
School classrooms	Disturbance of communication	35	During class
Industrial, commercial and traffic areas	Hearing impairment	70	24
Music through earphones	Hearing impairment	85	1
Ceremonies and entertainment	Hearing impairment	100	4

Sumber : WHO, 1999

Di Indonesia, peraturan mengenai baku tingkat kebisingan tercantum dalam Kep-48/MENLH/11/ 1996. Peraturan ini menetapkan baku tingkat kebisingan untuk kawasan tertentu sesuai tabel di bawah ini. Baku tingkat kebisingan ini diukur berdasarkan rata-rata pengukuran tingkat kebisingan ekivalen (Leq).

Tabel 2.2 Baku Tingkat Kebisingan dalam Kep-48/MENLH/11/ 1996

Baku Tingkat Kebisingan	
Peruntukan Kawasan / Lingkungan Kegiatan	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	-
- Pelabuhan Laut	70
- Cagar Budaya	60
b. Lingkungan Kegiatan	
1. Rumah Sakit atau sejenisnya	55
2. Sekolah atau sejenisnya	55
3. Tempat ibadah atau sejenisnya	55

Sumber : Kep-48/MENLH/11/ 1996

Sedangkan khusus untuk pekerja, NAB yang digunakan sesuai dengan yang ditetapkan oleh KEPMENAKER No. 51/Men/1999 Tentang Nilai Ambang Batas Faktor Risiko di Tempat Kerja, Nilai Ambang Batas yang selanjutnya disingkat NAB adalah standar faktor tempat kerja yang dapat diterima tenaga kerja tanpa mengakibatkan penyakit atau gangguan kesehatan, dalam pekerjaan sehari-hari untuk waktu tidak melebihi 8 jam sehari. Dengan begitu NAB kebisingan dapat diartikan sebagai nilai standar intensitas kebisingan di tempat kerja yang dapat diterima dan tidak menimbulkan gangguan kesehatan bagi tenaga kerja dalam pekerjaan sehari-hari untuk waktu tidak melebihi 8 jam sehari.

Dalam KEPMENAKER No. 51/Men/1999 telah ditentukan waktu kerja maksimum untuk tiap intensitas kebisingan, yaitu sebagai berikut :

Tabel 2.3 Nilai ambang batas kebisingan

Waktu pemaparan per hari		Intensitas Kebisingan dalam dBA
8	Jam	85
4	Jam	88
2	Jam	91
1	Jam	94
30	Menit	97
15	Menit	100
7,5	Menit	103
3,75	Menit	106
1,88	Menit	109
0,94	Menit	112
28,12	Detik	115
14,06	Detik	118
7,03	Detik	121
3,52	Detik	124
1,76	Detik	127
0,88	Detik	130
0,44	Detik	133
0,22	Detik	136
0,11	Detik	139

Sumber : Kep-51/Men/1999

Berdasarkan ketentuan tersebut ditetapkan nilai patokan untuk perhitungan NAB kebisingan adalah 85 dB(A) / 8 jam. Kenaikan NAB sebesar 3 dB untuk pemaparan selama dua kali lebih kecil dari 8 jam. Penurunan NAB sebesar 3 dB untuk pemaparan selama dua kali lebih besar dari 8 jam.

2.1.6. Pengukuran Tingkat Kebisingan

2.1.6.1. Alat Pengukuran Tingkat Kebisingan

Dewasa ini, telah banyak alat yang dikembangkan untuk mengukur tingkat kebisingan. Di antaranya, yaitu M-28 Noise Logging Dosimeter, Sound Level Meter, dan Sound Pressure Level. Alat yang biasa digunakan adalah Sound Level Meter atau disingkat dengan SLM.

SLM mempunyai empat skala yaitu A, B, C, D. Setiap skala mempunyai filter yang dapat meniadakan frekuensi-frekuensi tertentu. Skala A digunakan untuk mengukur suara dengan tingkat kenyaringan sekitar 40 phon. Skala B untuk suara dengan tingkat kenyaringan sekitar 70 phon, skala C untuk suara yang nyaring, dan skala D untuk mengukur suara yang sangat nyaring di atas 70 seperti suara dari mesin pesawat terbang (John D, 1982 dalam Arifin, 1998). Dari ke empat skala tersebut, skala yang sering digunakan adalah skala A baik untuk suara yang berfrekuensi rendah maupun tinggi. Skala A mempunyai ketetapan yang

tinggi untuk jangkauan suara dengan tekanan sebesar $2 \cdot 10^{-5} \text{ N/m}^2$. Tingkatan level tekanan suara dalam dB (decibel). Desibel di definisikan sebagai pembagian skala seragam berdasarkan logaritma intensitas relative terhadap suara (Arifin, 1998).

Mekanisme kerja SLM apabila ada benda bergetar maka akan menyebabkan terjadinya perubahan tekanan udara yang dapat ditangkap oleh alat ini. Selanjutnya akan menggerakkan meter penunjuk. Berikut prosedur penggunaan Sound Level Meter (SNI, 2009) :

1. Menentukan area pengukuran
2. Yakinkan function dial pada posisi off dan level control dial pada posisi CAL.
3. Hidupkan SLM
4. Periksa kondisi baterai, pastikan bahwa kondisi power dalam kondisi baik
5. Sesuaikan pembobotan waktu respon alat ukur dengan karakteristik sumber bunyi yang diukur (S untuk sumber bunyi relatif konstan atau F untuk sumber bunyi kejut)
6. SLM harus dikalibrasi terlebih dahulu sebelum melakukan pengukuran, dengan cara :
Putar function dial ke posisi CAL, perhatikan jarum penunjuk. Jarum penunjuk harus menunjuk CAL.
7. Cara melakukan pengukuran :
 - Putar function dial ke posisi A dan level control dial ke angka 110
 - Jarum penunjuk mulai melakukan pengukuran. Lalu putar level control dial bertahap sampai jarum penunjuk berada diantara -5 s/d 10 dB pada skala.

Contoh pembacaan : Jika jarum menunjuk angka 5 pada skala dan posisi level control dial pada angka 80 maka tingkat kebisingannya adalah 85 dB.
8. Lakukan pembacaan setiap 5 detik selama 10 menit untuk tiap pengukuran
9. Pada saat pengukuran alat ini diletakkan setinggi telinga menghadap sumber bising
10. Hasil pengukuran dicatat sampai 120 data untuk tiap titik sampling
11. Setelah data didapat kemudian dihitung rata-rata (L_{Aeq})

L_{Aeq} merupakan nilai tingkat tekanan bunyi bobot-A suatu bunyi yang berkesinambungan stabil dalam interval waktu tertentu T , sama dengan rata-

rata kuadrat tekanan bunyi yang tingkat tekanannya bervariasi dalam waktu tersebut.

2.1.6.2. Metode Pengukuran

Dalam KEP-48/MENLH/11/1996 dijelaskan mengenai metode pengukuran tingkat kebisingan. Pengukuran tingkat kebisingan dapat dilakukan dengan dua cara, yaitu :

1. Cara Sederhana

Dengan sebuah Sound Level Meter biasa, lalu diukur tingkat tekanan bunyi dB(A) selama 10 menit untuk tiap pengukuran. Pembacaan dilakukan setiap 5 detik.

2. Cara Langsung

Dengan sebuah Integrating Sound Level Meter yang mempunyai fasilitas pengukuran L_{TM5} , yaitu L_{eq} dengan waktu ukur setiap 5 detik, dilakukan pengukuran selama 10 menit.

Waktu pengukuran dilakukan selama aktifitas 24 jam (L_{SM}) dengan cara pada siang hari tingkat aktifitas yang paling tinggi selama 16 jam (L_S) pada selang waktu 06.00-22.00 dan aktivitas dalam sehari selama 8 jam (L_M) pada selang 22.00-06.00.

Sedangkan untuk penentuan titik sampling, ada tiga cara yang dilakukan untuk menentukan kebisingan di lokasi kerja, yaitu (Julia, 1998 dalam Jali, 2008) :

1. Pengukuran dengan titik sampling

Pengukuran ini dilakukan bila kebisingan diduga melebihi ambang batas hanya pada satu atau beberapa lokasi saja. Pengukuran ini juga dapat dilakukan untuk mengevaluasi kebisingan yang disebabkan oleh suatu peralatan sederhana, misalnya compressor atau generator. Jarak pengukuran dari sumber harus dicantumkan, misal 3 meter dari ketinggian 1 meter. Selain itu juga harus diperhatikan arah mikrofon alat pengukur yang digunakan.

2. Pengukuran dengan peta kontur

Pengukuran dengan membuat peta kontur sangat bermanfaat dalam mengukur kebisingan, karena peta tersebut dapat menentukan gambar tentang kondisi kebisingan dalam cakupan area. Pengukuran ini dilakukan dengan membuat gambar isopleth pada kertas berskala yang sesuai dengan pengukuran yang

dibuat. Biasanya kode pewarnaan untuk menggambarkan keadaan kebisingan, warna hijau untuk kebisingan dengan intensitas dibawah 85 dBA, warna orange untuk tingkat kebisingan yang tinggi diatas 90 dbA, warna kuning untuk kebisingan dengan intensitas antara 85-90 dBA.

3. Pengukuran dengan grid

Untuk mengukur dengan grid adalah dengan membuat contoh data kebisingan pada lokasi yang diinginkan. Titik-titik sampling harus dibuat dengan jarak interval yang sama diseluruh lokasi. Jadi dalam pengukuran lokasi dibagi menjadi beberapa kotak yang berukuran dan jarak yang sama, misalnya 10 x 10 m. Kotak tersebut ditandai dengan baris dan kolom untuk memudahkan identitas.

2.1.7. Dampak Kesehatan Akibat Kebisingan

EPA membagi dampak kesehatan yang ditimbulkan oleh kebisingan menjadi dua bagian, yaitu efek auditori dan non auditori (EPA, 1981). Efek auditori berupa gangguan pendengaran. Efek non auditori berupa gangguan komunikasi, gangguan tidur dan istirahat, gangguan fisiologis, gangguan mental, gangguan (annoyance), dan gangguan pada aktivitas sehari-hari (EPA, 1981 dan WHO, 1999). Secara lebih rinci dampak bising terhadap kesehatan adalah sebagai berikut (WHO, 1999 dan Buchari, 2007) :

Gangguan terhadap pendengaran

Diantara sekian banyak gangguan yang ditimbulkan oleh bising, gangguan terhadap pendengaran adalah yang paling serius karena dapat menyebabkan hilangnya pendengaran atau ketulian, ketulian ini dapat bersifat progresif pada awalnya bersifat sementara tapi bila pekerja terus menerus di tempat bising tersebut maka daya dengar akan menghilang secara tetap atau tuli. Gangguan pendengaran yang disebabkan oleh bising berupa gangguan sensori neural. Kebisingan yang dapat mengakibatkan gangguan pendengaran adalah bising pada rentang frekuensi 3000-6000 Hz, dengan efek terbesar terjadi pada frekuensi 4000 Hz. Namun, dengan peningkatan tingkat kebisingan dan lamanya waktu paparan, NIHL dapat terjadi pada frekuensi yang lebih rendah, yaitu 2000Hz (WHO, 1999).

Gangguan komunikasi

Kejelasan berbicara dipengaruhi oleh level bicara, pelafalan atau pengucapan, jarak antara pembicara dan pendengar, ketajaman pendengaran, tingkat perhatian, dan nilai suara (*sound level*) serta karakteristik lain yang menyebabkan kebisingan (WHO, 1999). Semakin tinggi tingkat kebisingan di lingkungan maka semakin terganggu kejelasan berbicara atau berkomunikasi.

Bagi pekerja, gangguan komunikasi ini menyebabkan terganggunya pekerjaan, bahkan mungkin terjadi kesalahan, terutama bagi pekerja baru yang belum berpengalaman, gangguan komunikasi ini secara tidak langsung akan mengakibatkan bahaya terhadap keselamatan dan kesehatan tenaga kerja, karena tidak mendengar teriakan atau isyarat tanda bahaya dan tentu akan menurunkan mutu pekerja dan produktivitas kerja (Buchari, 2007).

Gangguan Tidur

Gangguan tidur adalah dampak terbesar dari kebisingan lingkungan. Efek primer dari gangguan tidur adalah kesulitan untuk tertidur pulas, terbangun secara tiba-tiba, tekanan darah meningkat, vasokonstriksi, gangguan pernafasan, *cardiac arrhythmia*, meningkat gerakan tubuh, dan *heart rate*. Dampak lanjutan dari gangguan tidur adalah menurunnya kualitas tidur, kelelahan meningkat, depresi, dan kinerja menurun. Untuk mendapatkan kualitas tidur yang baik, tingkat kebisingan sebaiknya tidak melebihi 30 dB(A) untuk bising yang kontinyu, sedangkan untuk bising yang terputus-putus tidak melebihi 45 dB(A) (WHO, 1999).

Gangguan fisiologis

Pada pekerja yang terpapar bising dan individu yang tinggal di dekat airport, industri, dan jalan raya, paparan bising yang diterima dapat berdampak pada fungsi fisiologis baik itu bersifat sementara atau permanen. Setelah paparan bising yang terlalu lama, bagi individu yang rentan akan mengalami efek permanen seperti hipertensi dan penyakit jantung iskemik yang berhubungan dengan paparan tingkat kebisingan yang tinggi. Besar dan lamanya dampak yang dirasakan oleh individu ditentukan oleh karakteristik individu, perilaku dan gaya hidup, serta kondisi lingkungan. Sebuah penelitian mendapatkan hasil bahwa pekerja yang terpapar tingkat kebisingan yang tinggi di industri selama 5-30 tahun

mengalami peningkatan tekanan darah dan peningkatan risiko hipertensi (WHO, 1999).

Selain hipertensi dan jantung iskemik, gangguan fisiologis lain yang diakibatkan paparan bising dapat berupa peningkatan nadi, basal metabolisme, kontruksi pembuluh darah kecil terutama pada bagian kaki, dapat menyebabkan pucat dan gangguan sensoris (Buchari, 2007).

Gangguan Mental atau Psikologis

Kebisingan lingkungan diyakini bukan penyebab gangguan mental secara langsung, tetapi diduga dapat mempercepat perkembangan gangguan mental menjadi laten. Studi tentang penggunaan obat-obatan seperti obat penenang menyatakan bahwa kebisingan lingkungan atau community noise mungkin memiliki efek buruk pada kesehatan mental (WHO, 1999).

Gangguan psikologis yang diakibatkan paparan kebisingan dapat berupa rasa tidak nyaman, kurang konsentrasi, susah tidur, emosi, dan lain-lain. Pemaparan jangka waktu lama dapat menyebabkan penyakit, psikosomatik seperti gastritis, penyakit jantung koroner, dan lain-lain (Buchari, 2007).

***Annoyance* (Gangguan)**

Sebuah studi menunjukkan bahwa kebisingan diatas 80 dB(A) dapat mengganggu perilaku dan meningkatkan perilaku agresif. Reaksi kuat terjadi ketika kebisingan meningkat dari waktu ke waktu dibandingkan kebisingan yang konstan. Pada banyak kasus, menunjukkan bahwa paparan bising selama 24 jam berhubungan dengan gangguan (WHO, 1999).

2.2. Gangguan Fisiologi

2.2.1. Tekanan Darah

Tekanan darah adalah desakan darah terhadap dinding-dinding arteri ketika darah tersebut di pompa dari jantung ke jaringan. Sifat tekanan darah mirip dengan tekanan air dalam pipa. Semakin kuat aliran darah yang keluar dari jantung makin besar tekanan dari darah terhadap dinding arteri. Jika arteri tertekuk atau mengecil diameternya (aterosklerosis) maka tekanan akan sangat meningkat (Hull, 1996). Tekanan darah berubah-ubah sepanjang hari sesuai dengan situasi. Tekanan darah akan meningkat dalam keadaan gembira, cemas,

atau sewaktu melakukan aktivitas fisik. Setelah situasi ini berlalu, tekanan darah akan kembali menjadi normal. Apabila tekanan darah tetap tinggi maka disebut sebagai hipertensi atau tekanan darah tinggi (Hull, 1996).

Tekanan darah berasal dari mekanisme pompa jantung yang mendorong sejumlah darah (volume), dengan tekanan yang tinggi agar darah sampai ke seluruh organ tubuh melalui sistem pembuluh darah. Jadi besarnya tekanan darah, ditentukan oleh jumlah darah yang dipompakan jantung (curah jantung) dan diameter pembuluh darah (resistensi perifer).

Tekanan darah = curah jantung x resistensi perifer total

Curah jantung = isi sekuncup x frekuensi denyut jantung

Isi sekuncup = volume x kontraktilitas

Dari rumus di atas terlihat bahwa tekanan darah merupakan refleksi fungsi curah jantung (kardio) dan besarnya resistensi (tahanan) perifer pembuluh darah (vascular). Jadi dapat disimpulkan bahwa tekanan darah merupakan refleksi fungsi kardiovaskular.

Hasil pengukuran tekanan darah berupa dua angka, contoh 120/80 mmHg. Arti dari kedua angka itu, yaitu angka pertama menunjukkan tekanan darah sistolik dan angka kedua menunjukkan tekanan darah diastolic (Medline, 2011). Tekanan sistolik adalah besarnya tekanan yang timbul pada pembuluh arteri saat jantung memompa darah (berkontraksi). Sedangkan tekanan diastolik adalah tekanan saat jantung dalam fase istirahat. Nilai dari kedua angka ini yang akan menentukan seseorang menderita hipertensi atau tidak.

2.3. Hipertensi

2.3.1. Definisi dan Gejala

Hipertensi merupakan gangguan sistem peredaran darah yang menyebabkan kenaikan tekanan darah di atas normal, yaitu 140/90 mmHg (Depkes, 2010). Sedangkan, WHO mendefinisikan hipertensi sebagai kondisi dimana nilai tekanan darah sistolik mencapai 140 mmHg atau lebih, atau nilai tekanan darah diastolik 90 mmHg atau lebih (WHO, 1996). Sementara itu, Hull dalam bukunya yang berjudul *Penyakit Jantung, Hipertensi, dan Nutrisi*,

hipertensi didefinisikan sebagai desakan darah yang berlebihan dan hampir konstan pada arteri.

Dari tiga pengertian tersebut dapat disimpulkan hipertensi adalah gangguan sistem darah berupa desakan darah yang berlebihan pada arteri sehingga nilai tekanan darah sistolik mencapai 140 mmHg atau lebih dan / atau tekanan darah diastolik 90 mmHg atau lebih.

Seringkali hipertensi disebut sebagai silent killer karena dua hal, yaitu :

- Hipertensi sulit disadari oleh seseorang karena hipertensi tidak memiliki gejala khusus. Gejala ringan seperti pusing, gelisah, mimisan, dan sakit kepala biasanya jarang berhubungan langsung dengan hipertensi. Hipertensi dapat diketahui dengan mengukur tekanan darah secara teratur.
- Penderita hipertensi, apabila tidak ditangani dengan baik, akan mempunyai risiko besar untuk meninggal karena komplikasi kardiovaskular seperti stroke, serangan jantung, gagal jantung, dan gagal ginjal.

Pada sebagian besar penderita, hipertensi tidak menimbulkan gejala, meskipun secara tidak sengaja beberapa gejala terjadi bersamaan dan dipercaya berhubungan dengan tekanan darah tinggi. Jika hipertensinya berat atau menahun dan tidak diobati, bisa timbul gejala berikut (farmacy.blogspot.com, 2009):

- Sakit kepala
- Jantung berdebar- debar
- Kelelahan
- Mual
- Muntah
- Sesak nafas
- Sering buang air kecil terutama di malam hari
- Telinga berdenging
- Gelisah
- Pandangan menjadi kabur yang terjadi karena adanya kerusakan pada otak, mata, jantung dan ginjal.
- Kadang penderita hipertensi berat mengalami penurunan kesadaran dan bahkan koma karena terjadi pembengkakan otak. Keadaan ini disebut ensefalopati hipertensif, yang memerlukan penanganan segera.

2.3.2. Klasifikasi

Menurut klasifikasi *The Seventh Report of The Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Pressure* (USA) tekanan darah bagi orang dewasa berumur 18 tahun atau lebih dibagi menjadi kedalam empat kelompok seperti pada Tabel di bawah ini.

Tabel. 2.4 Klasifikasi tekanan darah orang dewasa (18 tahun atau lebih)

Klasifikasi Tekanan Darah	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Normal	< 120	dan < 80
Prehipertensi	120-139	atau 80-89
Hipertensi (Stage 1)	140-159	atau 90-99
Hipertensi (Stage 2)	≥ 160	atau ≥ 100

Sumber : JNC VII Report, 2004

Selain pengelompokan di atas, hipertensi berdasarkan nilai tekanan sistolik dan diastolik dapat dikelompokkan menjadi dua, yaitu (WHO, 1996) :

1. Hipertensi Sistolik

Hipertensi sistolik merupakan istilah menyeluruh bagi individu yang memiliki nilai tekanan darah sistolik (TDS) lebih tinggi dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik (TDD) lebih rendah dari 90 mmHg.

2. Hipertensi Diastolik

Hipertensi diastolik merupakan istilah menyeluruh bagi individu yang memiliki nilai tekanan darah diastolik (TDD) sama dengan atau lebih tinggi dari 90 mmHg dan tekanan darah sistolik (TDS) lebih rendah dari 140 mmHg.

Berdasarkan etiologi, hipertensi diklasifikasikan menjadi dua, yaitu (WHO, 1996) :

1. Hipertensi Primer

Hipertensi primer adalah hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya (hipertensi esensial). Terjadi peningkatan kerja jantung akibat penyempitan pembuluh darah tepi. Sebagian besar (90-95%) penderita termasuk hipertensi primer.

2. Hipertensi Sekunder

Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang disebabkan oleh penyakit sistemik lain, misalnya gangguan hormon (Gushing), penyempitan pembuluh darah utama ginjal (stenosis arteri renalis, akibat penyakit ginjal (glomerulonefritis)), dan penyakit sistemik lainnya (lupus nefritis). Jumlah hipertensi sekunder kurang dari 5% penduduk dewasa di Amerika. WHO memaparkan hipertensi sekunder dapat disebabkan oleh :

- Senyawa eksogen atau obat
- Penyakit ginjal
- Penyakit endokrin
- Koarktasi aorta dan aortitis
- Kehamilan
- Penyakit saraf
- Pembedahan

2.3.3. Prevalensi Hipertensi

WHO memperkirakan pada tahun 2020 Penyakit Tidak Menular (PTM) akan menyebabkan 73% kematian dan 60% seluruh kesakitan di dunia. Diperkirakan negara yang paling merasakan dampaknya adalah negara berkembang termasuk Indonesia (Rahajeng, et al., 2009). Salah satu penyakit tidak menular yang menjadi masalah kesehatan yang serius adalah hipertensi. Berdasarkan Global Burden of Disease Study, diketahui di seluruh dunia 13,5% kematian disebabkan oleh hipertensi (WHO, 2000). Prevalensi hipertensi di dunia selalu mengalami peningkatan setiap tahunnya. Data WHO tahun 2000 menunjukkan, di seluruh dunia, sekitar 972 juta orang atau 26,4% penghuni bumi mengidap hipertensi dengan perbandingan 26,6% pria dan 26,1% wanita. Angka ini kemungkinan akan meningkat menjadi 29,2% di tahun 2025. Dari 972 juta pengidap hipertensi, 333 juta berada di negara maju dan 639 sisanya berada di negara berkembang, termasuk Indonesia. Dengan kata lain, dari 26,4% populasi dunia itu negara berkembang menyumbang 2/3 populasi yang terjangkit hipertensi sedangkan negara maju hanya menyumbang sepertiganya saja (Andra dalam Simposia, 2007).

Pada tahun 1997, di Amerika Serikat kasus hipertensi meningkat menjadi 15-22% (Bustan dan Nur, 1999 dalam Kartikawati, 2008). Laporan NHANES tahun 1999-2000 menunjukkan bahwa insiden hipertensi orang dewasa mencapai 29-31% atau 58-65 juta orang di Amerika (Yogiantoro, 2006 dalam Lidya, 2009). Di belahan dunia bagian timur, khususnya daerah Timur Tengah, prevalensi hipertensi cukup tinggi. Data WHO menunjukkan bahwa Irak merupakan negara Timur Tengah yang menyumbang prevalensi hipertensi paling tinggi, yaitu 40,4% sedangkan prevalensi hipertensi terendah adalah Negara Sudan sebesar 23,6% (WHO EMRO dalam Lidya, 2009). Prevalensi hipertensi di Mesir tahun 1995 menunjukkan angka sebesar 26% (Ibrahim, 1996 dalam Kartikawati, 2008). Sementara itu di wilayah ASEAN, survey menunjukkan prevalensi hipertensi Thailand (1989) sebesar 17%, Philippina (1993) sebesar 22%, Malaysia (1996) sebesar 29,9%, Vietnam (2004) sebesar 43,5%, dan Singapura (2004) sebesar 24,9% (Depkes dalam Lidya, 2009).

Di Indonesia, hipertensi pun menjadi masalah kesehatan yang merisaukan. Survei Kesehatan Nasional (Surkesnas) 2001 menunjukkan proporsi hipertensi pada pria 27% dan wanita 29%. Penyakit sistem sirkulasi dari hasil SKRT tahun 1992, 1995, dan 2001 selalu menduduki peringkat pertama dengan prevalensi terus meningkat yaitu 16,0%, 18,9%, dan 26,4%. Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesmas) Balitbangkes tahun 2007 menunjukkan prevalensi hipertensi secara nasional mencapai 32,2%. Tingginya prevalensi hipertensi juga ditemukan pada setiap provinsi di Indonesia. Prevalensi tertinggi ditemukan di Provinsi Kalimantan Selatan (39,6%) sedangkan terendah di Papua Barat (20,1%) untuk prevalensi hipertensi berdasarkan pengukuran termasuk kasus yang sedang minum obat. Prevalensi hipertensi nasional berdasarkan pengukuran saja adalah 28,3%; Provinsi dengan prevalensi tertinggi tetap Kalimantan Selatan (35,0%), yang terendah juga tetap Papua Barat (17,6%). Data lengkap mengenai prevalensi hipertensi di setiap provinsi di tunjukkan pada tabel 2.4 :

Tabel 2.5 Prevalensi hipertensi menurut Provinsi di Indonesia

Provinsi	Prevalensi Hipertensi		Prevalensi Hipertensi		PD/O	95% CI	Cakupan Nakes
	PU1	95% CI	PU2	95% CI			
DI Aceh	30,2	29,2-31,2	25,1	24,2-26,1	10,0	9,4-10,6	33,1
Sumatra Utara	26,3	25,4-27,3	23,1	22,1-24,1	5,4	5,0- 5,8	20,5
Sumatra Barat	31,2	30,3-32,1	27,4	26,4-28,4	8,4	7,9- 9,0	26,9
Riau	34,0	32,4-35,6	29,9	28,3-31,6	8,2	7,4- 8,9	24,1
Jambi	29,9	28,6-31,2	26,9	25,6-28,2	5,5	5,1- 6,0	18,4
Sumatra Selatan	31,5	30,3-32,8	28,3	27,0-29,5	6,3	5,8- 6,7	20,0
Bengkulu	25,1	23,8-26,3	21,0	19,8-22,2	8,3	7,7- 9,1	33,1
Lampung	23,7	22,7-24,7	20,1	19,1-21,1	6,8	6,3- 7,4	28,7
Bangka Belitung	37,2	35,6-38,9	32,3	30,7-34,0	8,9	8,1- 9,7	23,9
Kepulauan Riau	30,3	24,9-36,3	25,8	20,8-31,4	7,7	6,4- 9,1	25,4
DKI Jakarta	28,8	27,5-30,2	23,4	22,0-24,8	9,8	9,1-10,6	34,0
Jawa Barat	29,4	28,8-29,9	25,2	24,6-25,8	9,1	8,8- 9,5	31,0
Jawa Tengah	37,0	36,4-37,6	33,0	32,3-33,6	7,9	7,6- 8,2	21,4
DI Yogyakarta	35,8	34,2-37,5	31,4	29,8-33,1	8,6	7,8- 9,4	24,0
Jawa Timur	37,4	36,9-38,0	33,9	33,3-34,5	7,5	7,2- 7,8	20,1
Banten	27,6	26,2-29,1	23,2	21,8-24,6	8,6	7,8- 9,4	31,2
Bali	29,1	27,7-30,5	26,4	25,0-27,9	5,7	5,1- 6,3	19,6
Nusa Tenggara Barat	32,4	31,0-33,8	29,3	27,8-30,9	6,7	6,0- 7,5	20,7
Nusa Tenggara Timur	28,1	27,1-29,0	26,0	25,0-27,0	5,1	4,7- 5,6	18,1
Kalimantan Barat	29,8	28,4-31,3	25,5	24,1-26,9	8,4	7,7- 9,1	28,2
Kalimantan Tengah	33,6	32,2-35,0	28,5	27,2-29,9	9,7	8,9-10,4	28,9
Kalimantan Selatan	39,6	38,6-40,7	35,0	33,9-36,2	9,5	8,9-10,0	24,0
Kalimantan Timur	31,3	30,2-32,4	26,0	24,9-27,1	9,3	8,7-10,0	29,7
Sulawesi Utara	30,5	28,9-32,1	25,9	24,4-27,5	11,4	10,6-12,3	37,4
Sulawesi Tengah	36,6	35,2-38,1	33,0	31,4-34,5	8,2	7,6- 8,9	22,4
Sulawesi Selatan	29,0	28,1-30,0	26,7	25,7-27,7	5,9	5,6- 6,3	20,3
Sulawesi Tenggara	31,6	30,3-32,9	29,3	27,9-30,6	7,3	6,6- 8,1	23,1
Gorontalo	31,5	30,0-33,1	26,8	25,3-28,4	10,0	8,9-11,3	31,7
Sulawesi Barat	33,9	31,9-36,1	31,9	29,8-34,0	4,7	4,1- 5,5	13,9
Maluku	29,3	27,7-30,9	27,4	25,8-29,1	4,4	3,8- 5,1	15,0
Maluku Utara	28,4	26,4-30,5	25,8	23,9-27,9	5,2	4,6- 5,8	18,3
Papua Barat	20,1	18,3-22,1	17,6	15,9-19,5	7,1	6,0- 8,4	35,3
Papua	22,3	20,9-23,8	20,7	19,3-22,1	4,2	3,6- 4,8	18,8
Indonesia	32,2	31,9-32,4	28,3	28,1-28,6	7,8	7,7- 8,0	24,2

Sumber : Riskesdas, 2007

Keterangan :

PU1: Prevalensi berdasarkan pengukuran dan termasuk kasus yang sedang minum obat hipertensi

PU2: Prevalensi berdasarkan pengukuran, tanpa kasus yang sedang minum obat hipertensi

PD/O: Prevalensi berdasarkan diagnosis oleh tenaga kesehatan dan/atau minum obat hipertensi

Cakupan Nakes: Proporsi kasus hipertensi yang telah didiagnosis oleh tenaga kesehatan dan/atau minum

Risiko hipertensi lebih besar pada penduduk yang tinggal di kota besar. Menurut data surveilan kasus hipertensi di DKI Jakarta tahun 2011 diketahui mencapai 188.751 penderita. Dari jumlah tersebut diketahui jumlah terbanyak terdapat pada wilayah Jakarta Timur dengan jumlah sebesar 75.099 kasus

(Dinkes DKI, 2012). Hasil surveilan untuk hipertensi di Jakarta Timur menunjukkan pada tahun 2007 jumlah kasus hipertensi ada sebanyak 2296, jumlah meningkat pada tahun 2008 menjadi 51.145, tahun 2009 pun mengalami peningkatan menjadi 67.536. Peningkatan kasus hipertensi terus terjadi pada tahun-tahun berikutnya, yaitu 2010 dan 2011. Jumlah kasus hipertensi tahun 2010 bertambah sebanyak 3781 penderita menjadi 71.317 kasus dan tahun 2011 jumlah kasus mencapai 75.099 kasus (Dinkes DKI, 2012).

2.3.4. Patofisiologi Hipertensi

Patofisiologi hipertensi mempelajari fungsi faal tekanan darah dan mencari bukti gangguan yang menyebabkan kenaikan tekanan darah. WHO dalam bukunya yang berjudul *Hypertension Control*, menjelaskan bahwa perkembangan hipertensi bergantung pada interaksi antara kecenderungan genetik dan faktor lingkungan. Bagaimana interaksi ini terjadi belum sepenuhnya dipahami. Akan tetapi, telah diketahui bahwa hipertensi diikuti oleh perubahan fungsional sistem saram simpatetik (adrenergik), ginjal, sistem renin-angiotensin, dan mekanisme humor yang lain (WHO,1996).

Sistem Saraf Simpatetik

Sistem saraf simpatetik mungkin sangat berperan dalam mengawali hipertensi esensial dan mungkin ikut terlibat pada munculnya hipertensi yang berkaitan dengan keadaan peredaran hiperdinamik. Beberapa penulis telah melaporkan peningkatan kadar nor-epinefrina dalam plasma pasien penderita hipertensi esensial, terutama pada pasien muda.

Mekanisme Ginjal

Mekanisme ginjal telah sering diimplikasikan dalam pathogenesis hipertensi, baik melalui natriuresis tekanan berubah yang mengakibatkan retensi natrium atau melalui pelepasan faktor presor yang berubah (seperti renin) atau melalui pelepasan faktor depressor yang berubah (seperti prostaglandin dan medupilin).

Sistem Renin Angiotensin

Sistem renin-angiotensis sangat berperan dalam pengendalian fisiologi tekanan darah dan neraca natrium. Sistem ini mempunyai implikasi penting dalam

perkembangan hipertensi ginjal dan mungkin pula terlibat dalam pathogenesis hipertensi esensial. Peran sistem renin-angiotensin pada aras jantung, aras pembuluh, dan aras ginjal diperantarai oleh produksi atau pengaktifan beberapa faktor tumbuh dan senyawa vasoaktif yang mengimbas lebih lanjut penyempitan pembuluh dan perangsangan hipertrofi sel.

Penyesuaian Struktur Kardiovaskular

Peningkatan beban pada sistem pembuluh darah yang disebabkan oleh tekanan darah dan pengaktifan faktor tumbuh mengakibatkan adanya penyesuaian struktur dengan cara penyempitan lubang arteri dan peningkatan nisbah saluran-dinding. Hal ini memperbesar daya tahan terhadap aliran darah dan meningkatkan ketanggapan pembuluh terhadap stimulus (vasokonstriktor). Penyempitan pembuluh sangat cepat terjadi.

Penyesuaian struktur jantung meliputi penebalan dinding bilik jantung kiri sebagai tanggapan terhadap peningkatan pasca beban (hipertrofi konsentrik) dan peningkatan diameter bilik jantung kiri serta peningkatan ketebalan dinding (hipertrofi eksentrik) sebagai tanggapan terhadap prabeban. Penyesuaian pembuluh dan struktur jantung sama-sama bertindak sebagai penguat pola hemadinamika hipertensi dan sebagai bentuk pertanda awal beberapa komplikasi hipertensi.

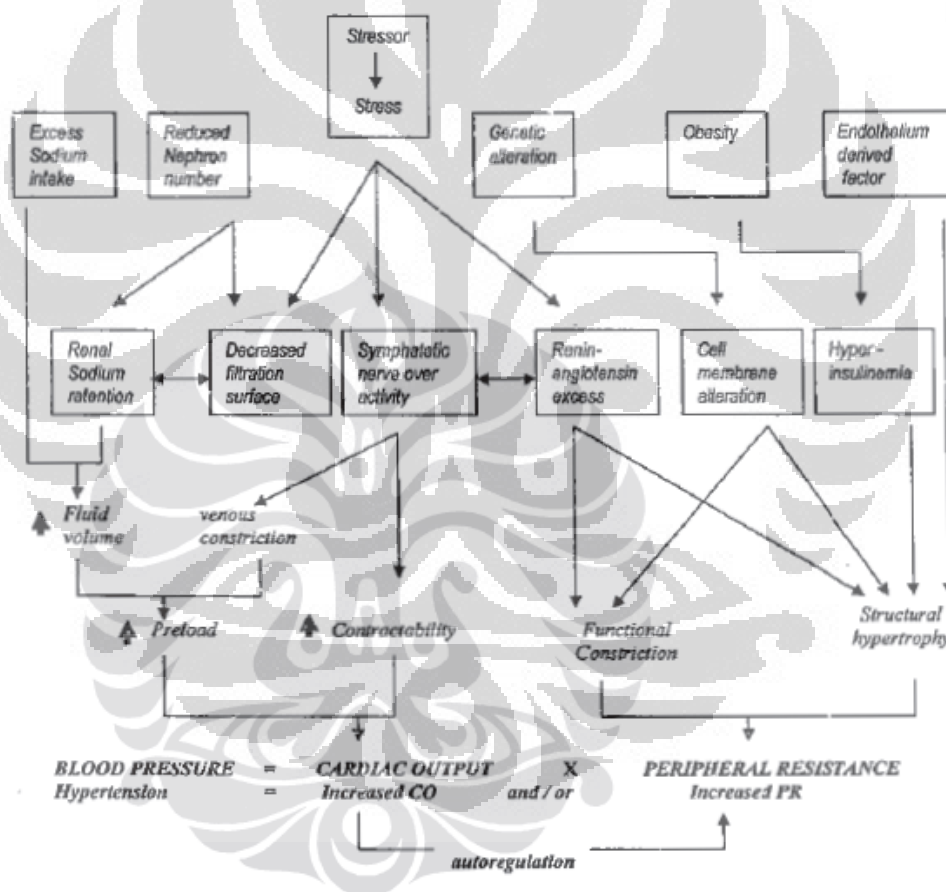
Hipertensi dan Disfungsi Jantung Endotelium

Sejumlah penelitian baru telah menunjukkan keterlibatan endothelium dalam pengubahan angiotensin I menjadi angiotensin II, dalam penonaktifan kinin dan dalam produksi faktor penenang derivat-endotelium atau nitrat oksida. Selanjutnya, endothelium berperan dalam pengendalian tonus pembuluh darah dan proses hemostatik oleh hormone lokal dan neurogen. Endotelium melepaskan juga senyawa penyempit pembuluh darah, termasuk endotelin, yang mungkin dianggap sebagai penyebab komplikasi pembuluh darah pada hipertensi.

2.3.5. Patogenesis Hipertensi

Patogenesis hipertensi mempelajari proses terjadinya penyakit yang dikaitkan dengan faktor penyebab. Untuk mendorong darah melalui sirkulasi dipengaruhi oleh curah jantung (cardiac output) dan tonus vascular perifer. Oleh

karena itu, tekanan darah digambarkan sebagai hasil perkalian antara curah jantung dan resistensi perifer. Berbagai faktor seperti peningkatan preload dan kontraktilitas akan berpengaruh pada curah jantung, sedangkan resistensi perifer dipengaruhi oleh vasokonstriksi fungsional dan hipertrofi struktural. Berbagai faktor penyebab seperti kelebihan asupan garam, penurunan jumlah nefron, stress, perubahan genetic, obesitas dan pengaruh dari faktor endothelium akan menyebabkan gangguan keseimbangan tekanan darah, curah jantung, dan resistensi perifer. Sistem saraf simpatetik dan sistem renin angiotensin aldosteron ikut berperan pada pathogenesis hipertensi (Kaplan, 2002). Gambaran pathogenesis hipertensi disajikan pada bagan di bawah ini.



Gambar 2.2 Bagan patogenesis hipertensi

Sumber : Kaplan, 2002

Secara fisiologi, stress menyebabkan sistem syaraf mengeluarkan neurotransmitter yang menyebabkan dikeluarkannya Adrenokortikotrophormon, ACTH menyebabkan kelenjar supraneral menghasilkan kortisol, dengan adanya

stress kelenjar suprarenal akan memproduksi hormon norepinephrine dan epinephrine (adrenalin), terlepasnya hormone-hormon ini akan berakibat pada sistem kardiovaskular, yaitu nadi jantung tidak beraturan, tekanan darah tinggi dan atherosclerosis. Sementara itu, Mansjoer menduga hubungan antara stress dan hipertensi melalui aktivitas syaraf simpatis yang dapat meningkatkan tekanan darah secara intermitten (tidak menentu), apabila stress berkepanjangan dapat mengakibatkan tekanan darah tinggi/hipertensi (Mansjoer, 2000 dalam Jali, 2008)

2.3.6. Faktor Risiko Hipertensi

Penyakit merupakan outcome hubungan interaktif antara manusia dengan perilakunya dan kebiasaannya dengan komponen lingkungan yang memiliki potensi bahaya gangguan kesehatan n di lain pihak (Achmadi, 2008). Menurut Notoatmodjo (1997) dalam Macmud (2006), konsep dasar terjadinya penyakit yaitu penyebab terjadinya suatu penyakit adalah multikausal. Banyak faktor yang beroperasi sehingga mendukung terjadinya suatu penyakit, termasuk hipertensi. Berdasarkan laporan JNC VII, beberapa faktor risiko hipertensi antara lain :

- Jenis kelamin
- Umur (laki-laki > 55 tahun, wanita > 65 tahun)
- Gaya hidup : kurang aktifitas fisik dan olahraga, stress, obesitas, merokok, konsumsi alkohol, makanan mengandung garam, lemak, dan kolesterol tinggi.
- Penyakit : diabetes mellitus, ginjal.
- Genetik : riwayat penyakit kardiovaskular dalam keluarga
- Putus konsumsi obat antihipertensi

Sementara itu, WHO dalam Hypertension Controll menjelaskan bahwa umur, suku, jenis kelamin, dan status sosio ekonomi merupakan faktor yang mempengaruhi tekanan darah. Sedangkan, hal-hal yang termasuk dalam faktor risiko hipertensi, yaitu:

- Keturunan
- Faktor Genetika
- Kehidupan dini
- Bobot badan

- Obesitas pusat dan sindrom metabolisme
- Faktor nutrisi : Natrium klorida, Kalium, Mikronutrisi lain, dan Makronutrisi
- Alkohol (minuman keras)
- Kegiatan fisik
- Denyut jantung
- Faktor psikososial : stress
- Faktor lingkungan : udara, polusi suara

Rahajeng, et al. melalui penelitiannya mengenai prevalensi hipertensi dan determinannya di Indonesia mendapatkan hasil bahwa faktor risiko hipertensi di Indonesia adalah usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, kebiasaan merokok, konsumsi minuman berkafein ≥ 1 kali per hari, konsumsi alkohol, kurang aktivitas fisik (olahraga), obesitas dan obesitas abdominal (Rahejeng, et al., 2009).

Berdasarkan pemaparan di atas maka secara sederhana faktor risiko hipertensi dapat dikelompokkan menjadi tiga, yaitu :

1. Faktor Individu (Karakteristik Individu)

Timbulnya suatu penyakit sangat tergantung dari kondisi manusianya (individu) itu sendiri. Faktor individu mencakup :

Faktor Genetik

Faktor keturunan atau genetik ini kebanyakan menjadi faktor pertama dalam penyebab suatu penyakit, karena itu latar belakang keluarga yang mempunyai riwayat penyakit tertentu termasuk hipertensi harus berhati-hati dengan kata lain harus berusaha agar jangan sampai mengalami penyakit serupa. Perbedaan yang dibawa secara genetik sehingga menderita hipertensi esensial meliputi kepekaan (sensitivitas) terhadap konsumsi garam, abnormalitas transportasi natrium-kalium, respon sistem saraf pusat terhadap stimuli psikososial, respon neurohormonal (angiotensin II, katekolamin, tromboksan, kalsium, fungsi barostat renal, geometrik jantung dan vascular, serta gangguan metabolisme glukosa-lipid-resistensi insulin).

Dalam Medline dijelaskan bahwa individu yang memiliki riwayat keluarga yang menderita hipertensi berisiko tinggi menderita hipertensi. Para pakar juga menemukan hubungan antara riwayat keluarga penderita hipertensi

(genetik) dengan resiko untuk juga menderita penyakit ini. Banyak peneliti yang juga telah mengidentifikasi selusin gen yang mempunyai kontribusi terhadap tekanan darah tinggi. Walaupun sepertinya hipertensi merupakan penyakit keturunan, namun hubungannya tidak sederhana. Hipertensi merupakan hasil dari interaksi gen yang beragam, sehingga tidak ada tes genetik yang dapat mengidentifikasi orang yang berisiko untuk terjadi hipertensi secara konsisten. Jika ada anggota keluarga yang menderita penyakit hipertensi, walaupun belum adanya tes genetik secara konsisten terhadap penyakit hipertensi tetaplah berhati-hati. Karena dalam garis keluarga pasti punya struktur genetik yang sama. Pencegahan adalah hal utama yang harus dilakukan sebelum benar-benar mengalaminya.

Usia

Penyebaran hipertensi menurut golongan umur telah mendapat kesepakatan dari para peneliti di Indonesia. Disimpulkan bahwa prevalensi hipertensi akan meningkat dengan bertambahnya umur. Banyak studi atau penelitian yang membuktikan kesimpulan tersebut. Salah satunya adalah laporan dari JNC VII yang menyimpulkan bahwa kejadian hipertensi dan risiko kardiovaskular meningkat pada usia lebih dari 55 tahun bagi laki-laki, dan usia lebih dari 65 tahun bagi perempuan. Penelitian yang dilakukan oleh Ekowati Rahajeng dan Sulityowati Tuminah, juga mendapatkan hasil bahwa proporsi kelompok usia 45-54 tahun dan lebih tua selalu lebih tinggi pada kelompok hipertensi dibandingkan kontrol. Kelompok usia 25-34 tahun mempunyai risiko hipertensi 1,56 kali dibandingkan usia 18-24 tahun. Risiko hipertensi meningkat bermakna sejalan dengan bertambahnya usia dan kelompok usia >75 tahun berisiko 11,53 kali terkena hipertensi.

Tingginya hipertensi sejalan dengan bertambahnya umur, disebabkan oleh perubahan struktur pada pembuluh darah besar, sehingga lumen menjadi lebih sempit dan dinding pembuluh darah menjadi kaku, sebagai akibat adalah meningkatnya tekanan darah sistolik (Kaplan, 2002).

Jenis Kelamin

Pada masa remaja pria cenderung menunjukkan tekanan darah yang lebih tinggi dibandingkan wanita. Data WHO tahun 2000 menunjukkan, di seluruh

dunia, sekitar 972 juta orang penghuni bumi mengidap hipertensi dengan perbandingan 26,6% pria dan 26,1% wanita. Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga tahun 1995 menunjukkan prevalensi penyakit hipertensi atau tekanan darah tinggi di Indonesia cukup tinggi, yaitu 83 per 1.000 anggota rumah tangga. Pada umumnya lebih banyak pria menderita hipertensi dibandingkan dengan perempuan. Hasil penelitian Rahejeng, et al., juga membuktikan bahwa proporsi laki-laki pada kelompok hipertensi lebih tinggi dibanding kontrol dan laki-laki secara bermakna berisiko hipertensi 1,25 kali daripada perempuan. Pria lebih banyak mengalami kemungkinan hipertensi dari pada wanita, seringkali dipicu oleh perilaku tidak sehat (merokok dan konsumsi alkohol), depresi dan rendahnya status pekerjaan, perasaan kurang nyaman terhadap pekerjaan dan pengangguran (Rahajeng, et al., 2009). Namun, dalam Hasil Survei Kesehatan Rumah Tangga tahun 1995 diketahui prevalensi wanita lebih besar dari pria pada usia > 50 tahun. Hal ini disebabkan, pada usia tersebut wanita mengalami menopause sehingga berpeluang lebih besar. Para pakar menduga perubahan hormonal berperan besar dalam terjadinya hipertensi di kalangan wanita usia lanjut.

Riwayat Penyakit Individu

Hipertensi juga dapat disebabkan oleh penyakit sistemik yang lain. Hipertensi yang disebabkan oleh penyakit sistemik yang lain dan pengobatan disebut hipertensi sekunder (Medline, 2011). Penyakit sistemik yang dapat menyebabkan hipertensi, yaitu gangguan hormon (Gushing), penyempitan pembuluh darah utama ginjal (stenosis arteri renalis, akibat penyakit ginjal (glomerulonefritis)), dan penyakit sistemik lainnya (lupus nefritis). Untuk pengobatan, yang berpengaruh meningkatkan risiko hipertensi adalah meminum pil diet, obat migraine, obat panas, dan pil KB. Selain itu penderita diabetes juga berisiko tinggi menderita hipertensi (Medline, 2011). Rahajeng, et al., dalam penelitiannya menjelaskan bahwa responden dengan riwayat penyakit diabetes mellitus ditemukan lebih tinggi pada kelompok hipertensi daripada control, tetapi tidak ada peningkatan risiko yang bermakna.

Index Massa Tubuh dan Obesitas

Obesitas didefinisikan sebagai keadaan dimana terdapat kelebihan lemak tubuh. Obesitas berkaitan dengan Index massa tubuh. Untuk menetapkan keadaan

obesitas dan berat badan lebih sering digunakan acuan IMT, yaitu berat badan dalam (kg) dibagi dengan kuadrat tinggi badan dalam (m^2). Klasifikasi berat badan berdasarkan IMT yang ditetapkan oleh Depkes RI, disajikan pada tabel dibawah ini :

Tabel 2.6 Klasifikasi berat badan berdasarkan IMT

Klasifikasi	IMT
Kurus	
Kekurangan berat badan tingkat berat	< 17,0
Kekurangan berat badan tingkat ringan	17,0 – 18,5
Berat badan normal	18,5 – 24,9
Gemuk	
Kelebihan berat badan tingkat ringan	25,0 – 27,0
Kelebihan berat badang tingkat berat (obesitas)	> 27,0

Sumber : Departemen Kesehatan RI, 2000

Hipertensi yang berkaitan dengan obesitas dianggap berasal dari terjadinya hipervolemia, peningkatan curah jantung tanpa pengurangan tahanan perifer yang sesuai, peningkatan aktifitas sistem saraf simpatis, dan resistensi insulin. Obesitas berkaitan dengan resistensi terhadap uptake glukosa oleh sel yang distimulasi insulin dan dengan hiperinsulinemia. Mekanisme bagaimana resistensi insulin dan / atau hiperinsulinemia dapat menyebabkan hipertensi masih belum jelas. Diduga terjadi efek anti natriuretik dari insulin, peningkatan aktifitas sistem saraf simpatis, bertambahnya vasokonstriksi sebagai respon terhadap norepinefrin dan angiotensin, gangguan vasodilatasi yang tergantung endotel dan stimulasi pertumbuhan darah oleh insulin (FK UI, 2003 dalam Undari, 2006). Intinya, individu yang menderita obesitas karena terjadi perubahan hemodinamik yaitu berupa peningkatan curah jantung, peningkatan volume intravaskuler dan peningkatan resistensi perifer (Adam, 2006 dalam Prasetyo, 2007).

Dalam Medline disebutkan, individu yang menderita obesitas memiliki risiko tinggi terkena hipertensi. Rahajeng, et al., dalam penelitiannya pun memaparkan besarnya risiko hipertensi pada kelompok obesitas meningkat 2,79 kali, gemuk 2,15 kali, dan normal 1,44 kali dibandingkan mereka yang kurus.

Obesitas abdominal juga mempunyai risiko hipertensi secara bermakna (OR 1,40).

Tingkat Stress

Stress didefinisikan sebagai respon tubuh yang sifatnya nonspesifik terhadap setiap tuntutan beban atasnya (Selye, 1950 dalam Hawari, 2001). Stress yang sering terjadi disebutkan sebagai salah satu faktor yang dapat menjadikan individu berisiko tinggi menderita hipertensi (Medline, 2011). Pengaruh stress diduga melalui aktivitas saraf simpatis yang dapat meningkatkan tekanan darah sebagai reaksi fisik bila seseorang mengalami ancaman (*fight or flight response*). Stress yang terjadi terus menerus, akan menyebabkan terjadinya penyempitan pembuluh darah, sehingga memacu jantung untuk bekerja lebih keras memompa darah ke seluruh tubuh.

Dalam fase I, yaitu reaksi kewaspadaan dari proses stress dalam tubuh, disebutkan bahwa pada fase tersebut seluruh sistem diubah menjadi keadaan siaga. Perubahan fisiologi yang terjadi berpusat di hipotalamus yang mengisyaratkan kepada kelenjar adrenal untuk melepaskan adrenalin ke saluran darah. Sebagai akibatnya darah mengalir dari kulit dan visera ke otot dan otak. Hasil redistribusi menyebabkan kulit tampak pucat dan terasa dingin, jantung berdebar-debar, darah mengalir dengan cepat dan bersiap untuk lari atau melawan ancaman yang ada. Pada fase ini juga dilepaskan hormon lain terutama ACTH (*Adenocorticotropin Hormone*) yang mengaktifkan kelenjar adrenal sehingga kortikoid dilepaskan ke dalam aliran darah yang membawa pesan ke kelenjar organ lain. Limpa dimobilisasi untuk melepaskan lebih banyak sel darah merah ke dalam aliran darah. Lambung melepaskan asam hidroklorik yang digunakan untuk mencernakan makanan. Ada satu lagi hormone yang dilepaskan yaitu nor adrenalin. Hormon ini menimbulkan perasaan euphoria dan kepuasan (stress positif). Sedangkan, hormone adrenalin dan kortikoid dapat dipandang sebagai hormone kecemasan (stress negative). Fase I ini tidak berlangsung lama (Selye, 1950 dalam Undari, 2006). Hormon-hormon tersebut, yang dikerluarkan akibat stress menyebabkan pembuluh darah menciut dan menaikkan tekanan darah (Sumosardjuno, 1995 dalam Prasetyo, 2007). Bila kondisi ini berulang terus menerus akan mengakibatkan hipertensi.

Tingkat Pendidikan

Tingkat pendidikan rendah menjadi salah satu faktor risiko hipertensi. Individu dengan pendidikan yang rendah berkaitan dengan kesadaran untuk berperilaku hidup sehat dan rendahnya akses terhadap sarana pelayanan kesehatan. Rahajeng, *et al.*, menjelaskan responden yang tidak bersekolah secara bermakna berisiko 1,61 kali terkena hipertensi dibandingkan yang lulus perguruan tinggi, dan risiko tersebut menurun sesuai dengan peningkatan tingkat pendidikan (Rahajeng, *et al.*, 2009).

Pekerjaan dan Status Sosioekonomi

Pekerjaan dapat menyebabkan hipertensi melalui keterkaitannya dengan stress. Stress pada pekerjaan cenderung menyebabkan terjadinya hipertensi berat. Pria yang mengalami pekerjaan penuh tekanan, misalnya penyandang jabatan yang menuntut tanggung jawab besar tanpa disertai wewenang pengambilan keputusan, akan mengalami tekanan darah yang lebih tinggi selama jam kerjanya, dibandingkan dengan rekan mereka yang jabatannya atau lebih “longgar” tanggung jawabnya. Rahajeng, *et al.* mengungkapkan berdasarkan pekerjaan, proporsi responden yang tidak bekerja dan Petani/Nelayan/Buruh, ditemukan lebih tinggi pada kelompok hipertensi dibanding control (Rahajeng, *et al.*, 2009).

Pekerjaan juga erat kaitannya dengan status sosioekonomi. Semakin baik pekerjaan seseorang maka semakin baik status sosioekonominya. 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. Namun, dalam masyarakat yang berada dalam masa peralihan atau pra-peralihan, tekanan darah tinggi dan prevalensi hipertensi yang lebih tinggi ternyata terdapat pada golongan sosioekonomi yang lebih tinggi (WHO, 1996).

Ras/Suku

Kajian populasi selalu menunjukkan bahwa tekanan darah pada masyarakat kulit hitam lebih tinggi dibandingkan pada golongan suku lain. Suku 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 dibandingkan dengan orang Amerika berkulit putih. Penelitian pun menunjukkan bahwa orang Amerika hitam keturunan Afrika 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 lain di Negara yang mempunyai keanekaragaman suku (WHO, 1996).

2. Faktor Perilaku

Perilaku yang tidak sehat merupakan ancaman bagi kesehatan individu. Perilaku tidak sehat yang berisiko terkena hipertensi, yaitu :

Konsumsi Makanan (Nutrisi)

Pola makan yang salah, faktor makanan modern sebagai penyumbang utama terjadinya hipertensi. Nutrisi yang diduga berhubungan dengan hipertensi adalah natrium klorida (garam), kalium, mikronutrisi lain, dan makronutrisi.

Natrium klorida berasal dari konsumsi makanan yang mengandung garam. Asupan garam dari makanan bersama predisposisi genetik akan mengakibatkan retensi Na yang disertai penarikan cairan ke intra vascular di ginjal, sehingga volume sirkulasi meningkat, pengisian jantung meningkat, peregangan otot jantung bertambah kuat. Jadi, meningkatnya tekanan darah sistolik karena curah jantung yang besar akibat retensi garam dan air yang akan meningkatkan volume sirkulasi dan alir balik vena. Natrium dalam makanan sehari-hari diperoleh dari 3 sumber, yaitu natrium yang secara alamiah terdapat di dalam bahan makanan, natrium yang ditambahkan pada pengolahan makanan (seperti makanan cepat saji) atau waktu memasak, dan natrium di dalam garam dapur yang ditambahkan ke dalam makanan. Di Indonesia, dalam 13 pesan dasar gizi seimbang, dianjurkan konsumsi garam dapur (mengandung iodium) yang dianjurkan tidak lebih dari 6 gram per hari, setara dengan satu sendok teh (FK UI, 2003 dalam Undari, 2006).

Kalium diduga berhubungan dengan hipertensi. Berbagai kajian telah mengidentifikasi adanya hubungan terbalik antara tekanan darah dan asupan

kalium melalui makanan. Kajian INTERSALT mencatat adanya pengurangan TDS sebesar 2,7 mmHg jika pengeluaran kalium meningkat 60 mmol/hari melalui urin (WHO, 1996).

Peranan mikronutrisi lain seperti kalsium, seng, dan magnesium dalam menentukan tekanan darah telah diteliti pada beberapa populasi dan kajian intervensi. Akan tetapi, peranan bebas yang utama dari mikronutrisi yang menentukan risik hipertensi di masa depan belumlah diketahui (WHO, 1996).

Makronutrisi yang diduga ada hubungan dengan hipertensi adalah lemak, asam lemak, karbohidrat, serat, dan protein. Mengonsumsi makanan yang mengandung daging-dagingan dan ikan-ikanan banyak disukai sebagian orang karena rasanya yang enak dan gurih, tapi dibalik kenikmatan itu terdapat kandungan lemak yang tinggi dan kolesterol yang cukup berbahaya untuk tubuh kita. Mengonsumsi makan-makanan yang mengandung lemak tinggi dan kolesterol secara kontinyu akan mengakibatkan banyak sekali penyakit yang menyerang tubuh termasuk hipertensi. Namun, belum terdapat bukti hubungan sebab akibat antara makronutrisi dengan kejadian hipertensi (WHO, 1996).

Kebiasaan Merokok

Merokok sering dianggap oleh sebagian orang sebagai gaya hidup yang perlu dilestarikan sehingga mereka enggan untuk berhenti merokok padahal mereka tahu banyak penyakit yang disebabkan karena merokok. Hasil analisis lanjut Riskesdas 2007 mendapatkan faktor merokok yang berisiko terhadap hipertensi adalah pernah merokok, yang artinya perilaku merokok dilakukan responden beberapa waktu sebelumnya. Hal ini menunjukkan pengaruh merokok terhadap hipertensi baru ditemukan setelah beberapa waktu kemudian. Risiko ini terjadi akibat zat kimia beracun, misalnya nikotin dan karbon monoksida yang dihisap melalui rokok yang masuk ke dalam aliran darah dapat merusak lapisan endotel pembuluh darah arteri dan mengakibatkan proses arteriosklerosis dan tekanan darah tinggi. Pada studi autopsi, dibuktikan kaitan erat antara kebiasaan merokok dengan adanya arteriosklerosis pada seluruh pembuluh darah. Merokok juga meningkatkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen otot jantung (Rahajeng, et al., 2009).

Merokok dapat mengakibatkan efek hemodinamik sistemik. Respon akut hemodinamik terhadap merokok antara lain, peningkatan denyut nadi, peningkatan tekanan arterial sistolik dan diastolic serta peningkatan tekanan kontraktilitas miokardial. Peningkatan denyut nadi menimbulkan peningkatan *cardiac output* sedangkan perubahan *stroke volume* bervariasi. Tekanan arterial meningkat sebagai akibat meningkatnya *cardiac output* dan peningkatan tahanan vascular sistemik. Denyut nadi meningkat pada menit pertama merokok dan sesudah 10 menit peningkatan mencapai 30%. Tekanan sistolik meningkat mencapai 10%. Kenaikan-kenaikan ini terjadi akibat aktivasi sistem saraf simpatetik yang disebabkan stimulasi ganglion simpatetik oleh nikotin yang menyebabkan pelepasan norepinefrin. Kadar plasma norepinefrin dan epinefrin terlihat meningkat 5 menit sesudah merokok, konsentrasi puncak terjadi sesudah 10-12 menit. Merokok juga memberi efek perubahan metabolik berupa pelepasan hormone pertumbuhan ACTH, kortisol serta peningkatan asam lemak bebas (FFA), gliserol dan laktat (Sani, 1994 dalam Undari, 2006).

Kebiasaan Mengonsumsi Minuman Beralkohol dan Kopi

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, dan jenis kelamin, maupun umur (WHO, 1996).

Sementara itu, minuman berkafein atau kopi juga dapat meningkatkan resiko hipertensi. Kopi yang mengandung kafein disebutkan dapat menghasilkan perubahan hemodinamik, diantaranya dapat meningkatkan tekanan darah. Minuman berkafein dapat mendorong kerja jantung menjadi lebih cepat. Jantung akan memompa darah lebih cepat keseluruh tubuh. Jika diminum secara rutin dan kondisi tersebut terus berulang maka akan berakibat hipertensi. Tetapi pendapat ini masih merupakan kontroversial. Disebutkan pula bahwa kafein mempunyai efek osmotik diuretik (Undari, 2006).

Jarang Berolahraga atau Aktivitas Fisik

Tekanan darah juga dipengaruhi oleh aktivitas fisik. Olahraga secara teratur dapat menurunkan tekanan darah pada penderita hipertensi. Rata-rata tekanan darah pada hari berolahraga lebih rendah dibandingkan hari tidak

berolahraga. Hal ini disebut sebagai “*postexercise hypotension effecy*” yang diduga disebabkan oleh relaksasi dan vasodilatasi pembuluh darah di daerah kaki dan di daerah organ-organ visceral.

Pada awalnya tekanan darah akan meningkat saat intensitas olahraga meningkat, namun releks pengaturan tekanan darah tidak bekerja selama olahraga. Bila olahraga dilakukan dalam waktu lama akan memberikan efek penurunan tekanan darah. Efek penurunan tekanan darah pada orang yang berolahraga secara rutin diduga disebabkan oleh beberapa kemungkinan, antara lain : setelah sekian lama berolahraga akan terjadi penurunan cardiac output dan tahanan pembuluh darah perifer. Dari beberapa penelitian dilaporkan bahwa olahraga teratur dapat menurunkan norepinefrin plasma dan hal ini berkaitan dengan perbaikan tekanan darah. Olahraga akan menyebabkan rangsangan yang berulang-ulang terhadap pelepasan katekolamin dan hal ini akan menyebabkan berkurangnya sensitivitas adrenoceptor dan selanjutnya dapat menurunkan respon tekanan darah terhadap stress. Olahraga juga dapat meningkatkan vasodilator dan menekan aktivitas renin plasma (Undari, 2006).

Mekanisme lain penurunan tekanan darah akibat olahraga adalah adanya perubahan pada pengaruh persarafan yaitu penurunan tonus simpatis. Pada penelitian lain didapatkan bahwa setelah melakukan olahraga aerobik selama 10 minggu ditemukan penurunan tekanan darah yang disebabkan penurunan keaktifan sistem simpatis. Di samping itu ditemukan pula bahwa olahrag dapat menurunkan lemak tubuh sentral, kadar lipid darah, dan resistensi insulin serta mengakibatkan perubahan pada mekanisme baro reflex. Sedangkan pada usia lanjut olahraga dapat mengurangi risiko berbagai penyakit, meningkatkan kapasitas fungsional, ketergantungan dalam hidup sehari-hari, dan meningkatkan kualitas hidup. Meskipun olahraga dapat menyebabkan penurunan tekanan darah namun tidak semua olahraga dapat menyebabkan hal ini (FK UI, 2003 dalam Undari, 2006).

Penelitian Riskesdas mendapatkan hasil bahwa melakukan aktivitas secara teratur (aktivitas fisik aerobik selama 30-45 menit/hari) diketahui sangat efektif dalam mengurangi risiko relatif hipertensi hingga mencapai 19% hingga 30%. Begitu juga halnya dengan kebugaran kardio respirasi rendah pada usia

paruh baya diduga meningkatkan risiko hipertensi sebesar 50% (Rahajeng, dkk., 2009). Penelitian yang dilakukan oleh Rahajeng et al. mendapatkan hasil yang sejalan, yaitu adanya risiko hipertensi pada mereka yang kurang aktifitas fisik.

Konsumsi Obat Berlebihan

WHO memaparkan bahwa salah satu penyebab hipertensi sekunder adalah senyawa eksogen atau obat (WHO, 1996). Konsumsi berbagai macam obat dalam sehari dapat mengakibatkan over dosis. Hal ini tidak baik bagi kesehatan dan dapat menyebabkan hipertensi.

3. Faktor Lingkungan

Lingkungan adalah segala sesuatu yang berada disekitar manusia serta pengaruh-pengaruh luar yang mempengaruhi kehidupan dan perkembangan manusia. Menurut Achmadi, untuk penyakit tidak menular, termasuk hipertensi, komponen lingkungan berupa bahan kimia maupun yang bersifat fisik menjadi penyebab utama. Ada beberapa faktor lingkungan yang meningkatkan risiko hipertensi, yaitu :

Kebisingan

Kebisingan memiliki berbagai dampak kesehatan, salah satunya adalah hipertensi. Suara yang keras dapat menyebabkan serangkaian reaksi terjadi di dalam tubuh yaitu adrenalin dilepaskan ke dalam aliran darah , tegang otot, motilitas gastrointestinal dihambat, pembuluh darah perifer menyempit, peningkatan denyut jantung, pernapasan, dan tekanan darah. Reaksi berupa menyempitnya pembuluh darah dan meningkatnya tekanan darah bila terjadi secara berkelanjutan dapat menyebabkan hipertensi (EPA, 1981).

Sebuah studi epidemiologi di Amerika Serikat yang dipaparkan oleh Haryoto dalam Babba membuktikan bahwa ada hubungan antara kebisingan dan hipertensi. Penelitian yang mengaitkan masyarakat, kebisingan, serta resiko terjangkit penyakit hipertensi tersebut menyebutkan bahwa masyarakat yang terpapar kebisingan, cenderung memiliki emosi yang tidak stabil. Ketidakstabilan emosi tersebut akan mengakibatkan stress. Stress yang cukup lama, akan menyebabkan terjadinya penyempitan pembuluh darah, sehingga memacu jantung untuk bekerja lebih keras memompa darah ke seluruh tubuh. Dalam waktu yang lama, tekanan darah akan naik, dan inilah yang disebut hipertensi (Babba, 2007).

Studi ini diperkuat oleh studi lain, yaitu studi jangka panjang yang mengamati perubahan fisiologi yang terjadi pada subjek yang terpapar suara ledakan dengan tingkat kebisingan sedang selama 30 hari. Hasil studi menunjukkan bahwa ada hubungan yang signifikan antara kebisingan dengan peningkatan hormone kolesterol dan kortisol. Hormon kortisol merupakan hormone stress yang dapat meningkatkan tekanan darah (EPA, 1981) . Menurut Buchari, efek kebisingan terhadap gangguan kesehatan dipengaruhi oleh tingkat kebisingan, frekuensi, dan lama pemaparan (Buchari, 2007).

Polusi Udara

Polusi udara diindikasikan sebagai faktor penyebab hipertensi. Sebuah penelitian yang dilakukan di German menemukan hubungan antara pajanan jangka panjang PM terhadap peningkatan tekanan darah arteri (Fuks, *et al.*, 2011). Auchincloss *et al.*, memaparkan hasil penelitiannya yang menemukan kenaikan tekanan darah sistolik 10 mmHg untuk setiap peningkatan $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ *mean monthly* PM_{2,5} pada suatu populasi di *North American* (Auchincloss, *et al.*, 2008 dalam Fuks, *et al.*, 2011). Namun, mekanisme bagaimana polusi udara mempengaruhi kenaikan tekanan darah belum dapat dipastikan (WHO, 1996).

Kondisi Tempat Tinggal

Terdapatnya perbedaan keadaan geografis, dimana daerah Pantai lebih berisiko terjadinya penyakit hipertensi dibanding dengan daerah pegunungan, karena daerah pantai lebih banyak terdapat natrium bersama klorida dalam garam dapur sehingga Konsumsi natrium pada penduduk pantai lebih besar dari pada daerah pegunungan.

Penyakit hipertensi ditemukan di semua daerah di Indonesia dengan prevalensi yang cukup tinggi. Dimana daerah perkotaan lebih dengan gaya hidup modern lebih berisiko terjadinya penyakit hipertensi dibandingkan dengan daerah pedesaan.

Pelayanan Kesehatan

Faktor pelayanan kesehatan adalah kurangnya pemberdayaan masyarakat dalam usaha pencegahan penyakit hipertensi dengan pemeriksaan tekanan darah secara teratur, kurangnya perencanaan program mengenai pencegahan penyakit hipertensi dari provider (pelayanan kesehatan) di puskesmas mengenai

pencegahan penyakit hipertensi dengan pengaturan pola makan yang baik dan aktivitas fisik yang cukup, kurangnya kerja sama dengan berbagai sektor terkait guna pencegahan terjadinya penyakit hipertensi, serta kurangnya penilaian, pengawasan dan pengendalian mengenai program pencegahan penyakit hipertensi di Puskesmas.

2.3.7. Diagnosa dan Cara Pengukuran

Pengukuran tekanan darah dapat menggunakan alat yang disebut tensimeter. Tensimeter dikenalkan pertama kali oleh dr. Nikolai Korotkov, seorang ahli bedah Rusia, lebih dari 100 tahun yang lalu. Tensimeter adalah alat pengukuran tekanan darah sering juga disebut sphygmomanometer. Sejak itu, sphygmomanometer air raksa telah digunakan sebagai standar emas pengukuran tekanan darah oleh para dokter. Tensimeter atau sphygmomanometer pada awalnya menggunakan raksa sebagai pengisi alat ukur ini. Sekarang, kesadaran akan masalah konservasi lingkungan meningkat dan penggunaan dari air raksa telah menjadi perhatian seluruh dunia. Bagaimanapun, sphygmomanometer air raksa masih digunakan sehari-hari bahkan di banyak negara modern. Para dokter tidak meragukan untuk menempatkan kepercayaan mereka kepada tensimeter air raksa ini (Sarwanto, 2009).

Sphygmomanometer terdiri dari sebuah pompa, sumbat udara yang dapat diputar, kantong karet yang terbungkus kain, dan pembaca tekanan, yang bisa berupa jarum mirip jarum stopwatch atau air raksa. Cara menggunakan tensimeter air raksa adalah sebagai berikut (Sarwanto, 2009). :

1. Pemeriksa memasang kantong karet terbungkus kain (*cuff*) pada lengan atas.
2. Stetoskop ditempatkan pada lipatan siku bagian dalam, tepatnya diatas arteri brakialis pada fosa kubiti dengan tekanan yang ringan agar semua ujung stetoskop melekat rapat di kulit. Hindari adanya celah atau rongga antara kulit dengan stetoskop (Bawazier, 2003).
3. Balon karet kemudian dikembangkan dengan cara memompakan udara ke dalamnya. Pompa balon karet dengan cepat sampai dengan 20 mmHg di atas tekanan sistolik, yang diketahui dari hilangnya denyut arteri radialis

(Bawazier, 2003). Balon karet yang membesar akan menekan pembuluh darah lengan (*brachial artery*) sehingga aliran darah terhenti sementara.

4. Udara kemudian dikeluarkan secara perlahan dengan memutar sumbat udara dengan kecepatan 3 mmHg/detik.
5. Saat tekanan udara dalam kantong karet diturunkan, ada dua hal yang harus diperhatikan pemeriksa. Pertama, jarum penunjuk tekanan, kedua bunyi denyut pembuluh darah lengan yang dihantarkan lewat stetoskop. Saat terdengar denyut untuk pertama kalinya, nilai yang ditunjukkan jarum penunjuk tekanan adalah nilai tekanan sistolik.
6. Seiring dengan terus turunnya tekanan udara, bunyi denyut yang terdengar lewat stetoskop akan menghilang. Nilai yang ditunjukkan oleh jarum penunjuk tekanan saat bunyi denyut menghilang disebut tekanan diastolik.
7. Pengukuran dilakukan 3 kali dengan interval waktu 2 menit (Bawazier, 2003).

Sedangkan pengukuran tekanan darah yang sesuai dengan laporan JNC VII (2004), adalah sebagai berikut :

1. Subyek duduk di kursi dengan punggung bersandar dan tangan disangga dengan posisi sejajar jantung. Subyek tidak merokok dan tidak mengkonsumsi kafein selama 30 menit sebelum pemeriksaan dilakukan.
2. Pengukuran dimulai setelah bersitrahahat selama 5 menit
3. Ukuran manset yang tepat harus digunakan untuk mendapatkan hasil yang pengukuran yang akurat. Manset mengelilingi minimal 80% dari lengan.
4. Data yang diambil adalah TDS dan TDD. Suara yang terdengar pertama kali didengar didefinisikan sebagai TDS dan suara yang terakhir terdengar didefinisikan sebagai TDD.
5. Pengukuran tekanan darah kedua dilakukan setelah dua menit atau lebih dari pengukuran pertama, dan dihitung rata-rata. Pengukuran tekanan darah ketiga dilakukan jika hasil pengukuran tekanan darah pertama dan kedua berbeda lebih dari 5 mmHg, dan dihitung rata-ratanya.

Selain alat ukur tekanan darah secara manual seperti di atas, ada juga sphygmomanometer digital yang bekerja otomatis. Tekanan darah akan tampil di layar setelah sphygmomanometer digital selesai mengukur tekanan darah.

Agar sphygmomanometer masih dapat digunakan untuk mengukur tekanan darah dengan baik, perlu dilakukan kalibrasi. Cara melakukan kalibrasi yang sederhana adalah sebagai berikut:

1. sebelum dipakai, air raksa harus selalu tetap berada pada level angka nol (0 mmHg).
2. Pompa manset sampai 200mmHg kemudian tutup katup buang rapat-rapat. Setelah beberapa menit, pembacaan mestinya tidak turun lebih dari 2mmHg (ke 198mmHg). Disini kita melihat apakah ada bagian yang bocor.
3. Laju Penurunan kecepatan dari 200mmHg ke 0 mmHg harus 1 detik, dengan cara melepas selang dari tabung kontainer air raksa.
4. Jika kecepatan turunnya air raksa di sphygmomanometer lebih dari 1 detik, berarti harus diperhatikan keandalan dari sphygmomanometer tersebut. Karena jika kecepatan penurunan terlalu lambat, akan mudah untuk terjadi kesalahan dalam menilai. Biasanya tekanan darah sistolic pasien akan terlalu tinggi (tampilan) bukan hasil sebenarnya. Begitu juga dengan diastolik.

Penurunan raksa yang lambat ini dapat disebabkan oleh keadaan berikut:

1. Saringan yang mampet karena dipakai terlalu lama
2. tabung kaca kotor (air raksa oksidasi)
3. udara atau debu di air raksa

Alasan yang pertama mudah kelihatan. Ada dua saringan dalam setiap sphygmomanometer air raksa yaitu di lubang tabung kaca dan tendon. Saringan di atas tabung kaca dapat menjadi tersumbat dengan mudah. Ketika air raksa menyentuh saringan, akan terjadi kelebihan tekanan. Penanganan yang tidak baik setelah dipakai yaitu membiarkan air raksa di tabung kaca dan tidak kembali ke tabung air raksa.

Alasan yang kedua berkaitan dengan fakta bahwa air raksa adalah suatu logam berat dan berisi material yang tidak murni. Keadaan ini menyebabkan dalam waktu yang lama akan mengotori tabung gelas/kaca. Akibatnya gerakan raksa saat turun terhambat.

Alasan yang ketiga adalah masuknya gelembung udara. Ini disebabkan oleh cara penanganan yang tidak sesuai dari sphygmomanometer air raksa. Debu dapat masuk lewat udara. Memindahkan sphygmomanometer air raksa tanpa mengunci air raksa kembali ke kontainer dan meninggalkan klep membuka dapat menghasilkan suatu gelembung udara di air raksa (Sarwanto, 2009).

2.3.8. Pengendalian dan Pengobatan

Penyakit hipertensi merupakan penyakit yang tidak dapat disembuhkan, tetapi dapat dikendalikan. Upaya pengendalian hipertensi dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut :

- Mengatur diet
- Menjaga berat badan normal
- Mengendalikan stress ke arah yang positif
- Melakukan olahraga atau latihan yang teratur
- Memakai obat-obatan

Untuk pengobatan hipertensi, dalam farmacy.blogspot.com dijelaskan ada empat tahap pengobatan hipertensi dengan terapi farmakologi, yaitu :

- a. Tahap pertama, dengan satu obat diuretika tiazida atau Beta bloker dengan dosis kecil kemudian dosis dinaikan.
- b. Tahap kedua, dengan dua obat : diuretika tiazida dan alfa dan beta bloker.
- c. Tahap ketiga, dengan tiga obat : diuretika tiazida dan beta bloker dan vasodilator (biasanya Hidralazin) atau penghambat ACE.
- d. Tahap keempat, dengan empat obat : diuretika tiazida, beta bloker, vasodilator dan guanetidin atau penghambat ACE.

Tekanan darah ditentukan oleh volume menit jantung dan daya tahan dinding arteriolar, yang dapat dirumuskan sebagai berikut :

$$TD = VM \times DTP$$

Ket : TD = Tekanan darah

VM = Volume menit jantung

DTP = Daya tahan perifer

Dari rumus di atas, tekanan darah dapat diturunkan dengan mengurangi VM atau DTP. Obat-obat hipertensi bekerja atas dasar prinsip tersebut. Penurunan

VM dilakukan dengan blockade reseptor beta jantung dan dengan mengecilkan volume darah oleh diuretika.

Penurunan DTP diatur oleh factor yang bekerja melalui susunan saraaf sentral maupun perifer. Sedangkan zat-zat vasodilatasi bekerja langsung terhadap perifer diluar system adrenergic. Menurut zat berkhasiat farmakologinya, antihipertensi dibagi menjadi 6 :

1. Zat-zat penekan SSP, misalnya reserpin.
2. Zat-zat penekan system adrenergic perifer, misalnya propanolol.
3. Zat-zat dieresis, lebih praktis bila diberikan dalam bentuk long acting atau dosis tunggal, misalnya klortalidon.
4. Zat-zat vasodilator, misalnya hidralazin.
5. Zat-zat antagonis kalsium, misalnya nifedifine.
6. Zat-zat ACE bloker dan Angiotensin II antagonis, misalnya losartan K dan Kaptopril.

2.3.9. Pencegahan Hipertensi

Vitahealth dalam Babba menjelaskan tindakan pencegahan yang baik agar terhindar dari komplikasi fatal hipertensi, adalah sebagai berikut (Babba, 2007):

1. Diet hipertensi

Diet adalah salah satu cara untuk mengatasi hipertensi tanpa efek samping yang serius. Tujuan diet hipertensi, yaitu :

- Mengurangi asupan garam
Konsumsi garam sebaiknya hanya sekitar 5 gram / hari.

- Memperbanyak asupan kalium

Perbanyak mengonsumsi makanan yang mengandung kalium, seperti buah sayur, sangat baik untuk menurunkan tekanan darah. Sumber kalium terbaik antara lain kentang, tomat, orange juice, pisang, kacang-kacangan, belawah, melon, serta buah yang dikeringkan, seperti kismis. Konsumsi kalium minimal 2000 - 4000 mg per hari.

Penelitian menunjukkan bahwa dengan mengonsumsi 3500 miligram kalium dapat membantu mengatasi kelebihan natrium, sehingga dengan volume darah yang ideal dapat dicapai kembali tekanan yang

normal. Kalium bekerja mengurangi natrium dari senyawanya, sehingga lebih mudah dikeluarkan.

- Memperbanyak serat
- Mengurangi kebiasaan buruk

Menghentikan rokok, kopi dan alkohol dapat mengurangi beban jantung, sehingga dapat bekerja dengan baik. Rokok dapat meningkatkan risiko kerusakan pembuluh darah dengan mengendapkan kolesterol pada pembuluh darah jantung koroner, sehingga jantung bekerja lebih keras. Alkohol dapat memacu tekanan darah. Karena itu 90 mililiter per minggu adalah batas tertinggi yang boleh dikonsumsi. Ukuran tersebut sama dengan 6 kaleng bir @ 360 mililiter atau 6 gelas anggur @ 120 mililiter. Kopi dapat memacu detak jantung. Menghentikan atau mengurangi kopi berarti menyayangi jantung agar tidak terbebani lebih berat.

- Penuhi kebutuhan magnesium
- Lengkapi kebutuhan kalsium
- Membatasi konsumsi lemak

2. Olahraga teratur

Olahraga yang baik untuk mencegah hipertensi adalah jalan kaki atau aerobik. Rutin melakukan jalan cepat ternyata efektif untuk menurunkan tekanan darah pada pasien hipertensi hingga 8 mmhg.

3. Mengelola stress

2.4. Hubungan Kebisingan dengan Hipertensi

Studi mengenai hubungan kebisingan dengan hipertensi telah banyak dilakukan. Hasil dari studi atau penelitian tersebut bervariasi. Ada yang menyatakan tidak berhubungan, tetapi lebih banyak penelitian yang membuktikan bahwa keduanya memiliki hubungan yang signifikan melalui uji statistik. Beberapa studi atau penelitian mengenai kebisingan dan hipertensi, yaitu sebagai berikut :

1. Studi cross sectional yang dilakukan di Swedia Selatan mengenai hubungan antara kebisingan di jalan raya dengan hipertensi. Hasil penelitian tersebut

menyebutkan bahwa efek dari kebisingan terhadap hipertensi lebih jelas terlihat pada responden yang terpapar bising dengan intensitas > 64 dB. Responden yang terpapar bising > 64 dB memiliki risiko terkena hipertensi 1.22 kali dibandingkan responden yang terpapar bising kurang dari itu (Bodin, Theo, *et al.*, 2009).

2. Studi lain yang dilakukan di Groningen City dengan disain studi cross sectional juga mendapatkan hasil yang signifikan antara paparan bising dengan hipertensi. Hasil analisisnya menunjukkan bahwa responden yang terpapar bising jalan raya dengan intensitas > 55 dB memiliki risiko terkena hipertensi sebesar 1.21 kali dibandingkan responden yang terpapar bising kurang dari itu (Kluizenaar, de. *et al.*, 2007).
3. Eriksson, *et al.* melakukan studi mengenai bising pesawat terbang dengan insiden hipertensi. Hasil penelitiannya menunjukkan bahwa responden yang terpapar bising pesawat terbang dengan intensitas di atas 50 dB memiliki risiko terkena hipertensi sebesar 1.19 kali (RR :1.19, 95% CI = 1.03-1.37).
4. Chang, *et al.*, 2011. Penelitian yang dilakukan pada 790 pekerja pria air craft-manufacturing dengan tujuan mengetahui hubungan antara gangguan pendengaran dengan hipertensi akibat paparan bising di tempat kerja. Hasil uji statistic menunjukkan bahwa prevalensi hipertensi paling tinggi ditemukan pada kelompok dengan frekuensi gangguan pendengaran yang tinggi daripada yang rendah. Pada kelompok tinggi frekuensi gangguan pendengaran ditemukan ada 43.5% responden mengalami hipertensi, kelompok median 42.1% responden yang mengalami hipertensi, dan 33.2% pada kelompok dengan frekuensi gangguan pendengaran yang sedikit. Kesimpulan dari penelitian ini adalah NIHL bisa jadi berhubungan dengan risiko hipertensi pada pekerja pria.
5. Penelitian di Serbia mengenai hubungan paparan bising jalan raya dengan penyakit kardiovaskuler, termasuk hipertensi, yang dilakukan selama 9 tahun terakhir menunjukkan bahwa bising jalan raya di perkotaan dapat dianggap sebagai faktor risiko hipertensi pada laki-laki dewasa. Hasil menunjukkan bahwa responden laki-laki yang terpapar bising lalu lintas $L_{\text{night}} > 45$ dB(A) berisiko 1,6 kali menderita hipertensi (Belojevic, *et al.*, 2011).

6. Penelitian yang dilakukan oleh Jennie Babba mengenai hubungan antara intensitas kebisingan di lingkungan kerja dengan peningkatan tekanan darah pada karyawan PT. Semen Tonasa. Hasil uji Chi-kuadrat membuktikan bahwa ada hubungan yang signifikan antara intensitas kebisingan dengan peningkatan tekanan darah sistolik ($p = 0,000$; $RP = 10,5$; $95\% CI = 1,63$) (Babba, 2007).
7. Dratva, et al., 2012. Penelitian yang dilakukan pada 6.450 responden untuk mengetahui hubungan antara bising akibat transportasi dengan tekanan darah, analisis regresi multivariat menunjukkan tiap peningkatan bising jalan raya sebesar 10 dB(A) berhubungan secara signifikan dengan tekanan darah.
8. Jarup, et al. 2008. Penelitian yang dilakukan bertujuan untuk menilai hubungan antara bising pesawat terbang atau lalu lintas jalan raya dekat bandara dengan risiko hipertensi. Hasil penelitiannya menunjukkan bahwa responden yang terkena paparan bising pesawat peningkatan setiap peningkatan sebesar 10 dB memiliki risiko terkena hipertensi sebesar 1.14 kali ($95\% CI$; 1,01-1,29).
9. Penelitian yang dilakukan di Bratislava pada anak TK yang terpapar bising lalu lintas sebesar 70 dB menunjukkan tekanan sistolik dan diastolic 2- 5 mm Hg lebih tinggi daripada anak TK yang terpapar bising 60 dB (Regecova, 1995 dalam Babisch, 2000).
10. Percobaan pada hewan uji untuk melihat pengaruh paparan kebisingan pada efek kardiovaskular mendapatkan hasil yang signifikan untuk peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolic setelah pemaparan bising di tempat kerja dengan tingkat kebisingan 85 – 90 dB(A) selama 9 bulan. Perubahan atau peningkatan tekanan darah itu pun bertahan lama setelah paparan dihentikan (Peterson, *et al.*, dalam Suter, 1991).
11. Hasil meta analisis terhadap penelitian yang khusus meneliti mengenai hubungan paparan bising lalu lintas dengan hipertensi menunjukkan secara positif ada hubungan yang signifikan antara bising lalu lintas dengan hipertensi. Data agregasi mendapatkan OR 1,034 ($95\% CI$ 1,011-1,056) untuk paparan kebisingan $L_{Aeq\ 16\ hr}$ [range 45-75 dB(A)] per 5 dB(A) peningkatan (van Kempen and Babisch, W., 2012).

BAB 3

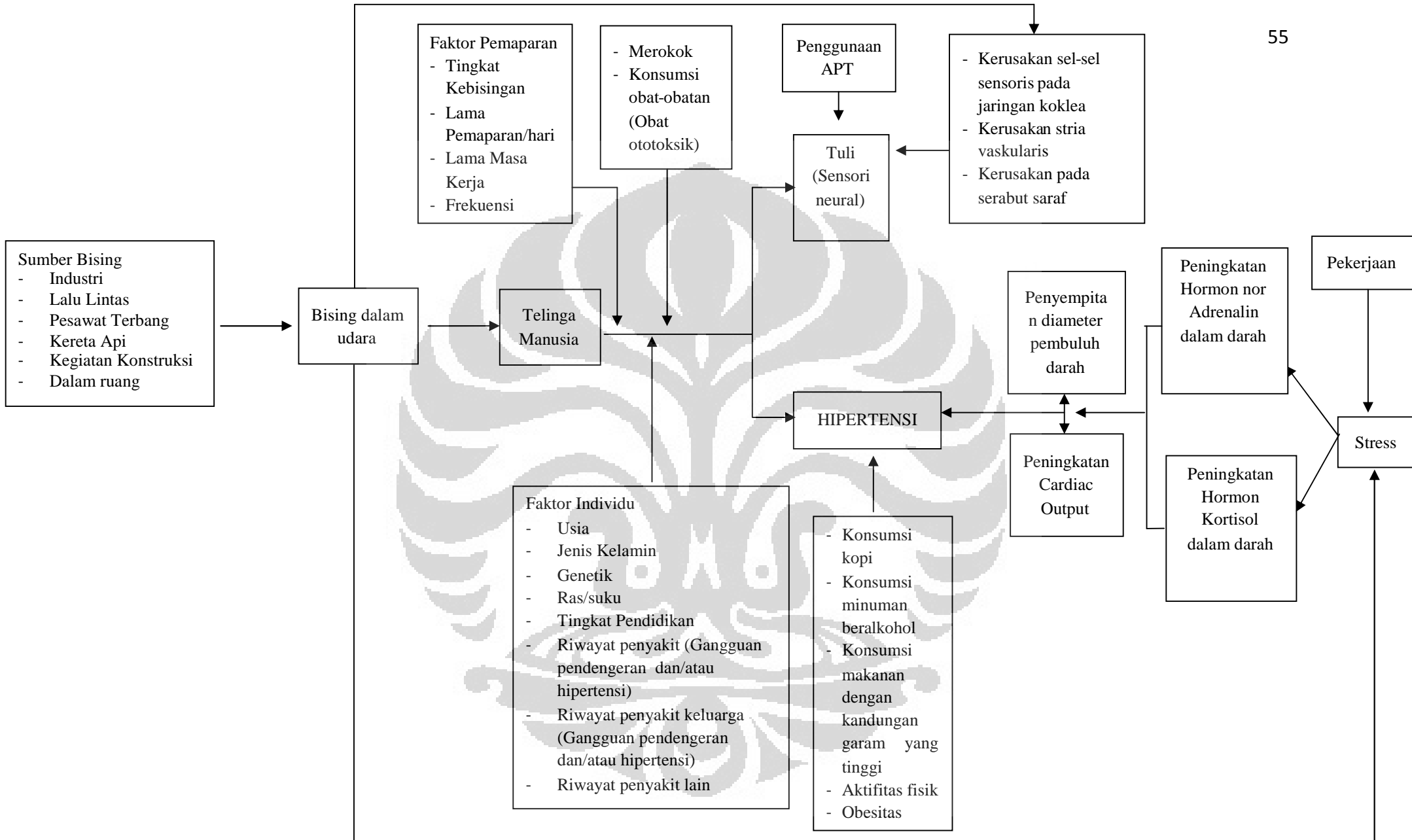
KERANGKA KONSEPSIONAL

3.1. Kerangka Teori

The Seventh Report of The Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Pressure menyebutkan beberapa faktor yang menjadi faktor risiko hipertensi, yaitu usia, jenis kelamin, umur (laki-laki > 55 tahun, wanita > 65 tahun), gaya hidup meliputi kurang aktifitas fisik dan olahraga, stress, obesitas, merokok, konsumsi alkohol, konsumsi makanan (asupan garam berlebih), penyakit seperti diabetes mellitus, ginjal, genetik (riwayat penyakit kardiovaskular dalam keluarga), konsumsi obat-obatan (JNC VII, 2004). Rahajeng, et al. melalui penelitiannya mengenai prevalensi hipertensi dan determinannya di Indonesia menambahkan bahwa faktor risiko lain dari hipertensi di Indonesia adalah konsumsi minuman berkafein ≥ 1 kali per hari (Rahejeng, et al., 2009). WHO dalam Hypertension Controll menambahkan faktor suku, faktor nutrisi (natrium klorida, kalium, mikronutrisi lain, dan makronutrisi), dan faktor lingkungan seperti udara, kondisi tempat tinggal, faktor pelayanan kesehatan, dan polusi suara atau kebisingan sebagai faktor risiko hipertensi (WHO, 1996).

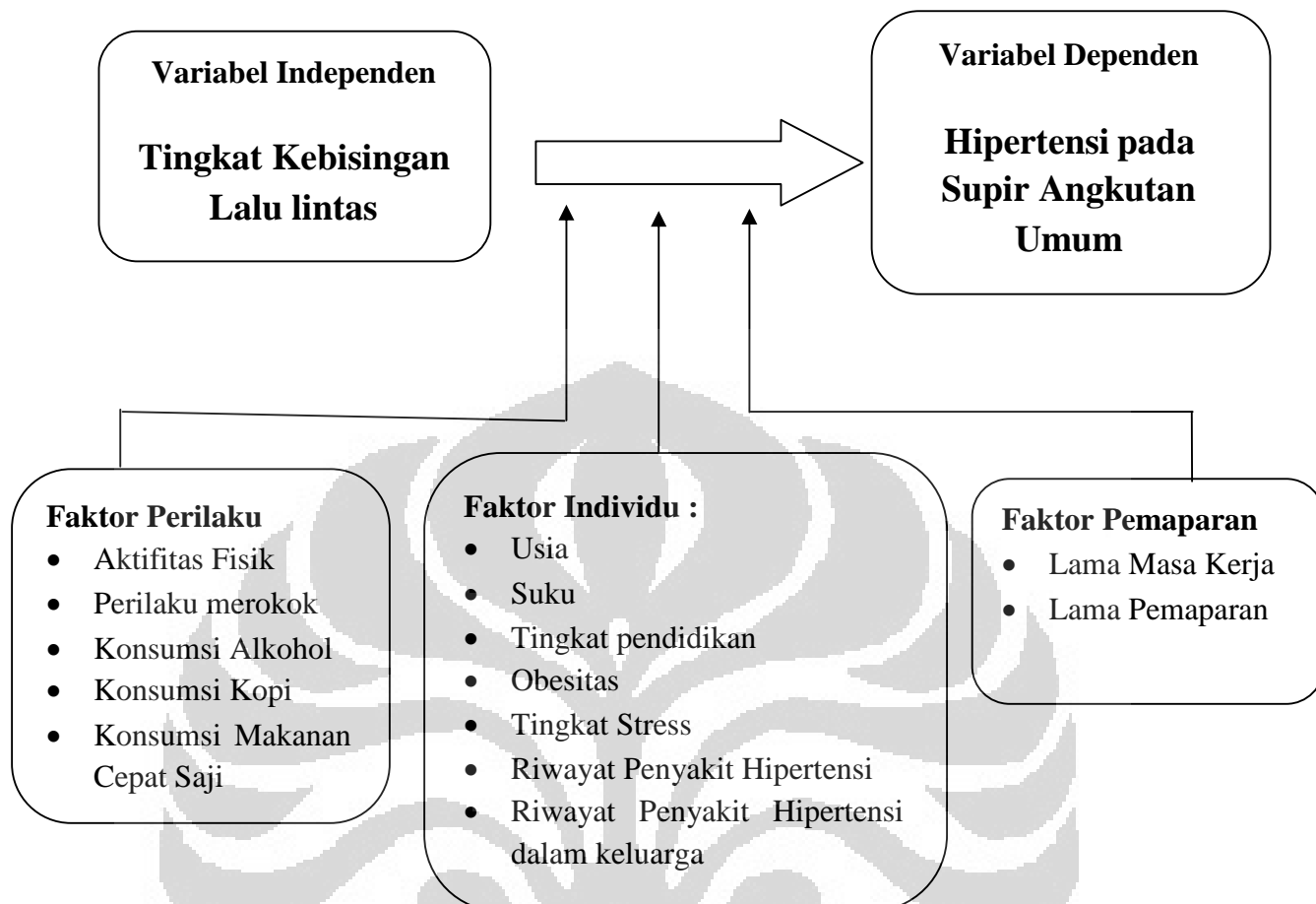
Menurut WHO (1980), sumber kebisingan yaitu jalan raya (lalu lintas), industri, kereta api, pesawat terbang, dalam ruang, dan konstruksi bangunan. Kebisingan sampai ke telinga manusia melalui udara. Pengaruh kebisingan dalam mengakibatkan dampak kesehatan pada manusia dipengaruhi oleh tingkat kebisingan, frekuensi, lama pemaparan perhari, dan lama masa kerja. Mekanisme hipertensi akibat bisung diawali dengan stress, yang menyebabkan peningkatan hormon kortisol dan noradrenalin dalam darah, sehingga terjadi peningkatan cardiac output dan resistensi perifer.

Selain hipertensi, dampak utama kebisingan adalah tuli (*sensori neural*). Tuli yang terjadi disebabkan oleh rusaknya sel-sel sensoris pada jaringan koklea, stria vaskularis, dan serabut saraf. Perilaku individu yang dapat mempengaruhi kejadian tuli akibat bisung adalah penggunaan APT. Untuk lebih jelas kerangka teori hipertensi diberikan pada gambar 3.1.



Gambar 3.1 Kerangka teori hipertensi akibat bising

3.2. Kerangka Konsep



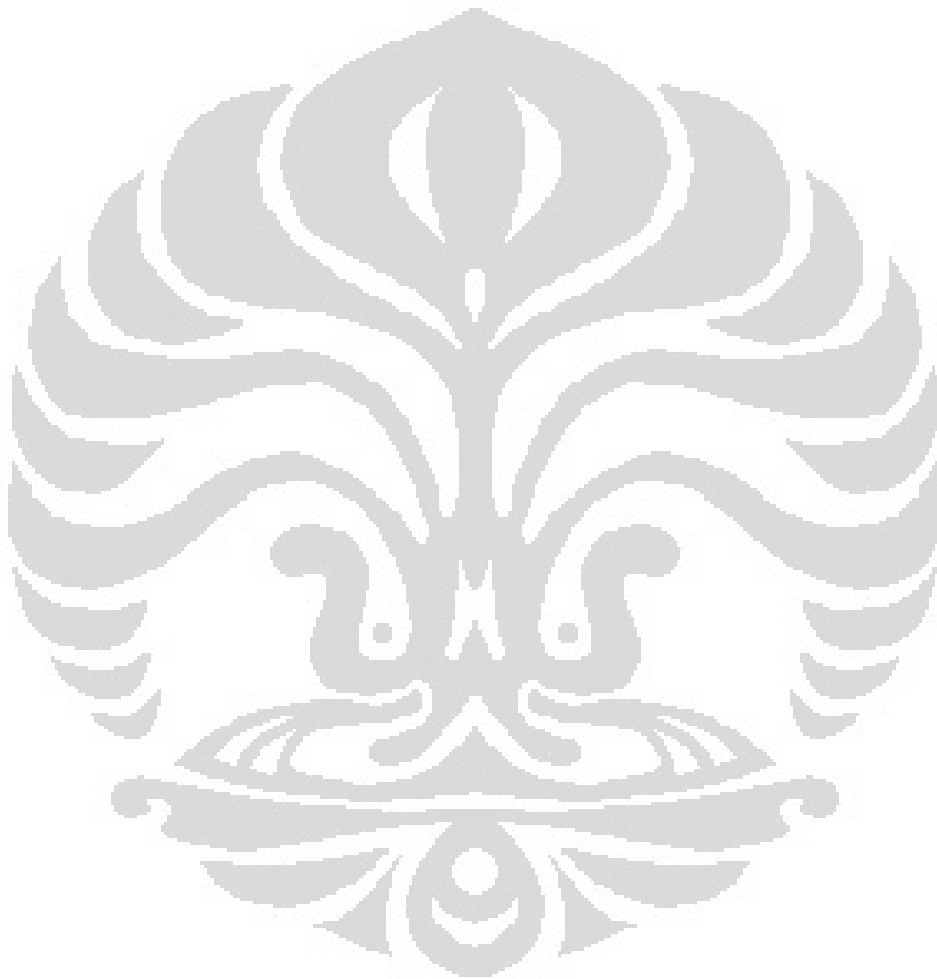
Gambar 3.2 Kerangka konsep penelitian

Dalam kerangka teori terdapat banyak sekali faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian hipertensi. Oleh karena itu, peneliti melakukan simplifikasi untuk konsep penelitian dengan memilih satu variabel sebagai variabel utama atau independen, yaitu kebisingan lalu lintas. Banyak penelitian sebelumnya yang membuktikan bahwa ada hubungan antara kebisingan lalu lintas dengan hipertensi. Salah satunya adalah studi yang dilakukan di Groningen City dengan disain studi cross sectional, mendapatkan hasil yang signifikan antara paparan bising dengan hipertensi. Hasil analisisnya menunjukkan bahwa responden yang terpapar bising lalu lintas dengan intensitas > 55 dB memiliki risiko terkena hipertensi sebesar 1.21 kali dibandingkan responden yang terpapar bising kurang dari itu (Kluizenaar, de. *et al.*, 2007).

Selain kebisingan, peneliti juga memasukkan beberapa variabel lain yang berdasarkan penelitian-penelitian sebelumnya berhubungan signifikan dengan

hipertensi. Variabel tersebut adalah usia, tingkat pendidikan, ras/suku, riwayat penyakit hipertensi, dan riwayat penyakit hipertensi dalam keluarga dari faktor individu serta beberapa faktor perilaku, yaitu olahraga, merokok, konsumsi kopi, konsumsi alkohol, dan konsumsi makanan cepat saji.

Alasan penulis melakukan simplifikasi adalah peneliti hanya ingin mengetahui hubungan tingkat kebisingan di jalan raya dengan risiko hipertensi, sehingga penelitian yang dilakukan akan lebih fokus dan spesifik.



3.3 Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi operasional

Variabel	Definisi	Cara Ukur	Instrumen Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Hipertensi	Suatu kondisi dimana tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan/atau diastolic ≥ 90 mmHg (JNC VII Report, 2004)	Pengukuran	Spigmomanometer Air Raksa dan Stethoscope	1. Hipertensi : Sistolik ≥ 140 mmHg atau diastolic ≥ 90 mmHg 2. Tidak Hipertensi : Sistolik < 140 mmHg dan/atau diastolic < 90 mmHg (JNC VII Report, 2004)	Ordinal
Tingkat kebisingan	Tingkat kebisingan adalah ukuran energi bunyi yang dinyatakan dalam satuan Desibel disingkat dB (Kep No. 48/MENLH/11/1996)	Mengukur intensitas kebisingan	<i>Sound Level Meter</i>	Desibel (dB (A))	Rasio
Usia	Umur pada ulang tahun terakhir (SKRT 2004)	Observasi terhadap umur pada ulang tahun terakhir	Kuesioner	1. > 55 tahun 2. ≤ 55 tahun (JNC VII, 2004)	Ordinal

Variabel	Definisi	Cara Ukur	Instrumen Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Tingkat Pendidikan	Pendidikan terakhir responden	Wawancara	Kuesioner	1. Tidak sekolah 2. SD 3. SMP/Sederajat 4. SMA/Sederajat 5. D3/Sederajat 6. S1 /sederajat	Ordinal
Lama Masa Kerja Supir	Lamanya waktu bekerja dari pertama kali bekerja menjadi supir sampai penelitian di lakukan	Wawancara	Kuesioner	Tahun	Rasio
Lama Masa Kerja Supir Angkutan Umum Trayek yang Dijalani	Lamanya waktu bekerja dari pertama kali bekerja menjadi supir angkutan umum trayek yang sedang dijalani sampai penelitian di lakukan	Wawancara	Kuesioner	Tahun	Rasio
Lama Pemaparan per hari	Lamanya waktu terpapar bising dari mulai bekerja sampai selesai dalam satu hari	Wawancara	Kuesioner	1. ≥ 8 jam 2. < 8 jam (Kep No. 51/Men/1999)	Ordinal
Obesitas	Suatu keadaan penimbunan lemak yang berlebihan di dalam jaringan adipose tubuh yang dapat menimbulkan masalah kesehatan (Sihombing, 9:2010)	Observasi dan wawancara	Kuisisioner	1. Obesitas : BMI ≥ 27 2. Kelebihan Berat Badan : BMI 25-26.9) 3. Tidak obes : BMI < 24.9 (Depkes,2000)	Ordinal

Variabel	Definisi	Cara Ukur	Instrumen Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Riwayat Penyakit Hipertensi pada Keluarga	Adanya riwayat penyakit hipertensi yang di derita orang tua, saudara kandung , nenek, atau kakek baik yang masih hidup maupun yang sudah meninggal	Wawancara	Kuesioner	1. Ya 2. Tidak	Nominal
Konsumsi Alkohol	Kebiasaan responden dalam mengonsumsi minuman beralkohol	Wawancara	Kuesioner	1. Ya 2. Tidak	Nominal
Konsumsi Makanan Cepat Saji	Kebiasaan responden dalam mengonsumsi makanan cepat saji, seperti mi instan,dll.	Wawancara	Kuisisioner	1. Ya 2. Tidak	Nominal
Olahraga Rutin	Kegiatan fisik yang dilakukan dengan tujuan untuk meningkatkan kesehatan jasmani	Wawancara	Kuisisioner	1. Ya 2. Tidak	Nominal
Kebiasaan Merokok	Kebiasaan/perilaku merokok responden (WHO, 2002 dalam Setiawan, 2006)	Wawancara	Kuisisioner	1. Ya 2. Tidak	Nominal
Stress	Stress adalah respon tubuh yang sifatnya non spesifik terhadap setiap tuntutan beban atasnya (Selye, 1950 dalam Hawari, 2001)	Wawancara dan menskoring gejala-gejala stress	Kuisisioner	1. Stress (Ya :15-20) 2. Gejala Stress (Ya: 10-15) 3. Tidak Stress (Ya : <10) (Adaptasi dari Sigarlaki, 1995)	Ordinal

BAB 4 METODOLOGI PENELITIAN

4.1. Rancangan Studi

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan disain studi *cross-sectional*. Studi *cross sectional* merupakan suatu penelitian dimana pengukuran variabel dependen dan independen dilakukan dalam satu waktu. Penelitian *cross-sectional* dilakukan untuk mengetahui besar masalah dari suatu agent atau pajanan terhadap insiden suatu penyakit. Dalam penelitian ini, ingin diketahui besar masalah dari tingkat kebisingan di jalan raya (*exposure*) terhadap risiko hipertensi (*outcome*) maka studi *cross sectional* merupakan studi yang tepat untuk penelitian ini. Selain itu, outcome yang diobservasi pada penelitian ini merupakan kasus umum sehingga pendekatan yang tepat digunakan adalah pendekatan *cross sectional*.

Variabel tambahan yang diduga mempengaruhi hubungan tingkat kebisingan dan risiko hipertensi juga dilakukan pengukuran serta dianalisis. Variabel tambahan tersebut adalah usia, tingkat pendidikan, suku, lama masa kerja menjadi supir, lama masa kerja menjadi supir angkutan umum trayek yang sedang dijalani, lama pemaparan bising, obesitas, riwayat penyakit hipertensi dalam keluarga, riwayat penyakit hipertensi, stress, kebiasaan merokok, kebiasaan mengonsumsi minuman beralkohol, konsumsi kopi, dan konsumsi makanan cepat saji.

4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian

4.2.1. Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada trayek angkutan umum KWK T 08 (Kp. Rambutan - Kp. Dukuh - Cililitan), KWK T 06 (Kp. Rambutan - Kp. Tengah – Cililitan), dan KWK T 16 (Pasar Rebo – Jambore). Ketiga KWK tersebut merupakan angkutan yang termasuk dalam trayek Terminal Kampung Rambutan dengan jurusan wilayah Jakarta Timur, yaitu meliputi wilayah meliputi wilayah Kecamatan Kramat Jati, Pasar Rebo, dan Ciracas. Penentuan lokasi penelitian berdasarkan perbedaan tingkat kebisingan pada masing-masing trayek. Trayek

KWK T 08 diasumsikan sebagai trayek dengan tingkat kebisingan yang rendah. Trayek KWK T 06 diasumsikan sebagai trayek dengan tingkat kebisingan yang sedang. Trayek KWK T 16 diasumsikan sebagai trayek dengan tingkat kebisingan yang tinggi. Perbedaan tingkat kebisingan di tiap trayek diketahui melalui pengamatan langsung tingkat kepadatan lalu lintas, luas jalan, dan wawancara terhadap beberapa supir KWK pada masing-masing trayek sebagai studi pendahuluan.

4.2.2. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada tanggal 27 April sampai dengan 7 Mei 2012.

4.3. Populasi dan Sampel

4.3.1. Populasi

Populasi penelitian ini adalah seluruh supir angkutan umum KWK T 08 (Kp. Rambutan - Kp. Dukuh - Cililitan), KWK T 06 (Kp. Rambutan - Kp. Tengah - Cililitan), dan KWK T 16 (Pasar Rebo - Jambore).

4.3.2. Sampel

Dalam penelitian ini yang menjadi sampel adalah supir angkutan umum KWK T 08 (Kp. Rambutan - Kp. Dukuh - Cililitan), KWK T 06 (Kp. Rambutan - Kp. Tengah - Cililitan), dan KWK T 16 (Pasar Rebo - Jambore), yang memiliki KPP (Kartu Pengenal Pengemudi) atau supir batangan. Pemilihan sampel dilakukan berdasarkan kriteria sebagai berikut:

1. Kriteria Inklusi:

- Supir memiliki KPP
- Supir sedang bertugas saat dilakukannya penelitian
- Supir dalam kondisi yang sehat

2. Kriteria eksklusi

- Supir menolak dijadikan sampel
- Supir yang pada saat dilakukan penelitian tidak ada di tempat atau lokasi penelitian

4.3.3. Penentuan Besar Sampel

Proporsi hipertensi menggunakan prevalensi hipertensi di DKI Jakarta sebesar 28,8% berdasarkan survey Riskesdas (2007). Besar sampel menggunakan

rumus *estimating a population proportion with specified absolute precision* yang diambil dari software Sample Size Determination and Health Studies (Lwanga, *et al.*, 1997) , dengan rumus :

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 \times P(1-P)}{d}$$

Keterangan :

n = Jumlah minimal sampel yang diperlukan dalam penelitian

$Z_{1-\alpha/2}$ = Nilai baku distribusi normal pada derajat kepercayaan ($\alpha = 95\%$)

P = Nilai proporsi dari penelitian sebelumnya (28,8%)

d = Derajat akurasi (presisi) yang diinginkan (10%)

Dari hasil perhitungan menggunakan rumus diatas maka didapatkan jumlah sampel minimal penelitian ini adalah 79 orang. Untuk mengantisipasi hilangnya sampel maka jumlah sampel ditambah menjadi **100** orang.

4.3.4. Pengambilan Sampel

Supir yang akan dijadikan sampel diambil dengan menggunakan teknik *Quota Sampling*, yaitu pengambilan sampel secara tidak acak dimana proporsi sampel disesuaikan untuk tiap populasi dan sesuai dengan kriteria inklusi (Castillo, 2009). Berdasarkan teknik tersebut maka jumlah sampel dari tiap trayek adalah sebagai berikut :

- Trayek KWK T.08 : 17 sampel
- Trayek KWK T.06 : 37 sampel
- Trayek KWK T.16 : 46 sampel

4.4. Pengumpulan Data

4.4.1. Pengukuran Tingkat Kebisingan Lalu Lintas

Pengukuran kebisingan untuk tiga trayek dilakukan selama satu hari, dari pagi sampai dengan malam hari. Pengukuran tingkat kebisingan dilakukan pada titik 0 meter dari tepi jalan raya. Kriteria pemilihan lokasi sampling ialah tempat-tempat yang diperkirakan tinggi intensitas lalu lintas kendaraan bermotornya, khususnya pada lampu merah dan pertigaan/perapatan jalan (WHO, 1980 dan Martono, *et al.*, 2004). Penentuan sampel menggunakan teknik purposive

sampling, yaitu metode sampling yang didasarkan pada suatu pertimbangan tertentu, dibuat oleh peneliti sendiri, dengan ciri dan syarat yang sudah diketahui sebelumnya (Notoatmodjo, 2005).

Pada penelitian ini, dari setiap trayek angkutan umum akan ditentukan 10 lokasi untuk dijadikan titik sampling. Setiap lokasi ada satu titik sampling. Secara rinci, lokasi sampel tersebut adalah sebagai berikut :

Tabel 4.1 Titik sampling di setiap trayek lokasi penelitian

Trayek / Lokasi	Trayek KWK T 08 (Kp. Rambutan-Kp. Dukuh-Cililitan)	Trayek KWK T.06 (Kp. Rambutan-Kp. Tengah-Cililitan)	Trayek KWK T.16 (Ps. Rebo-Jambore)
1	Simpang Hek	Lampu merah Pasar Rebo, pangkalan T.06	Lampu merah Pasar Rebo (Jl. TB Simatupang)
2	Jl. Bulak Rantai (Depan SMPN 49)	Perapatan Caglak	Lampu merah Graha Cijantung
3	Jl. Mayjen Sutoyo	Caglak, pangkalan T.06	Jl. Raya Bogor KM 24
4	Pertigaan Pasar Kramat Jati	Depan Indraprasta PGRI	Perapatan Ciracas
5	Jl. Raya Pondok Gede	Jl. Raya Inpres	Perapatan Jalan Kiwi
6	Pertigaan Jl. Dukuh III	Jl. Peternakan (Komseko)	Pertigaan PKP
7	Perigaan SMPN 263	Lampu merah Hek	Perapatan Jalan Arundina
8	Perempatan Jl. Penggilingan Baru	Jl. Mustika	Pertigaan Munjul
9	Pertigaan Jl. Mujahidin	Jl. Raya Bogor KM 20	Pertigaan Blok Sereh
10	Jl. Masrim (Pangkalan T.08)	Lampu merah Cililitan	Taman Wiladatika (Pangkalan T.16)

Pengukuran tingkat kebisingan di setiap titik sampling dilakukan dengan cara sederhana seperti yang tercantum dalam Kep-48/MENLH/11/1996, yaitu dengan sebuah Sound Level Meter biasa, lalu diukur tingkat tekanan bunyi dB(A) selama 10 menit untuk tiap pengukuran, pembacaan dilakukan setiap 5 detik. Waktu pengukuran disesuaikan dengan waktu operasi supir. Pengukuran kebisingan pada trayek T.06 dilakukan dari pukul 07.00-12.58 WIB. Pengukuran di trayek T.08 dilakukukan dari pukul 10.43-16.08 WIB. Pengukuran di trayek T.16 dilakukan dari pukul 16.34-19.44 WIB.

Sound Level Meter akan dipasang pada tripod setinggi 1,5 m di atas permukaan jalan untuk menghindari efek karena getaran tubuh. Pengukuran dilakukan pada jarak 0 meter dari tepi jalan. Cara mengoperasikan Sound Level Meter (SLM) adalah sebagai berikut (SNI, 2009) :

1. Menentukan area pengukuran, dalam hal ini area yang akan diambil sampelnya adalah sepanjang jalur angkutan umum KWK T 08 (Kp. Rambutan - Kp. Dukuh - Cililitan), KWK T 06 (Kp. Rambutan - Kp. Tengah – Cililitan), dan KWK T 16 (Pasar Rebo – Jambore).
2. Yakinkan function dial pada posisi off dan level control dial pada posisi CAL.
3. Hidupkan SLM
4. Periksa kondisi baterai, pastikan bahwa kondisi power dalam kondisi baik
5. Sesuaikan pembobotan waktu respon alat ukur dengan karakteristik sumber bunyi yang diukur (S untuk sumber bunyi relatif konstan atau F untuk sumber bunyi kejut)
6. SLM harus dikalibrasi terlebih dahulu sebelum melakukan pengukuran, dengan cara :
 - a. Putar function dial ke posisi CAL, perhatikan jarum penunjuk. Jarum penunjuk harus menunjuk CAL.
7. Cara melakukan pengukuran :
 - Putar function dial ke posisi A dan level control dial ke angka 110
 - Jarum penunjuk mulai melakukan pengukuran. Lalu putar level control dial bertahap sampai jarum penunjuk berada diantara -5 s/d 10 dB pada skala.
Contoh pembacaan : Jika jarum menunjuk angka 5 pada skala dan posisi level control dial pada angka 80 maka tingkat kebisingannya adalah 85 dB.
8. Lakukan pembacaan setiap 5 detik selama 10 menit untuk tiap pengukuran
9. Pada saat pengukuran alat ini diletakkan setinggi telinga menghadap sumber bising
10. Hasil pengukuran dicatat sampai 120 kali
11. Setelah data didapat kemudian dihitung rata-rata

4.4.2. Pengukuran Hipertensi Responden

Pengukuran tekanan darah pada responden akan dilakukan tiga kali. Sebelum melakukan pengukuran ada beberapa langkah yang perlu dilakukan yaitu sebagai berikut :

- Memastikan supir bersedia menjadi responden dengan menandatangani surat pernyataan kesediaan menjadi responden.
- Pemeriksaan tekanan darah dilakukan setelah responden beristirahat selama 5 menit (JNC VII, 2004).

Pengukuran tekanan darah menggunakan *Sphygmomanometer* dan Stetoskop. *Sphygmomanometer* terdiri dari sebuah pompa, sumbat udara yang dapat diputar, kantong karet yang terbungkus kain, dan pembaca tekanan, berupa air raksa. Pengukuran tekanan darah dilakukan sesuai dengan laporan JNC VII (2004), yaitu sebagai berikut :

1. Subyek duduk di kursi dengan punggung bersandar dan tangan disangga dengan posisi sejajar jantung.
2. Pengukuran dimulai setelah bersitrahahat selama 5 menit
3. Ukuran manset yang tepat harus digunakan untuk mendapatkan hasil yang pengukuran yang akurat. Manset mengelilingi minimal 80% dari lengan.
4. Data yang diambil adalah TDS dan TDD. Suara yang terdengar pertama kali didengar didefinisikan sebagai TDS dan suara yang terakhir terdengar didefinisikan sebagai TDD.
5. Pengukuran tekanan darah dilakukan tiga kali. Pengukuran kedua dan ketiga dilakukan setelah dua menit atau lebih dari pengukuran sebelumnya, dan dihitung rata-rata.

4.4.3. Pengumpulan Data Responden melalui Kuisisioner

Setelah dilakukan pengukuran, responden di wawancara guna menjawab pertanyaan yang ada di kuisisioner. Kuisisioner berisi pertanyaan mengenai karakteristik, faktor pekerjaan, dan faktor perilaku yang mungkin dialami responden. Karakteristik responden yaitu usia, tingkat pendidikan, suku, lama masa kerja menjadi supir, lama masa kerja menjadi supir trayek yang sedang dijalani, lama pemaparan bising, obesitas riwayat penyakit hipertensi dalam keluarga, dan riwayat penyakit hipertensi. Perilaku responden yaitu mengenai

kebiasaan merokok, kebiasaan minum kopi, kebiasaan minum alcohol, dan konsumsi makanan cepat saji.

4.4.4. Pengorganisasian

Pengambilan data pengukuran kebisingan di jalan raya akan dilakukan oleh tenaga ahli dari Lab Kesehatan dan Keselamatan Kerja FKM UI. Untuk pemeriksaan tekanan darah dilakukan oleh penulis dengan meminta bantuan kepada tenaga medis, perawat dari salah satu rumah sakit swasta dan pengambilan data kuisioner dilakukan oleh kerabat dan beberapa mahasiswa FKM UI.

4.5. Pengolahan Data

4.5.1. Manajemen Data

Manajemen data dilakukan dengan menggunakan sistem komputerisasi dengan software Epi data dan SPSS 15. Proses manajemen data dilakukan dengan mengikuti langkah-langkah sebagai berikut :

- a. Menyunting data (*data editing*)
Memeriksa data sebelum proses pemasukkan data agar dapat meminimalkan kesalahan.
- b. Mengkode data (*data coding*)
Memberikan kode dan mengklasifikasikan data.
- c. Memasukkan data (*data entry*)
Memasukkan data ke dalam komputer yang akan digunakan untuk proses selanjutnya
- d. Membersihkan data (*data cleaning*)
Mengecek ulang atau mengkoreksi kesalahan yang mungkin muncul saat pembuatan variabel atau entry data.

4.5.2. Analisis Data

4.5.2.1. Analisis Univariat

Analisa univariat yang dilakukan adalah untuk mendapatkan data variabel yang diteliti. Frekuensi distribusi yang dilakukan dari masing-masing variabel yang diteliti yaitu dengan melihat jumlah dan persentase dari tiap variabel. Hasil analisis ini akan ditampilkan dalam bentuk tabel.

4.5.2.2. Analisis Bivariat

Pada tahap ini analisis yang dilakukan adalah dengan menghubungkan variable independen dengan variable dependen. Analisis ini bertujuan untuk melihat apakah hubungan yang terjadi antara variable independen dan dependen memang bermakna secara statistic.

Dalam analisis bivariat, metode uji yang digunakan ada dua, yaitu :

- Chi-square, untuk variabel dependen dan independen yang kategorik dengan tabel 2x2.

Rumus chi-square sebagai berikut :

$$X = \frac{E(O - E)}{E}$$

Keterangan :

E = Frekuensi yang diharapkan

O = Frekuensi yang diamati

X = Nilai chi-Square

Keputusan uji statistik dalam uji-Square adalah bila p-value < 0,05 maka hasil perhitungan statistik signifikan. Itu artinya ada hubungan antara variabel independen dengan variable dependen. Bila p-value > 0,05 berarti tidak ada hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen.

- Regresi Logistik, untuk uji dua variabel dengan variabel dependen berskala kategorik dan variabel independen berskala numerik. Uji ini juga digunakan untuk variabel kategorik dengan tabel 3x2.

Keputusan uji statistik adalah bila p-value < 0,05 maka hasil perhitungan statistik signifikan. Itu artinya ada hubungan antara variabel independen dengan variable dependen. Bila p-value > 0,05 berarti tidak ada hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen. Nilai OR pada regresi logistik adalah nilai $\text{Exp}(B)$.

BAB 5 HASIL PENELITIAN

5.1. Gambaran Lokasi Penelitian

Trayek KWK T.06 melewati dua kecamatan, yaitu Kecamatan Pasar Rebo dan Kramat Jati. Trayek KWK T.16 melewati dua kecamatan, yaitu Kecamatan Pasar Rebo dan Ciracas. Sedangkan trayek T.08 hanya melewati satu kecamatan, yaitu Kecamatan Kramat Jati. Jadi, lokasi penelitian melingkupi tiga Kecamatan, yaitu Kecamatan Kramat Jati, Pasar Rebo, dan Ciracas.

Kecamatan Kramat Jati

Kecamatan Kramat Jati terletak antara 106° 49' 35'' Bujur Timur dan 06° 10' 37'' Lintang Selatan, dengan luas wilayah 13,34 Km². Kecamatan Kramat Jati mempunyai batas wilayah sebagai berikut:

- Sebelah Utara : Kecamatan Jatinegara
- Sebelah Selatan : Kecamatan Ciracas dan Kecamatan Pasar Rebo
- Sebelah Timur : Kecamatan Makasar
- Sebelah Barat : Kecamatan Pasar minggu

Jumlah penduduk di Kecamatan Kramat Jati sebanyak 204.148 jiwa. Jumlah rumah tangga sebanyak 50.218 dengan jumlah RW. 65, Rt. 655, dan KK 52.567. Secara administrasi Kecamatan Kramat Jati terdiri dari tujuh kelurahan, yaitu Kelurahan Balekambang, Batu Ampar, Tengah, Dukuh, Kramat Jati, Cililitan, dan Cawang. Luas wilayah untuk tiap kelurahan berbeda. Berikut luas wilayah untuk tiap masing-masing kelurahan :

Tabel 5.1 Luas wilayah tiap Kelurahan di Kecamatan Kramat Jati

No	Kelurahan	Luas Wilayah (Km ²)
1	Kelurahan Balekambang	1,67
2	Kelurahan Batu Ampar	2,55
3	Kelurahan Tengah	2,03
4	Kelurahan Dukuh	1,98
5	Kelurahan Kramat Jati	1,52
6	Kelurahan Cililitan	1,80
7	Kelurahan Cawang	1,79

Kecamatan Kramat Jati berlokasi cukup strategis karena dilintasi oleh jalan arteri Raya Bogor dan dilewati oleh jalan Lingkar Luar (Outer Ring Road). Trayek T.08 melintasi 3 kelurahan, yaitu Kelurahan Dukuh, Kramat Jati, dan Cililitan. Kawasan yang dilintasi trayek T.08 merupakan kawasan yang tidak terlalu padat karena melewati perumahan. Sedangkan, trayek T.06 melintasi Kelurahan Balekambang, Batu Ampar, dan Tengah. Kawasan yang dilewati trayek T.16 cenderung lebih padat dibandingkan dengan trayek T.08.

Kecamatan Pasar Rebo

Kecamatan Pasar Rebo terletak antara 106° 49' 35'' Bujur Timur dan 06° 10' 37'' Lintang Selatan, dengan luas wilayah 12,94 Km². Adapun batas wilayah Kecamatan Pasar Rebo adalah:

- Sebelah Utara : Kecamatan Kramat Jati – Kotamadya Jakarta Timur
- Sebelah Selatan : Kecamatan Cimanggis – Kabupaten Bogor
- Sebelah Timur : Kecamatan Ciracas – Kotamadya Jakarta Timur
- Sebelah Barat : Kecamatan Pasar Minggu – Jakarta Selatan

Jumlah penduduk di Kecamatan Pasar Rebo sebanyak 158.147 Jiwa, dengan tingkat pertumbuhan penduduk rata-rata pertahun yaitu, 2,91%. Penggunaan luas tanah di Kec. Pasar Rebo pemanfaatan terluasnya berupa daerah pemukiman seluas 75,18% dan terkecil untuk industri, yaitu seluas 5,48%. Secara administrasi Kecamatan Pasar Rebo terdiri atas lima kelurahan, yaitu Kelurahan Pekayon, Kalisari, Baru, Cijantung, dan Gedong. Masing – masing kelurahan mempunyai luas yang sangat bervariasi. Secara rinci luas wilayah Kelurahan di Kecamatan Pasar Rebo adalah:

Tabel 5.2 Luas wilayah tiap Kelurahan di Kecamatan Pasar Rebo

No	Kelurahan	Luas Wilayah (Km ²)
1	Kelurahan Pekayon	3,14
2	Kelurahan Kalisari	2,89
3	Kelurahan Baru	1,89
4	Kelurahan Cijantung	2,37
5	Kelurahan Gedong	2,65

Kecamatan Pasar Rebo merupakan daerah yang cukup strategis, karena terletak di pintu masuk Jakarta dari arah Selatan yaitu Propinsi Jawa Barat (Bogor) dan dilintasi oleh jalan tol lingkar luar Selatan. Letak yang strategis menyebabkan lalu lintas di Kecamatan Pasar Rebo selalu padat. Ditambah lagi banyaknya industri di kawasan ini menambah volume kendaraan, seperti truk pengangkut barang-barang untuk keperluan industri, yang menambah tingkat kebisingan di jalan raya tersebut.

Kecamatan Ciracas

Kecamatan Ciracas terletak antara 106° 49' 35'' Bujur Timur dan 06° 10' 37'' Lintang Selatan, dengan luas wilayah 16,08 Km². Batas – batas fisik wilayah Kecamatan Ciracas adalah sebagai berikut :

- Sebelah Utara : Kecamatan Kramat Jati
- Sebelah Selatan : Jalan Tol Jagorawi
- Sebelah Timur : Kabupaten Bogor
- Sebelah Barat : Jalan Raya Bogor

Jumlah penduduk Kecamatan Ciracas sebanyak 200.806 jiwa, dengan pertumbuhan penduduk rata - rata pertahun yaitu 0,66%. Jumlah rumah tangga sebanyak 56.291, jumlah RW 49, RT 594, dan KK 50.000. Dengan luas lahan 1.608 Ha, penggunaan lahan terbesar adalah sebagai perumahan seluas 70,11 % sedangkan luas penggunaan lahan terkecil adalah sebagai industri sebesar 10,24%. Secara administrasi Kecamatan Ciracas terdiri atas lima kelurahan, yaitu Kelurahan Cibubur, Kelapa Dua Wetan, Ciracas, Susukan, dan Rambutan. Masing-masing kelurahan mempunyai luas yang sangat bervariasi. Gambaran luas wilayah tiap kelurahan diberikan pada tabel di bawah ini :

Tabel 5.3 Luas wilayah tiap Kelurahan di Kecamatan Ciracas

No	Kelurahan	Luas Wilayah (Km²)
1	Kelurahan Cibubur	4,50
2	Kelurahan Kelapa Dua Wetan	3,93
3	Kelurahan Ciracas	3,93
4	Kelurahan Susukan	2,19
5	Kelurahan Rambutan	2,09

Trayek T.16 melewati tiga Kelurahan, yaitu Kelurahan Cibubur, Kelapa Dua Wetan, dan Ciracas. Kondisi lalu lintas sepanjang trayek T.16 merupakan lalu lintas dengan kepadatan yang tinggi. Hal ini disebabkan oleh volume kendaraan yang tinggi, karena banyaknya kawasan perumahan dan industri.

5.2. Analisis Univariat

5.2.1. Tingkat Kebisingan Lalu Lintas

Pengukuran kebisingan di jalan raya dilakukan satu kali pada setiap titik sampling dengan lama pengukuran selama 10 - 15 menit. Waktu pengukuran ditentukan oleh waktu kerja responden. Pengukuran pada trayek KWK T.06 dilakukan pada pagi hari, trayek KWK T.08 pada siang hari, trayek KWK T.16 pada sore-malam hari. Pengukuran dilakukan pada jarak 0-3 meter dari jalan raya menggunakan alat SLM (Sound Level Meter). Hasil pengukuran tingkat kebisingan untuk tiap trayek disajikan pada tabel di bawah 5.4.

Tabel 5.4 Nilai tingkat kebisingan (L_{Aeq}) lalu lintas

Lokasi Titik Sampling	Trayek KWK T.16		Trayek KWK T.06		Trayek KWK T.08	
	L_{Aeq} (dB (A))	Min-Max	L_{Aeq} (dB (A))	Min-Max	L_{Aeq} (dB(A))	Min-Max
Lokasi 1	84,7	74,1 – 99,9	80,4	67,3 – 94,7	80,1	71,8 – 96,1
Lokasi 2	83,4	73,5 – 92,4	82,8	75,5 – 98,0	82,1	73,6 – 96,9
Lokasi 3	84,1	76,3 – 92,2	76,9	65,2 – 89,9	79,3	69,8 – 93,6
Lokasi 4	84,1	75,4 – 93,1	78,2	61,6 – 88,1	80,7	71,1 – 92,7
Lokasi 5	84,7	76,4 – 92,1	78,0	67,5 – 99,8	77,9	66,6 – 91,1
Lokasi 6	82,2	70,3 – 92,9	77,6	66,0 – 90,9	62,1	50,5 – 85,8
Lokasi 7	80,2	71,9 – 87,3	81,5	73,4 – 94,4	72,0	56,7 – 83,5
Lokasi 8	80,5	68,8 – 91,0	80,5	72,0 – 89,0	69,5	57,3 – 88,4
Lokasi 9	80,6	68,8 – 90,7	82,1	74,9 – 94,1	74,8	57,8 – 87,1
Lokasi 10	76,2	66,5 – 90,5	77,6	69,5 – 90,6	73,2	68,1 – 91,0
Range Bising	76,2 – 84,7		76,9 – 82,8		62,1 – 82,1	

Nilai yang digunakan untuk menunjukkan tingkat kebisingan lalu lintas adalah tingkat tekanan bunyi sinambung setara (L_{Aeq}). Nilai ini sesuai dengan rekomendasi dari WHO (1999) sebagai indikator untuk mengukur efek bising terhadap hipertensi bagi masyarakat yang tinggal menetap. Berdasarkan perhitungan didapatkan tingkat kebisingan (L_{Aeq}) pada trayek KWK T.16, berada

pada range 76,2 – 84,7 dB(A). Tingkat kebisingan tertinggi didapatkan pada lokasi 1 dengan nilai maksimum mencapai 99,9 dB(A) dan minimum 74,1 dB(A). Tingkat kebisingan terendah didapatkan pada lokasi 10 dengan dengan nilai maximum 90,5 dB(A) dan nilai minimum 66,5 dB(A). Pada trayek KWK T.06, tingkat kebisingan berada pada range 76,9 – 82,80 dB(A). Tingkat kebisingan tertinggi didapatkan pada lokasi 2 dengan nilai maximum sebesar 98,00 dB(A) dan minimum 75,5 dB(A). Tingkat kebisingan terendah didapatkan pada lokasi 3 dengan nilai maksimum 89,9 dB(A) dan nilai minimum 65,2 dB(A). Pada trayek KWK T.08, tingkat kebisingan berada pada range 62,1 – 82,1 dB(A). Tingkat kebisingan tertinggi didapatkan pada lokasi 2 dengan nilai maksimum sebesar 96,9 dB(A) dan nilai minimum 73,6 dB(A). Tingkat kebisingan terendah didapatkan pada lokasi 6 dengan nilai maksimum 85,8 dB(A) dan nilai minimum sebesar 50,5 dB(A).

Dari ketiga trayek diketahui tingkat kebisingan tertinggi didapatkan pada lokasi lampu merah, yaitu lampu merah pasar rabo (Jl. TB Simatupang) untuk trayek KW T.16, Lampu merah Caglak untuk trayek KWK T.06, dan lampu merah Bulak Rantai untuk trayek KWK T.08. Kondisi ini sesuai dengan yang disebutkan oleh EHC 12 bahwa masalah khusus timbul di daerah dimana gerakan lalu lintas disertai perubahan dalam kecepatan mesin, seperti di lampu merah dan jalan berpotongan (EHC 12, 1980). Berdasarkan range kebisingan di tiga trayek tersebut diketahui range yang paling besar didapatkan pada trayek KWK T.08. Hal itu disebabkan tingkat kepadatan lalu lintas di trayek KWK T.08 cenderung rendah karena melewati jalan perumahan dan perkampungan.

Untuk mengestimasi nilai paparan yang diterima oleh responden, tingkat kebisingan yang digunakan adalah nilai TWA, yaitu nilai yang setara untuk waktu 8 jam. Data untuk nilai TWA di tiap lokasi disajikan pada tabel 5.5. Berdasarkan keputusan yang ditetapkan dalam KEP.51/MEN/I999, nilai ambang batas (NAB) bising untuk pekerja adalah 85 dB(A) untuk waktu paparan selama 8 jam.

Tabel 5.5 Nilai TWA (Leq, 8hr)

Lokasi Titik Sampling	Trayek KWK T.16	Trayek KWK T.06	Trayek KWK T.08
	TWA (dB (A))	TWA (dB (A))	TWA (dB(A))
Lokasi 1	67,8	65,5	63,9
Lokasi 2	66,6	67,8	65,8
Lokasi 3	67,3	62,0	63,0
Lokasi 4	67,3	63,4	64,3
Lokasi 5	67,8	63,1	61,8
Lokasi 6	65,4	63,7	32,7
Lokasi 7	63,4	65,2	55,2
Lokasi 8	63,7	64,2	53,0
Lokasi 9	63,8	65,9	58,4
Lokasi 10	59,4	61,5	57,1

Dari tabel di atas, diketahui bahwa lokasi tempat responden bekerja untuk waktu 8 jam masih berada jauh di bawah nilai ambang batas (NAB) yang ditentukan oleh KEPMENAKER.

5.2.2. Faktor Individu

Berdasarkan analisis diketahui, untuk sebaran responden menurut usia, sebagian besar responden berusia kurang dari sama dengan 55 tahun, dengan persentase sebesar 89% didapatkan. Berdasarkan tingkat pendidikan diketahui bahwa sebagian besar responden berpendidikan SMA, dengan persentase sebesar 42%. Responden yang berpendidikan SD dan SMP hampir tersebar merata dengan persentase untuk masing-masing sebesar 26% dan 28%. Dilihat dari asal daerah atau suku, diketahui bahwa sebagian besar responden bersuku Jawa dengan persentase sebesar 37%, kemudian suku terbanyak kedua adalah Betawi dengan persentase sebesar 32% (Tabel 5.6).

Berdasarkan hasil wawancara yang dilakukan terhadap responden diketahui bahwa sebagian besar responden mengaku tidak pernah didiagnosis hipertensi oleh dokter atau tenaga medis, dengan persentase sebesar 88%. Hal yang sama juga didapatkan untuk riwayat hipertensi keluarga. Sebagian besar responden, yaitu 90% responden mengaku bahwa di keluarganya tidak ada yang menderita hipertensi (Tabel 5.6).

Berdasarkan hasil perhitungan Index Massa Tubuh, didapatkan bahwa sebagian besar responden tidak menderita obesitas atau normal, dengan persentase sebesar 83%. Dari hasil perhitungan terhadap keluhan-keluhan yang dirasakan responden didapatkan tidak ada responden yang mengalami stress. Sebagian besar responden diketahui tidak mengalami stress, dengan persentase sebesar 92% (Tabel 5.6).

Tabel 5.6 Distribusi responden menurut faktor individu

Variabel	Jumlah n = 100	Persentase (%)
Usia		
> 55 tahun	11	11,0
≤ 55 tahun	89	89,0
Tingkat Pendidikan		
Tidak Sekolah	1	1,0
SD	26	26,0
SMP/Sederajat	28	28,0
SMA/Sederajat	42	42,0
D3/Sederajat	2	2,0
S1/Sederajat	1	1,0
Suku		
Jawa	37	37,0
Sunda	13	13,0
Batak	15	15,0
Betawi	32	32,0
Lain-lain	3	3,0
Riwayat Hipertensi		
Ya	6	6,0
Tidak	88	88,0
Tidak tahu/tidak yakin	6	6,0
Riwayat Hipertensi Keluarga		
Ya	10	10,0
Tidak	90	90,0
Obesitas		
Obesitas	8	8,0
Kelebihan BB	9	9,0
Tidak Obesitas	83	83,0
Tingkat Stress		
Stress	0	0
Gejala Stress	8	8,0
Tidak Stress	92	92,0

5.2.3. Kejadian Hipertensi Responden

Berdasarkan hasil pengukuran tensi darah pada supir angkutan umum yang menjadi responden dan analisis univariat diketahui bahwa lebih dari setengah jumlah sampel mengalami hipertensi, yaitu 58 (58%). Responden yang tidak mengalami hipertensi ada sebanyak 42 orang (42%).

Tabel 5.7 Distribusi hipertensi berdasarkan trayek

Trayek	Hipertensi n = 100				Total	
	Ya		Tidak		n	%
	n	%	n	%		
KWK T. 08	10	10,0	7	22,0	17	17,0
KWK T. 06	20	20,0	17	17,0	37	37,0
KWK T. 16	28	28,0	18	18,0	46	46,0

Berdasarkan trayek, diketahui prevalensi hipertensi pada ketiga trayek cenderung tinggi. Kejadian hipertensi lebih banyak ditemukan pada trayek KWK T. 16, yaitu 28 dari 46 responden (60,08%). Kejadian kedua terbanyak ditemukan pada trayek KWK T.08, yaitu 10 dari 17 responden (58,8%). Sedangkan, pada KWK T.06 terdapat 54,05 % yang menderita hipertensi.

5.2.4. Faktor Pemaparan

Hasil analisis univariat berdasarkan faktor pemaparan responden diberikan pada tabel 5.8. dan 5.9.

Tabel 5.8 Distribusi responden menurut faktor masa kerja

Variabel	Mean	SD	Min - Max	95%CI
Masa Kerja Supir	16,17	10,02	0,17 – 42	14,18 – 18,16
Masa Kerja Supir Angkot Trayek Sekarang	10,88	7,98	0,17 – 32	9,29 – 12,46

Berdasarkan hasil penelitian didapatkan rata-rata masa kerja responden menjadi supir adalah $16,17 \pm 10,02$ tahun (95% CI : 14,18 – 18,16) dengan lama masa kerja terkecil adalah 0,17 dan tertinggi 42 tahun. Sedangkan, rata-rata masa kerja responden menjadi supir angkutan umum trayek yang sedang dijalani adalah

10,88 ± 7,98 tahun (95% CI : 9,29 – 12,46) dengan lama masa kerja terkecil adalah 0,17 dan tertinggi 32 tahun. Untuk lama pemaparan bising atau lama beroperasi selama sehari diketahui ada sebanyak 55 responden (55%) yang bekerja lebih dari 8 jam, seperti yang disajikan pada tabel 5.9.

Tabel 5.9 Distribusi responden menurut faktor lama pemaparan per hari

Variabel	Jumlah n = 100	Persentase (%)
Lama Pemaparan/hari		
> 8 Jam	55	55,0
≤ 8 Jam	45	45,0

5.2.5. Faktor Perilaku Responden

Hasil analisis univariat faktor perilaku responden, yang terdiri dari merokok, konsumsi kopi, konsumsi minuman beralkohol, konsumsi makanan cepat saji, dan olahraga rutin disajikan pada tabel 5.10.

Tabel 5.10 Distribusi responden menurut faktor perilaku responden

Variabel	Jumlah n = 100	Persentase (%)
Merokok		
Ya	84	84,0
Pernah	2	2,0
Tidak	14	14,0
Konsumsi Kopi		
Ya	78	78,0
Tidak	21	21,0
Konsumsi Minuman Beralkohol		
Ya, masih	11	11,0
Pernah	47	47,0
Tidak Pernah	42	42,0
Konsumsi Makanan Cepat Saji		
Ya	83	83,0
Tidak	10	10,0
Olaharaga Rutin		
Ya	33	33,0
Tidak	67	67,0

Berdasarkan hasil analisis diketahui bahwa sebagian besar responden merokok dengan persentase sebesar 84%. Hal yang sama didapatkan untuk konsumsi kopi dan makanan cepat saji. Hasil wawancara mendapatkan ada 78

responden (78%) yang rutin mengonsumsi kopi dan ada 83 responden (83%) yang rutin mengonsumsi makanan cepat saji.

Untuk konsumsi minuman beralkohol diketahui lebih banyak responden yang mengaku pernah mengonsumsi minuman beralkohol, yaitu 47% daripada responden yang mengaku masih mengonsumsi minuman beralkohol secara rutin. Untuk perilaku olahraga, sebagian besar responden mengaku tidak melakukan olahraga secara rutin, dengan persentase sebesar 67%.

5.3. Analisis Bivariat

5.3.1. Hubungan antara Tingkat Kebisingan (Leq, 8hr) Lalu Lintas dengan Hipertensi

Tabel 5.11 Distribusi tingkat kebisingan lalu lintas menurut risiko hipertensi

Variabel	B	Nilai p	Exp (B)	95% CI for Exp (B)	
				Lower	Upper
Tingkat Kebisingan Lalu Lintas	0,096	0,135	1,101	0,948	1,278

Hasil analisis bivariat menggunakan uji regresi logistik mendapatkan *p value* 0,135 ($p > 0,05$). Artinya, secara statistik tidak ada perbedaan yang signifikan antara tingkat kebisingan lalu lintas dengan kejadian hipertensi pada supir angkutan umum KWK T.08, KWK T.06, dan KWK T.16.

5.3.2. Hubungan antara Karakteristik Responden dengan Hipertensi

Tabel 5.12 memperlihatkan prevalensi hipertensi lebih besar pada kelompok usia kurang dari sama dengan 55 tahun dibandingkan usia lebih dari 55 tahun, yaitu 50%. Namun, hasil analisis menggunakan uji kai kuadrat untuk faktor usia menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara usia dengan kejadian hipertensi dengan nilai $p = 0,350$. Hasil yang sama didapatkan pula untuk tingkat pendidikan, dengan nilai $p = 0,930$. Sementara itu, hubungan antara riwayat hipertensi dengan kejadian hipertensi menunjukkan tidak ada hubungan yang bermakna ($p = 1,000$). Begitu juga, untuk hubungan antara riwayat hipertensi pada keluarga dengan kejadian hipertensi mendapatkan hasil yang tidak signifikan dengan nilai $p = 0,513$.

Tabel 5.12 Distribusi hipertensi menurut faktor individu

Variabel	Hipertensi n = 100				OR	p value
	Ya		Tidak			
	n	%	n	%		
Usia						
>55 tahun	8	8,0	3	3,0	2,080	0,350
≤55 tahun	50	50,0	39	39,0		
Tingkat Pendidikan						
SD	16	16,0	10	10,0	1,600	0,930
SMP/Sederajat	15	15,0	13	13,0	1,154	
SMA/Sederajat	25	25,0	17	17,0	1,471	
D3/Sederajat*	1	1,0	1	1,0		
Suku						
Jawa*	24	24,0	13	13,0		0,024
Sunda	7	7,0	6	6,0	0,632	
Batak	12	12,0	3	3,0	2,167	
Betawi	12	12,0	20	20,0	0,325	
Riwayat Hipertensi						
Ya	4	4,0	2	2,0	1,451	1,000
Tidak	51	51,0	37	37,0		
Riwayat Hipertensi Keluarga						
Ya	7	7,0	3	3,0	1,784	0,513
Tidak	51	51,0	39	39,0		
Obesitas						
Obesitas	6	6,0	2	2,0	2,659	0,049
Kelebihan BB	8	8,0	1	1,0	7,091	
Tidak obesitas*	44	44,0	39	39,0		
Tingkat Stress						
Gejala Stress	6	6,0	2	2,0	2,308	0,462
Tidak Stress	52	52,0	40	40,0		

Keterangan : * as category reference

Sebaliknya, hasil uji regresi logistik antara suku secara keseluruhan dengan hipertensi menunjukkan hasil yang signifikan dengan $p = 0,024$. Didapatkn nilai OR yang signifikan hanya untuk suku Jawa, yaitu (OR = 0,325). Hasil yang sama juga didapatkan untuk hubungan antara variabel obesitas secara keseluruhan dengan kejadian hipertensi (nilai $p = 0,049$). Namun, tidak didapatkan hubungan yang signifikan untuk tiap kategori dari variabel obesitas.

Hasil yang tidak signifikan juga didapatkan untuk hubungan antara tingkat stress dengan kejadian hipertensi dengan nilai $p = 0,462$.

5.3.3. Hubungan antara Faktor Pemaparan dengan Hipertensi

Tabel 5.13 Distribusi lama masa kerja menurut risiko hipertensi

Variabel	B	Nilai p	Exp (B)	95% CI for Exp (B)	
				Lower	Upper
Masa kerja menjadi supir	0,004	0,850	1,004	0,965	1,045
Masa kerja trayek yang dijalani	-0,016	0,523	0,984	0,936	1,034

Hasil uji regresi logistik untuk lama masa kerja menjadi supir dengan kejadian hipertensi mendapatkan nilai $p = 0,850$. Artinya, tidak ada perbedaan yang signifikan antara keduanya. Hasil yang sama juga didapatkan untuk hubungan antara lama masa kerja menjadi supir angkutan umum trayek yang sedang dijalani dengan kejadian hipertensi ($p = 0,523$). Tabel 5.14 menunjukkan hubungan antara faktor pemaparan per hari dengan hipertensi. Berdasarkan uji kaid kuadrat diketahui bahwa hubungan yang tidak signifikan didapatkan antara lama pemaparan per hari dengan kejadian hipertensi ($p = 0,807$).

Tabel 5.14 Distribusi hipertensi menurut faktor pemaparan

Variabel	Hipertensi n = 100				OR	p value
	Ya		Tidak			
	n	%	n	%		
Lama Pemaparan/hari						
> 8 Jam	33	33,0	22	22,0	1,200	0,807
≤ 8 Jam	25	25,0	20	20,0		

5.3.4. Hubungan antara Faktor Perilaku Responden dengan Hipertensi

Hasil analisis bivariat untuk hubungan faktor perilaku dengan hipertensi disajikan pada tabel 5.15. Berdasarkan hasil analisis menggunakan uji regresi logistik diketahui bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara perilaku merokok dengan kejadian hipertensi (nilai $p = 0,528$). Hasil yang tidak signifikan

juga didapatkan pada hubungan antara konsumsi minuman beralkohol dengan kejadian hipertensi dengan nilai $p = 0,545$.

Hasil analisis menggunakan uji kai kuadrat untuk hubungan antara konsumsi kopi dengan kejadian hipertensi juga menunjukkan hasil yang tidak signifikan dengan nilai $p = 1,000$. Hubungan yang tidak signifikan didapatkan pula pada hubungan antara konsumsi makanan cepat saji dengan kejadian hipertensi ($p = 0,740$). Sementara itu, hubungan antara perilaku olahraga dengan kejadian hipertensi juga mendapatkan hasil yang tidak signifikan dengan nilai $p = 0,309$.

Tabel 5.15 Distribusi hipertensi menurut faktor perilaku

Variabel	Hipertensi n = 100				OR	p value
	Ya		Tidak			
	n	%	n	%		
Merokok						0,528
Ya	47	47,0	37	37,0	0,508	
Pernah	1	1,0	1	1,0	0,400	
Tidak*	10	10,0	4	4,0		
Konsumsi Kopi						
Ya	45	45,0	33	33,0	1,023	1,000
Tidak	12	12,0	9	9,0		
Konsumsi Minuman Beralkohol						0,545
Ya, masih	8	8,0	3	3,0	2,203	
Pernah	27	27,0	20	20,0	1,115	
Tidak Pernah*	23	23,0	19	19,0		
Konsumsi Makanan Cepat Saji						
Ya	48	48,0	35	35,0	1,371	0,740
Tidak	5	5,0	5	5,0		
Olahraga Rutin						
Ya	22	22,0	11	11,0	1,722	0,309
Tidak	36	36,0	31	31,0		

Keterangan : * as category reference

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1. Keterbatasan Penelitian

Penelitian tentang tingkat kebisingan lalu lintas dengan risiko hipertensi pada supir angkutan umum KWK wilayah Jakarta Timur memiliki banyak keterbatasan. Keterbatasan-keterbatasan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut :

6.1.1. Sampel Penelitian

Populasi penelitian adalah supir angkutan umum KWK, dan hanya beberapa trayek dari KWK yang diikuti sertakan dalam penelitian. Tidak adanya data yang pasti mengenai jumlah populasi di setiap trayek membuat peneliti menggunakan metode pengambilan sampel secara tidak acak. Metode pengambilan sampel secara tidak acak dapat berpengaruh pada representatif sampel terhadap populasi sehingga berpengaruh saat pengambilan kesimpulan.

6.1.2. Instrumen Penelitian

Dalam penelitian ini ada beberapa alat ukur yang digunakan, yaitu sphygmomanometer, sound level meter, meteran, dan kuisisioner. Adapun kelemahan yang terjadi adalah saat pembacaan hasil ukur, khususnya untuk pengukuran tensi darah karena sebagian besar dilakukan oleh peneliti sendiri. Kurangnya ketelitian dalam pembacaan hasil ukur dapat mempengaruhi hasil penelitian. Kesalahan dalam menentukan alat yang digunakan untuk pengukuran juga dapat mempengaruhi kevalidan data. Selain itu, kesalahan penggunaan bentuk pertanyaan dalam kuisisioner, misal bentuk pertanyaan dibuat tertutup, akan mempengaruhi kevalidan data.

6.1.3. Bias Informasi

Bias informasi dapat terjadi karena kesalahan dalam memilih instrument, membuat klasifikasi, mencatat informasi, dan membuat interpretasi. Dalam penelitian ini, instrumen yang digunakan untuk mengetahui faktor perilaku, faktor pemaparan, dan faktor individu adalah kuesioner. Sebagian besar data yang diambil berdasarkan kuesioner yang diisi, bukan berdasarkan observasi yang mendalam. Jawaban bias mungkin dapat terjadi karena kesalahan dalam

interpretasi maksud dari pertanyaan atau responden tidak memahami pertanyaan dalam kuesioner sehingga tidak benar-benar sesuai dengan kondisi yang sesungguhnya. Bias informasi yang berupa *recall bias* juga dapat terjadi karena responden tidak dapat menjawab, ragu-ragu, atau lupa. Selain itu, bias informasi juga dapat terjadi dalam menentukan paparan bising lalu lintas. Penelitian ini tidak melakukan pengukuran dosis paparan kebisingan yang diterima setiap responden tetapi hanya pengukuran kebisingan lalu lintas sehingga tidak didapatkan nilai real paparan bising. Oleh karena itu, tidak dapat menghubungkan secara langsung hubungan tingkat kebisingan dengan risiko hipertensi.

6.1.4. Tingkat Keakuratan dan Kualitas Data

Tingkat keakuratan dan kualitas data dipengaruhi oleh 3 hal, yaitu pewawancara, responden, dan instrument yang digunakan. Faktor pewawancara berupa subjektivitas dalam melakukan proses penelitian. Hal itu dapat mempengaruhi hasil penelitian. Disamping itu, kejujuran dan ingatan responden dalam menjawab setiap pertanyaan juga sangat mempengaruhi keakuratan data. Instrumen yang digunakan, terutama saat mengoperasikan alat untuk pengukuran juga berpengaruh terhadap keakuratan dan kualitas data yang diperoleh.

6.2. Hubungan antara Tingkat Kebisingan ($L_{Aeq,8hr}$) Lalu Lintas dengan Risiko Hipertensi

Hasil penelitian diketahui bahwa tingkat kebisingan lalu lintas (L_{Aeq}) tertinggi didapatkan pada trayek KWK T.16, sedangkan terendah pada trayek KWK T.08. Perbedaan tingkat kebisingan disebabkan oleh kondisi lalu lintas yang dilewati oleh masing-masing trayek. Kondisi lalu lintas di trayek KWK T.08 tidak terlalu padat karena melewati jalan perkampungan dan perumahan. Sedangkan, kondisi lalu lintas pada trayek KWK T.06 dan T. 16 cenderung padat karena tingginya volume kendaraan. Kondisi ini diperkuat oleh penelitian sebelumnya yang menyatakan bahwa tingkat kebisingan lalu lintas akan meningkat jika volume lalu lintas bertambah (Arifin, 1998). Hasil ini juga diperkuat oleh penelitian kebisingan lalu lintas yang dilakukan di Kota Tokat Turki yang menjelaskan bahwa tingginya tingkat kebisingan lalu lintas disebabkan oleh padatnya lalu lintas yang menyebabkan arus lalu lintas di jalan tersebut menjadi

lambat. Diketahui pada jalan dengan kepadatan lalu lintas yang tinggi, tingkat kebisingan mencapai 70 – 80 dB(A) (Ozer, *et al.*, 2009).

Berdasarkan hasil penelitian diketahui bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara tingkat kebisingan lalu lintas (L_{eq} , 8hr) dengan risiko hipertensi. Beberapa hasil penelitian epidemiologi sebelumnya pada tempat dan populasi yang berbeda mendapatkan hasil yang sama dengan penelitian ini. Salah satu di antaranya adalah sebuah studi di Swiss yang menemukan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara paparan kebisingan lalu lintas dengan prevalensi hipertensi. Hasil penelitian pada model terakhir mendapatkan nilai $p = 0,878$ untuk hubungan antara tekanan darah sistolik dengan paparan bising lalu lintas (L_{day}) dan $p = 0,851$ untuk hubungan antara tekanan darah diastolik dengan paparan bising lalu lintas (L_{day}) (Dratva, *et al.*, 2012). Hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Knipschild yang menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan antara paparan kebisingan lalu lintas dan hipertensi. Dalam penelitiannya, paparan kebisingan lalu lintas hanya berhubungan signifikan dengan IHD (*Ischemic Heart Disease*) (Knipschild, 1976 dalam Kempen, *et al.*, 2002). Sementara itu, sebuah studi dengan pendekatan prospektif untuk melihat pengaruh paparan bising lalu lintas dan kereta api juga sejalan dengan penelitian ini dengan mendapatkan hasil bahwa secara keseluruhan tidak ada hubungan antara paparan bising lalu lintas dan kereta api dengan insiden hipertensi berdasarkan laporan diri (*self-reported hypertension*) (Sorensen, *et al.*, 2011).

Namun, salah satu percobaan pada hewan untuk melihat pengaruh paparan kebisingan pada efek kardiovaskular mendapatkan hasil yang signifikan untuk peningkatan tekanan darah sistolik dan diastolic setelah pemaparan bising di tempat kerja dengan tingkat kebisingan 85 – 90 dB(A) selama 9 bulan. Perubahan atau peningkatan tekanan darah itu pun bertahan lama setelah paparan dihentikan (Peterson, *et al.*, dalam Suter, 1991). Sementara itu, Belojevic, *et al.* melaporkan hasil studi kohort pada 2.503 responden menunjukkan responden laki-laki yang terpapar bising lalu lintas $L_{night} > 45$ dB(A) berisiko 1,6 kali menderita hipertensi (Belojevic, *et al.*, 2011). Studi HYENA pun menunjukkan ada hubungan yang

signifikan antara paparan bising (L_{night}) pada pesawat terbang dan paparan bising lalu lintas ($L_{\text{Aeq, 24hr}}$) dengan risiko hipertensi (Jarup, *et al.*, 2008).

Hasil penelitian mengenai hubungan paparan kebisingan dengan hipertensi memang beragam. Laporan yang diberikan oleh van Dijk setelah melakukan analisis terhadap 12 studi cross-sectional, adalah setengah dari studi cross-sectional tersebut menunjukkan ada hubungan yang signifikan antara paparan kebisingan dan hipertensi atau tekanan darah, sedangkan yang lainnya tidak signifikan (MHIOSHA, 1991). Sementara itu, hasil meta analisis terhadap studi mengenai hubungan paparan kebisingan dengan tekanan darah dan IHD menyimpulkan bahwa tidak ada hasil penelitian yang konsisten untuk peningkatan tekanan darah pada populasi yang terpajan bising lalu lintas (Kempen, *et al.*, 2002). Sedangkan, hasil meta analisis terhadap penelitian yang khusus meneliti mengenai hubungan paparan bising lalu lintas dengan hipertensi menunjukkan secara positif ada hubungan yang signifikan antara bising lalu lintas dengan hipertensi. Data agregasi mendapatkan OR 1,034 (95% CI 1,011-1,056) untuk paparan kebisingan $L_{\text{Aeq, 16 hr}}$ [range 45-75 dB(A)] per 5 dB(A) peningkatan. Tetapi, kesimpulan yang pasti untuk nilai ambang batas bising lalu lintas terhadap prevalensi hipertensi belum didapatkan (van Kempen and Babisch, W., 2012).

Secara teori, kebisingan dapat mengakibatkan hipertensi disebabkan oleh perubahan hemodinamik yang terjadi dalam tubuh saat terpapar bising. Kebisingan atau suara yang keras dapat menyebabkan serangkaian reaksi terjadi di dalam tubuh yaitu adrenalin dilepaskan ke dalam aliran darah, tegang otot, motilitas gastrointestinal dihambat, pembuluh darah perifer menyempit, peningkatan denyut jantung, pernapasan, dan tekanan darah. Reaksi berupa menyempitnya pembuluh darah dan meningkatnya tekanan darah bila terjadi secara berkelanjutan dapat menyebabkan hipertensi (EPA, 1981). Teori ini diperkuat oleh penelitian dengan pendekatan longitudinal yang melakukan intervensi dengan penurunan tingkat kebisingan lalu lintas sebesar 10 dB(A). Hasil penelitiannya memperlihatkan bahwa lima tahun setelah intervensi dilakukan, pada sampel yang diberi intervensi terlihat adanya perubahan hemodinamik, yaitu vasokonstriksi dan mekanisme jantung (Babisch, W., 2000).

Menurut van Dijk, hasil yang tidak signifikan antara hubungan paparan kebisingan dengan hipertensi dapat terjadi karena pengukuran kebisingan dan tekanan darah yang tidak mencukupi, tidak adanya intervensi, penggunaan gangguan pendengaran sebagai penentu besarnya paparan, penggunaan pelindung telinga pada subjek penelitian, dan salah interpretasi maksud pertanyaan dalam kuisioner (Dijk, 1990 dalam MHIOSHA, 1991). Sementara itu, studi di Swiss yang mendapatkan hasil tidak adanya hubungan yang signifikan antara paparan bising lalu lintas dengan hipertensi menjelaskan hasil tersebut mungkin terjadi karena tingkat polusi suara yang cenderung rendah di Swiss. Menurut peneliti, dampak kebisingan lalu lintas terhadap kesehatan hanya bisa dilihat pada populasi atau sampel yang lebih rentan atau tinggal pada tingkat kebisingan yang tinggi. Peneliti menambahkan kesalahan klasifikasi dari paparan kebisingan juga menjadi salah satu alasan (Dratva, *et al.*, 2012).

Dalam penelitian ini, hasil yang tidak signifikan kemungkinan terjadi karena tingkat kebisingan selama 8 jam yang diterima oleh responden masih jauh di bawah nilai ambang batas (NAB). Hal ini sesuai dengan argumen Dratva dalam penelitiannya bahwa dampak kebisingan lalu lintas terhadap kesehatan hanya bisa dilihat pada populasi atau sampel yang lebih rentan atau tinggal pada tingkat kebisingan yang tinggi. Selain itu, ada variabel lain dari kebisingan yang tidak tertangkap dalam penelitian ini, yaitu tingkat kebisingan dari kendaraan yang digunakan oleh responden. Pengukuran tekanan darah pun dapat menjadi bias karena sulitnya mengontrol responden untuk tidak merokok atau minum kopi 30 menit sebelum pengukuran tekanan darah. Merokok dan/atau minum kopi dapat mempengaruhi sistem hemodinamik dalam tubuh sehingga berpengaruh pada naik atau turunnya tekanan darah (FK UI, 2003 dalam Undari, 2006).

Adapun, kesimpulan bahwa kebisingan tidak mempengaruhi hipertensi tidak dapat diambil berdasarkan penelitian ini. Hal ini disebabkan, pengukuran kebisingan yang digunakan pada penelitian ini adalah kebisingan lingkungan bukan pengukuran paparan kebisingan sebenarnya (*real*) atau pengukuran kebisingan personal. Sementara itu, tingginya prevalensi hipertensi yang didapatkan pada penelitian ini bisa jadi bukan disebabkan oleh kebisingan, tetapi disebabkan oleh faktor lain yang tidak tertangkap pada penelitian ini, misalnya

intake garam. Diketahui, kejadian hipertensi essensial di Indonesia lebih banyak disebabkan oleh konsumsi garam yang tinggi, khususnya pada populasi di daerah pantai, dan telah banyak bukti untuk itu (Hartono, 1984 dalam Sigarlaki, 1995). Sigarlaki dalam penelitiannya menemukan bahwa responden yang mengonsumsi garam ≥ 5 gr/hari berisiko 4,57 kali lebih besar dibandingkan dengan yang mengonsumsi garam < 5 gr/hari (Sigarlaki, 1995).

6.3. Hubungan antara Faktor Individu dengan Risiko Hipertensi

Terjadinya suatu penyakit sangat ditentukan oleh faktor individu, termasuk hipertensi. Dalam penelitian ini, faktor individu yang diamati adalah usia, suku, tingkat pendidikan, obesitas, riwayat hipertensi, riwayat hipertensi dalam keluarga, dan tingkat stress. Hasil penelitian ini menemukan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara usia dan hipertensi. Hasil ini sejalan dengan penelitian pada lansia di Kosta Rika yang menemukan hubungan yang tidak signifikan antara usia dengan prevalensi hipertensi pada kelompok laki-laki (Chacon, *et al.*, 2008). Studi kohort pertama mengenai efek paparan bising lalu lintas dan kereta api terhadap hipertensi yang dilakukan di daerah Kopenhagen juga mendapatkan hasil yang tidak signifikan antara usia dengan prevalensi hipertensi (Sorensen, *et al.*, 2011).

Namun, WHO melaporkan pada sebagian besar populasi di negara barat, TDS cenderung meningkat secara progresif pada masa kanak-kanak, remaja, dan dewasa untuk mencapai nilai rata-rata 140 mmHg pada usia 70-an atau 80-an (WHO, 1996). Hasil yang sejalan ditemukan pada studi kohort mengenai paparan bising jalan raya terhadap kejadian hipertensi yang menunjukkan bahwa responden yang terpapar bising pada kelompok usia 45-55 tahun berisiko 1,39 kali menderita hipertensi (Kluizenaar, *et al.*, 2007). Penelitian yang dilakukan oleh Ekowati Rahajeng dan Sulityowati Tuminah, juga mendapatkan hasil bahwa proporsi kelompok usia 45-54 tahun dan lebih tua selalu lebih tinggi pada kelompok hipertensi dibandingkan kontrol. Kelompok usia 25-34 tahun mempunyai risiko hipertensi 1,56 kali dibandingkan usia 18-24 tahun. Risiko hipertensi meningkat bermakna sejalan dengan bertambahnya usia dan kelompok usia >75 tahun berisiko 11,53 kali terkena hipertensi. Tingginya hipertensi sejalan

dengan bertambahnya umur, disebabkan oleh perubahan struktur pada pembuluh darah besar, sehingga lumen menjadi lebih sempit dan dinding pembuluh darah menjadi kaku, sebagai akibat adalah meningkatnya tekanan darah sistolik (Kaplan, 2002).

Hasil yang tidak sejalan pada penelitian ini dapat terjadi karena umur bukanlah penyebab utama terjadinya hipertensi. Faktor pola makan, khususnya asupan garam, diketahui lebih besar pengaruhnya terhadap kejadian hipertensi. Hal ini dibuktikan oleh penelitian yang dilakukan pada populasi Indian Yanamamo di Brazil dan Kenya, yang menemukan bahwa kenaikan tekanan darah tidak berkaitan dengan umur, terutama pada populasi yang rendah konsumsi garamnya (Whelton, 1994 dan Carvalho JJM et al., 1989 dalam WHO, 1996). Berdasarkan penelitian sebelumnya, telah teramati pula bahwa masyarakat yang tidak mengalami akulturasi cenderung meningkat tekanan darahnya sesuai dengan umur, ketika mereka menjalani gaya hidup barat. Dengan kata lain kejadian hipertensi atau kenaikan tekanan darah akibat bertambahnya umur bukanlah efek biologi normal atau bukan efek yang tak terelakkan akibat proses penuaan (WHO, 1996).

Sementara itu, penelitian ini juga mengamati hubungan antara tingkat pendidikan dan hipertensi. Tingkat pendidikan diduga berkaitan dengan kesadaran berperilaku hidup sehat. Semakin tinggi tingkat pendidikan seseorang seharusnya semakin tinggi pula kesadaran untuk berperilaku hidup sehat sehingga terhindar dari berbagai macam penyakit, termasuk hipertensi.

Riset kesehatan dasar mengenai prevalensi hipertensi di Indonesia membuktikan bahwa tingkat pendidikan berhubungan signifikan dengan hipertensi. Berdasarkan jenjang pendidikan, analisis multivariat mendapatkan responden yang tidak bersekolah secara bermakna berisiko 1,61 kali terkena hipertensi dibandingkan yang lulus perguruan tinggi, dan risiko tersebut menurun sesuai dengan peningkatan tingkat pendidikan (Rahajeng, *et al.*, 2009). Studi HYENA juga mendapatkan hasil bahwa ada hubungan yang signifikan antara pendidikan dengan risiko hipertensi, walaupun hubungannya sangat lemah dengan nilai $p = 0,044$ (Jarup, *et al.*, 2008).

Namun, hasil penelitian ini menemukan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara tingkat pendidikan dengan hipertensi. Hasil ini sejalan dengan laporan yang diberikan oleh Sorensen *et al.* berdasarkan hasil penelitiannya yang menunjukkan tidak ada perbedaan yang bermakna antara pendidikan dengan hipertensi (Sorensen, *et al.*, 2011). Studi cross-sectional mengenai hubungan paparan bising tempat kerja dengan hipertensi pada pekerja laki-laki juga mendapatkan hasil yang tidak signifikan antara tingkat pendidikan dengan insiden hipertensi (nilai $p = 0,096$) (Chang, *et al.*, 2011). Temuan yang tidak signifikan untuk variabel tingkat pendidikan dapat terjadi karena sampel dalam penelitian ini memiliki tingkat pendidikan yang serupa. Selain itu, tingkat pendidikan bukan merupakan faktor penyebab kejadian hipertensi sehingga perbedaan hasil penelitian untuk hubungan antara keduanya sering ditemukan, tergantung dengan populasi yang dijadikan sampel penelitian.

Hasil yang tidak signifikan juga didapatkan untuk hubungan antara riwayat hipertensi dan riwayat hipertensi dalam keluarga dengan insiden hipertensi. Hasil ini sejalan dengan penelitian Chang *et al.* yang mendapatkan nilai $p = 0,165$ untuk hubungan antara riwayat hipertensi dengan insiden hipertensi (Chang, *et al.*, 2011). Hasil lain yang sejalan juga ditemukan pada penelitian mengenai prevalensi hipertensi dan stress kerja. Hasil uji statistic mendapatkan $p = 0,103$ untuk hubungan antara riwayat hipertensi dalam keluarga dengan prevalensi hipertensi (Undari, 2006). Namun, sebaliknya terdapat hubungan yang signifikan antara hubungan riwayat hipertensi dengan prevalensi hipertensi. Disebutkan pula, responden yang memiliki riwayat hipertensi berisiko 4,7 kali menderita hipertensi dibandingkan responden yang tidak memiliki riwayat hipertensi (Undari, 2006). Hasil yang tidak sejalan juga ditemukan pada penelitian yang dilakukan pada lansia di Kosta Rika dengan menunjukkan hasil yang signifikan untuk riwayat hipertensi dalam keluarga dengan insiden hipertensi. Adapun nilai OR yang didapatkan untuk kelompok laki-laki yaitu OR 1,98 (95% CI 1,40 – 2,79) dan pada kelompok wanita OR 2,21 (95% CI 1,62 – 3,03) (Chacon, *et al.*, 2008).

Kaplan menyatakan bahwa dengan orang tua yang menderita hipertensi maka akan mempunyai muatan dua kali lipat kemungkinan menderita hipertensi. Hal itu disebabkan ada beberapa gen yang berhubungan dengan hipertensi yang

menurun pada dirinya. Perbedaan yang dibawa secara genetis sehingga menderita hipertensi esensial meliputi kepekaan (sensitivitas) terhadap konsumsi garam, abnormalitas transportasi natrium-kalium, respon sistem saraf pusat terhadap stimuli psikososial, respon neurohormonal (angiotensin II, katekolamin, tromboksan, kalsium, fungsi barostat renal, geometric jantung dan vascular, serta gangguan metabolisme glukosa-lipid-resistensi insulin) (Kaplan, 2002).

Dalam penelitian ini, hasil yang tidak signifikan mungkin disebabkan dalam mengisi kuisioner ada perbedaan kriteria hipertensi yang dimengerti oleh subjek dengan pengertian yang digunakan dalam penelitian ini. Dapat juga ketidaktahuan responden akan penyakit hipertensi karena sebagian besar responden mengaku tidak pernah memeriksakan dirinya ke rumah sakit, puskesmas, atau pelayanan kesehatan lainnya.

Selain riwayat hipertensi dalam keluarga, faktor individu lain yang diduga memiliki pengaruh besar dalam menyebabkan hipertensi adalah stress. Dalam medline disebutkan stress yang sering terjadi dapat menjadi salah satu faktor yang dapat menjadikan individu berisiko tinggi menderita hipertensi. Pengaruh stress diduga melalui aktivitas saraf simpatis yang dapat meningkatkan tekanan darah sebagai reaksi fisik bila seseorang mengalami ancaman (*fight or flight response*). Saat stress, sistem saraf mengeluarkan hormone noradrenalin yang dapat meningkatkan tekanan darah (Selye, 1950 dalam Undari, 2006).

Terdapat bukti bahwa berbagai bentuk stress yang akut dapat meningkatkan tekanan darah (WHO, 1996). Salah satunya adalah sebuah penelitian dengan pendekatan longitudinal melakukan intervensi dengan penurunan tingkat kebisingan jalan raya sebesar 10 dB(A). Lima tahun setelah intervensi dilakukan, terlihat tingkat pemulihan penderita hipertensi esensial jauh lebih tinggi pada kelompok sampel yang sebelumnya mendapat perlakuan intervensi dibandingkan dengan kelompok kontrol. Selain itu, terlihat pula hipertensi esensial yang terjadi pada kelompok sampel yang diberikan intervensi disebabkan oleh stress (katekolamin) dan menginduksi vasokonstriksi dan mekanisme jantung (Babisch, 2000).

Namun, hasil penelitian ini ditemukan tidak ada hubungan yang signifikan antara tingkat stress dengan risiko hipertensi. Hasil ini sejalan dengan penelitian

Rahajeng, *et al.* yang mendapatkan hubungan yang tidak signifikan untuk tingkat stress dengan hipertensi. Peneliti mengemukakan tidak ditemukannya risiko hipertensi pada mereka yang mengalami stres kemungkinan karena perbedaan jangka waktu pengumpulan data. Stres diukur untuk waktu dua minggu terakhir dari hari pengumpulan data, sementara hipertensi ditetapkan melalui pengukuran tekanan darah pada hari pengumpulan data (Rahajeng, *et al.*, 2009). Kasus yang sama berlaku pada penelitian ini. Tidak adanya hubungan kemungkinan karena stress diukur untuk waktu sebulan terakhir dari hari pengumpulan data. Perbedaan dalam mengkategorikan tingkat stress juga dapat menjadi penyebab hasil yang tidak signifikan.

Sementara itu, hasil penelitian menunjukkan hubungan yang signifikan antara obesitas dengan hipertensi. Akan tetapi, nilai OR untuk tiap kategori obesitas tidak didapatkan. Hasil yang didapatkan sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Rahajeng, *et al.* Hasil penelitiannya menunjukkan hubungan signifikan antara status gizi dengan hipertensi. Disebutkan proporsi responden yang obese dan kegemukan lebih tinggi pada kelompok hipertensi daripada kontrol. Secara bermakna, besarnya risiko hipertensi pada kelompok obesitas meningkat 2,79 kali, gemuk 2,15 kali, dan normal 1,44 kali dibandingkan mereka yang kurus (Rahejeng, *et al.*, 2009). Sejumlah studi pun menunjukkan bahwa kelebihan berat badan berkaitan dengan 2-6 kali kenaikan risiko hipertensi (WHO, 1996). Peneliti lain di Kosta Rika menunjukkan pada kelompok laki-laki yang menderita obesitas berisiko 3,92 kali menderita hipertensi dibandingkan yang normal, hubungan antara kedua variabel tersebut menunjukkan ada perbedaan yang bermakna (Chacon, *et al.*, 2008).

Obesitas mempengaruhi peningkatan curah jantung, peningkatan aktifitas sistem saraf simpatis, dan resistensi insulin, yang ketiganya termasuk patofisiologi hipertensi (WHO, 1996). Obesitas berkaitan dengan resistensi terhadap uptake glukosa oleh sel yang distimulasi insulin dan dengan hiperinsulinemia (FK UI, 2003 dalam Undari, 2006).

Namun, penelitian lain ada yang menemukan hubungan yang tidak signifikan antara obesitas (BMI) dengan hipertensi. Salah satunya adalah studi cross sectional yang dilakukan oleh Chang, *et al.* mengenai paparan bising di

tempat kerja dengan hipertensi. Hasil penelitiannya menemukan bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara BMI dan hipertensi dengan nilai $p = 0,250$ (Chang, *et al.*, 2011). Perbedaan nilai kemaknaan untuk kedua variabel tersebut mungkin disebabkan oleh perbedaan dalam pengkategorian BMI dan pendefinisian hipertensi.

Selain obesitas, dalam penelitian ini juga ditemukan bahwa secara keseluruhan suku memiliki hubungan yang signifikan dengan hipertensi. Namun, hanya suku Betawi yang menunjukkan hubungan yang bermakna dengan nilai $OR = 0,325$. Nilai OR yang didapatkan kurang dari satu, itu artinya suku Jawa merupakan faktor protektif untuk hipertensi. Hal ini tidak sejalan dengan teori dan penelitian-penelitian sebelumnya.

WHO memaparkan suku berpengaruh dengan hipertensi kemungkinan disebabkan oleh 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 dibandingkan dengan orang Amerika berkulit putih (WHO, 1996). Penelitian yang sejalan dengan penelitian ini menunjukkan bahwa orang Amerika hitam keturunan Afrika mempunyai tekanan darah yang lebih tinggi daripada orang Afrika hitam (WHO, 1996). Hasil pada penelitian ini juga sesuai dengan hasil analisis data *National Health Interview Survey* dari tahun 1997-2005, yang menunjukkan ada hubungan antara etnis dengan hipertensi. Disebutkan kelompok non-Hispanik kulit hitam berisiko 1,48 kali lebih besar untuk pelaporan hipertensi dibandingkan kelompok non-Hispanik kulit putih (Borrel, 2009).

Pada negara tertentu, ras atau etnis berhubungan dengan tingkat pendidikan yang nantinya berpengaruh terhadap perilaku kesehatan. Hal ini diperkuat oleh hasil analisis yang didapatkan oleh Borrel. Borrel mengemukakan ada interaksi yang multiplikatif antara ras atau etnis dengan pendidikan ($p = 0,01$) (Borrel, 2009). Di Indonesia, suku lebih berpengaruh terhadap asupan kandungan makanan dibandingkan pendidikan. Seperti halnya suku betawi yang khas dengan cita rasa asin, asam, dan gurih untuk kulinernya. Contohnya adalah sayur asem betawi yang sangat terkenal dengan rasa asinnya. Suku padang yang khas dengan makanan yang bersantan dan berlemak tinggi. Berdasarkan laporan WHO

makanan dengan kandungan garam dan lemak yang tinggi berpengaruh terhadap tekanan darah (WHO, 1996). Asupan garam yang berlebih dapat mengakibatkan preload yang mempengaruhi meningkatnya cardiac output. Kondisi tersebut jika terjadi terus menerus dapat mengakibatkan hipertensi. Hasil OR yang menunjukkan nilai kurang dari satu, mungkin terjadi karena ada pengaruh faktor lain yang tidak tertangkap pada penelitian ini, yang mempengaruhi hubungan suku dengan risiko hipertensi, seperti intake garam dalam sehari.

6.4. Hubungan antara Faktor Pemaparan dengan Risiko Hipertensi

Berdasarkan hasil penelitian, diketahui bahwa secara keseluruhan tidak ada hubungan yang signifikan antara faktor pemaparan yang mencakup lama masa kerja menjadi supir, lama masa kerja menjadi supir angkutan umum trayek yang sedang dijalani, dan lama pemaparan per hari dengan risiko hipertensi. Hasil penelitian ini sejalan dengan studi cross sectional yang dilakukan oleh Chang, *et al.* mengenai hubungan antara paparan kebisingan di lingkungan kerja dengan kejadian hipertensi pada pekerja laki-laki yang dibagi dalam tiga kelompok berdasarkan jumlah penderita gangguan pendengaran (rendah, sedang, tinggi). Dalam penelitian tersebut, peneliti hanya memasukkan variabel lama masa kerja sebagai faktor pemaparan. Hasil penelitiannya sebelum dikontrol oleh variabel yang lain, menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara lama masa kerja dengan kejadian hipertensi (nilai $p = 0,192$) (Chang, *et al.*, 2011). Hasil penelitian yang sama ditemukan juga oleh Sigit Nugraha, yang melakukan penelitian mengenai hubungan kebisingan dan hipertensi pada karyawan laki-laki di Plant 3-4 PT.I. Nugraha mendapatkan hasil bahwa tidak terdapat hubungan yang signifikan antara lama masa kerja dengan hipertensi (Nugraha, 2005).

Namun, sejumlah besar penelitian menunjukkan bahwa paparan jangka panjang tingkat kebisingan yang tinggi di tempat kerja berkaitan dengan peningkatan tekanan darah tinggi dan masalah kardiovaskular (EPA, 1981). Studi HYENA menemukan hubungan yang signifikan antara peningkatan risiko hipertensi dengan paparan jangka panjang kebisingan pesawat terbang dan lalu lintas untuk individu yang sudah lima tahun tinggal dekat dari salah satu bandara besar di Eropa yang menjadi lokasi penelitian (Jarup, *et al.*, 2008). Sementara itu,

penelitian pada individu yang tinggal di perumahan kota yang terletak 15 km utara Kota Stockholm, menunjukkan hubungan yang signifikan antara lama pemaparan bising lalu lintas dengan kejadian hipertensi. Responden yang tinggal di lokasi penelitian lebih dari 10 tahun berisiko 1,93 kali menderita hipertensi daripada responden yang tinggal kurang atau sama dengan 10 tahun (Bluhm, *et al.*, 2007). Sebuah studi cohort menunjukkan kejadian hipertensi meningkat pada responden yang terpapar bising di tempat kerja > 85 dB(A), khususnya pada pekerja yang terpapar dalam waktu yang lama (Shibi, *et al.*, 2008 dalam MIOSHA, 2008). Terori pun menyatakan bahwa pengaruh kebisingan terhadap kesehatan sangat tergantung oleh lama atau waktu pemaparan (Buchari, 2007). Oleh karena itu, nilai ambang batas kebisingan yang ditetapkan oleh WHO tahun 1999 disesuaikan dengan waktu pemaparan.

Hasil penelitian ini, tidak sejalan dengan teori diatas, dapat terjadi karena biasanya informasi, khususnya mengenai waktu pasti beroperasinya responden dalam sehari. Kebebasan waktu operasi untuk supir angkutan umum membuat supir tidak memiliki waktu yang pasti beroperasi dalam sehari. Waktu operasi yang didapatkan pada penelitian ini adalah waktu operasi responden pada saat penelitian dilakukan, kemungkinan berbedanya waktu operasi di hari sebelum dan sesudah penelitian mungkin saja terjadi. Lama waktu beroperasi tergantung dari kemauan dan kesanggupan supir. Untuk mendapatkan hasil yang pasti mengenai hubungan lama pemaparan bising dengan hipertensi dibutuhkan data yang akurat mengenai lama pemaparan itu sendiri.

6.5. Hubungan antara Faktor Perilaku dengan Risiko Hipertensi

Kejadian suatu penyakit merupakan dampak dari interaksi berbagai macam faktor, salah satunya adalah faktor perilaku individu, begitu pun hipertensi. Sebagian besar penelitian menemukan hubungan yang signifikan antara faktor perilaku dengan risiko hipertensi. Salah satunya adalah penelitian yang dilakukan oleh Jarup, *et al.*. Pada penelitiannya mengenai hubungan antara paparan bising pesawat terbang dengan hipertensi, hasil yang signifikan didapatkan untuk hubungan antara konsumsi alkohol dan olahraga yang dilakukan lebih dari 3 kali sepekan. Namun, hubungan antara olahraga yang dilakukan 1-3

kali sepekan dengan hipertensi menunjukkan hubungan yang tidak signifikan dengan nilai $p = 0,681$ (Jarup, *et al.*, 2008). Penelitian lainnya, yang dilakukan berdasarkan Swiss Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults (SAPALDIA), mengenai hubungan antara paparan jangka panjang bising lalu lintas dan kereta api, mendapatkan hasil yang signifikan untuk hubungan konsumsi alkohol dan perilaku merokok dengan kejadian hipertensi ($p < 0,0001$) (Dratva, *et al.*, 2012).

Teori pun menguatkan hasil penelitian tersebut bahwa perilaku seperti merokok, konsumsi alkohol dan kopi berpengaruh pada perubahan hemodinamik dalam tubuh. Perubahan hemodinamik tersebut dapat berupa peningkatan tekanan darah, peningkatan denyut nadi, dan peningkatan kontraktilitas miokardial, yang nantinya berakibat pada meningkatnya cardiac output. Jika kondisi tersebut terus berulang maka akan berakibat hipertensi (Sani, 1994 dalam Undari, 2006). Sedangkan konsumsi makanan dengan kandungan garam yang tinggi berpengaruh pada rentesi ginjal yang nantinya berpengaruh pada volume cairan dan mengakibatkan preload sehingga terjadilah peningkatan cardiac output (Kaplan, 2002). Aktifitas fisik juga berpengaruh pada perubahan hemodinamik dan saraf simpatis yang keduanya berperan pada patofisiologi hipertensi (WHO, 1996 dan FK UI, 2003 dalam Undari, 2006).

Namun, hasil penelitian ini mendapatkan bahwa tidak ada perbedaan yang signifikan antara faktor perilaku dengan risiko hipertensi. Informasi yang tertangkap dalam penelitian ini untuk faktor perilaku yaitu mengenai merokok, konsumsi kopi, konsumsi minuman beralkohol, konsumsi makanan cepat saji, dan olahraga rutin. Hasil uji statistic untuk kelima faktor perilaku tersebut dengan hipertensi mendapatkan nilai $p > 0,05$. Hasil penelitian ini sejalan dengan studi cross sectional yang dilakukan oleh Chang, *et al.* mengenai hubungan antara paparan kebisingan di lingkungan kerja dengan kejadian hipertensi pada pekerja laki-laki yang dibagi dalam tiga kelompok berdasarkan jumlah penderita gangguan pendengaran (rendah, sedang, tinggi). Dalam penelitiannya, Chang memasukkan variabel merokok, konsumsi alkohol, dan olahraga sebagai informasi untuk faktor perilaku. Hasil analisis bivariat antara ketiga variabel tersebut dengan risiko hipertensi mendapatkan nilai $p > 0,05$ (Chang, *et al.*, 2011).

Studi cohort mengenai paparan bising pesawat terbang dengan faktor perilaku (aktivitas fisik dan merokok) mendapatkan nilai $p > 0,05$ setelah dikontrol dengan umur dan BMI (Eriksson, *et al.*, 2007). Penelitian lain di Kosta Rika juga menyimpulkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara perilaku konsumsi alkohol dengan hipertensi (Chocan, *et al.*, 2008).

Hasil yang tidak signifikan antara merokok, konsumsi alkohol, konsumsi kopi, konsumsi makanan cepat saji, dan olahraga dengan kejadian hipertensi pada penelitian ini, dapat terjadi karena kualitas data untuk faktor perilaku cenderung subjektif. Frekuensi konsumsi dan aktivitas olahraga yang dilakukan tidak dimasukkan dalam pengolahan data. Khusus untuk konsumsi kopi, diketahui sebagian besar responden mengonsumsi kopi secara rutin dengan frekuensi berkisar antara 1-3 kali sehari. Menurut Myers, individu yang secara teratur mengonsumsi kopi dalam jumlah sedang tidak akan mempengaruhi tekanan darah. Hal ini terjadi karena adanya pengembangan toleransi terhadap kafein yang dikonsumsi secara teratur setiap hari (Sani, 1994 dalam Undari, 2006). Hal ini dapat berlaku pada responden yang menjadi penelitian ini.

Walaupun, hasil penelitian ini menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan antara faktor perilaku dan hipertensi, bukan berarti hipertensi tidak dipengaruhi oleh faktor perilaku. Ada faktor perilaku lain, seperti konsumsi makanan dengan kandungan garam yang tinggi, makanan berlemak, dan berkolesterol tinggi yang tidak tertangkap dalam penelitian ini. Banyak studi yang telah dilakukan dan menemukan bahwa pola makan yang salah atau faktor makanan modern merupakan penyebab utama hipertensi, khususnya makanan dengan kandungan garam yang tinggi. Kajian eksperimental dan pengamatan menunjukkan bahwa asupan natrium klorida (garam) yang melebihi kebutuhan fisiologi bisa menimbulkan hipertensi (WHO, 1996).

Oleh karena itu, untuk dapat mengetahui dengan pasti hubungan antara faktor perilaku dengan kejadian hipertensi pengukuran variabel konsumsi makanan, minuman, dan aktivitas fisik perlu dilakukan dengan metode yang lebih valid, misalnya melalui *recall* diet 24 jam untuk konsumsi dan penggunaan pedometer untuk aktivitas fisik.

BAB 7

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1. Kesimpulan

Berdasarkan hasil yang didapatkan dalam penelitian ini maka kesimpulan yang dapat diambil adalah sebagai berikut :

1. Tingkat kebisingan lalu lintas (L_{Aeq}) tertinggi didapatkan pada trayek KWK T.16 dengan range kebisingan 76,2 – 84,7 dB(A).
2. Seluruh responden beroperasi pada lokasi dengan tingkat kebisingan (L_{eq} , 8hr) masih dibawah nilai ambang batas (NAB) berdasarkan ketetapan dalam KEP.51/MEN/I999.
3. Kejadian hipertensi pada supir angkutan umum trayek KWK T.08, KWK T.06, dan KWK T.16 cenderung tinggi dengan prevalensi sebesar 58%, lebih dari setengah responden menderita hipertensi. Adapun prevalensi hipertensi tertinggi ditemukan pada trayek dengan tingkat kebisingan (L_{Aeq}) tertinggi yaitu KWK T.16 dengan persentase 28,0%.
4. Hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara tingkat kebisingan lalu lintas dengan risiko hipertensi pada supir angkutan umum yang menjadi sampel penelitian.
5. Faktor yang berhubungan dengan hipertensi pada penelitian ini adalah faktor suku dan obesitas.

7.2. Saran

7.2.1. Bagi Supir Angkutan Umum

Hasil penelitian ini yang menemukan tingginya prevalensi hipertensi, menunjukkan bahwa penyakit hipertensi merupakan salah satu penyakit yang berisiko bagi supir angkutan umum. Oleh karena itu, supir angkutan umum sudah sepatutnya menjalankan perilaku hidup sehat, khususnya perilaku yang termasuk dalam pengendalian dan pencegahan hipertensi, seperti :

1. Mengurangi berat badan untuk supir dengan berat badan berlebih atau obesitas. Caranya dengan diet mengurangi asupan energi dan meningkatkan pengeluaran energi melalui olahraga secara teratur.

2. Olahraga secara rutin. Jenis olahraga yang baik untuk menurunkan hipertensi adalah aerobik dengan intensitas sedang. Salah satu contohnya, jalan kaki cepat. Olahraga ini dapat dijalankan dengan mudah karena dapat dilakukan ketika supir hendak pergi ke pangkalan sehingga tidak ada lagi alasan tidak memiliki waktu untuk berolahraga. Namun, kegiatan olahraga ini tidak disarankan untuk supir yang menderita hipertensi berat atau TDS lebih tinggi dari 180 mmHg dan TDD lebih tinggi dari 110 mmHg (Prasetyo, 2007).
3. Mengurangi konsumsi makanan dengan kandungan garam yang tinggi, seperti mie instan atau makanan cepat saji lainnya. Disarankan untuk mengonsumsi garam dapur hanya 6 gram/hari atau setara dengan satu sendok teh. Hal ini perlu disampaikan kepada istri dan / atau keluarga supir yang memasak makanan di rumah. Selain itu, kontrol diri juga perlu dilakukan oleh supir terutama saat bertugas. Supir harus pandai dalam memilih makanan yang baik bagi kesehatannya, lebih baik memilih makanan nasi dengan lauk pauk dan sayur yang baik bagi kesehatan.
4. Konsumsi makanan yang mengandung kalium atau kaya akan potassium, seperti buah dan sayur. Sumber potasium terbaik antara lain kentang, tomat, orange juice, pisang, kacang-kacangan, belewah, melon, serta buah yang dikeringkan, seperti kismis. Konsumsi potasium minimal 2000 - 4000 mg per hari.
5. Mengurangi secara bertahap sampai akhirnya dapat berhenti melakukan perilaku-perilaku berisiko terhadap kesehatan yang sangat erat kaitannya dengan kehidupan supir seperti merokok, minum minuman beralkohol, dan minum kopi.
6. Rutin melakukan pemeriksaan kesehatan untuk memantau dan menjaga kesehatan. Khususnya, untuk supir yang menderita hipertensi berat sebaiknya memeriksakan diri ke dokter agar mendapat obat penurun tekanan darah (antihipertensi).
7. Mengurangi waktu beroperasi dalam sehari. Sebaiknya supir beroperasi hanya setengah hari dan tidak sehari penuh. Hal ini untuk menghindari stress akibat tekanan kerja yang tinggi dan menjaga konsentrasi supir

sehingga keselamatan supir dan penumpang dapat terjaga. Untuk mengatur waktu operasi ini dibutuhkan kesadaran dalam diri supir untuk membatasi diri agar tidak beroperasi secara terus-menerus dalam sehari. Selain itu, upaya ini dapat dioptimalkan dengan intervensi dari luar seperti intervensi dari pengelola KWK. Pengelola KWK dapat turut berperan aktif dalam mengatur waktu operasi supir. Dengan cara mengadakan koordinator lapangan untuk setiap trayek, sehingga pengawasan dapat dilakukan efektif.

Walaupun dalam penelitian ini tidak didapatkan hubungan antara kebisingan dengan hipertensi, bukan berarti kebisingan tidak menjadi masalah. Kebisingan memiliki dampak negatif bagi kesehatan yang lainnya, seperti gangguan pendengaran. Oleh karena itu, peran serta dari supir untuk mengurangi tingkat kebisingan perlu dilakukan, yaitu dengan cara sebagai berikut :

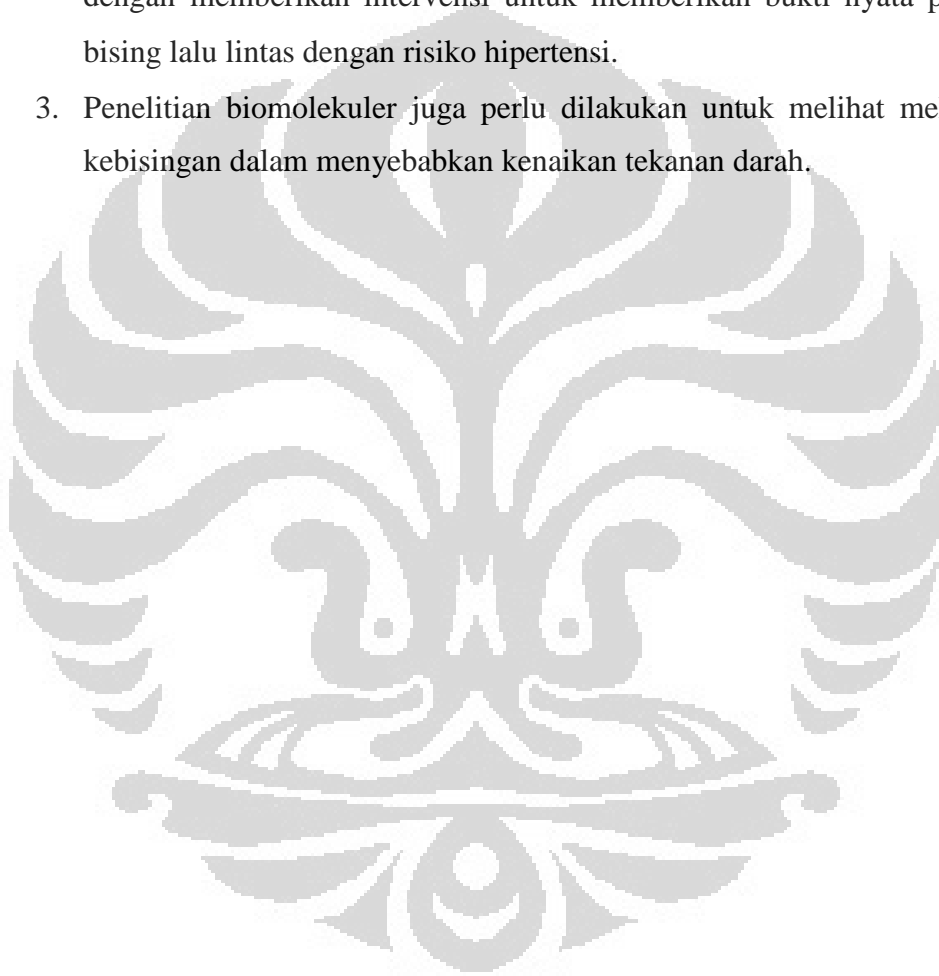
1. Mengendarai angkutan umum dengan kecepatan sedang dan jangan terlalu sering membunyikan klakson. Kendaraan dengan kecepatan yang tinggi dan suara klakson merupakan sumber kebisingan di jalan raya. Kendaraan yang dibawa oleh supir sudah menimbulkan kebisingan, maka jangan menambah tingkat kebisingan dengan menambah kecepatan dan sering membunyikan klakson . Hal itu akan meningkatkan dosis paparan bising yang diterima oleh supir dan akan berdampak buruk bagi kesehatan.
2. Mempunyai waktu beroperasi yang teratur. Usahakan agar dalam satu waktu tidak semua kendaraan beroperasi, hanya beberapa saja. Hal ini bertujuan untuk mengurangi kepadatan lalu lintas. Agar upaya ini dapat berjalan dengan efektif, selain kesadaran dan kerelaan dari supir, perlu juga ada peran serta dari pengelola KWK dalam bentuk pembuatan peraturan waktu operasi supir. Selain itu, jika memungkinkan pengelola dapat pula melakukan pembatasan untuk jumlah kendaraan setiap trayek.

7.2.2. Bagi Penelitian Selanjutnya

1. Untuk penelitian dengan tema dan populasi yang sama, sebaiknya melakukan pengukuran dosis paparan bising yang diterima untuk setiap subjek atau pengukuran personal sehingga data bising yang didapatkan

adalah nilai real paparan bising yang diterima oleh responden dan tidak akan terjadi kesalahan dalam mengestimasi besar paparan. Alat yang digunakan untuk mengukur kebisingan sebaiknya Noise Dose. Dengan begitu data yang didapatkan lebih valid.

2. Pengembangan penelitian menggunakan desain studi kohort perlu dilakukan untuk mengetahui ada tidaknya hubungan sebab akibat (kausalitas) antara kebisingan lalu lintas dengan hipertensi. Dapat juga dengan memberikan intervensi untuk memberikan bukti nyata pengaruh bising lalu lintas dengan risiko hipertensi.
3. Penelitian biomolekuler juga perlu dilakukan untuk melihat mekanisme kebisingan dalam menyebabkan kenaikan tekanan darah.



DAFTAR PUSTAKA

- Achmadi, Umar Fahmi. (2008). *Manajemen penyakit berbasis wilayah*. Jakarta: Penerbit Universitas Indonesia (UI-Press).
- Admin. Pengaruh polusi suara terhadap sistem transportasi. 3 Maret, 2001. <http://www.scribd.com/doc/47611974/polusi-suara>
- Arifin, Zainal. (1998). *Pemodelan kebisingan lalu lintas jalan raya di Dki Jakarta*. Tesis, Fakultas Teknik, Universitas Indonesia, Depok,.
- Babba, Jennie. (2007). *Hubungan antara intensitas kebisingan di lingkungan kerja dengan peningkatan tekanan darah*. Tesis, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Diponegoro, Semarang.
- Babisch, *et al.* (2000). *Traffic noise and cardiovascular disease : epidemiological review and synthesis*. *Environmental Health*, vol 2, number 8, 9-32.
- Bawazier, Lucky Aziza. (2003). *Hipertensi di tempat praktek, apa saja yang harus diperiksa?* dalam *Penyakit kronik dan degeneratif*. Jakarta : Pusat Informasi dan Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UI.
- Bluhm, *et al.* (2007). *Road traffic noise and hypertension*. *Occupational Environmental Media*, 64, 122–126.
- Bodin, *et al.* (2009). *Road traffic noise and hypertension: result from a cross-sectional public health survey in Southern Sweden*. *Environmental Health*, 8, 38.
- Borell, Lusia N. (2009). *Race, ethnicity, and self-reported hypertension: analysis of data from the national health interview survey, 1997–2005*. *American Journal of Public Health*, volume 99, number 2.
- BRFSS. (2004). *Behavioral risk factor surveillance system state questionnaire*.
- Buchari. (2007). *Kebisingan industri dan hearing conservation program*. 16 Agustus, 2011. <http://repository.usu.ac.id/bitstream/>
- Castillo, Joan Joseph. (2009). *Quota sampling*. 3 May, 2012. www.experimentresource.com
- Chacon, *et al.* (2008). *Factors associated with hypertension prevalence, unawareness and treatment among Costa Rican elderly*. *BMC Public Health*, 8 : 275.

- Chang, *et al.* (2011). High-frequency hearing loss, occupational noise exposure and hypertension: a cross-sectional study in male workers. *Environmental Health*, vol 10, 35: 3-8.
- Depkes. Hipertensi penyebab kematian nomer tiga. 3 Maret, 2012. <http://www.depkes.go.id/index.php/berita/press-release/810-hipertensi-penyebab-kematian-nomor-tiga.html>
- Dinkes DKI. Seputar penyakit darah tinggi. 3 Maret, 2012. http://web.dinkes-dki.go.id/dinkesdki/index.php?option=com_content&view=article&id=78:seputar-penyakit-darah-tinggihipertensi&catid=63:penyakit-dan-gangguan-kesehatan-lainnya&Itemid=151
- Dinkes DKI. (2011). Surveilans Hipertensi di DKI Jakarta. 3 Maret, 2012. <http://web.dinkes-dki.go.id/dinkesdki/>
- Dishub DKI. (2011). *Dinas perhubungan dalam angka tahun 2010*. Jakarta.
- Dratva, *et al.* (2012). Transportation noise and blood pressure in a population-based sample of adults. *Environmental Health Perspectives*, vol 120, 1: 50-55
- EPA. (1981). *Noise effects handbook*. Florida : National Association of Noise Control Officials.
- Farcas, Florentina. (2008). Road traffic noise a study of Skane Region, Sweden. International Master's Programme in Geoinformatics, Department of Computer and Information Science, Linkoping University.
- FIK UI. (28 Oktober, 2011). Mahasiswa FIK UI turun ke jalan raya. 28 Maret, 2012. <http://www.fik.ui.ac.id/>
- Fuks, *et al.* (2011). Long-term urban particulate air pollution, traffic noise, and arterial blood pressure. *Environmental Health Perspectives*, volume 119, number 12.
- Hawari, Dadang. (2002). *Manajemen stress, cemas, dan depresi*. Jakarta : FK UI.
- Hull, Allison. (1996). *Penyakit jantung, hipertensi, dan nutrisi*. Jakarta : Bumi Aksara.
- Jakarta dan Candu Kebisingan. 17 Agustus, 2011. http://www.pkplk-plb.org/index2.php?option=com_content&do_pdf=1&id=9532

- Jali, M. (2008). Hubungan tingkat kebisingan dengan risiko menderita hipertensi pada pekerja di area web printing dan finishing PT.Metro pos kawasan i Pulogadung tahun 2008. Skripsi, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia, Depok.
- Jarup, *et al.* (2008). Hypertension and exposure to noise near airports: the HYENA study. *Environmental Health Perspectives*, 116, 3: 329-333.
- Kementrian Lingkungan Hidup. (2000). Kep-48/MENLH/11/1996 tentang Kebisingan Lingkungan. Jakarta.
- Kementrian Tenaga Kerja. (1999). Kep-51/MEN/1999 tentang Nilai Ambang Batas Faktor Fisika di Tempat Kerja. Jakarta.
- Kempen, *et al.* (2002). The association between noise exposure and blood pressure and ischemic heart disease: a meta-analysis. *Environmental Health Perspective*, volume 11, number 3: 307-317.
- Kaplan NM. (2002). *Clinical hypertension 8th ed.* Philadelphia : Williams & Wilkins.
- Lwanga, *et al.* (1997). Besar sampel dalam penelitian kesehatan (Dibyong Pramono, Penerjemah). Yogyakarta : Gadjah Mada University Press.
- Martono, dkk. (2004). Tingkat kebisingan di DKI Jakarta dan sekitarnya. *Media Litbang Kesehatan*, vol 14, 3: 44-50.
- Media Indonesia. (2008). 17% penduduk Indonesia menderita hipertensi.
- Medline. (2011). Hypertension. 3 Maret, 2012 <http://www.nlm.nih.gov/>
- MHIOSHA. (2009). Noise and Blood Pressure. volume 12, number 2.
- National Heart, Lung and Blood Pressure Institute. (2004). The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. National Institutes of Health, USA.
- Notoatmodjo, Soekidjo. (2005). Metodologi penelitian kesehatan. Jakarta : Penerbit Buku Rineka Cipta.
- Nugraha, Sigit. (2005). Kebisingan dan hipertensi pada karyawan laki-laki di plant 3-4 PT. "I". Tesis, Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia, Depok.
- Ozer, *et al.* (2009). Evaluation of noise pollution caused by vehicles in the city of Tokat, Turkey. *Scientific Research and Essay*, volume 4, number 11.

- Prasetyo, Yudi. (2007). Olahraga bagi penderita hipertensi. Fakultas Ilmu Keperawatan. UNY.
- Rahajeng, *et al.* (2009). Prevalensi hipertensi dan determinannya di Indonesia. *Majalah Kedokteran Indonesia*, volume 59,12: 580-587.
- Rambe A. (2003). *Gangguan pendengaran akibat bisung*. 23 Agustus, 2011. <http://library.usu.ac.id/download/fk/tht-andrina1.pdf>
- Robach, Choerur. (2008, Desember). Sistem transportasi. 3 Maret, 2012. <http://www.scribd.com/doc/27913395/Pengaruh-Polusi-Suara-Terhadap-Sistem-Transportasi>
- Rundengan, Merki. (2006). Hubungan pekerjaan dan stress kerja dengan kejadian hipertensi pada pekerja di indonesia tahun 2005. Tesis Program Pasca Sarjana, Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia, Depok.
- Rusjadi, dkk. (2011). Kajian metode sampling pengukuran kebisingan dari keputusan menteri lingkungan hidup no. 48 tahun 1996. *Jurnal Standardisasi*, vol 13, 3: 176-183.
- Sarwanto. (2009). *Tensimeter. modul fisika kesehatan*. Modul, 3 : 33-36.
- Sawitra, Nandar. (2009). Hipertensi. 3 Maret, 2012. www.farmacy.blogspot.com
- Setiawan, Zamhir. (2006). Karakteristik sosiodemografi sebagai faktor resiko hipertensi studi ekologi di Pulau Jawa tahun 2004. Tesis Program Pasca Sarjana, Program Studi Epidemiologi, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia, Depok.
- Sigarlaki, Herke J. O. (1995). Faktor-faktor risiko penderita hipertensi di rumah sakit umum FK-UKI Jakarta tahun 1995. Tesis, Program Pasca Sarjana Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia, Depok.
- Simposia. (2007, Februari). Ancaman serius hipertensi di Indonesia. vol 6, number 7. 18 Januari, 2012. http://www.majalah-farmacia.com/rubrik/one_news.asp?IDNews=256
- Sorensen, *et al.* (2011). Exposure to road traffic and railway noise and associations with blood pressure and selfreported hypertension: a cohort study. *Environmental Health*, 10, 92.

- Suter, Alice H. (1991, November). *Noise its effects*. Report Presented at The Administrative Conference of The United States, US.
- Tambunan, Sihar Tigor Benjamin. (2005). *Kebisingan di tempat kerja*. Yogyakarta : Andi Offset.
- Tana, dkk. (2002). Gangguan pendengaran akibat bising pada pekerja perusahaan baja di Pulau Jawa. volume 21, no 3. 17 Agustus, 2011.
<http://www.univmed.org/wp-content/uploads/2011/02/Dr. Lusi.pdf>
- Undari, Janti. (2006). Prevalensi hipertensi terkait dengan stres kerja dan faktor-faktor lain yang berhubungan pada karyawan rumah sakit X di Jakarta. Tesis, Program Studi Kedokteran Kerja, Program Pasca Sarjana, Fakultas Kedokteran, Universitas Indonesia, Depok.
- van Kempen, dan Babisch, W. (2012). The quantitative relationship between road traffic noise and hypertension: a meta-analysis. *Environmental Health Perspective*, 30, 6.
- Vermeer, and Wim F. Passchier. (2000). Noise exposure and public health. *Environmental Health Perspectives*. volume 8, supplement 1.
- WHO. (1980). Environmental Health Criteria 12 (Noise), WHO, Geneva.
- WHO. (1999). *Guidelines for Community Noise*. WHO, Geneva.
- WHO. (1996). *Pengendalian Hipertensi*. Trans. (Kosasih Padmawinata, Penerjemah). Bandung: Penerbit ITB.

LAMPIRAN 1

UNIVERSITAS INDONESIA
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
KAMPUS BARU UNIVERSITAS INDONESIA DEPOK 16424, TELP. (021) 7864975, FAX. (021) 7863472

No : 4209 /H2.F10/PPM.00.00/2012
Lamp. : ---
Hal : *Ijin penelitian dan menggunakan data*

4 Mei 2012

Kepada Yth.
Kepala Pengelola Angkutan Pinggir Kota
Unit Kerja Wilayah Jakarta Timur I
KWK (Koperasi Wahana Kalpika)
Jl. Raya PKP Kelapa Dua Wetan No.2
Jakarta Timur

Sehubungan dengan penulisan skripsi mahasiswa Program Studi Sarjana Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia mohon diberikan ijin kepada mahasiswa kami:

Nama : Vina Anggraeni
NPM : 0806337251
Thn. Angkatan : 2008/2009
Peminatan : Kesehatan Lingkungan

Untuk melakukan penelitian dan menggunakan data mengenai pengemudi KWK\ T.08 (Kp. Rambutan – Cililitan), T.06 (Kp. Rambutan – Kp. Tengah – Cililitan) dan T.16 (Ps. Rebo – Jambore), yang kemudian data tersebut akan dianalisis kembali dalam penulisan skripsi dengan judul, "*Tingkat Kebisingan di Jalan Raya dan Risiko Hipertensi Pada Pengemudi Angkutan Umum Wilayah Jakarta Timur Tahun 2012*".

Selanjutnya Unit Akademik terkait atau mahasiswa yang bersangkutan akan menghubungi Institusi Bapak/Ibu. Namun, jika ada informasi yang dibutuhkan dapat menghubungi sekretariat Departemen Kesehatan Lingkungan dinomor telp. (021) 7863479.

Atas perhatian dan kerjasama yang baik, kami haturkan terima kasih.

a.n. Dekan FKM UI
Wakil Dekan

Dr. Diah Ayu, SKM, MOIH
NIP. 19720825 199702 1 002

Tembusan:
- Pembimbing skripsi
- Arsip

LAMPIRAN 2

PERSETUJUAN PARTISIPASI DALAM PENELITIAN
INFORMED CONSENT

Assalamu'alaikum wr. wb

Responden Yth.

Profesi sebagai pengemudi atau supir angkutan umum merupakan profesi yang memiliki tanggung jawab besar, yaitu menjamin keselamatan para penumpang. Untuk menjamin keselamatan para penumpang, yang perlu dipastikan terlebih dahulu adalah kesehatan dari diri Anda terlebih dahulu.

Diketahui bahwa di lingkungan jalan raya, tempat Anda bekerja sebagai supir angkutan umum, terdapat berbagai jenis bentuk pencemaran yang dapat memengaruhi kesehatan. Salah satunya adalah kebisingan yang termasuk dalam pencemaran fisik. Berdasarkan beberapa penelitian terdahulu yang dilakukan di berbagai Negara, diketahui bahwa kebisingan dapat meningkatkan risiko hipertensi. Individu yang terpapar bising secara terus menerus berisiko lebih besar menderita hipertensi daripada individu yang jarang terpapar. Anda dengan profesi sebagai supir angkutan umum, sebagian besar waktu Anda pastinya dihabiskan di jalan raya dan terpapar bising jalan raya secara terus menerus.

Berdasarkan uraian diatas, maka peneliti dalam rangka menyusun skripsi sebagai syarat memperoleh gelar Sarjana Kesehatan Masyarakat, tertarik untuk melakukan penelitian mengenai tingkat kebisingan di jalan raya dan risiko hipertensi pada pengemudi angkutan umum. Untuk itu peneliti sangat mengharapkan partisipasi Anda untuk meluangkan waktu mengisi daftar pertanyaan dan tidak keberatan untuk dilakukan pengukuran tekanan darah, tinggi badan, lingkar pinggang, dan berat badan. Sesuai kode etik profesi, peneliti akan menjaga kerahasiaan data yang menyangkut identitas diri. Atas partisipasi yang diberikan peneliti mengucapkan terima kasih.

Setelah mendapat penjelasan mengenai tujuan penelitian ini, yaitu mengetahui hubungan antara kebisingan dengan hipertensi dan faktor lain yang mempengaruhinya, saya yang bertanda tangan di bawah ini menyatakan :

1. Bersedia mengikuti program penelitian yang diadakan
2. Bersedia mematuhi semua prosedur yang telah dirancang peneliti dan berjanji akan mengikuti seluruh jadwal penelitian hingga selesai

Jakarta,

Peneliti
Yang menyatakan

Vina Anggraeni
.....

--	--	--

Pedoman Wawancara/Kuisisioner
Tingkat Kebisingan Di Jalan Raya Dan Risiko Hipertensi Pada Pada Supir KWK
Wilayah Jakarta Timur Tahun 2012

Pelaksanaan Wawancara

Nama Pewawancara : _____

Tanggal Wawancara : _____

Karakteristik Responden

1. No Responden : (diisi oleh peneliti)
2. Nama Responden : _____
3. Alamat : _____
4. Usia Responden : _____
5. Pendidikan Terakhir : _____
6. Suku : (.....)
 - (1) Jawa
 - (2) Sunda
 - (3) Batak
 - (4) Betawi
 - (5) Lain-lain (Sebutkan) : _____

Kesadaran Hipertensi

7. Apakah Anda pernah didiagnosis oleh dokter, perawat, atau tenaga medis yang lain bahwa tekanan darah Anda tinggi? (.....)
 - (1) Ya
 - (2) Tidak
 - (3) Tidak tahu/tidak yakin
 - (4) Bingung
8. Kapan Anda didiagnosis menderita hipertensi : tahun
9. Apakah selama menderita hipertensi Anda minum obat tekanan darah tinggi (hipertensi)? (.....)
 - (1) Ya
 - (2) Tidak
10. Apakah teratur minum obat tekanan darah tinggi (hipertensi)? (.....)
 - (1) Ya
 - (2) Tidak

--	--	--

Pemeriksaan Fisik

11. Hasil pengukuran tekanan darah :

Pengukuran	Sistolik (mmHg)	Diastolik (mmHg)
Pengukuran 1		
Pengukuran 2		
Pengukuran 3		
Rata-rata		

Keturunan

12. Apakah dari keluarga Anda ada yang menderita hipertensi ? (.....)

- (1) Ya
- (2) Tidak

13. Bila ada yang menderita hipertensi, siapa yang menderita hipertensi ?

- (1) Ayah Kandung
- (2) Ibu Kandung
- (3) Nenek
- (4) Kakek
- (5) Lainnya : _____

Obesitas

14. Tinggi badan : _____ cm

15. Berat badan : _____ Kg

16. Apakah dulu Anda pernah menderita obesitas ? (.....)

- (1) Ya
- (2) Tidak

17. Sejak kapan Anda menderita obesitas ? Tahun

18. Apakah berat badan Anda sama seperti dulu, sebelum menderita hipertensi? (.....)

- (1) Ya
- (2) Tidak

Riwayat Penyakit Responden

Penyakit	Kategori			
	(1) Pernah	(2) Masih	(3) Tidak Pernah	(4) Tidak Tahu
19. Diabetes Mellitus	(1) Pernah	(2) Masih	(3) Tidak Pernah	(4) Tidak Tahu
20. Stroke	(1) Pernah	(2) Masih	(3) Tidak Pernah	(4) Tidak Tahu
21. Jantung	(1) Pernah	(2) Masih	(3) Tidak Pernah	(4) Tidak Tahu
22. Ginjal	(1) Pernah	(2) Masih	(3) Tidak Pernah	(4) Tidak Tahu

--	--	--

Stress

23. Apakah Anda merasakan keluhan-keluhan di bawah ini selama sebulan terakhir :		
Keluhan	Ya	Tidak
Merasa letih/lesu		
Kehabisan tenaga		
Pusing-pusing		
Gangguan pernafasan		
Leher terasa kaku		
Jantung berdebar-debar		
Bagian dalam perut terasa tegang		
Suka tidur		
Bernafas cepat		
Murung		
Mudah marah		
Sukar berkonsentrasi		
Menolak pendapat orang/melawan		
Makan dengan terpaksa		
Kecemasan berlarut-larut		
Merasa takut/gelisah		
Tidak dapat rileks/santai		
Merasa tidak puas terhadap yang telah dicapai		
Suka mempertahankan pendapat orang		
Bergantung pada obat penenang		

Pekerjaan

24. Supir Angkutan Umum Trayek :	
25. Sudah berapa lama Anda menjadi supir angkutan umum ?	
26. Sudah berapa lama Anda menjadi supir angkutan umum yang sekarang sedang dijalani?	
27. Berapa lama Anda mengendarai angkutan umum dalam sehari?	1. \geq 8Jam 2. $<$ 8 Jam
28. Mulai beroperasi dari jam berapa dan sampai jam berapa ?
29. Apakah selain menjadi supir angkutan umum ada pekerjaan lain yang Anda tekuni ?	1. Ada, 2. Tidak
30. Sejak kapan Anda menekuni pekerjaan tersebut?	Tahun :
31. Sudah berapa lama Anda menekuni pekerjaan tersebut ?	1. \geq 10 Tahun 2. $<$ 10 Tahun
(1) Apakah sekarang ini Anda masih menjalani pekerjaan tersebut?	1. Ya

	2. Kadang-kadang 3. Tidak sama sekali
--	--

Perilaku Rsponden

Olahraga / Aktifitas Fisik	
32. Apakah Anda melakukan olahraga secara rutin?	1. Ya 2. Tidak
33. Bila Ya, jenis olahraga apa yang biasa Anda lakukan (jawaban boleh lebih dari satu :	
34. Berapa kali dalam satu minggu Anda melakukan olahraga tersebut :	1. 1x seminggu 2. 2-3x seminggu 3. >3x seminggu 4. Tidak tentu
35. Berapa lama Anda melakukan olahraga tersebut :	1. < 30 menit 2. 30 menit – 1jam 3. > 1jam
36. Apakah Anda melakukan olahraga secara rutin?	1. Ya 2. Tidak
Kebiasaan Mengonsumsi Minuman Beralkohol	
37. Apakah Anda minum minuman beralkohol?	1. Ya 2. Tidak
38. Bila ya, berapa kali dalam satu minggu Anda minum minuman beralkohol ?	1. 1x seminggu 2. 2-3x seminggu 3. >3x seminggu 4. Tidak tentu
39. Berapa banyak Anda minum minuman beralkohol setiap kali melakukannya ?	1. 1 gelas 2. 2-3 gelas 3. > 3 gelas 4. Tidak tentu
Kebiasaan Konsumsi Kopi	
40. Apakah Anda minum kopi?	1. Ya 2. Tidak
41. Bila Ya, berapa kali dalam satu hari ?	1. 1x seminggu 2. 2-3x seminggu 3. >3x seminggu 4. Tidak tentu
42. Berapa banyak Anda minum kopi dalam satu hari?	1. 1 gelas 2. 2-3 gelas 3. > 3 gelas

	4. Tidak tentu
Kebiasaan Konsumsi Makanan Cepat Saji (Fast Food)	
43. Apakah Anda suka makan makanan cepat saji (Fast Food)?	1. Ya 2. Tidak
44. Bila Ya, berapa kali dalam seminggu ?	1. 1x seminggu 2. 2-3x seminggu 3. >3x seminggu 4. Tidak tentu
45. Berapa banyak Anda makan makanan cepat saji dalam sehari?	1. 1 x 2. 2-3x 3. Tidak tentu
Kebiasaan Merokok	
4. Apakah Anda sekarang merokok?	1. Ya 2. Tidak
5. Bila ya, sudah berapa lama Anda merokok? Tahun/bulan*
6. Jumlah merokok dalam 1 hari : batang/hari
7. Bila tidak merokok, Apakah Anda pernah merokok :	1. Ya 2. Tidak
8. Bila ya, berhenti sejak : tahun/bulan* yang lalu
9. Jumlah merokok dalam 1 hari pada waktu itu : batang/hari

*Coret yang tidak perlu

Kebisingan

10. Apakah selama mengemudi angkutan umum 06, Anda terganggu dengan kebisingan di jalan raya?
(.....)
- (1) Ya
(2) Tidak
11. Jika ya, kapan Anda merasakan kebisingan tersebut?
- (1) Hanya di Pagi hari
(2) Hanya di Siang hari
(3) Keduanya, pagi dan siang hari

-TERIMA KASIH ATAS KESEDIAAN BAPAK MENGGISI KUISIONER INI-

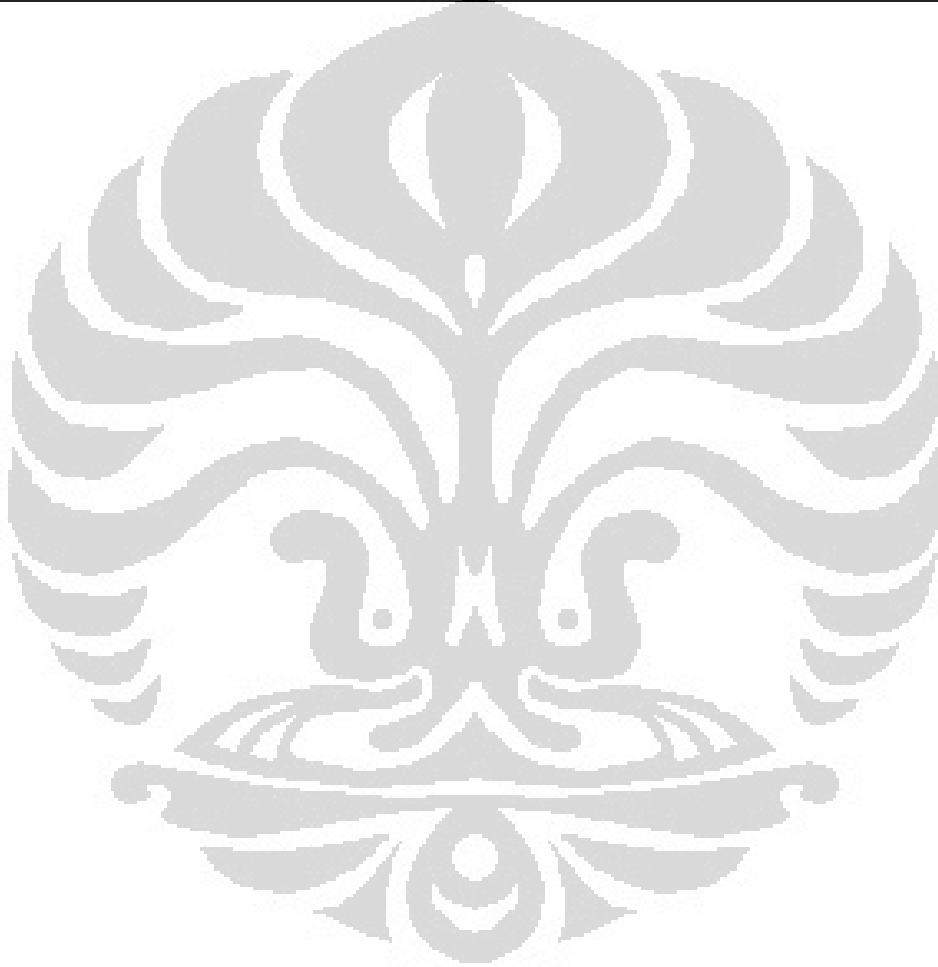
LAMPIRAN 3

Hasil Pengukuran Hipertensi

No	Nama Responden	Hasil Pengukuran Tensi Darah (mmHg)
1	MARDI	146.6/93.3
2	MANTO	130/90
3	SAIPUL	130/100
4	SORYONO	130/80
5	JAUHARI	133.3/93.3
6	DJUMAN	110/83.3
7	DAYAT	153.3/110
8	IRIYANTO	120/80
9	MUCHTARI	126.6/73.3
10	AGUS SUBAGYO	136.6/120
11	IJA	120/76.6
12	SA'WAN	96.6/40
13	HARDIN	130/96.6
14	SAMSURI	130/103.3
15	TRI WIJANARKO	110/90
16	LUKMAN	116.6/80
17	MARWOTO	176.6/110
18	SARTONO	173.3/120
19	EGA ANGGARA	90/80
20	YUSUF ABDUL HAMID	100/90
21	PRINGADI	140/100
22	ENJET	136.6/96.6
23	DEDE S	136.6/96.6
24	YENDRI	140/100
25	JAYADI	140/93.3
26	SUTARMIN	140/120
27	MARYANTO	156.6/120
28	SARTONO	120/83.3
29	CHOLIL	130/96.6
30	GITO	143.3/103.3
31	AFRIZAL	160/126.6
32	M. YUSUF	116.6/73.3
33	NALIH	123.3/56.6
34	SUGINO	160/126.6
35	SUYATNO	110/80
36	AGUS IRAWAN	126.6/80
37	PARTO	126.6/90
38	MUHFLICH	123.3/83.3
39	SUWADI	156.6/96.6
40	SAYUTI	120/86.6
41	ADE S	123.3/73.3
42	ENTONG	120/80
43	NYOTO	153.3/100

44	ALI	120/76.6
45	SURYANTO	110/70
46	SUYATNO	136.6/103.3
47	EKO	130/90
48	RUSLANI	150/110
49	AGUS T	190/103.3
50	CIPRO	140/90
51	BENY PRIBADI	143.3/106.6
52	YESWARO	128/79.3
53	BUDI SITUMORANG	120/80
54	MARPAUNG	140/86.6
55	LIDON MANURUNG	128.6/86.6
56	GARSON	130/80
57	HENDRY SIALAGAN	136.6/90
58	TOHIR	150/100
59	HUTAGAUL	140/100
60	BUSRONI	130/90
61	MICHEL	130/88
62	MICHAEL	123.3/90
63	GANTIRA YUNIARSO	126.6/86.6
64	RUSTAM	110/83.3
65	SOPIAN	106.6/90
66	IRFAN ROHANI	120/73.3
67	SYAFRUDIN	150/83.3
68	ROSIKIN	170/100
69	ACIN	156.6/110
70	DANA	126.6/46.6
71	MURSALI	133.3/80
72	ABDUL HAMID	130/80
73	UCUP	153.3/93.3
74	MAT YANI	133.3/90
75	BAMBANG	160/106.6
76	TARTO	126.6/80
77	SUPARMAN	123.3/83.3
78	SAIMAN	113.3/80
79	SUTRISNO	200/130
80	TITO SUSANTO	163.3/120
81	IMAM MAULANA	126.6/80
82	IWAN	116.6/90
83	JAJA	100/60
84	WAWAN	160/96.6
85	DEDI	126.6/86.6
86	DARMA	100/76.6
87	ABDUR ROJAK	120/86.6
88	PARNO	110/90
89	ISMAYA	110/76.6

90	ALBINER	156.6/110
91	CEPI	126.6/93.3
92	ILYAS	110/83.3
93	POLTAK	143.3/96.6
94	FADLI	120/80
95	AAN	123.3/90
96	HERU	160/110
97	M FUAD	110/80
98	AHMAD MUALI	133.3/90
99	JUNAI DI	130/90
100	MASTUKHAN	143.3/103.3



LAMPIRAN 4

Hasil Analisis Univariat

umurr

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	1.00	11	11.0	11.0	11.0
	2.00	89	89.0	89.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

v04. Pendidikan Terakhir :

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak tamat sekolah/tidak sekolah	1	1.0	1.0	1.0
	SD	26	26.0	26.0	27.0
	SMP	28	28.0	28.0	55.0
	SMA	42	42.0	42.0	97.0
	D3	2	2.0	2.0	99.0
	S1	1	1.0	1.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

v05. Suku :

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Jawa	37	37.0	37.0	37.0
	Sunda	13	13.0	13.0	50.0
	Batak	15	15.0	15.0	65.0
	Betawi	32	32.0	32.0	97.0
	Lain-lain	3	3.0	3.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

v06. Riwayat Hipertensi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ya	6	6.0	6.0	6.0
	Tidak	88	88.0	88.0	94.0
	Tidak tahu/tidak yakin	6	6.0	6.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

v. 10 Riwayat Hipertensi Dalam Keluarga

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ya	10	10.0	10.0	10.0
	Tidak	90	90.0	90.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Obesitas**v15. Diagnosis :**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Obesitas	8	8.0	8.0	8.0
Kelebihan BB	9	9.0	9.0	17.0
Tidak Obesitas	83	83.0	83.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	

Masa Kerja Supir**Descriptives**

	Statistic	Std. Error
Masa Kerja Supir Mean	16.1733	1.00151
95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound 14.1861 Upper Bound 18.1605	
5% Trimmed Mean	15.8444	
Median	15.5000	
Variance	100.302	
Std. Deviation	10.01507	
Minimum	.17	
Maximum	42.00	
Range	41.83	
Interquartile Range	14.75	
Skewness	.471	.241
Kurtosis	-.431	.478

Masa kerja trayek

	Statistic	Std. Error
VAR00007 Mean	10.8797	.79803
95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound 9.2962 Upper Bound 12.4632	
5% Trimmed Mean	10.4889	
Median	10.0000	
Variance	63.686	
Std. Deviation	7.98034	
Minimum	.17	
Maximum	32.00	
Range	31.83	
Interquartile Range	13.00	
Skewness	.564	.241
Kurtosis	-.585	.478

v27 Lama Pemaparan per hari

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid > 8 Jam	55	55.0	55.0	55.0
<= 8 Jam	45	45.0	45.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	

Stress

katstress

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Gejala Stress	8	8.0	8.0	8.0
Tidak Stress	92	92.0	92.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	

Merokok

v46 Apakah Anda sekarang merokok?

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	84	84.0	84.0	84.0
Pernah	2	2.0	2.0	86.0
Tidak	14	14.0	14.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	

Minuman Beralkohol

v37 Apakah Anda minum minuman beralkohol?

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya,masih	11	11.0	11.0	11.0
Pernah	47	47.0	47.0	58.0
Tidak	42	42.0	42.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	

Makan makanan cepat saji

v43 Apakah Anda suka makan makanan cepat saji (fast food) ?

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ya	83	83.0	88.3	88.3
Tidak	11	11.0	11.7	100.0
Total	94	94.0	100.0	
Missing System	6	6.0		
Total	100	100.0		

v40 Konsumsi Kopi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ya	78	78.0	78.8	78.8
	Tidak	21	21.0	21.2	100.0
	Total	99	99.0	100.0	
Missing	System	1	1.0		
Total		100	100.0		

Olahraga rutin

v33 Apakah Anda melakukan olahraga secara rutin?

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ya	33	33.0	33.0	33.0
	Tidak	67	67.0	67.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

v24 Supir trayek * v12a Diagnosis Crosstabulation

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
v24 Supir trayek	T.06	20	17	37
	T.08	10	7	17
	T.16	28	18	46
Total		58	42	100

Hasil Analisis Bivariat (lanjutan..)

Variables not in the Equation

			Score	df	Sig.
Step 0	Variables	Tingkat Kebisingan (Leq, 8hr)	2.262	1	.133
Overall Statistics			2.262	1	.133

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	2.230	1	.135
	Block	2.230	1	.135
	Model	2.230	1	.135

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Tingkat Kebisingan (Leq, 8hr)	.096	.076	1.581	1	.209	1.101
	Constant	-5.272	4.784	1.214	1	.270	.005

a Variable(s) entered on step 1: Tingkat Kebisingan (Leq, 8hr)

umurr * v12a Diagnosis Crosstabulation

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
umurr	1.00	8	3	11
	2.00	50	39	89
Total		58	42	100

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.100(b)	1	.294		
Continuity Correction(a)	.526	1	.468		
Likelihood Ratio	1.150	1	.283		
Fisher's Exact Test				.350	.237
Linear-by-Linear Association	1.089	1	.297		
N of Valid Cases	100				

a Computed only for a 2x2 table

b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.62.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for umurr (1.00 / 2.00)	2.080	.517	8.363
For cohort v12a Diagnosis = Hipertensi	1.295	.863	1.942
For cohort v12a Diagnosis = Tidak Hipertensi	.622	.231	1.680
N of Valid Cases	100		

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
v04. Pendidikan Terakhir :	1	0	1	1
	2	16	10	26
	3	15	13	28
	4	25	17	42
	5	1	1	2
	6	1	0	1
Total		58	42	100

Categorical Variables Codings

	Frequency	Parameter coding		
		(1)	(2)	(3)
Tingk at Pendi dikan	D3	2	.000	.000
	SMA	42	1.000	.000
	SMP	28	.000	1.000
	SD	26	.000	.000

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	.449	3	.930
	Block	.449	3	.930
	Model	.449	3	.930

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	didik			.450	3	.930	
	didik(1)	.386	1.449	.071	1	.790	1.471
	didik(2)	.143	1.464	.010	1	.922	1.154
	didik(3)	.470	1.471	.102	1	.749	1.600
	Constant	.000	1.414	.000	1	1.000	1.000

a Variable(s) entered on step 1: didik.

Categorical Variables Codings

		Frequency	Parameter coding		
		(1)	(2)	(3)	(1)
v05. Suku :	Jawa	37	.000	.000	.000
	Sunda	13	1.000	.000	.000
	Batak	15	.000	1.000	.000
	Betawi	32	.000	.000	1.000

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	9.453	3	.024
	Block	9.453	3	.024
	Model	9.453	3	.024

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Suku			8.579	3	.035	
	Suku(1)	-.459	.654	.492	1	.483	.632
	Suku(2)	.773	.732	1.117	1	.291	2.167
	Suku(3)	-1.124	.502	5.014	1	.025	.325
	Constant	.613	.344	3.170	1	.075	1.846

a Variable(s) entered on step 1: Suku.

v06. Riwayat Hipertensi * v12a Diagnosis Crosstabulation

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
v06. Apakah Anda pernah didiagnosis oleh dokter, perawat, atau tenaga medis y	Ya	4	2	6
	Tidak	51	37	88
Total		55	39	94

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.176(b)	1	.675	1.000	.513
Continuity Correction(a)	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.180	1	.672		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	.174	1	.677		
N of Valid Cases	94				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.49.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for v06. Apakah Anda pernah didiagnosis oleh dokter, perawat, atau tenaga medis y (Ya / Tidak)	1.451	.252	8.344
For cohort v12a Diagnosis = Hipertensi	1.150	.636	2.082
For cohort v12a Diagnosis = Tidak Hipertensi	.793	.249	2.524
N of Valid Cases	94		

Riwayat hipertensi dalam keluarga

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
rwythpkel	Ya	7	3	10
	Tidak	51	39	90
Total		58	42	100

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.657(b)	1	.418		
Continuity Correction(a)	.223	1	.636		
Likelihood Ratio	.679	1	.410		
Fisher's Exact Test				.513	.324
Linear-by-Linear Association	.650	1	.420		
N of Valid Cases	100				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.20.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for rwythpkel (Ya / Tidak)	1.784	.433	7.347
For cohort v12a Diagnosis = Hipertensi	1.235	.792	1.926
For cohort v12a Diagnosis = Tidak Hipertensi	.692	.261	1.837
N of Valid Cases	100		

Crosstab

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
v15. Diagnosis :	Obesitas	6	2	8
	Kelebihan BB	8	1	9
	Tidak Obesitas	44	39	83
Total		58	42	100

Categorical Variables Codings

		Frequency	Parameter coding	
		(1)	(2)	(1)
v15. Diagnosis :	Normal	83	.000	.000
	Kelebihan BB	9	1.000	.000
	Obesitas	8	.000	1.000

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	6.021	2	.049
	Block	6.021	2	.049
	Model	6.021	2	.049

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Obesitas			4.399	2	.111	
	Obesitas(1)	1.959	1.083	3.270	1	.071	7.091
	Obesitas(2)	.978	.846	1.338	1	.247	2.659
	Constant	.121	.220	.301	1	.583	1.128

a Variable(s) entered on step 1: Obesitas.

Masa kerja Supir

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	.036	1	.850
	Block	.036	1	.850
	Model	.036	1	.850

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Masa kerja Supir	.004	.020	.036	1	.850	1.004
	Constant	.261	.386	.457	1	.499	1.298

a Variable(s) entered on step 1: Masa kerja Supir

Variables not in the Equation

		Score	df	Sig.	
Step 0	Variables	Masa Kerja trayek	.409	1	.523
	Overall Statistics		.409	1	.523

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	.408	1	.523
	Block	.408	1	.523
	Model	.408	1	.523

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
		Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)	Masa Kerja trayek Constant	-.016	.025	.407	1	.523	.984
		.501	.347	2.088	1	.149	1.650

a Variable(s) entered on step 1: Masa Kerja trayek

Crosstab

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
v27 Berapa lama Anda mengendarai angkutan umum dalam sehari?	> 8 Jam	33	22	55
	<= 8 Jam	25	20	45
Total		58	42	100

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.201(b)	1	.654		
Continuity Correction(a)	.060	1	.807		
Likelihood Ratio	.201	1	.654		
Fisher's Exact Test				.688	.403
Linear-by-Linear Association	.199	1	.656		
N of Valid Cases	100				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 18.90.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for v27 Berapa lama Anda mengendarai angkutan umum dalam sehari? (> 8 Jam / <= 8 Jam)	1.200	.540	2.665
For cohort v12a Diagnosis = Hipertensi	1.080	.770	1.516
For cohort v12a Diagnosis = Tidak Hipertensi	.900	.568	1.425
N of Valid Cases	100		

katstress * v12a Diagnosis Crosstabulation

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
katstress	Gejala Stress	6	2	8
	Tidak Stress	52	40	92
Total		58	42	100

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.032(b)	1	.310		
Continuity Correction(a)	.413	1	.521		
Likelihood Ratio	1.092	1	.296		
Fisher's Exact Test				.462	.265
Linear-by-Linear Association	1.021	1	.312		
N of Valid Cases	100				

a Computed only for a 2x2 table

b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.36.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for katstress (Gejala Stress / Tidak Stress)	2.308	.442	12.047
For cohort v12a Diagnosis = Hipertensi	1.327	.856	2.057
For cohort v12a Diagnosis = Tidak Hipertensi	.575	.169	1.953
N of Valid Cases	100		

Crosstab

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
v46 Apakah Anda sekarang merokok?	Ya	47	37	84
	Pernah	1	1	2
	Tidak	10	4	14
Total		58	42	100

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	1.279	2	.528
	Block	1.279	2	.528
	Model	1.279	2	.528

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
Step 1(a)	Mrokok			1.201	2	.548	
	Mrokok(1)	-.916	1.533	.357	1	.550	.400
	Mrokok(2)	-.677	.631	1.151	1	.283	.508
	Constant	.916	.592	2.399	1	.121	2.500

a. Variable(s) entered on step 1: Mrokok.

Crosstab

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
v37 Apakah Anda minum minuman beralkohol?	Ya, masih	8	3	11
	Pernah	27	20	47
	Tidak pernah	23	19	42
Total		58	42	100

Categorical Variables Codings

		Frequency	Parameter coding	
		(1)	(2)	(1)
v37 Apakah Anda minum minuman beralkohol?	Tidak pernah	42	.000	.000
	Pernah	47	1.000	.000
	Ya, masih	11	.000	1.000

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	1.215	2	.545
	Block	1.215	2	.545
	Model	1.215	2	.545

Variables in the Equation

	B	S.E.	Wald		Sig.		Exp(B)	
			Lower	Upper	Lower	Upper	Lower	Upper
Step 1(a)					1.130	2	.568	
Alkohol								
Alkohol(1)	.109	.428	.065	1	.799		1.115	
Alkohol(2)	.790	.745	1.125	1	.289		2.203	
Constant	.191	.310	.380	1	.538		1.211	

a Variable(s) entered on step 1: Alkohol.

* v12a Diagnosis Crosstabulation

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
v43 Apakah Anda suka makan makanan cepat saji (fast food) ?	Ya	48	35	83
	Tidak	5	5	10
Total		53	40	93

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.223(b)	1	.637		
Continuity Correction(a)	.018	1	.893		
Likelihood Ratio	.221	1	.638		
Fisher's Exact Test				.740	.442
Linear-by-Linear Association	.221	1	.638		
N of Valid Cases	93				

a Computed only for a 2x2 table

b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.30.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for v43 Apakah Anda suka makan makanan cepat saji (fast food) ? (Ya / Tidak)	1.371	.369	5.103
For cohort v12a Diagnosis = Hipertensi	1.157	.606	2.208
For cohort v12a Diagnosis = Tidak Hipertensi	.843	.432	1.647
N of Valid Cases	93		

Crosstab

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
v40 Apakah Anda minum kopi?	Ya	45	33	78
	Tidak	12	9	21
Total		57	42	99

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.002(b)	1	.964	1.000	.578
Continuity Correction(a)	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.002	1	.964		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	.002	1	.964		
N of Valid Cases	99				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8.91.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for v40 Apakah Anda minum kopi? (Ya / Tidak)	1.023	.386	2.709
For cohort v12a Diagnosis = Hipertensi	1.010	.666	1.531
For cohort v12a Diagnosis = Tidak Hipertensi	.987	.565	1.724
N of Valid Cases	99		

Crosstab

Count

		v12a Diagnosis		Total
		Hipertensi	Tidak Hipertensi	Hipertensi
v33 Apakah Anda melakukan olahraga secara rutin?	Ya	22	11	33
	Tidak	36	31	67
Total		58	42	100

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.519(b)	1	.218		
Continuity Correction(a)	1.034	1	.309		
Likelihood Ratio	1.540	1	.215		
Fisher's Exact Test				.282	.155
Linear-by-Linear Association	1.503	1	.220		
N of Valid Cases	100				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 13.86.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for v33 Apakah Anda melakukan olahraga secara rutin? (Ya / Tidak)	1.722	.723	4.105
For cohort v12a Diagnosis = Hipertensi	1.241	.894	1.722
For cohort v12a Diagnosis = Tidak Hipertensi	.720	.417	1.245
N of Valid Cases	100		

LAMPIRAN 5

Grafik Hasil Pengukuran Kebisingan

