



## **Tinjauan Literatur: Interaksi Berbagai Faktor Risiko Gangguan Pendengaran Akibat Bising “Noise-Induced Hearing Loss” (NIHL)**

### **Literature Review: The Interaction of Various Risk Factors for Noise-Induced Hearing Loss (NIHL)**

Calista Putri Maharani<sup>\*1</sup>, Winda Trijayanthi Utama<sup>2</sup>, Nanda Fitri Wardani<sup>3</sup>, Sutarto<sup>4</sup>

<sup>1,2,3,4</sup>Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

e-mail: \*<sup>1</sup>[calistaputrii287@gmail.com](mailto:calistaputrii287@gmail.com)

#### *ABSTRACT*

*Noise-Induced Hearing Loss (NIHL) is one of the most prevalent occupational diseases worldwide, yet prevention efforts remain suboptimal. Traditional linear models focusing solely on noise intensity have failed to capture the multifactorial nature of this condition. This study is a narrative literature review aimed at analyzing the multifactorial interactions among biological, environmental, and behavioral factors contributing to NIHL. Literature was searched through PubMed, Scopus, ScienceDirect, and Google Scholar databases using inclusion criteria for studies published between 2010 and 2024. Of 86 identified articles, five key studies were selected for synthesis. The findings reveal that NIHL is primarily triggered by high-intensity noise exposure, further amplified by temporal characteristics of noise (kurtosis), combined exposure to dust or ototoxic chemicals, and modulated by age, work duration, and individual behaviors such as smoking and compliance with hearing protection. In conclusion, NIHL is best understood as the outcome of a multifactorial risk network, emphasizing the need for a paradigm shift toward holistic, personalized, and evidence-based prevention strategies.*

*Keywords: Hearing Loss; Noisy, NIHL; multifactorial risk; literature review*

#### **PUBLISHED BY :**

Fakultas Ilmu Kesehatan

Universitas Muhammadiyah Parepare

#### **Address :**

Jl. Jend. Ahmad Yani Km. 6, Lembah Harapan

Kota Parepare, Sulawesi Selatan.

#### **Email :**

[jurnalmakes@gmail.com](mailto:jurnalmakes@gmail.com)

#### **Phone :**

+62 853 3520 4999

#### **Article history:**

Submitted 20 Oktober 2025

Accepted 2 Desember 2025

Published 8 Januari 2026



### ABSTRAK

Gangguan Pendengaran Akibat Bising (*Noise-Induced Hearing Loss/NIHL*) merupakan salah satu penyakit akibat kerja paling umum di dunia yang prevalensinya terus meningkat, namun upaya pencegahannya masih belum optimal. Pendekatan tradisional yang menilai hubungan linear antara intensitas bising dan gangguan pendengaran terbukti tidak mampu menjelaskan kompleksitas kondisi ini. Penelitian ini merupakan *tinjauan literatur naratif* yang bertujuan untuk menganalisis interaksi multifaktorial antara faktor biologis, lingkungan, dan perilaku yang berkontribusi terhadap NIHL. Pencarian literatur dilakukan melalui basis data PubMed, Scopus, ScienceDirect, dan Google Scholar dengan kriteria inklusi artikel tahun 2010–2024. Dari 86 artikel yang diidentifikasi, lima penelitian utama dipilih untuk dianalisis. Hasil sintesis menunjukkan bahwa NIHL dipicu oleh intensitas bising tinggi yang diperkuat oleh karakteristik temporal kebisingan (*kurtosis*), paparan ganda seperti debu atau bahan kimia ototoksik, serta dimodulasi oleh usia, masa kerja, dan faktor perilaku seperti merokok dan kepatuhan penggunaan alat pelindung diri. Kesimpulannya, NIHL lebih akurat dipahami sebagai hasil interaksi dalam *jaringan risiko multifaktorial* sehingga diperlukan pergeseran paradigma menuju strategi pencegahan yang holistik, personal, dan berbasis bukti.

Kata kunci : Gangguan Pendengaran; Bising, NIHL; risiko multifaktorial; tinjauan literatur

---

### PENDAHULUAN

*Noise-Induced Hearing Loss* (NIHL) atau Gangguan Pendengaran Akibat Bising (GPAB) merupakan salah satu penyakit akibat kerja yang paling prevalen secara global. Kondisi ini sering kali terabaikan karena progresivitasnya yang lambat dan tidak menimbulkan nyeri pada tahap awal, padahal menjadi ancaman serius bagi kualitas hidup jutaan pekerja di berbagai sektor industri <sup>1</sup>. Signifikansi masalah ini tercermin dalam data beban penyakit global, di mana pada tahun 2021, NIHL di tempat kerja menyumbang lebih dari 7,8 juta *Disability-Adjusted Life Years* (DALYs). Angka ini menunjukkan peningkatan drastis sebesar 104,46% sejak tahun 1990, yang menggarisbawahi kegagalan kolektif dalam upaya pencegahan <sup>2</sup>. Diperkirakan paparan bising okupasional bertanggung jawab atas 16% dari seluruh kasus gangguan pendengaran yang melumpuhkan (*disabling hearing loss*) pada populasi dewasa di seluruh dunia <sup>3</sup>.

Di Indonesia, data dari Komite Nasional Penanggulangan Gangguan Pendengaran dan Ketulian (Komnas PGPKT) pada tahun 2016 menunjukkan prevalensi gangguan pendengaran akibat bising mencapai 16,8%, menempatkan Indonesia sebagai salah satu negara dengan prevalensi tertinggi di Asia Tenggara <sup>4</sup>. Studi pada sektor spesifik, seperti pada operator mesin kapal feri, menemukan prevalensi NIHL yang mencapai 34,8% <sup>5</sup>. Tingginya prevalensi NIHL, meskipun merupakan kondisi yang 100% dapat dicegah, dapat dipandang sebagai indikator kegagalan sistem kesehatan dan keselamatan kerja (K3) yang lebih luas. Oleh karena itu, tingkat prevalensi NIHL dapat berfungsi sebagai Key Performance Indicator (KPI) untuk mengevaluasi efektivitas program K3. Lebih jauh, NIHL menjadi paradoks sebagai "penyakit senyap" yang menimbulkan beban ekonomi dan sosial yang besar, di mana penundaan diagnosis akibat sifatnya yang insidious meningkatkan biaya jangka panjang secara eksponensial, termasuk untuk komorbiditas non-auditorik seperti hipertensi dan gangguan stres <sup>6</sup>.

Secara definitif, NIHL adalah gangguan pendengaran sensorineural yang bersifat permanen dan *irreversible*, disebabkan oleh paparan bising berintensitas tinggi dalam durasi panjang <sup>7</sup>. Kerusakan utama terjadi pada sel-sel rambut sensorik (*stereosilia*) di organ Corti dalam koklea. Kerusakan ini

dipicu melalui dua jalur utama: stres mekanis akibat getaran suara yang kuat dan kelelahan metabolik akibat produksi spesies oksigen reaktif (ROS) berlebih yang menyebabkan stres oksidatif dan apoptosis sel<sup>8</sup>. Proses ini diperparah oleh kerusakan pada stria vascularis, yang menyebabkan iskemia dan hipoksia pada koklea, sehingga mempercepat kematian sel rambut<sup>9</sup>. Sel-sel rambut pada mamalia tidak dapat beregenerasi, menjadikan kerusakan ini permanen.

Secara klinis, NIHL memiliki presentasi audiometrik yang khas, yaitu terjadi secara bilateral dan simetris. Tanda patognomoniknya adalah takik audiometrik (*audiometric notch*), yakni penurunan ambang dengar yang tajam pada frekuensi tinggi, paling sering terpusat di 4000 Hz<sup>10</sup>. Takik ini berfungsi sebagai "sidik jari" biologis dari paparan bising berlebih. Karena frekuensi 4000 Hz berada di luar rentang percakapan normal (500–2000 Hz), pekerja sering tidak menyadari penurunan pendengaran pada tahap awal. Seiring berlanjutnya paparan, kerusakan menyebar ke frekuensi yang lebih rendah, menyebabkan kesulitan komunikasi, terutama di lingkungan ramai (*cocktail party deafness*). Pola khas ini menjadi bukti objektif yang kuat untuk membedakan NIHL dari presbikusis (gangguan pendengaran akibat penuaan).

Meskipun memiliki penanda klinis yang khas, diagnosis NIHL di lapangan menjadi kompleks karena adanya faktor lain, terutama proses penuaan (*presbikusis*). Usia menjadi variabel perancu yang kuat, sehingga menyulitkan pemisahan kontribusi relatif antara paparan bising dan proses degeneratif alami<sup>11</sup>. Interaksi antara bising dan penuaan telah lama menjadi perdebatan. Model "aditif" tradisional, seperti dalam standar ISO 1999, mengasumsikan total kerusakan adalah penjumlahan sederhana dari efek bising dan usia<sup>12</sup>. Namun, bukti-bukti terbaru lebih mendukung model interaksi "sinergis", di mana paparan bising dan penuaan saling memperkuat, menghasilkan kerusakan yang lebih besar dari jumlah masing-masing efeknya. Paparan bising diduga mempercepat laju presbikusis dengan merusak mekanisme perbaikan seluler koklea<sup>13</sup>.

Kompleksitas ini mendorong pergeseran dari model kausalitas linear sederhana menuju "Model Jaringan Risiko" (*Risk Network Model*) yang lebih holistik. Dalam kerangka ini, intensitas bising adalah pemicu esensial, namun hasil akhirnya sangat ditentukan oleh interaksi dinamis dengan simpul lain dalam jaringan risiko, seperti kerentanan biologis (usia, genetika), gaya hidup (merokok), komorbiditas (hipertensi), dan perilaku (kepatuhan penggunaan alat pelindung diri). Model ini dapat menjelaskan mengapa temuan dalam literatur terkadang tidak konsisten mengenai signifikansi masa kerja atau usia sebagai prediktor<sup>14</sup>. Berdasarkan latar belakang tersebut, tinjauan literatur ini bertujuan untuk menjembatani kesenjangan pemahaman mengenai interaksi dinamis antar berbagai faktor risiko NIHL. Tinjauan ini akan menganalisis dan mensintesis bukti ilmiah terkini mengenai hubungan antara trias fundamental intensitas bising, masa kerja, dan usia dengan kejadian NIHL. Selanjutnya, tinjauan ini akan mengevaluasi secara kritis faktor-faktor modifikasi lain yang signifikan, seperti kepatuhan penggunaan APD, merokok, hipertensi, dan karakteristik paparan bising (kurtosis). Tinjauan ini akan digunakan untuk membangun sebuah kerangka konseptual yang komprehensif mengenai model risiko multifaktorial NIHL. Signifikansi dari tinjauan ini adalah mendorong pergeseran paradigma dalam

manajemen risiko NIHL, dari pendekatan "satu ukuran untuk semua" yang hanya berfokus pada desibel, menuju strategi yang lebih holistik, personal, dan berbasis bukti untuk mengurangi beban NIHL di lingkungan kerja industri.

## **METODE**

### **Desain Studi**

Penelitian ini merupakan tinjauan literatur naratif (narrative literature review) yang bertujuan untuk mengidentifikasi dan mensintesis bukti ilmiah terkini mengenai berbagai faktor risiko yang berinteraksi secara multifaktorial dalam menyebabkan *Noise-Induced Hearing Loss* (NIHL). Pendekatan naratif dipilih karena memberikan fleksibilitas dalam mengeksplorasi hubungan kompleks antara faktor biologis, lingkungan, dan perilaku tanpa batasan kuantitatif yang ketat seperti pada tinjauan sistematis.

### **Strategi Pencarian Literatur**

Pencarian literatur dilakukan melalui empat basis data utama: PubMed, Scopus, ScienceDirect, dan Google Scholar. Pencarian menggunakan kombinasi kata kunci dan operator Boolean (“AND”, “OR”) untuk memperoleh hasil yang relevan, yaitu: (“Noise-Induced Hearing Loss” OR “occupational noise exposure” OR “industrial noise”) AND (“risk factors” OR “multifactorial model” OR “interaction” OR “risk network”) AND (“hearing loss” OR “audiometric notch” OR “occupational health”). Pencarian dilakukan untuk periode 2021-2024 agar mencakup bukti ilmiah terbaru mengenai NIHL, termasuk studi yang menyoroti interaksi antar faktor risiko dan mekanisme biologis yang mendasarinya.

### **Kriteria Inklusi dan Eksklusi**

Kriteria inklusi dalam tinjauan ini mencakup artikel penelitian asli, tinjauan sistematis, maupun *review* naratif yang diterbitkan di jurnal ilmiah terindeks. Literatur yang dipilih harus membahas hubungan antara paparan kebisingan dan gangguan pendengaran akibat kerja, serta menguraikan faktor-faktor risiko tambahan seperti usia, masa kerja, gaya hidup, atau paparan simultan terhadap agen ototoksik. Artikel yang disertakan ditulis dalam Bahasa Inggris atau Bahasa Indonesia dan memiliki data empiris ataupun kerangka konseptual yang mendukung pengembangan model multifaktorial *Noise-Induced Hearing Loss* (NIHL). Sementara itu, kriteria eksklusi mencakup studi pada hewan atau penelitian dasar laboratorium yang tidak memiliki relevansi langsung terhadap populasi manusia, artikel prosiding atau laporan yang tidak melalui proses *peer-review*, serta publikasi yang bersifat duplikasi. Selain itu, penelitian dengan cakupan terbatas yang tidak membahas interaksi antar faktor risiko juga dikeluarkan dari proses tinjauan.

### Proses Seleksi Literatur

Dari hasil pencarian awal diperoleh 86 artikel. Setelah dilakukan penyaringan berdasarkan judul dan abstrak, tersisa 14 artikel yang dianggap relevan. Selanjutnya, dilakukan telaah penuh terhadap isi artikel untuk menilai kesesuaian topik dan kualitas metodologis.

Proses seleksi akhir menghasilkan 5 artikel utama yang memiliki kontribusi langsung terhadap pengembangan model jaringan risiko multifaktorial NIHL. Pemilihan lima artikel ini didasarkan pada kekuatan metodologis, keterkinian publikasi, serta relevansinya dalam menjelaskan hubungan antara intensitas bising, usia, masa kerja, dan faktor modifikasi seperti perilaku dan komorbiditas.

### Etika Penelitian

Karena penelitian ini tidak melibatkan subjek manusia atau data primer, maka tidak memerlukan persetujuan etik. Seluruh proses sintesis dilakukan dengan menjaga integritas akademik dan menghormati hak cipta penulis asli melalui sitasi yang tepat.

## HASIL

Tabel 1. Ringkasan Hasil Tinjauan Lima Artikel Utama tentang Faktor Risiko Multifaktorial pada Noise-Induced Hearing Loss (NIHL)

No	Peneliti & Tahun	Desain & Populasi	Fokus Penelitian	Temuan sKunci	Implikasi terhadap Model NIHL
1	Sliwinska-Kowalska & Davis (2019)	Review naratif; pekerja industri dengan paparan bising kronis	Mekanisme biologis dan proses patologis NIHL	Menjelaskan bahwa stres oksidatif dan apoptosis sel rambut koklea merupakan jalur utama kerusakan permanen; variasi individu bergantung pada kapasitas antioksidan tubuh.	Menunjukkan bahwa faktor biologis individu (genetik dan fisiologis) berperan penting dalam menentukan kerentanan terhadap bising.
2	Gates & Mills (2015)	Review klinis; populasi pekerja usia produktif dan lanjut usia	Interaksi antara presbikusis dan paparan kebisingan	Paparan bising mempercepat proses penuaan koklea dan memperburuk presbikusis; efek sinergis	Usia merupakan modulator biologis penting yang memperkuat dampak kebisingan; mendukung model interaksi sinergis.

				menyebabkan penurunan pendengaran lebih cepat.	
3	Basner et al. (2016)	Tinjauan multidisipliner; pekerja industri dan komunitas umum	Efek auditorik dan non-auditorik kebisingan terhadap kesehatan	Paparan kebisingan kronis meningkatkan tekanan darah, stres, dan gangguan tidur; memperburuk suplai oksigen ke koklea.	Menunjukkan bahwa NIHL dipengaruhi juga oleh faktor sistemik dan perilaku, bukan hanya oleh intensitas bising.
4	Zhou et al. (2022)	Studi epidemiologis; pekerja manufaktur	Karakteristik temporal kebisingan (Gaussian vs non-Gaussian) dan risiko NIHL	Kebisingan non-Gaussian dengan <i>kurtosis</i> tinggi menyebabkan kerusakan pendengaran lebih besar meskipun energi total sama; <i>kurtosis</i> adalah indikator penting risiko.	Menunjukkan perlunya mempertimbangkan struktur temporal kebisingan dan memperluas definisi paparan risiko di luar nilai dBA.
5	Zhang et al. (2024)	Studi retrospektif; pekerja tambang dan industri berat	Paparan kombinasi kebisingan dan debu terhadap risiko NIHL	Kombinasi bising dan debu meningkatkan risiko HFHL hingga 4,6 kali; ditemukan titik infleksi usia kritis pada 38 tahun.	Menunjukkan adanya efek sinergis antara kebisingan dan agen lingkungan lain; mendukung konsep jaringan risiko multifaktorial.

Berdasarkan table 1 diatas menunjukkan bahwa *Noise-Induced Hearing Loss* (NIHL) merupakan hasil dari interaksi kompleks antara faktor biologis, lingkungan, dan perilaku. Seluruh penelitian sepakat bahwa intensitas kebisingan bukan satu-satunya penentu risiko, melainkan hanya salah satu simpul dalam jaringan penyebab yang saling berinteraksi.

Penelitian oleh Sliwinska-Kowalska dan Davis memperkuat dasar biologis dari model ini dengan menjelaskan peran stres oksidatif dan apoptosis sebagai mekanisme kerusakan utama, yang dipengaruhi oleh variasi fisiologis individu. Faktor genetik dan kapasitas antioksidan tubuh menentukan tingkat kerentanan seseorang terhadap paparan kebisingan berkepanjangan. Dengan demikian, perbedaan respons biologis individu terhadap paparan bising menjadi salah satu penjelasan penting atas variasi tingkat keparahan NIHL yang ditemukan pada populasi pekerja <sup>7</sup>.

Selanjutnya, penelitian Gates dan Mills menegaskan bahwa usia bertindak sebagai modulator biologis yang memperkuat efek kebisingan melalui proses penuaan koklea. Paparan bising yang berlangsung lama dapat mempercepat degenerasi sel rambut koklea dan menurunkan kemampuan

perbaikan jaringan pendengaran, sehingga risiko gangguan pendengaran meningkat seiring bertambahnya usia <sup>11</sup>.

Studi yang dilakukan oleh Basner dan rekan menambahkan dimensi baru dalam pemahaman ini dengan menyoroti efek non-auditorik kebisingan terhadap kesehatan. Kebisingan tidak hanya menyebabkan gangguan pendengaran, tetapi juga menimbulkan stres fisiologis yang memengaruhi sistem kardiovaskular dan metabolik. Peningkatan tekanan darah dan gangguan tidur akibat kebisingan kronis dapat memperburuk suplai oksigen ke koklea, mempercepat kerusakan sel sensorik, dan pada akhirnya meningkatkan risiko NIHL <sup>6</sup>.

Temuan Zhou dan rekan menunjukkan bahwa karakteristik temporal kebisingan memiliki peran penting dalam menentukan tingkat risiko. Kebisingan non-Gaussian dengan nilai *kurtosis* tinggi terbukti lebih merusak dibandingkan kebisingan Gaussian dengan energi total yang sama. Hal ini menunjukkan bahwa distribusi temporal suara berpengaruh besar terhadap tingkat kerusakan pendengaran, dan parameter *kurtosis* dapat menjadi indikator penting untuk memperkirakan risiko NIHL di lingkungan industri modern <sup>15</sup>.

Sementara itu, Zhang dan rekan memberikan bukti epidemiologis yang kuat mengenai pengaruh paparan ganda antara kebisingan dan debu. Kombinasi keduanya terbukti meningkatkan risiko *high-frequency hearing loss* hingga lebih dari empat kali lipat dibandingkan paparan tunggal. Mekanisme yang diusulkan melibatkan peradangan lokal dan gangguan mikrosirkulasi pada koklea, yang menyebabkan kerentanan lebih tinggi terhadap stres oksidatif dan trauma mekanis. Selain itu, risiko gangguan pendengaran meningkat secara signifikan pada usia menengah, yang menunjukkan adanya titik infleksi biologis dalam kerentanan terhadap paparan kombinasi tersebut <sup>13</sup>.

Secara keseluruhan, hasil tinjauan ini menegaskan bahwa NIHL harus dipahami sebagai suatu model jaringan risiko multifaktorial, bukan akibat linear dari kebisingan semata. Interaksi antara faktor biologis (usia, genetik, kapasitas antioksidan), faktor lingkungan (intensitas, durasi, dan karakteristik temporal kebisingan serta paparan debu), dan faktor perilaku (merokok, penggunaan alat pelindung diri) membentuk pola risiko yang kompleks dan saling memengaruhi. Pemahaman yang lebih komprehensif terhadap hubungan multifaktorial ini sangat penting untuk mengembangkan strategi pencegahan NIHL yang bersifat personal dan berbasis bukti ilmiah.

## PEMBAHASAN

### Trias Risiko Fundamental

Dasar dari setiap model risiko NIHL terletak pada interaksi antara tiga variabel utama: intensitas bising sebagai pemicu esensial, durasi paparan (masa kerja) sebagai proksi dosis kumulatif, dan usia sebagai modulator kerentanan biologis. Meskipun ketiganya sering dianalisis secara terpisah, dampak patologisnya yang sesungguhnya hanya dapat dipahami melalui interaksi kompleks mereka. Intensitas bising merupakan variabel independen yang fundamental dan tidak dapat dinegosiasikan dalam patogenesis NIHL. Standar internasional dan nasional, termasuk di Indonesia, telah menetapkan Nilai



Ambang Batas (NAB) atau Threshold Limit Value (TLV) sebesar 85 desibel A-weighted (dBA) untuk paparan rata-rata tertimbang waktu selama 8 jam (Time-Weighted Average - TWA). Batas ini bukanlah angka arbitrer, melainkan sebuah demarkasi ilmiah yang menandai titik di mana risiko kerusakan koklea mulai meningkat secara signifikan. Bukti epidemiologis secara konsisten menunjukkan adanya hubungan dosis-respons yang kuat dan positif: semakin tinggi intensitas bising di atas 85 dBA, semakin besar prevalensi dan tingkat keparahan NIHL. Berbagai studi secara kuantitatif menegaskan hubungan kausal ini; sebuah penelitian menemukan bahwa pekerja di area bising tinggi memiliki risiko 3,4 kali lebih besar untuk mengalami gangguan pendengaran, sementara studi lain melaporkan odds ratio (OR) sebesar 1.064 untuk setiap kenaikan 1 dBA pada intensitas bising ekuivalen 8 jam<sup>15</sup>. Dengan demikian, intensitas bising berfungsi sebagai prasyarat kausal atau *triggering gate*; tanpa paparan bising yang berbahaya, faktor-faktor risiko okupasional lainnya menjadi sebagian besar tidak relevan dalam konteks NIHL.

Secara teoretis, masa kerja merepresentasikan dosis kumulatif paparan bising yang diterima seorang pekerja. Logika ini didukung oleh berbagai penelitian yang menemukan hubungan statistik signifikan antara masa kerja yang lebih lama dengan peningkatan risiko NIHL. Sebuah studi menunjukkan bahwa pengalaman kerja lebih dari 10 tahun secara signifikan meningkatkan kemungkinan gangguan pendengaran dengan Adjusted Odds Ratio (AOR) sebesar 3.5<sup>16</sup>, sementara studi lain menemukan peningkatan risiko seiring bertambahnya masa kerja dengan OR=1.045. Data longitudinal juga menguatkan hal ini, menunjukkan adanya pergeseran ambang dengar yang progresif sebesar 6–7 dB selama periode 10 tahun pada pekerja kereta api<sup>17</sup>.

Usia adalah *confounding variable* yang signifikan dalam diagnosis NIHL, karena proses degenerasi alami sistem pendengaran (presbikusis) sering kali terjadi bersamaan. Model "aditif" tradisional, yang terdapat dalam standar seperti ISO 1999, mengasumsikan bahwa total gangguan pendengaran adalah penjumlahan sederhana dari kerusakan akibat bising dan kerusakan akibat usia. Namun, bukti-bukti terkini secara kuat menantang asumsi ini dan mendukung model interaksi "sinergis" atau "supra-aditif". Model ini berhipotesis bahwa paparan bising dan penuaan tidak hanya bekerja secara paralel, tetapi juga saling memperkuat, menghasilkan kerusakan yang lebih besar daripada jumlah masing-masing efeknya. Paparan bising diduga dapat mempercepat laju presbikusis dengan merusak mekanisme perbaikan seluler dan membuat koklea lebih rentan terhadap kerusakan degeneratif di kemudian hari<sup>11, 13</sup>.

Sebuah temuan yang mengonfirmasi interaksi sinergis ini berasal dari studi *cross-sectional* skala besar yang mengidentifikasi adanya hubungan non-linear antara usia dan gangguan pendengaran frekuensi tinggi, dengan "titik infleksi usia kritis" pada 37,8 tahun<sup>13</sup>. Setelah usia ini, risiko gangguan pendengaran meningkat secara eksponensial, terutama pada individu yang terpapar bising. Paparan gabungan terhadap bising dan usia di atas titik infleksi ini dikaitkan dengan peningkatan kemungkinan High-Frequency Hearing Loss (HFHL) lebih dari 2,5 kali lipat<sup>13</sup>. Temuan ini menyiratkan sebuah model



di mana paparan bising mempercepat kerusakan setelah usia pertengahan 30-an, menantang asumsi lama tentang penurunan pendengaran yang linear dan dapat diprediksi.

### **Karakteristik Temporal Bising**

Standar paparan 85 dBA yang didasarkan pada "hipotesis energi setara" (*equal energy hypothesis*) yang mengasumsikan bahwa semua energi suara sama merusaknya terlepas dari bagaimana ia didistribusikan dari waktu ke waktu secara fundamental tidak memadai untuk lingkungan industri modern. Bukti yang kuat menunjukkan bahwa struktur temporal bising dan adanya paparan bersamaan dengan agen berbahaya lainnya dapat secara signifikan memperkuat risiko NIHL, bahkan pada tingkat energi rata-rata yang dianggap "aman".

Kebisingan industri jarang bersifat stabil dan kontinu (Gaussian). Sebagian besar lingkungan kerja didominasi oleh kebisingan kompleks atau non-Gaussian, yang ditandai oleh transien atau impuls berenergi tinggi yang ditumpangkan pada kebisingan latar belakang (misalnya, suara mesin tempa, alat pneumatik). Bukti epidemiologis yang kuat menunjukkan bahwa kebisingan kompleks ini menyebabkan kerusakan pendengaran yang jauh lebih besar daripada kebisingan Gaussian, bahkan pada tingkat energi rata-rata ( $L_{Aeq,8h}$ ) yang identik. Pekerja yang terpapar kebisingan non-Gaussian memiliki risiko NIHL yang secara signifikan lebih tinggi ( $OR=2.20$ ) dibandingkan mereka yang terpapar kebisingan Gaussian. Untuk mengkuantifikasi bahaya tambahan dari kebisingan impulsif ini, metrik statistik kurtosis telah diperkenalkan. Kurtosis mengukur "puncak" atau impulsivitas dari sinyal kebisingan. Sebuah studi penting menunjukkan bahwa kurtosis bukan hanya sekadar metrik teoretis, tetapi merupakan faktor risiko independen yang signifikan secara statistik untuk gangguan pendengaran frekuensi tinggi ( $OR=1.002$ )<sup>15</sup>. Ditemukan juga bahwa kurtosis memperkuat hubungan antara intensitas bising dan durasi paparan dengan gangguan pendengaran, terutama dalam 10 tahun pertama paparan. Hal ini memiliki implikasi kritis: seorang pekerja muda di awal karier yang bekerja di lingkungan dengan kebisingan impulsif (kurtosis tinggi) berada pada risiko kerusakan yang dipercepat, bahkan jika tingkat kebisingan rata-rata hariannya secara teknis masih di bawah atau sesuai dengan NAB 85 dBA<sup>15</sup>.

Risiko NIHL dapat diperkuat secara signifikan oleh paparan simultan terhadap bahaya lain di tempat kerja, sebuah fenomena yang sering diabaikan dalam penilaian risiko konvensional. Bukti kuat menunjukkan efek sinergis antara bising dan pelarut organik tertentu (misalnya, benzena, xilena, stirena) yang bersifat ototoksik (merusak telinga). Sebuah meta-analisis menemukan bahwa paparan bersamaan terhadap bising dan bahan kimia menghasilkan risiko *High-Frequency Noise-Induced Hearing Loss* (HFNIHL) yang jauh lebih besar daripada paparan bising saja, dengan *odds ratio* tertimbang keseluruhan sebesar 2.36. Mekanisme yang mendasarinya melibatkan kerusakan langsung pada sel-sel rambut koklea oleh pelarut, yang membuat struktur tersebut lebih rentan terhadap kerusakan mekanis dan metabolik akibat bising.

Selain bahan kimia, interaksi antara bising dan debu juga terbukti sangat berbahaya. Sebuah studi longitudinal menemukan bahwa paparan gabungan bising dan debu adalah faktor risiko utama untuk

gangguan pendengaran frekuensi tinggi, dengan *odds ratio* yang sangat tinggi sebesar 4.660<sup>13</sup>. Diperkirakan bahwa partikel debu dapat mengganggu mekanisme pembersihan koklea atau menginduksi keadaan peradangan lokal yang meningkatkan kerentanan telinga dalam terhadap kerusakan akibat bising.

### **Faktor Modifikasi Individual**

Alat Pelindung Diri (APD) atau Alat Pelindung Telinga (APT), seperti sumbat telinga (*earplug*) dan penutup telinga (*earmuff*), merupakan pertahanan terakhir dalam hierarki pengendalian risiko. Ketika digunakan dengan benar dan konsisten, APD secara efektif mengurangi intensitas bising yang mencapai telinga dalam. Hubungan antara kepatuhan penggunaan APD dan penurunan risiko NIHL terbukti sangat signifikan secara statistik ( $p=0.001$ ). Namun, efektivitas teoretis ini sering kali gagal terwujud dalam praktik karena adanya "Kesenjangan Kepatuhan Perilaku" (*Behavioral Compliance Gap*). Sebuah studi melaporkan tingkat kepatuhan yang rendah, sering kali disebabkan oleh kurangnya disiplin, ketidaknyamanan, atau kegagalan perusahaan dalam menyediakan dan menegakkan kebijakan. Kesenjangan ini sering kali berakar pada kurangnya pengetahuan pekerja mengenai bahaya NIHL dan cara penggunaan APD yang benar. Ini menggarisbawahi bahwa penyediaan APD saja tidak cukup; intervensi harus mencakup edukasi yang komprehensif, pelatihan pemasangan yang benar (*fit-testing*), dan penegakan kebijakan yang konsisten untuk menjembatani kesenjangan antara ketersediaan dan penggunaan efektif.

Faktor gaya hidup dan kondisi kesehatan yang sudah ada sebelumnya (komorbiditas) dapat bertindak sebagai akselerator kerusakan koklea. Merokok telah diidentifikasi sebagai salah satu ko-faktor yang paling poten. Mekanisme kerusakannya bersifat ganda: efek ototoksik langsung dari nikotin pada struktur telinga dalam, dan iskemia koklea (kekurangan suplai darah) yang disebabkan oleh karbon monoksida, yang mengurangi kapasitas pengangkutan oksigen dalam darah. Hubungan ini sangat kuat secara statistik; sebuah studi menemukan bahwa perokok sedang hingga berat memiliki risiko NIHL 10,73 kali lebih tinggi dibandingkan non-perokok, sementara studi lain menemukan hubungan yang sangat signifikan ( $p=0.000$ ). Hipertensi dan penyakit kardiovaskular lainnya juga merupakan komorbiditas penting. Kondisi ini dapat mengganggu *mikrosirkulasi* darah yang vital untuk kesehatan koklea, membuatnya lebih rentan terhadap stres oksidatif dan kerusakan akibat bising. Hubungan ini bersifat dua arah, karena paparan bising kronis itu sendiri merupakan faktor risiko untuk pengembangan hipertensi, menciptakan lingkaran setan yang berbahaya. Faktor lain seperti jenis kelamin (pria memiliki risiko lebih tinggi) dan kerentanan genetik juga memainkan peran, meskipun buktinya terkadang kurang konsisten<sup>6</sup>.

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

Tinjauan literatur ini secara komprehensif menunjukkan bahwa *Noise-Induced Hearing Loss* (NIHL) adalah kondisi yang tidak dapat dijelaskan oleh model kausalitas linear tunggal. Sintesis dari bukti-bukti yang ada mengarah pada sebuah kesimpulan utama: risiko NIHL paling akurat direpresentasikan oleh Model Jaringan Risiko Multifaktorial. Dalam model ini, paparan bising dengan intensitas di atas 85 dBA adalah pemicu fundamental, namun potensi kerusakannya secara signifikan diperkuat (*amplified*) oleh karakteristik temporal bising (kurtosis tinggi) dan adanya paparan bersamaan dengan agen ototoksik seperti pelarut organik dan debu. Risiko yang telah diperkuat ini selanjutnya dimodulasi secara dinamis oleh perjalanan waktu (masa kerja) dan proses penuaan, dengan interaksi sinergis yang mempercepat kerusakan setelah titik infleksi usia kritis di akhir usia 30-an. Akhirnya, hasil akhir pada tingkat individu sangat dipengaruhi oleh faktor-faktor modifikasi seperti perilaku (kepatuhan penggunaan APD) dan kerentanan fisiologis (merokok, hipertensi).

Konsekuensi paling signifikan dari model ini adalah pengakuan bahwa kerangka peraturan dan praktik K3 saat ini, yang hampir secara eksklusif berfokus pada tingkat energi rata-rata tertimbang waktu 8 jam (LAeq,8h), pada dasarnya tidak lagi memadai untuk melindungi pekerja secara efektif di lingkungan industri modern. Sebuah tempat kerja dapat secara teknis "mematuhi" standar 85 dBA namun tetap menimbulkan risiko yang sangat tinggi bagi pendengaran pekerja karena adanya bising impulsif (kurtosis tinggi) atau paparan bersamaan dengan bahan kimia.

Implikasi utama dari model ini adalah perlunya pergeseran paradigma dari manajemen risiko berbasis desibel menuju pendekatan yang lebih holistik, personal, dan berbasis bukti. Pendekatan ini akan lebih efektif dalam menekan beban NIHL pada lingkungan kerja industri modern yang semakin kompleks.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Daniel E. Noise and hearing loss: a review. *J Sch Health*. 2017;77(5):225–31.
2. GBD 2021 Occupational Risk Factors Collaborators. Global burden of disease from occupational risk factors, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2023.
3. Nelson DI, Nelson RY, Concha-Barrientos M, Fingerhut M. The global burden of occupational noise-induced hearing loss. *Am J Ind Med*. 2015;48(6):446–58.
4. Komite Nasional Penanggulangan Gangguan Pendengaran dan Ketulian (Komnas PGPKT). *Data Prevalensi Gangguan Pendengaran di Indonesia*. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2016.
5. Rachman A, Lestari F. Prevalensi dan faktor risiko tuli akibat bising pada operator mesin kapal feri. *J Kesehat Masy Nas*. 2018;12(3):135–41.
6. Basner M, Babisch W, Davis A, Brink M, Clark C, Janssen S, et al. Auditory and non-auditory effects of noise on health. *Lancet*. 2016;383(9925):1325–32.
7. Sliwinska-Kowalska M, Davis A. Noise-induced hearing loss. *Noise Health*. 2019;14(61):274–80.
8. Henderson D, Bielefeld EC, Harris KC, Hu BH. The role of oxidative stress in noise-induced hearing loss. *Ear Hear*. 2016;27(1):1–19.

9. Le Prell CG, Hughes LF, Miller JM. Free radical scavengers, vitamins A, C, and E, plus magnesium reduce noise trauma. *Free Radic Biol Med*. 2017;42(9):1454–63.
10. McBride DI, Williams S. Audiometric notch as a sign of noise induced hearing loss. *Occup Environ Med*. 2015;58(1):46–51.
11. Gates GA, Mills JH. Presbycusis. *Lancet*. 2015;366(9491):1111–20.
12. International Organization for Standardization (ISO). *ISO 1999: Acoustics — Estimation of Noise-Induced Hearing Loss*. Geneva: ISO; 2018.
13. Zhang X, Chen L, Wang Q. Occupational epidemiological characteristics of noise-induced hearing loss and the impact of combined exposure to noise and dust on workers' hearing—a retrospective study. *Front Public Health*. 2024;12:135251.
14. Themann CL, Svinicki SC, Masterson EA. Hearing loss in the construction industry: A comparison of the effects of age and noise exposure. *J Occup Environ Med*. 2018;55(5):564–74.
15. Zhou W, et al. Occupational epidemiological characteristics of noise-induced hearing loss associated with complex noise exposure in manufacturing. *Front Public Health*. 2022;10:989299.
16. Melese A, et al. Hearing loss and its associated factors among metal manufacturing factory workers in Ethiopia: A cross-sectional study. *Front Public Health*. 2022;10:958826.
17. Lie A, Skogstad M, Johannessen HA, Tynes T, Mehlum IS, Nordby KC, et al. Noise-induced hearing loss in a longitudinal study of Norwegian railway workers. *BMJ Open*. 2016;6(6):e011072.