

II. TINJAUAN PUSTAKA

A. Kebisingan

1. Pengertian Bising

Kebisingan adalah bunyi atau suara yang tidak dikehendaki yang bersifat mengganggu pendengaran dan dapat menurunkan daya dengar seseorang yang terpapar (WHS, 1993). Dari segi kualitas, bunyi dapat dibedakan menjadi dua yaitu frekuensi yang dinyatakan dalam jumlah getaran per detik (hertz) yaitu jumlah getaran dalam satu detik yang sampai ke telinga dan intensitas atau arus energi yang dinyatakan dalam desibel (DB) yaitu perbandingan antara kekuatan dasar bunyi dengan frekuensi yang dapat diterima oleh telinga normal (Suma'mur, 1995). Menurut Wilson (1989), bunyi atau suara didefinisikan sebagai serangkaian gelombang yang merambat dari suatu sumber getar akibat perubahan kerapatan dan tekanan udara. Kebisingan merupakan terjadinya bunyi yang tidak dikehendaki termasuk bunyi yang tidak beraturan dan bunyi yang dikeluarkan oleh transportasi dan industri, sehingga dalam jangka waktu yang panjang akan dapat mengganggu dan membahayakan konsentrasi kerja, merusak pendengaran (kesehatan) dan mengurangi efektifitas kerja.

2. Klasifikasi Kebisingan

Menurut Babba (2007), kebisingan di tempat kerja diklasifikasikan ke dalam dua jenis golongan, yaitu :

- a. Kebisingan yang tetap (*steady noise*) dipisahkan lagi menjadi dua jenis, yaitu :
 - Kebisingan dengan frekuensi terputus (*discrete frequency noise*). Kebisingan ini merupakan nada-nada murni pada frekuensi yang beragam. Contohnya suara mesin, suara kipas dan sebagainya.
 - Kebisingan tetap (*Broad band noise*), kebisingan dengan frekuensi terputus dan Brod band noise sama-sama digolongkan sebagai kebisingan tetap (*steady noise*). Perbedaannya adalah *broad band noise* terjadi pada frekuensi yang lebih bervariasi.
- b. Kebisingan tidak tetap (*unsteady noise*) dibagi lagi menjadi tiga jenis, yaitu :
 - Kebisingan fluktuatif (*fluctuating noise*), kebisingan yang selalu berubah-ubah selama rentang waktu tertentu.
 - *Intermitent noise*, kebisingan yang terputus-putus dan besarnya dapat berubah-ubah. Contoh kebisingan lalu lintas.
 - Kebisingan impulsif (*Impulsive noise*), kebisingan ini dihasilkan oleh suara-suara berintensitas tinggi (memekakkan telinga) dalam waktu relatif singkat, misalnya suara ledakan senjata dan alat-alat sejenisnya.

Tingkat kebisingan dapat diklasifikasikan berdasarkan intensitas yang diukur dengan satuan decibel (dB) seperti pada Tabel 1.

Tabel 1. Tingkat dan Sumber Bunyi pada Skala Kebisingan tertentu

Tingkat Bising dB (A)	Sumber Bunyi	Skala intensitas
0 – 20	Gemerisik daun Suara gemerisik	Sangat tenang
20 – 40	Perpustakaan, Percakapan	Tenang
40 -60	Radio pelan, Percakapan keras Rumah, gaduh Kantor	Sedang
60 - 80	Perusahaan, Radio keras, Jalan	Keras
80 - 100	Peluit polisi, Jalan raya Pabrik tekstil, Pekerjaan Mekanis	Sangat keras
100 - 120	Ruang ketel, Mesin turbin uap, Mesin diesel besar, Kereta bawah tanah	Sangat amat keras
>120	Ledakan bom, Mesin jet Mesin roket	Menulikan

Sumber : Suharsono (1991)

Suma'mur (1993), mengemukakan bahwa selain dibedakan menurut tingkatannya kebisingan juga dibedakan menurut jenisnya sebagai berikut:

- a. Kebisingan kontinyu yaitu kebisingan dengan spektrum berfrekuensi luas seperti suara yang timbul oleh kompresor, kipas angin, dapur pijar serta spektrum yang berfrekuensi sempit, contoh: suara gergaji sirkuler, katup gas.
- b. Kebisingan terputus-putus, seperti suara lalu lintas, suara pesawat udara yang tinggal landas.

- c. Kebisingan impulsif (*impact or impulsive noise*) seperti: pukulan martil, tembakan senapan, ledakan meriam dan lain-lain.

3. Dampak Kebisingan Terhadap Kesehatan

Menurut Babba (2007) kebisingan dengan intensitas tinggi dapat berdampak buruk pada kesehatan antara lain :

- a. Gangguan fisiologis

Gangguan fisiologis adalah gangguan yang pertama timbul akibat bising, fungsi pendengaran secara fisiologis dapat terganggu.

Pembicaraan atau instruksi dalam pekerjaan tidak dapat didengar secara jelas, sehingga dapat menimbulkan gangguan lain seperti: kecelakaan. Pembicaraan terpaksa berteriak-teriak sehingga memerlukan tenaga ekstra dan juga menambah kebisingan. Selain itu kebisingan dapat juga meningkatkan tekanan darah. Pada berbagai penelitian diketahui bahwa pemaparan bunyi dapat menimbulkan reaksi fisiologis seperti: denyut nadi, tekanan darah, metabolisme, gangguan tidur dan penyempitan pembuluh darah. Reaksi ini terutama terjadi pada awal pemaparan terhadap bunyi. Kemudian akan kembali pada keadaan semula. Bila terus menerus terpapar maka akan terjadi adaptasi sehingga perubahan itu tidak tampak lagi. Kebisingan dapat menimbulkan gangguan fisiologis melalui tiga cara yaitu :

- Sistem Internal Tubuh

Sistem internal tubuh adalah sistem fisiologis yang penting untuk kehidupan seperti: kardiovaskuler (jantung, paru-paru, pembuluh), gastrointestinal, saraf, musculoskeletal (otot, tulang) dan endokrin (kelenjar).

- Ambang pendengaran

Ambang pendengaran adalah suara terlemah yang masih bisa didengar. Semakin rendah level suara terlemah yang didengar berarti semakin rendah nilai ambang pendengaran, dan semakin baik pendengarannya. Kebisingan dapat mempengaruhi nilai ambang batas pendengaran baik bersifat sementara (fisiologis) atau menetap (patofisiologis). Kehilangan pendengaran bersifat sementara.

- Gangguan pola tidur

Pola tidur sudah merupakan pola alamiah, kondisi istirahat yang berulang secara teratur, dan penting untuk tubuh normal dan pemeliharaan mental serta kesembuhan. Kebisingan dapat mengganggu tidur dan menyebabkan tidur menjadi tidak lelap. Seseorang yang sedang tidak bisa tidur atau sudah tidur tetapi belum terlelap kemudian ada gangguan suara yang akan mengganggu tidurnya, maka orang tersebut akan mudah marah, tersinggung dan berperilaku irasional. Terjadinya pergeseran kelelahan tidur dapat menimbulkan kelelahan.

b. Gangguan psikologis

Gangguan fisiologis apabila terjadi terlalu lama dapat menimbulkan gangguan psikologis. Kebisingan dapat mempengaruhi stabilitas mental dan reaksi psikologis, seperti rasa khawatir, jengkel, takut dan sebagainya.

c. Gangguan patologis organis

Gangguan kebisingan yang paling menonjol adalah pengaruhnya terhadap alat pendengaran atau telinga, yang dapat menimbulkan ketulian yang bersifat sementara hingga permanen.

d. Komunikasi

Kebisingan dapat mengganggu pembicaraan dan kebisingan mengganggu kita dalam menangkap dan mengerti apa yang dibicarakan oleh orang lain.

Pengaruh akibat terpapar kebisingan keras lainnya adalah adanya rasa mual, lemas, stres, sakit kepala bahkan peningkatan tekanan darah (Pulat, 1992). Menurut Chanlett (1979), selain berdampak pada gangguan pendengaran, terdapat efek kebisingan lainnya, yaitu: gangguan tidur dan istirahat, mempengaruhi kapasitas kerja pekerja. Dari segi fisik gangguan kebisingan dapat berupa pupil yang membesar, dari segi psikologis kebisingan dapat menimbulkan stress, penyakit mental, dan perubahan sikap atau kebiasaan.

4. Pengukuran Intensitas Kebisingan

Intensitas bunyi diartikan sebagai daya fisik penerapan bunyi.

Kuantitas intensitas bunyi tergantung jarak dari kekuatan sumber bunyi yang menyebabkan getaran, semakin besar daya intensitas maka intensitas bunyi semakin tinggi. Pengukuran kebisingan biasanya dinyatakan dengan satuan decibel (dB). Decibel (dB) adalah suatu unit pengukuran kuantitas resultan yang merepresentasikan sejumlah bunyi dan dinyatakan secara logaritmik. Sederhananya, skala decibel (dB) diperoleh dari 10 kali logaritma (dasar 10) perbandingan tenaga (Wilson, 1989). Satuan tingkat kebisingan (decibel) dalam skala A, yaitu kelas tingkat kebisingan yang sesuai dengan respon telinga normal. Alat yang dipergunakan untuk mengukur intensitas kebisingan adalah *Sound Level Meter* (SLM). *Sound level meter* ini mengukur perbedaan tekanan yang hasil keluaran dari alat ini adalah dalam decibel (dB) dengan menggunakan dasar persamaan (Chanlett, 1979).

$$\text{SPL} = 10 \log (P/\text{Pref})$$

Keterangan :

SPL : tingkat tekanan kebisingan (dB)

P : tekanan suara (N/m²)

Pref : tekanan bunyi *reference* (2x10⁻⁵ N/m²)

5. Baku Tingkat Kebisingan

Berdasarkan keputusan Menteri Tenaga Kerja Nomor : KEP-51/MEN/1999 tanggal 16 April 1999 ditetapkan Nilai Ambang Batas (NAB), menyebutkan Nilai Ambang Batas (NAB) faktor fisika di tempat kerja 85 dB(A) (Tabel 2).

Tabel 2. Nilai Ambang Batas Kebisingan

No	Waktu pemajanan sehari	Intensitas kebisingan (dBA)
1	8 jam	85
2	4 jam	88
3	2 jam	91
4	1jam	94
5	30 menit	97
6	15 menit	100
7	7,5 menit	103
8	3,5 menit	106
9	1,88 menit	109

Catatan :Tidak boleh terpapar lebih dari 140 dBA, walaupun sesaat.

Sumber :MENAKER, 1999.

Baku tingkat kebisingan yang diperuntukkan kawasan atau lingkungan kegiatan sesuai dengan Keputusan Menteri Negara Lingkungan No. KEP-48/MENLH/11/1996 terdapat pada Tabel 3.

Tabel 3. Baku Tingkat Kebisingan

Peruntukan Kawasan/ Lingkungan Kegiatan	Tingkat Kebisingan(dBA)
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. Pemerintah dan Fasilitas Umum	60
7. Rekreasi	70
8. khusus	
- Stasiun Kereta Api	70
- Pelabuhan Laut	60
B. Lingkungan Kegiatan	
1. Rumah sakit atau sejenisnya	55
2. Sekolah atau sejenisnya	55
3. Tempat ibadah atau sejenisnya	55

Sumber: Himpunan Peraturan di Bidang Pengendalian Dampak Lingkungan disesuaikan dengan ketentuan Menteri Perhubungan Tahun 1996.

Untuk melindungi pekerja dari efek kebisingan yang membahayakan, maka sesuai dengan Nilai Ambang Batas (NAB) tentang kebisingan juga telah diatur secara internasional oleh ISO (*International Standard Organization*) dan OSHA (*Occupational Safety and Health Association*), di Indonesia hal ini diatur oleh MENAKER (Tabel 4).

Tabel 4. Standar Nilai Ambang Batas Kebisingan Dan Lama Kerja Kontinu Yang Diperkenankan

ISO (dBA)	OSHA (dBA)	Indonesia (dBA)	Waktu Kerja (jam)
85	90	85	8
-	92	87,5	6
88	95	90	4
-	97	92,5	3
91	100	95	2
94	105	100	1
97	110	105	0,5
100	115	110	0,25

Sumber : (Wijaya , 1995).

B. Biologi Mencit

1. Klasifikasi

Klasifikasi mencit menurut Arrington (1972) yaitu :

Kingdom : Animalia

Phylum : Chordata

Class : Mamalia

Ordo : Rodentia

Family : Muridae

Genus : *Mus*

Spesies : *Mus musculus* L.

2. Deskripsi

Mencit adalah hewan percobaan yang banyak digunakan dalam penelitian laboratorium yang dipelihara secara intensif. Hal ini dikarenakan keunggulan mencit sebagai hewan percobaan yang

memiliki siklus hidupnya relatif pendek, jumlah anak per kelahiran banyak, variasi sifatnya tinggi, mudah ditangani dan sifat produksi maupun reproduksinya sama dengan hewan mamalia lainnya (Smith dan Mangkoewidjojo, 1988).



Gambar 1. Morfologi Mencit (*Mus musculus L.*)

Mencit liar atau mencit rumah adalah hewan yang semarga dengan hewan laboratorium dan sering ditemukan di dekat manusia. Galur mencit yang ada saat ini merupakan turunan dari mencit liar hasil dari budidaya selektif. Mencit liar memiliki bulu berwarna keabuan dengan warna perut sedikit pucat, mata berwarna hitam dan kulit berpigmen. Mencit liar memiliki berat badan yang bervariasi dan pada umur empat minggu berat badannya mencapai 10-18 g. Mencit laboratorium mempunyai berat badan yang relatif sama dengan mencit liar, dan umumnya berwarna putih dengan jumlah galur yang banyak dan berat badan yang berbeda-beda (Smith dan Mangkoewidjojo, 1988). Berbeda dengan hewan-hewan lainnya, mencit tidak memiliki kelenjar keringat. Jantung terdiri dari empat ruang dengan dinding atrium yang tipis dan dinding ventrikel yang lebih tebal. Hewan ini memiliki karakter lebih aktif pada malam hari

daripada siang hari. Diantara spesies-spesies hewan lainnya, mencit yang paling banyak digunakan untuk tujuan penelitian medis (60-80%) karena murah dan mudah berkembang biak (Kusumawati, 2004).

Data biologi mencit dapat dilihat pada Tabel 5.

Tabel 5. Data Biologi Mencit

Kriteria	Jumlah
Berat badan (jantan)	20 – 40 gram
Lama hidup	1 – 3 tahun
Temperatur tubuh	36,5 °C
Kebutuhan air	Ad libtum
Kebutuhan makan	4-5 g/hari
Pubertas	28-49 hari
Kolesterol	26,0-82,4 mg/dL
Glukosa darah	62,8-176 mg/dL
SGOT	23,2-48,4 IU/I
SGPT	2,10-23,8 IU/I

Sumber : (Kusumawati, 2004).

Mencit dipilih menjadi subjek eksperimental sebagai bentuk relevansinya pada manusia. Walaupun mencit mempunyai struktur fisik dan anatomi yang tidak sama dengan manusia, tetapi mencit adalah hewan mamalia yang mempunyai beberapa ciri fisiologi dan biokomia yang hampir sama dengan manusia terutama dalam aspek metabolisme glukosa melalui perantara hormon insulin. Selain itu, mencit mempunyai jarak gestasi yang pendek untuk berkembang biak (Syahrin, 2006).

C. Glukosa Darah

Glukosa darah adalah glukosa yang terdapat dalam darah yang terbentuk dari karbohidrat dalam makanan dan disimpan sebagai glikogen di hati dan otot rangka (Ganong, 2005).

1. Metabolisme glukosa

Produksi glukosa berasal dari pemecahan karbohidrat yang ada dalam makanan, Pemecahan cadangan glikogen dan molekul-molekul endogen lain seperti protein dan lemak. Kemudian melalui proses metabolisme glukosa seperti yang terjadi pada hepar. Glukosa-6-phosfat dikonversi oleh glukosa-6-phosfatase hepar untuk dilepas ke dalam sirkulasi sementara pada otot, glukosa-6-phosfat dikatabolisme secara langsung lewat jalur glikolisis, merubah senyawa-senyawa nonkarbohidrat menjadi glukosa yang disebut proses glukoneogenesis (Iswantoro, 2009).

Hasil akhir pemecahan karbohidrat adalah glukosa, fruktosa, dan galaktosa yang selanjutnya akan dikonversi hepar menjadi glukosa. Sel akan mengadakan *utilisasi* glukosa melalui glikolisis (anaerobik) atau siklus "*Citric acid*" (aerobikal). Glukosa disimpan dalam bentuk glikogen. Glukosa darah berasal dari makanan, glukoneogenesis, glikogenolisis (Iswantoro, 2009).

a. Glukosa dari karbohidrat dalam makanan

Sebagian besar karbohidrat yang ada dalam makanan akan membentuk glukosa, galaktosa ataupun fruktosa setelah dicerna. Senyawa-senyawa ini kemudian diangkut menuju hepar melalui vena porta hati. Galaktosa dan fruktosa segera diubah menjadi glukosa di dalam hepar.

b. Glukosa dari berbagai senyawa glukogenik yang mengalami glukoneogenesis. Senyawa-senyawa ini dapat digolongkan ke dalam 2 kategori:

- (1) senyawa yang meliputi konversi netto langsung menjadi glukosa tanpa daur ulang yang berarti, seperti beberapa asam amino serta propionat.
- (2) senyawa yang merupakan hasil metabolisme parsial glukosa dalam jaringan tertentu dan yang diangkut ke dalam hepar serta ginjal untuk disintesis kembali menjadi glukosa.

Jadi senyawa laktat yang terbentuk melalui oksidasi glukosa di dalam otot rangka dan oleh eritrosit, dibawa ke dalam hepar dan ginjal untuk membentuk kembali glukosa sehingga senyawa ini tersedia lagi lewat sirkulasi bagi oksidasi di dalam jaringan. Gliserol untuk disintesis menjadi triasilgliserol pada jaringan adipose berasal dari glukosa darah. Senyawa asilgliserol pada jaringan adiposa terus menerus mengalami hidrolisis untuk membentuk gliserol bebas, yang tidak dapat digunakan oleh jaringan adiposa dan dengan demikian akan

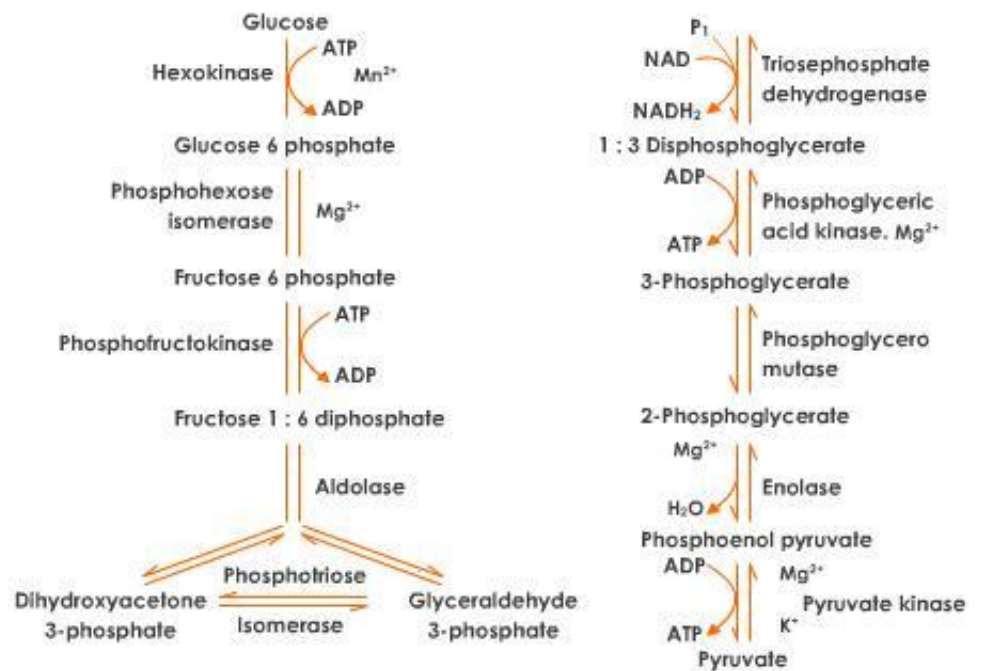
berdifusi keluar serta masuk ke dalam darah. Gliserol bebas akan diubah kembali menjadi glukosa lewat mekanisme glukoneogenesis di dalam hepar dan ginjal. Diantara asam-asam amino yang diangkut dari otot ke dalam hepar selama masa kelaparan ternyata alanin yang paling dominan. Pendaauran glukosa dari otot dengan pembentukan piruvat, yang diikuti transaminasi menjadi alanin, lalu pengangkutan alanin ke hepar dan kemudian diikuti oleh glukoneogenesis kembali menjadi glukosa (Iswantoro, 2009).

2. Penggunaan Glukosa di Dalam Tubuh

Di dalam tubuh glukosa digunakan untuk respirasi seluler. Pada respirasi seluler terdapat tiga tahapan yaitu : glikolisis, siklus krebs dan rantai transpor elektron. Glikolisis terjadi di sitoplasma (sitosol), sedangkan siklus Krebs dan rantai transpor elektron terjadi di dalam mitokondria.

a. Glikolisis

Glikolisis adalah proses perubahan glukosa yang memiliki 6 atom C menjadi asam piruvat yang memiliki 3 atom C. Proses glikolisis berlangsung dalam 10 tahap reaksi (Gambar 2).



Gambar 2. Tahapan Proses Glikolisis (Karmana, 2007)

Menurut Campbell, dkk. (2010), Tahapan proses glikolisis adalah sebagai berikut :

Tahap 1. Fosforilasi Glukosa : Molekul glukosa memasuki sel. Ketika melewati membran sel, glukosa difosforilasi oleh enzim heksokinase, dengan adanya penambahan ATP glukosa diubah menjadi glukosa-6-fosfat. Glukosa yang mengikat fosfat dinamakan glukosa aktif atau glukosa reaktif. Pada tahap ini diperlukan 1 ATP.

Tahap 2. Glukosa-6-fosfat mengalami perubahan susunan molekul (isomerisasi) menjadi fruktosa-6-fosfat.

Tahap 3. Penggunaan 1 ATP menghasilkan fruktosa-1,6-difosfat.

Tahap 4. Fruktosa difosfat aldolase memecah fruktosa 1,6 difosfat menjadi gliseraldehid-3-fosfat dan dihidroksi aseton fosfat.

Tahap 5 . Terjadi reaksi kesetimbangan antara gliseraldehid-3-fosfat dan hidroksi aseton fosfat.

Tahap 6. Pada reaksi perubahan gliseraldehid-3-fosfat menjadi 1,3-difosfogliserat, terjadi oksidasi dengan adanya transfer elektron dan penambahan H^+ pada NAD membentuk NADH. Senyawa fosfat berasal dari senyawa anorganik H_3PO_4 yang memiliki energi rendah. NADH yang terbentuk adalah 2 molekul.

Tahap 7. Terjadi transfer fosfat pada ADP dari 1,3-difosfogliserat sehingga terbentuk ATP dan 3-fosfogliserat. ATP yang terbentuk sebanyak 2 molekul.

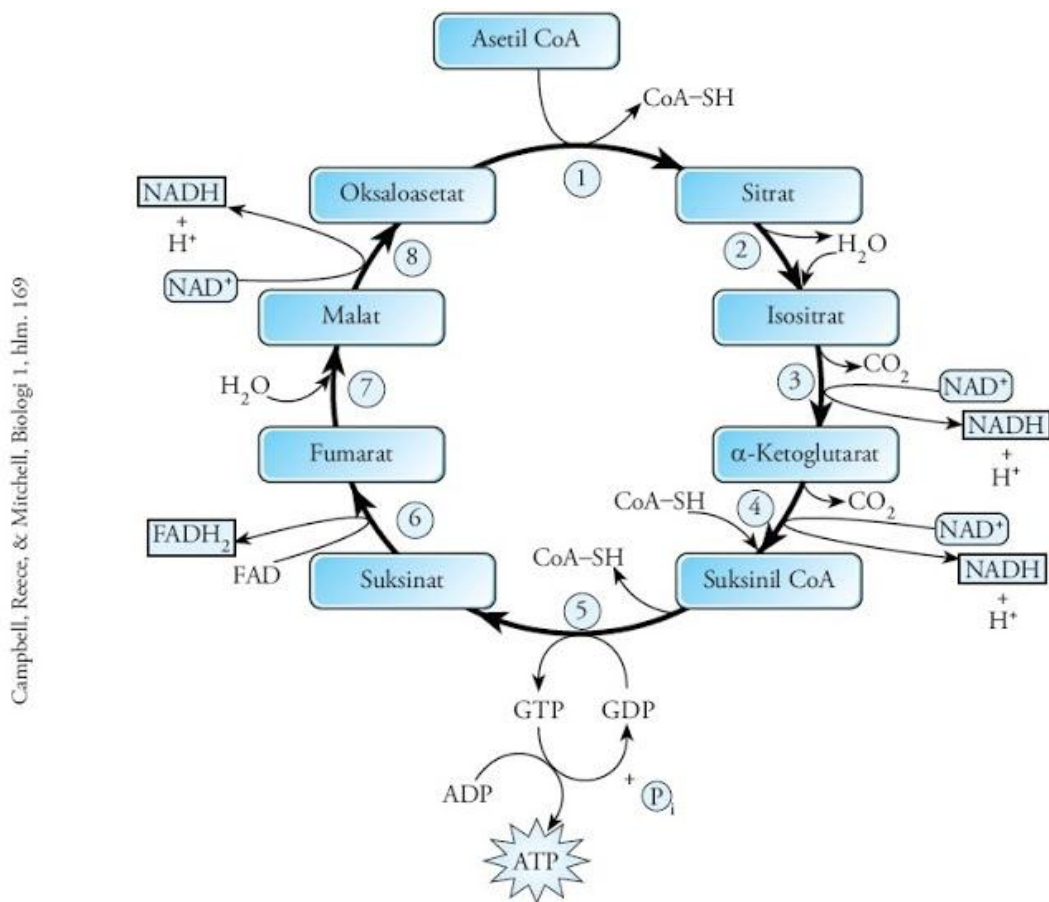
Tahap 8. Terjadi perubahan 3-fosfogliserat menjadi 2-fosfogliserat.

Tahap 9. 2-fosfogliserat diubah menjadi fosfoenolpiruvat.

Tahap 10. Terjadi transfer fosfat dari fosfoenolpiruvat pada ADP sehingga dihasilkan ATP. Pada tahap ini fosfoenolpiruvat berubah menjadi asam piruvat dan terbentuk 2 molekul ATP .

b. Siklus Krebs

Siklus Krebs merupakan siklus yang terjadi setelah glikolisis. Pada siklus Krebs, asam piruvat hasil glikolisis akan memasuki mitokondria (Gambar 3).



Gambar 3. Siklus Krebs (Campbell, dkk., 2010).

Menurut Campbell, dkk. (2010) tahapan siklus Krebs adalah sebagai berikut:

Tahap 1. Enzim sitrat sintase mengkatalisis reaksi kondensasi antara asetil koenzim-A dengan oksaloasetat menghasilkan sitrat.

Tahap 2. Merupakan pembentukan isositrat dari sitrat melalui cis-akonitat, dikatalisis secara reversible oleh enzim akonitase. Enzim ini mengkatalisis reaksi reversible penambahan H₂O pada ikatan rangkap cis-akonitat dalam 2 arah, yaitu pembentukan sitrat dan pembentukan isositrat.

Tahap 3. Oksidasi isositrat menjadi α -ketoglutarat berlangsung melalui pembentukan senyawa antara oksalosuksinat yang berikatan dengan enzim isositrat dehidrogenase dengan NAD berperan sebagai koenzimnya. Enzim mengkatalisis proses oksidasi isositrat menjadi oksalosuksinat dan dekarboksilasi oksalosuksinat menjadi α -ketoglutarat.

Tahap 4. Adalah oksidasi α -ketoglutarat menjadi suksinat melalui pembentukan suksinil koenzim-A, merupakan reaksi yang ireversibel dan dikatalisis oleh enzim kompleks α -ketoglutarat dehidrogenase. Reaksi ini dikatalisis oleh enzim suksinil koenzim-A sintetase yang khas untuk GDP. Selanjutnya GTP yang terbentuk dari reaksi ini digunakan untuk sintesis ATP dari ADP menggunakan enzim nukleosida difosfat kinase.

Tahap 5. Suksinat dioksidasi menjadi fumarat oleh enzim suksinat dehidrogenase yang berikatan dengan flavin adenine dinukleotida (FAD) sebagai koenzimnya. Enzim ini terikat kuat pada membran dalam mitokondria. Dalam reaksi ini FAD berperan sebagai penerima hidrogen.

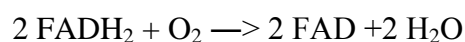
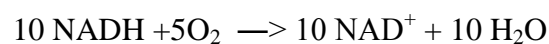
Tahap 6. Merupakan reaksi reversible penambahan satu molekul H_2O pada ikatan rangkap fumarat, menghasilkan L-malat, dikatalisis oleh enzim fumarase tanpa koenzim. Enzim ini bersifat stereospesifik, hanya terhadap bentuk L-stereoisomer dari malat. Dalam reaksi ini fumarase mengkatalisis proses penambahan atom H dan gugus OH pada ikatan rangkap fumarat.

Tahap 7 (akhir). L-malat dioksidasi, mereduksi NAD^+ menjadi NADH dan membentuk kembali oksaloasetat.

c. Transpor Elektron

Rantai transpor elektron adalah tahapan terakhir dari reaksi respirasi aerob. Transpor elektron sering disebut juga sistem rantai respirasi atau sistem oksidasi terminal. Transpor elektron berlangsung pada krista (membran dalam) dalam mitokondria. Molekul yang berperan penting dalam reaksi ini adalah NADH dan $FADH_2$ yang dihasilkan pada reaksi glikolisis, dekarboksilasi oksidatif, dan siklus Krebs. Selain itu, molekul lain yang juga berperan adalah molekul oksigen, koenzim Q (Ubiquinone), sitokrom b, sitokrom c, dan sitokrom a. Pertama, NADH dan $FADH_2$ mengalami oksidasi, dan elektron berenergi tinggi yang berasal dari reaksi oksidasi ini ditransfer ke koenzim Q. Energi yang dihasilkan ketika NADH dan $FADH_2$ melepaskan elektron untuk menyatukan ADP dan fosfat anorganik menjadi ATP.

Kemudian koenzim Q dioksidasi oleh sitokrom b. Selain melepaskan elektron, koenzim Q juga melepaskan 2 ion H^+ . Setelah itu sitokrom b dioksidasi oleh sitokrom c. Energi yang dihasilkan digunakan untuk menyatukan ADP dan fosfat anorganik menjadi ATP. Kemudian sitokrom c mereduksi sitokrom a, dan ini merupakan akhir dari rantai transpor elektron. Sitokrom a ini kemudian akan dioksidasi oleh sebuah atom oksigen, yang merupakan zat bersifat elektronegatif pada rantai tersebut, dan merupakan akseptor terakhir elektron. Setelah menerima elektron dari sitokrom a, oksigen kemudian bergabung dengan ion H^+ yang dihasilkan dari oksidasi koenzim Q oleh sitokrom b membentuk air (H_2O). Oksidasi yang terakhir ini juga menghasilkan energi yang cukup besar untuk dapat menyatukan ADP dan gugus fosfat organik menjadi ATP. Jadi, secara keseluruhan terdapat tiga tempat pada transpor elektron yang menghasilkan ATP. Dari reaksi glikolisis sampai siklus Krebs, telah dihasilkan 10 molekul NADH dan 2 molekul $FADH_2$ yang mengalami oksidasi sesuai reaksi berikut.



Setiap oksidasi NADH menghasilkan 3 ATP dan setiap oksidasi $FADH_2$ menghasilkan 2 ATP. Jadi, dalam transpor elektron dihasilkan 34 ATP, dan ditambah dari hasil glikolisis dan siklus Krebs, maka secara keseluruhan reaksi respirasi seluler

menghasilkan 38 ATP dari satu molekul glukosa. Akan tetapi, karena dibutuhkan 2 ATP untuk melakukan transpor aktif, maka hasil dari setiap respirasi seluler adalah 36 ATP (Campbell, dkk., 2010).

3. Hormon – hormon yang Mempengaruhi Kadar Glukosa Darah

Pankreas melakukan fungsi endokrin dan eksokrin. jaringan eksokrin menghasilkan ion bikarbonat dan enzim-enzim pencernaan yang dibawa ke usus halus melalui duktus pankreas. Pada jaringan endokrin terdapat pulau-pulau langerhans, suatu kumpulan sel-sel endokrin yang mensekresikan hormon secara langsung ke dalam sistem sirkulasi. Masing-masing pulau mempunyai kumpulan sel-sel alfa (*alpha cells*) yang mensekresikan hormon peptida glukagon, dan kumpulan sel-sel beta (*beta cells*) yang mensekresikan hormon insulin. Insulin dan glukagon merupakan hormon yang bekerja secara antagonis dalam mengatur konsentrasi glukosa di dalam darah. Hal ini merupakan suatu fungsi bioenergetik dan homeostatis yang sangat penting, karena glukosa merupakan bahan bakar utama untuk respirasi seluler dan sumber kunci kerangka karbon untuk sintesis senyawa organik lainnya. Keseimbangan metabolisme bergantung pada pemeliharaan glukosa darah. Ketika glukosa darah tinggi, insulin dilepaskan dan bekerja menurunkan konsentrasi glukosa dan ketika konsentrasi glukosa darah turun maka glukagon meningkatkan konsentrasi glukosa darah. Efek antagonis glukagon dan insulin sangat vital bagi homeostatis glukosa,

yang merupakan suatu mekanisme yang secara tepat mengelola baik penyimpanan bahan bakar maupun pemakaian bahan bakar oleh sel – sel tubuh (Campbell, dkk., 2004).

Kelenjar hipofisis anterior mensekresikan hormon yang cenderung menaikkan kadar glukosa darah dan dengan demikian mengantagonis kerja insulin. Hormon ini adalah hormon pertumbuhan, ACTH (kortikotropin). Sekresi hormon pertumbuhan dirangsang oleh keadaan hipoglikemia.

Glukokortikoid disekresikan oleh korteks adrenal dan sangat penting di dalam metabolisme karbohidrat. Peningkatan hormon ini menyebabkan peningkatan glukoneogenesis. Hal ini terjadi akibat peningkatan katabolisme protein di jaringan, peningkatan ambilan asam amino oleh hati, dan peningkatan aktifitas enzim transaminase serta enzim lainnya yang berhubungan dengan glukoneogenesis di hati. Selain itu, glukokortikoid menghambat penggunaan glukosa di jaringan ekstrahepatik. Dalam melaksanakan semua kegiatan ini, glukokortikoid bekerja secara antagonis terhadap insulin.

Epinephrin dan norepinephrin disekresikan oleh medulla adrenal sebagai respon terhadap *stress* dan menimbulkan glikogenolisis di hati serta otot karena stimulasi enzim fosforilase dengan menghasilkan cAMP. Di dalam otot, sebagai akibat tidak adanya enzim glukosa-6-

phosfatase, glikogenolisis terjadi dengan pembentukan laktat. Di hati, glukosa merupakan produk utama yang menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah (Iswantoro, 2009).

Pada respon stress jangka pendek hormon ephineprin dan norephineprin mempunyai pengaruh seperti peningkatan glukosa darah karena glikogen dirombak menjadi glukosa, peningkatan tekanan darah, peningkatan laju pernafasan, peningkatan laju metabolisme dan perubahan pola aliran darah yang menyebabkan peningkatan kesiagaan dan penurunan aktifitas saluran pencernaan dan ginjal.

Pada respon stress jangka panjang mineral kortikoid mempunyai pengaruh yaitu retensi ion natrium dan air oleh ginjal serta dapat meningkatkan volume darah dan tekanan darah. Glukokortikoid mempunyai pengaruh merombak protein dan lemak menjadi glukosa yang menyebabkan peningkatan glukosa darah dan kemungkinan dapat menekan sistem kekebalan (Campbell,dkk., 2004).