

EFEK MENGKONSUMSI MINUMAN BERALKOHOL TERHADAP KADAR TRIGLISERIDA

¹Dwi Purbayanti, ¹Nur Aryanti Rembulan Saputra

¹ Program Studi Analisis Kesehatan, Universitas Muhammadiyah Palangkaraya

Email: dwipurbayanti@gmail.com

ABSTRAK

Peminum berat yang mengonsumsi alkohol lebih dari 30 gram per hari akan meningkatkan resiko peningkatan kadar trigliserida. Metabolisme etanol yang kronis menyebabkan oksidasi asam lemak terganggu dan pengalihan karbon menjadi lemak menyebabkan peningkatan produksi trigliserida di hati. Kelebihan trigliserida di hati selanjutnya dikeluarkan ke pembuluh darah dan terjadilah penumpukan trigliserida di pembuluh darah dan dapat berlanjut ke Penyakit Jantung Koroner (PJK). Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran kadar trigliserida pada pengguna alkohol di Jalan Mendawai Kota Palangka Raya. Penelitian ini menggunakan metode deskriptif untuk menggambarkan kadar trigliserida pada orang yang menggunakan atau mengonsumsi alkohol di Jalan Mendawai Kota Palangka Raya. Jumlah sampel yang diperoleh adalah 20 sampel dan diambil menggunakan teknik *Purposive Sampling*, dengan kriteria yaitu berjenis kelamin laki-laki, berusia lebih dari 20 tahun, sudah mengonsumsi alkohol lebih dari 5 tahun, minimal 1 kali dalam 1 minggu mengonsumsi alkohol dan bersedia untuk dijadikan sampel. Hasil penelitian menunjukkan bahwa hanya 1 orang (5%) yang memiliki kadar trigliserida normal dan 19 orang (95%) memiliki kadar trigliserida > normal. Berdasarkan kriteria terhadap risiko penyakit jantung koroner (PJK) yaitu 1 orang (5%) memiliki kadar trigliserida dengan kriteria ideal, 4 orang (20%) termasuk dalam kriteria batas tinggi terhadap risiko PJK, 7 orang (35%) yang termasuk kriteria risiko tinggi dan 8 orang (40%) yang termasuk kriteria risiko sangat tinggi terhadap PJK.

Kata Kunci: Alkohol, Peminum Alkohol, Trigliserida

PENDAHULUAN

Alkohol termasuk zat adiktif atau zat yang dapat menimbulkan adiksi (*addiction*) yaitu ketagihan dan dependensi(ketergantungan).

Penyalahgunaan alkohol adalah masalah kesehatan utama dan juga masalah sosial di masyarakat. Penderita ketergantungan alkohol biasanya memiliki pola konsumsi yang lebih berat dan berakibat pada kerusakan organ yang semakin meluas. Hati dan saluran pencernaan adalah organ utama yang menjadi target kerusakan oleh etanol serta neurologis dan kardiovaskular (Hiramine et al. 2011).

Konsumsi minuman beralkohol dikaitkan dengan peningkatan kejadian banyak penyakit, termasuk sindrom metabolik dan penyakit kardiovaskular (Wakabayashi 2010). Alkohol diketahui memiliki efek pada metabolisme kolesterol lipoprotein densitas tinggi (HDL-C), kolesterol lipoprotein densitas rendah LDL-C dan triglisrida serta tekanan darah (Park dan Kim, 2012).

Sudah lama diketahui bahwa konsumsi alkohol (etanol) mengganggu metabolisme lipid yang menyebabkan disfungsi jaringan adiposa. Konsumsi alkohol kronis mengganggu metabolisme lipid karena meningkatkan lipolisis di jaringan adiposa dan menyebabkan deposisi lemak ektopik di dalam hati dan perkembangan penyakit perlemakan hati (Steiner dan Lang, 2017). Konsumsi etanol sering dikaitkan dengan peningkatan dalam konsentrasi triglisrida

plasma dan memiliki relevansi dengan risiko penyakit kardiovaskular dan pankreatitis (Van De Wiel, 2012).

Data epidemiologis dari populasi umum menunjukkan bahwa efek alkohol pada banyak penyakit memiliki pola biphasic atau tergantung pada jumlah konsumsi alkohol. Studi melaporkan bahwa kejadian penyakit jantung koroner (PJK) menurun pada populasi konsumsi alkohol moderat dan kejadian meningkat pada populasi konsumsi alkohol yang berat (Meister *et al.*, 2000). Wakabayashi (2013) melaporkan kadar triglisrida menurun pada konsumsi alkohol yang ringan dan meningkat pada konsumsi alkohol yang berat. Konsumsi etanol berat dapat meningkatkan produk silemak di hati (Sozio dan Crabb, 2008).

Efek akut utama dari konsumsi etanol adalah peningkatan jumlah NADH yang merupakan konsekuensi dari reaksi ADH untuk menghasilkan asetal dehid dan ALDH untuk mengkonversi asetal dehid menjadi asetat. Efek akut yang lain adalah pembentukan senyawa *adduct* oleh asetal dehid dengan protein, asam nukleat dan senyawa lainnya yang mengakibatkan gangguan aktivitas pada senyawa yang tersebut. Selain itu efek akut akibat metabolisme etanol adalah defisit oksigen (hipoksia) di hati dan pembentukan molekul yang mengandung oksigen sangat reaktif (spesies oksigen reaktif, ROS) yang dapat merusak komponen sel lainnya (King, 2017).

Alkohol (etanol) yang masuk ke dalam tubuh akan mengalami serangkaian

proses biokimia. Etanol yang dikonsumsi 90% diantaranya akan dimetabolisme oleh tubuh terutama di hati. Metabolisme etanol di hati menghasilkan peningkatan jumlah *nikotinamid adenine dinokleotida dehydrogenase*(NADH) sitosolik dan mitokondria yang menyebabkan gangguan pada proses metabolisme normal di hati. Etanol akan dioksidasi akibat mekanisme reaksi *alcohol dehydrogenase* (ADH) di sitosol menjadi asetaldehid yang bersifat toksik. Didalam mitokondria, asetaldehid akan dioksidasi oleh *aldehyde dehydrogenase* (ALDH) menjadi asetat. Kelebihan asetat ini diubah menjadi asetil-KoA melalui aksi asetil-CoA sintetase mitokondria dan sitoplasma. Asetil-KoA kemudian dikonversi menjadi asam lemak. Peningkatan triglisrida di dalam hati kemudian dikeluarkan hingga ke pembuluh darah sehingga menyebabkan penumpukan triglisrida di dalam pembuluh darah (King, 2017).

Mempelajari profil lipid pada pasien ketergantungan alkohol sangat bermanfaat, untuk memahami efek dari peningkatan konsumsi alkohol yang dapat menyebabkan konsekuensi kesehatan yang berbeda, seperti penyakit hati alkoholik, penyakit kardiovaskular, dan penyakit ginjal.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini adalah jenis penelitian deskriptif. Sampel yang digunakan adalah peminum alkohol di Jalan Mendawai Kota Palangka Raya yang memenuhi kriteria berjenis kelamin laki-laki, berusia lebih dari 20 tahun, sudah mengonsumsi alkohol lebih dari 5 tahun, mengonsumsi alkohol minimal 1 kali dalam 1 minggu, dan bersedia untuk dijadikan sampel. Penarikan sampel dilakukan secara *purposive sampling*, sehingga diperoleh 20 orang peminum alkohol yang akan dijadikan sampel dalam penelitian ini untuk kemudian dilakukan pengambilan sampel darah dan pemeriksaan kadar triglisrida yang dianalisis di Laboratorium Klinik Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Palangkaraya. Pengukuran kadar triglisrida pada sampel darah vena dilakukan menggunakan fotometer 5010 V5+ Robert Riele dengan metode GPO-PAP.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian yang dilakukan terhadap peminum alkohol di Jalan Mendawai Kecamatan Jekan Raya Kota Palangka Raya, merupakan upaya untuk memberikan gambaran mengenai efek mengonsumsi alkohol jangka panjang terhadap risiko penyakit kardiovaskular. Subyek yang digunakan dalam penelitian ini adalah peminum alkohol sedang

hingga berat. Menurut Wiel (2011) dikatakan peminum sedang adalah mengonsumsi 1-3 gelas perhari bagi laki-laki dan lebih dari 3 gelas perhari merupakan peminum berat. Data hasil penelitian di sajikan dalam tabel 1 dan 2 di bawah ini.

Tabel 1. Rerata Kadar Triglisrida pada Peminum Alkohol

Karakteristik	N	Rerata ± SD
Umur		
21 – 30 tahun	10	319,6 ± 223,4
31 – 40 tahun	6	453,3 ± 310,1
41 – 50 tahun	4	513 ± 146,3
Lama Konsumsi		
6 – 10 tahun	8	348,5 ± 231,9
11 – 15 tahun	7	340,7 ± 240,5
>15 tahun	5	559 ± 240,4
Durasi		
Selalu (setiap hari)	4	406,6 ± 233,3
2 – 3 kali dalam 1 minggu	16	233,3 ± 318,6
Kandungan Alkohol dalam Miras		
1-5%	3	335,7 ± 251,9
20-50%	17	409,5 ± 248,2

Dari tabel 1 Berdasarkan kelompok umur, terlihat terjadi peningkatan kadar triglisrida seiring bertambahnya usia. Selain itu, terlihat bahwa peminum alkohol yang sudah mengonsumsi alkohol > 15 tahun memiliki kadar triglisrida lebih tinggi dibandingkan yang kurang dari 15 tahun. Berdasarkan durasi minum, terlihat bahwa peminum yang setiap hari mengonsumsi alkohol memiliki kadar triglisrida lebih tinggi atau peminum berat memiliki kadar triglisrida lebih tinggi dibandingkan peminum sedang. Dan dari kandungan alkohol dalam miras yang diminum terlihat bahwa kadar triglisrida lebih tinggi pada peminum yang mengonsumsi alkohol dengan kadar yang lebih tinggi.

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Kadar Triglisrida Berdasarkan Kriteria Risiko Penyakit Jantung Koroner

Karakteristik	Ideal	Ambang Batas Tinggi	Tinggi	Sangat Tinggi	TOTAL SAMPEL
	<150 mg/dL	150- 199 mg/dL	200- 500 mg/dL	>500 mg/dL	
Umur					
21- 30 tahun	0 (0%)	4 (20%)	2 (10%)	4 (20%)	10 (50%)
31- 40 tahun	1 (5%)	0 (0%)	2 (10%)	3 (15%)	6 (30%)
41- 50 tahun	0 (0%)	0 (0%)	3 (15%)	1 (5%)	4 (20%)
Lama Konsumsi					
6- 10 tahun	0 (0%)	2 (10%)	2 (10%)	4 (20%)	8 (40%)
10- 15 tahun	1 (5%)	2 (10%)	2 (10%)	2 (10%)	7 (35%)
>15 tahun	0 (0%)	0 (0%)	3 (15%)	2 (10%)	5 (25%)
Durasi					
Selalu (setiap hari)	0 (0%)	1 (5%)	0 (0%)	3 (15%)	4 (20%)
2- 3 kali dalam 1 minggu	1 (5%)	3 (15%)	7 (35%)	5 (25%)	16 (80%)
Kandungan Alkohol dalam Miras					
1-5%	1 (5%)	0 (0%)	1 (5%)	1 (5%)	3 (15%)
20-50%	0 (0%)	4 (20%)	6 (30%)	7 (35%)	17 (85%)

Catatan : nilai normal triglisrida adalah <150 mg/dL

Pada tabel 2 terlihat dari 20 orang peminum alkohol, hanya 1 orang (5%) yang masuk kedalam kriteria ideal, 4 orang (20%) masuk kriteria ambang batas tinggi, 7 orang (35%) orang masuk kriteria tinggi dan 8 orang (40%) masuk kriteria sangat tinggi atau 95% dari sampel memiliki kadar triglisrida lebih dari normal (hipertriglisrida).

Konsumsi minuman beralkohol mempunyai berbagai efek pada kadar lipid plasma terutama pada peningkatan kadar triglisrida. Konsumsi alkohol dapat menstimulasi hati untuk mensekresikan VLDL, akibat hambatan oksidasi asam lemak bebas di hati, yang akan memicu intesis triglisrida dan sekresi VLDL (Rader, 2006). Hal ini juga dilaporkan Van De Wiel (2012) bahwa asupan alkohol yang berlebihan dapat meningkatkan kadar triglisrida. Alkohol yang dikonsumsi 90% akan dimetabolisme oleh tubuh terutama didalam hati oleh enzim *alkoholdehidrogenase* (ADH) dan koenzim *nikotinamid-adenin-dinukleotida* (NAD) menjadi *asetaldehid* dan kemudian oleh enzim *aldehida dehidrogenase* (ALDH) diubah menjadi asam asetat. Asam asetat dioksidasi menjadi CO₂ dan H₂O. Piruvat, levulosa (fruktosa), gliseraldehida (metabolit dari levulosa) dan alanin akan mempercepat metabolisme alkohol. Pemakaian alkohol yang lama juga akan menimbulkan perubahan pada mitokondria yang menyebabkan berkurangnya kapasitas untuk oksidasi lemak (King, 2017)

Berdasarkan umur dari subyek peminum alkohol terlihat data tidakkonsisten, namun untuk usia 41 – 50 tahun, semua responden memiliki kadar triglisrida di atas nilai normal atau memiliki risiko yang tinggi dan sangat terhadap PJK. Sedangkan berdasarkan lama konsumsi alkohol, peminum yang mengonsumsi alkohol lebih dari 15 tahun semua memiliki risiko yang lebih tinggi yakni sebanyak 3 orang (15%) termasuk kriteria tinggi dan 2 orang (10%) termasuk kriteria sangat tinggi. Van De Wiel (2012) melaporkan bahwa peminum alkohol kronis dengan dapat meningkatkan aktifitas lipoprotein lipase (LPL) sehingga meningkatkan lipolisis dan peningkatan asam lemak dalam plasma yang berakibat pada peningkatan kadar triglisrida.

Berdasarkan durasi mengonsumsi alkohol, yang mengonsumsi alkohol setiap hari lebih banyak memiliki risiko sangat tinggi terhadap PJK dibandingkan yang mengonsumsi 2 sampai dengan 3 kali dalam 1 minggu. Konsumsi alkohol secara berlebihan dapat meningkatkan penyakit jantung koroner (PJK) dan stroke (3 kali lebih besar) terutama pada anak muda.

Berdasarkan kandungan alkohol dalam minuman keras, terlihat bahwa peminum yang mengonsumsi minuman dengan kadar alkohol 20-50% lebih banyak yang memiliki risiko tinggi dan sangat tinggi terhadap PJK. Hal ini sesuai dengan studi yang dilakukan (Hiramine *et al.*, 2011) bahwa semakin banyak jumlah

konsumsi alkohol, maka kadar trigliserida semakin tinggi.

Penelitian ini menggunakan subyek peminum alkohol dan semua responden adalah perokok. Dan (Fernández-solà, 2015) bahwa merokok memodifikasi hubungan antara minum alkohol dan beberapa faktor risiko aterosklerosis, merokok dapat meningkatkan kadar trigliserida pada peminum alkohol yang merokok di bandingkan yang tidakmerokok (Wakabayashi, 2013).

KESIMPULAN

Hasil penelitian menunjukkan bahwa hanya 1 orang (5%) yang memiliki kadar trigliserida normal dan 19 orang (95%) memiliki kadar trigliserida > normal. Berdasarkan kriteria terhadap risiko penyakit jantung koroner (PJK) yaitu 1 orang (5%) memiliki kadar trigliserida dengan kriteria ideal, 4 orang (20%) termasuk dalam kriteria batas tinggi terhadap risiko PJK, 7 orang (35%) yang termasuk kriteria risiko tinggi dan 8 orang (40%) yang termasuk kriteria risiko sangat tinggi terhadap PJK.

DAFTAR PUSTAKA

Fernández-solà, J., 2015. moderate and heavy alcohol consumption. *Nature Publishing Group*, pp.1–12. Available at:
<http://dx.doi.org/10.1038/nrcardio.201>

5.91.

Hiramine, Y. et al., 2011. Alcohol drinking patterns and the risk of fatty liver in Japanese men. *Journal of Gastroenterology*, 46(4), pp.519–528.

King, MW., 2017. Ethanol metabolism.

Available at:

[https://themedicalbiochemistrypage.o](https://themedicalbiochemistrypage.org/ethanol-)
[rg/ethanol-](https://themedicalbiochemistrypage.org/ethanol-)

[metabolism.php](https://themedicalbiochemistrypage.org/ethanol-metabolism.php) diakses pada 12

Agustus 2017

Meister, K.A., Whelan, E.M., Kava, R., 2000. The health effects of moderate alcohol intake in humans: an epidemiologic review. *Crit Rev ClinLab Sci*. 37(3), pp.261-296.

Park, H. & Kim, K., 2012. Association of alcohol consumption with lipid profile in hypertensive men. *Alcohol and Alcoholism*, 47(3), pp.282–287.

Rader, D.J. & Hobbs, H.H., Disorders of Lipoprotein Metabolism. Dalam : Jameson, JL., 2006. Harrison's Endocrinology Ed. 16. United States of America: Library of Congress Cataloging; pp.333–354

Sozio, M. & Crabb, D.W., 2008. Alcohol and lipid metabolism. *AJP: Endocrinology and Metabolism*, 295(1), pp.E10–E16. Available at:
<http://ajpendo.physiology.org/cgi/doi/10.1152/ajpendo.00011.2008>.

Steiner, J.L. & Lang, C.H., 2017. Alcohol, adipose tissue and lipid

dysregulation. *Biomolecules*, 7(1).

Wakabayashi, I., 2010. Associations between alcohol drinking and multiple risk factors for atherosclerosis in smokers and nonsmokers. *Angiology*, 61(5), pp.495–503.

Wakabayashi, I., 2013. Relationship between alcohol intake and lipid accumulation product in middle-aged

men. *Alcohol and Alcoholism*, 48(5), pp.535–542.

Van De Wiel, A., 2012. The effect of alcohol on postprandial and fasting triglycerides. *International Journal of Vascular Medicine*, 2012.