

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. HASIL PENELITIAN

1.1 Karakteristik Responden

Tabel 1. Karakteristik responden

Karakteristik	Rata-rata
Jenis kelamin	Laki-laki
Umur	20-30 tahun
Jenis alkohol	Bir, ciu, topi miring
Frekuensi minum	2-3x seminggu
Lama konsumsi	1-15 tahun
Jumlah yang diminum	1 liter

Subjek yang digunakan pada penelitian ini adalah laki-laki sebanyak 40 orang. Karakteristik subjek meliputi jenis kelamin, umur, lama konsumsi, jenis dan frekuensi minuman yang dikonsumsi, nutrisi, serta aktifitas. Subjek yang digunakan adalah laki-laki dengan rentang umur 20-30 tahun. Umur subjek termuda pada penelitian ini adalah 20 tahun dan umur paling tua adalah 30 tahun.

Lama konsumsi ditetapkan minimal 1 tahun. Berdasarkan data kuesioner diperoleh hasil bahwa subjek telah mengkonsumsi alkohol paling sedikit selama satu tahun dan paling lama telah mengkonsumsi selama 15 tahun. Jenis alkohol yang biasa dikonsumsi adalah jenis bir, topi miring dan ciu dan rata-rata mengkonsumsi sebanyak satu liter. Subjek rata-rata mengkonsumsi alkohol 2-3 kali seminggu dengan minimal mengkonsumsi satu minggu sekali dan paling banyak mengkonsumsi 5 kali seminggu. Aktifitas subjek hampir sama, rata-rata

sebagai buruh. Semua subjek merokok dan tidak melakukan olahraga rutin. Subjek penelitian yang menderita infeksi akut dan mengkonsumsi suplemen tidak diikutsertakan dalam penelitian.

Tabel 2. Distribusi jumlah subjek berdasarkan lama konsumsi

Kelompok (tahun)	N	%
1-3	15	37.5
4-6	13	32.5
7-9	3	7.5
10-12	6	15
13-15	3	7.5
Jumlah	40	100

1.2 Hasil Pengukuran

Subjek dibagi menjadi lima kelompok tiap tiga tahun berdasarkan lama konsumsinya. Kelompok tersebut berturut – turut adalah 1-3 tahun, 4-6 tahun, 7-9 tahun, 10-12 tahun dan 13-15 tahun. Jumlah rata-rata trombosit dan waktu perdarahan tiap-tiap kelompok terlihat pada Tabel 3.

Tabel 3. Jumlah rata-rata trombosit dan waktu perdarahan peminum alkohol dikelompokkan berdasarkan lama konsumsi tiap tiga tahun.

Kelompok (tahun)	Trombosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	Waktu Perdarahan (menit)
1-3	236.87 \pm 40.27	1.53 \pm 0.35
4-6	231.23 \pm 39.16	1.31 \pm 0.25
7-9	229.33 \pm 23.16	2.00 \pm 0.00
10-12	192.67 \pm 67.30	1.50 \pm 0.45
13-15	274.67 \pm 35.23	1.67 \pm 0.58

1.3 Hubungan lama konsumsi alkohol terhadap jumlah trombosit dan waktu perdarahan.

Peneliti menggunakan uji korelasi untuk dapat melihat hubungan lama konsumsi alkohol terhadap jumlah trombosit dan waktu perdarahan, sehingga dapat diketahui seberapa kuat hubungan yang ada antara variabel-variabel yang diteliti. Uji korelasi yang digunakan adalah uji korelasi Pearson.

Tabel 4. Nilai Korelasi Pearson antara lama konsumsi alkohol terhadap jumlah trombosit dan waktu perdarahan

Sel-sel darah	Nilai korelasi	signifikansi
Trombosit	-0.001	0.993
Waktu Perdarahan	0.105	0.518

Tabel 4 menunjukkan nilai signifikansi hubungan antara lama konsumsi alkohol terhadap jumlah trombosit <0.05 yaitu (0.993). Sedangkan hubungan antara lama konsumsi alkohol terhadap waktu perdarahan memiliki nilai signifikansi (0.518).

1.4 Perbedaan lama konsumsi alkohol terhadap jumlah trombosit dan waktu perdarahan.

Tabel 5. Hasil Uji beda ANOVA jumlah trombosit dari berbagai kelompok berdasarkan lama konsumsi

Variabel Dependent	Nilai Probabilitas (Sig.)	Keterangan
Jumlah Trombosit	0.123	Tidak signifikan

Tabel 5 menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan antara lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap jumlah trombosit dengan nilai signifikansi >0.05 yaitu (0.123).

Tabel 6. Hasil Uji beda Kruskal Wallis waktu perdarahan dari berbagai kelompok berdasarkan lama konsumsi

Variabel Dependent	Nilai Probabilitas	Keterangan
Waktu Perdarahan	0.039	Signifikan

Tabel 6 menunjukkan nilai signifikansi perbedaan antara lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap waktu perdarahan yaitu (0.039). Setelah dilakukan uji Mann Whitney didapatkan perbedaan yang signifikan pada kelompok konsumsi alkohol 1–3 tahun dan 7–9 tahun terhadap waktu perdarahan yaitu (0.015). Sedangkan perbedaan yang signifikan juga diperoleh pada kelompok konsumsi alkohol 4–6 tahun dan 7–9 tahun dengan nilai (0.004).

B. PEMBAHASAN

Banyaknya jumlah subjek pada penelitian ini diperoleh sebanyak 40 orang. Pemilihan subjek laki-laki dalam penelitian ini karena laki –laki mempunyai prevalensi untuk mengkonsumsi alkohol lebih tinggi daripada wanita. Berdasarkan Rehm, *et al* (2003) jumlah peminum alkohol di Indonesia pada tahun 2000, laki-laki 35 % dan wanita hanya 9 %. Umur subjek dipilih rentang 20-30 tahun karena pada umur ini subjek dianggap telah melewati tahap perkembangan remaja akhir yaitu telah melewati tahap akhir perkembangan seksual, gigi, dan maturasi skelet sehingga diharapkan pada usia ini sudah tidak terpengaruh oleh faktor-faktor pertumbuhan yang menimbulkan bias pada hemopoesis.

Lama konsumsi alkohol ditetapkan minimal satu tahun sehingga diharapkan efek pada jumlah trombosit dan waktu perdarahan dapat terlihat. Jenis

alkohol yang dikonsumsi dipilih golongan A dan B karena berdasarkan survei peneliti dan hasil kuesioner, bahwa golongan A dan B seperti bir, cium dan topi miring adalah jenis alkohol yang paling banyak dikonsumsi oleh subjek disamping harganya murah dan mudah didapat.

Frekuensi konsumsi alkohol ditetapkan minimal sekali seminggu diharapkan dengan keteraturan mengonsumsi alkohol tersebut akan didapatkan efek yang lebih bermakna. Aktivitas responden hampir sama karena aktivitas akan mempengaruhi kadar beberapa komponen dalam darah.

Trombosit diproduksi di sumsum tulang dengan cara fragmentasi sitoplasma megakariosit. Hitung trombosit antara $150-400 \times 10^9/l$, sedangkan umur trombosit berkisar 7-10 hari. Kira-kira sepertiga dari jumlah trombosit yang dikeluarkan dari sumsum tulang terperangkap di limpa normal; namun pada kondisi splenomegali masif, jumlah ini bisa meningkat sampai 90 %. Produksi trombosit diatur oleh hormon trombopoetin yang diproduksi oleh hepar dan ginjal (Sudoyo, 2006).

Produksi trombosit dikendalikan oleh faktor perangsang koloni yang mengatur produksi megakariosit, serta trombopoetin, suatu faktor protein dalam sirkulasi. Faktor ini memudahkan pematangan megakariosit dan dihasilkan di hati dan ginjal. Trombosit mempunyai reseptor trombopoetin. Akibatnya, apabila jumlah trombosit rendah, hanya sedikit trombopoetin yang diikat, dan lebih banyak yang tersedia untuk merangsang pembentukan trombosit. Sebaliknya, apabila jumlah trombosit banyak, banyak yang terikat dan hanya sedikit

trombopoetin tersedia, menimbulkan adanya pengaturan umpan balik dalam produksi trombosit (Ganong, 2002).

Seseorang yang mengkonsumsi alkohol secara berlebihan akan meningkatkan resiko komplikasi medis, termasuk mempengaruhi sel-sel darah dan sumsum tulang tempat sel-sel darah tersebut diproduksi. Hal ini mengakibatkan efek secara langsung ataupun tidak langsung. Pengaruh langsung dari konsumsi alkohol berlebih termasuk efek toksik pada sumsum tulang; sel-sel prekursor; eritrosit matur, leukosit, dan trombosit. Sedangkan efek tidak langsung dari alkohol termasuk kekurangan nutrisi yang mengganggu produksi dan fungsi dari berbagai sel darah (Ballard, 1997).

Efek alkohol pada jumlah trombosit dan waktu perdarahan berkaitan dengan efek alkohol secara kronik yang mempengaruhi sumsum tulang yang merupakan tempat produksi sel-sel darah. Dengan adanya teori ini dapat disimpulkan bahwa efek alkohol secara kronik dapat mengganggu produksi trombosit yang pada akhirnya dapat mempengaruhi lamanya waktu perdarahan.

Berdasarkan hasil penelitian, dari tabel 3 didapatkan nilai rata-rata jumlah total trombosit kelompok 1-3 tahun, 4-7 tahun, 9-11 tahun, 12-15 tahun dalam $10^3/\text{mm}^3$ berturut-turut sebagai berikut: 236.87 (SD 40.27); 231.23 (SD 39.16); 229.33 (SD 23.16); 192.67 (SD 67.30); 274.67 (SD 35.23). Data menunjukkan bahwa dari tiap-tiap kelompok memiliki jumlah trombosit normal dan terlihat bahwa dari tiap kelompok tidak terdapat korelasi baik positif maupun negatif. Pernyataan ini diperkuat dengan data dari tabel 4 bahwa nilai signifikansi korelasi antara lama konsumsi alkohol dengan jumlah trombosit (0.993). Karena nilai

$\text{sig} > 0.05$ maka tidak terdapat hubungan antara lama konsumsi alkohol terhadap jumlah trombosit. Uji beda ANOVA yang digunakan untuk melihat perbedaan lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap jumlah trombosit juga menunjukkan hasil yang tidak signifikan dilihat dari tabel 4 dengan nilai signifikansi (0.123) karena nilai $\text{sig} > 0.05$ maka tidak terdapat perbedaan antara lama konsumsi alkohol terhadap jumlah trombosit.

Hasil penelitian ini tentu saja tidak sesuai dengan beberapa penelitian yang pernah ada. Penelitian-penelitian yang ada sebelumnya berasal dari negara barat yang memang mempunyai kebiasaan untuk mengkonsumsi alkohol, hampir setiap hari masyarakat luar negeri mengkonsumsi alkohol dengan jenis, frekuensi dan dengan jumlah yang berbeda. Sehingga efek alkohol pada sel-sel darah akan mungkin lebih terlihat pada konsumsi alkohol dengan frekuensi ataupun jumlah minum yang lebih banyak dibandingkan karakteristik subjek penelitian ini. Sedangkan pada penelitian ini, subjeknya mengkonsumsi alkohol dengan kadar yang rendah dan frekuensi yang lebih sedikit dibanding subjek di negeri barat.

Trombositopenia yang berhubungan dengan alkohol umumnya hanya bersifat sementara, dan jumlah trombosit biasanya kembali ke jumlah yang normal dalam waktu seminggu setelah penghentian alkohol. Kegagalan trombosit untuk kembali ke jumlah yang normal setelah 5 hingga 7 hari tidak mengkonsumsi alkohol mengindikasikan bahwa terdapat gangguan lain yang mempengaruhi trombosit. Oleh karena itu, pasien tidak membutuhkan intervensi terapeutik berlebih. Hanya pasien trombositopenia berat dan berhubungan dengan perdarahan berlebih yang membutuhkan transfusi trombosit (Ballard, 1997).

Beberapa peneliti mengemukakan bahwa intoksikasi alkohol dibandingkan dengan kekurangan nutrisi yang berkaitan dengan alkohol, akan lebih menyebabkan penurunan jumlah trombosit. Hal ini didukung dengan penemuan bahwa trombositopenia berkembang pada subjek sehat yang menerima diet protein dan vitamin yang adekuat (termasuk asam folat dosis tinggi) dan pengonsumsi 745 ml proof-whiskey paling sedikit 10 hari (Lindenbaum, 1987).

Kadar trombosit subjek kembali ke jumlah yang normal ketika konsumsi alkohol tersebut dihentikan. Demikian pula, jumlah trombosit dapat berkurang pada subjek yang mempunyai nutrisi yang baik, yang tidak mengalami defisiensi asam folat. Data juga ada yang menyebutkan bahwa alkohol dapat mengganggu produksi trombosit melalui proses pemendekan usia trombosit itu sendiri (Numminen, 2000).

Hasil penelitian waktu perdarahan didapatkan nilai rata-rata waktu perdarahan untuk kelompok 1-3 tahun, 4-7 tahun, 9-11 tahun, 12-15 tahun dalam $10^3/\text{mm}^3$ berturut-turut sebagai berikut 1.53; 1.31; 2.00; 1.50; 1.67. Data menunjukkan bahwa dari tiap-tiap kelompok memiliki waktu perdarahan yang normal dan terlihat bahwa dari tiap kelompok tidak terdapat korelasi baik positif maupun negatif. Namun setelah diuji beda ANOVA didapatkan nilai signifikansi untuk waktu perdarahan (0,039) yang dapat dilihat pada tabel 5. Karena nilai sig <0.05 maka terdapat perbedaan yang signifikan antara lama konsumsi alkohol terhadap waktu perdarahan pada kelompok tertentu. Setelah dilakukan uji Mann Whitney, didapatkan pada kelompok lama konsumsi 1-3 tahun dan 7-9 tahun memiliki perbedaan yang signifikan terhadap waktu perdarahan (0.015). Juga

pada kelompok lama konsumsi 4-6 tahun dan 7-9 tahun didapat perbedaan yang signifikan terhadap waktu perdarahan (0.004).

Hubungan yang signifikan antara lama konsumsi alkohol terhadap waktu perdarahan didapat pada penelitian yang telah kami lakukan. Data menunjukkan dalam rentang nilai normal namun pada kelompok lama konsumsi 1-3 tahun dan 7-9 tahun memiliki hubungan yang bermakna terhadap waktu perdarahannya. Juga pada kelompok lama konsumsi 4-6 tahun dan 7-9 tahun memiliki perbedaan yang bermakna. Perbedaan antara lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap waktu perdarahan memiliki nilai yang signifikan, namun perbedaan yang signifikan ini menurut peneliti bukan disebabkan karena hubungan kausatif dari lama konsumsi alkohol. Hal ini diperkuat dengan tidak adanya hubungan antara lama konsumsi alkohol dengan waktu perdarahan yang tertera pada tabel 4.

Alkoholisme menyebabkan akumulasi lemak di hati, hiperlipidemia dan akhirnya sirosis. Mekanisme kerja etanol yang sebenarnya dalam jangka waktu lama masih belum pasti. Tidak jelas apakah mobilisasi asam lemak bebas ekstra memainkan peranan tertentu pada penimbunan lemak atau tidak, tetapi beberapa penelitian menunjukkan adanya peningkatan kadar asam lemak bebas pada tikus setelah pemberian etanol dengan dosis tunggal intoksikasi. Meskipun demikian, konsumsi etanol untuk jangka waktu lama akan meningkatkan penimbunan asam lemak di hati, yang berasal dari sintesis endogen dan bukan dari jaringan adiposa. Karena hati berperan penting dalam pembentukan dan metabolisme proses

pembekuan, maka disfungsi hati sering disertai oleh gangguan hemostasis yang akan mengakibatkan pemanjangan waktu perdarahan (Harper, 2003).

Alkohol dapat mengganggu fungsi normal dari sistem pembekuan darah. Sebagai contoh bahwa alkohol berpotensi pada proses perpanjangan waktu perdarahan yang disebabkan oleh karena aspirin dan obat-obat NSAID (seperti ibuprofen atau indomethacin), khususnya ketika alkohol yang dikonsumsi itu setara dengan empat kali minum secara simultan dengan atau diikuti oleh obat-obatan tersebut. Sebagai hasilnya, penggunaan alkohol dan aspirin atau NSAIDS secara bersamaan akan menimbulkan resiko yang lebih besar terhadap perdarahan gastrointestinal (Heermans, 1998).

Beberapa hasil penelitian yang tidak signifikan memperlihatkan ketidaksesuaian hasil penelitian terhadap teori yang ada, hal ini mungkin disebabkan beberapa faktor, seperti faktor nutrisi yang mungkin tidak sama antara tiap-tiap responden, serta kadar, frekuensi, dan jumlah minum responden yang mungkin berbeda dengan karakteristik responden pada penelitian sebelumnya.

Kepustakaan mengenai alkoholisme hanya mengandung data yang terbatas mengenai hubungan dosis-respons yang tepat antara konsumsi alkohol kronis dan kerusakan pada sistem organ yang vital. Namun, beberapa penelitian utama dengan kontrol yang tepat menyatakan bahwa ambang untuk meningkatnya angka kematian ialah di dalam batas minum alkohol secara teratur 3-5 gelas sehari. Resiko meningkat tajam bila meminum 6 gelas atau lebih. Kematian yang berhubungan dengan konsumsi alkohol disebabkan karena penyakit hati, kanker, kecelakaan, dan bunuh diri (Katzung, 1998).

Penelitian pada 90.000 laki-laki dan wanita yang turut serta dalam pemeriksaan kesehatan multiphase dan diamati dalam periode lebih dari 10 tahun menyingkap angka kematian 2 kali lipat angka normal yang minum 6 gelas atau lebih sehari, yang minum 3-5 gelas sehari mempunyai angka 40-50 % lebih tinggi dari normal. Terdapat juga bukti bahwa alkohol dalam jumlah kecil (satu gelas sehari) mengurangi resiko infark jantung dibandingkan dengan individu yang tidak minum (Katzung, 1998). Berdasarkan *Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)*, jumlah minum standar adalah kira-kira 12-14 g ethanol setara dengan kira-kira 12 Oz (355 ml) bir, 5 Oz (148 ml) anggur, dan 1.5 Oz (44 ml) alkohol murni (Saitz, 2005).

Jumlah alkohol yang dikonsumsi oleh subjek pada penelitian ini rata-rata sudah melebihi jumlah minum standar berdasarkan *Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT)*, tetapi karena konsumsi alkohol bukan merupakan kebiasaan diIndonesia sehingga pola konsumsi subjek berbeda dengan pola konsumsi penelitian di luar negeri. Oleh karena itu, efek konsumsi alkohol terhadap sel-sel darah belum terlihat pada subjek.