

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. HASIL PENELITIAN

1.1 Karakteristik Responden

Tabel 1. Karakteristik responden

Karakteristik	Rata-rata
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

Jumlah subjek pada penelitian ini diperoleh sebanyak 40 orang. Karakteristik subjek meliputi jenis kelamin, umur, lama konsumsi, jenis dan frekuensi minuman yang dikonsumsi, nutrisi, serta aktifitas. Subjek yang digunakan dalam penelitian ini 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 berikut. Semua subjek bekerja 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 sel-sel darah, kadar hemoglobin dan waktu perdarahan tiap-tiap kelompok terlihat pada tabel 3.

Tabel 3. Jumlah rata-rata sel-sel darah, kadar hemoglobin dan waktu perdarahan peminum alkohol dikelompokkan berdasarkan lama konsumsi tiap tiga tahun.

Klmpk (tahun)	Hemoglobin (g/dl)	Eritrosit ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	Leukosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	Trombosit ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	BT (mnt)
1-3	16.77 \pm 0.70	5.47 \pm 0.31	8.13 \pm 1.19	236.87 \pm 40.27	1.53 \pm 0.35
4-6	15.90 \pm 1.15	5.27 \pm 0.34	8.55 \pm 2.71	231.23 \pm 39.16	1.31 \pm 0.25
7-9	16.23 \pm 1.53	5.43 \pm 0.21	6.73 \pm 0.46	229.33 \pm 23.16	2.00 \pm 0.00
10-12	15.43 \pm 0.99	5.41 \pm 0.55	10.07 \pm 2.96	192.67 \pm 67.30	1.50 \pm 0.45
13-15	15.53 \pm 1.00	5.26 \pm 0.59	7.53 \pm 0.42	274.67 \pm 35.23	1.67 \pm 0.58

1.3 Hubungan lama konsumsi alkohol terhadap hemoglobin, jumlah sel-sel darah, dan waktu perdarahan.

Untuk dapat melihat hubungan lama konsumsi alkohol terhadap kadar

korelasi, 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 kadar hemoglobin, jumlah sel-sel darah, dan waktu perdarahan (BT)

Sel-sel darah	Nilai korelasi	signifikansi
Hemoglobin	-0.419	0.007
Eritrosit	-0.138	0.395
Leukosit	0.047	0.772
Trombosit	-0.001	0.993
BT	0.105	0.518

Tabel 4 menunjukkan nilai signifikansi hubungan antara lama konsumsi alkohol terhadap kadar hemoglobin <0.05 yaitu (0.007). Sedangkan hubungan antara lama konsumsi alkohol terhadap eritrosit memiliki nilai signifikansi (0.395). Nilai signifikansi hubungan antara lama konsumsi alkohol terhadap jumlah leukosit (0.772). Berdasarkan tabel korelasi hitung jenis leukosit (terlampir) nilai signifikansi korelasi antara lama konsumsi alkohol terhadap hitung jenis leukosit yaitu basofil (-) disebabkan hasil data berupa angka 0 pada seluruh responden, eosinofil (0.651), neutrofil batang (0.515), neutrofil segment (0.726), limfosit (0.946), dan monosit (0.642). Nilai signifikansi hubungan antara lama konsumsi alkohol terhadap

... (0.007) ... (0.395) ... (0.772) ... (0.993) ... (0.518)

1.4 Perbedaan lama konsumsi alkohol terhadap kadar hemoglobin, jumlah sel-sel darah, dan waktu perdarahan.

Tabel 5. Hasil Uji beda ANOVA kadar hemoglobin dan jumlah sel-sel darah dari berbagai kelompok berdasarkan lama konsumsi

Variabel Dependent	Nilai Probabilitas (Sig.)	Keterangan
Kadar Hb	0.043	Signifikan
Jumlah Eritrosit	0.672	Tidak signifikan
Jumlah Leukosit	0.185	Tidak signifikan
Eosinofil	0.332	Tidak signifikan
Segment	0.850	Tidak signifikan
Limfosit	0.441	Tidak signifikan
Jumlah Trombosit	0.123	Tidak signifikan

Tabel 5 menunjukkan bahwa terdapat perbedaan antara lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap kadar hemoglobin dengan nilai signifikansi <0.05 yaitu (0.043). Nilai signifikansi perbedaan antara lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap jumlah eritrosit yaitu (0.672). Sedangkan nilai signifikansi untuk jumlah leukosit (0.185). Nilai signifikansi perbedaan antara lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap eosinofil, neutrofil segment, dan limfosit berturut-turut adalah (0.332), (0.850), dan (0.441). Terakhir, nilai signifikansi perbedaan antara lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap jumlah trombosit (0.123).

Tabel 6. Hasil Uji beda Kruskal Wallis ANOVA pada basofil, neutrofil batang, monosit, dan waktu perdarahan dari berbagai kelompok berdasarkan lama konsumsi

Variabel Dependent	Nilai Probabilitas	Keterangan
Basofil	1.000	Tidak signifikan
Stab	0.788	Tidak signifikan
Monosit	0.412	Tidak signifikan
Waktu Perdarahan	0.039	Signifikan

Tabel 6 menunjukkan nilai signifikansi perbedaan antara lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap jumlah basofil, netrofil batang, monosit, berturut-turut (1.000), (0.788), (0.412). Sedangkan perbedaan lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap waktu perdarahan mempunyai nilai signifikansi (0.039)

B. PEMBAHASAN

Jumlah subjek pada penelitian ini diperoleh sebanyak 40 orang. Alasan pemilihan subjek laki-laki dalam penelitian ini karena laki-laki mempunyai prevalensi untuk mengkonsumsi alkohol lebih tinggi daripada wanita. Berdasarkan Rehm dkk (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 hemopocsis.

Lama konsumsi alkohol ditetapkan minimal satu tahun sehingga diharapkan efek pada kadar hemoglobin, jumlah sel-sel darah 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, ciu 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 ketertapan mengkonsumsi alkohol tersebut akan didapatkan efek yang lebih

bermakna. Aktivitas responden hampir sama karena aktivitas akan mempengaruhi kadar hemoglobin dalam darah.

Berdasarkan hasil penelitian, dari tabel 3 didapatkan kadar hemoglobin rata-rata kelompok 1-3 tahun, 4-7 tahun, 9-11 tahun, 12-15 tahun dalam gr/dL berturut-turut sebagai berikut 16.77 ± 0.70 ; 15.90 ± 1.15 ; 16.23 ± 1.53 ; 15.43 ± 0.99 ; 15.53 ± 1.00 . Data tersebut menunjukkan bahwa kadar hemoglobin mengalami penurunan pada beberapa kelompok tetapi masih dalam rentang nilai normal. Hal ini diperkuat pada tabel 4 bahwa terdapat hubungan antara lama konsumsi alkohol terhadap kadar hemoglobin (sig 0.007) dengan koefisien korelasi -0.419. Hal ini menunjukkan bahwa hubungan antara lama konsumsi alkohol terhadap kadar hemoglobin mempunyai keeratan korelasi yang kuat dengan korelasi negatif yang berarti makin lama konsumsi alkohol maka kadar hemoglobin dalam darah akan menurun.

Dilihat dari hasil uji beda ANOVA (tabel 5) terdapat perbedaan yang signifikan antara lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap kadar hemoglobin (sig 0.043). Pada hasil penelitian ini tidak semua kelompok mempunyai perbedaan yang signifikan antara satu sama lain. Dilihat dari uji Post Hoc diperoleh hasil bahwa hanya terdapat perbedaan yang signifikan antara kelompok lama konsumsi alkohol 1-3 tahun dengan kelompok lama konsumsi alkohol 4-6 tahun (Sig 0.026) dan kelompok lama konsumsi alkohol 1-3 tahun dengan kelompok lama konsumsi alkohol 10-12 tahun (sig 0.008). Walaupun dari hasil uji Post Hoc tidak semua menunjukkan perbedaan yang signifikan namun adanya nilai hubungan yang signifikan antara lama konsumsi alkohol terhadap kadar hemoglobin, hasil ini sesuai

alkohol mempunyai efek metabolik pada enzim yang berperan pada jalur biosintesis heme. Efek metabolik ini menyebabkan penurunan sintesis heme sehingga juga akan menyebabkan penurunan sintesis hemoglobin. Enzim yang dipengaruhi alkohol diantaranya adalah asam δ - aminolevulinat sintase (ALAS) dan enzim asam δ -aminolevulinat dehidratase. Enzim asam δ - aminolevulinat sintase (ALAS) merupakan enzim pertama dan jumlahnya terbatas pada biosintesis heme yang berfungsi mengkatalisis kondensasi glisin dan suksinil koA menjadi bentuk asam δ - aminolevulinat.

Mekanisme bagaimana etanol mempengaruhi aktivitas enzim asam δ -aminolevulinat sampai sekarang belum terlalu lengkap dapat dijelaskan. Beberapa kemungkinan yang didiskusikan seperti 1) asam aminolevulinat sintase mendapat kontrol umpan balik negatif dari heme bebas dan peningkatan enzim ini mengindikasikan penurunan intramitokondria heme bebas sebagai hasil baik penurunan sintesis atau penurunan penggunaan. 2) Alkohol berhubungan dengan penurunan jalur enzim intermediate mungkin menurunkan sintesis heme. 3) efek porfirigenik etanol mungkin tidak disebabkan oleh alkohol itu sendiri tetapi juga disebabkan oleh asetaldehid atau asetat atau perubahan pada metabolisme hepar yang dipengaruhi oleh efek alkohol pada tingkat redox pada pasangan NAD, karena mekanisme hepatic dari alkohol mengubah tingkat redok intramitokondrial (Held, 1977).

Asam δ -aminolevulinic dehidrase yang merupakan enzim kedua pada jalur biosintesis heme yang mengkatalisis kondensasi dua molekul asam levulinac menjadi

Asam δ -aminolevulinic dehidrase yang merupakan enzim kedua pada jalur biosintesis heme yang mengkatalisis kondensasi dua molekul asam levulinac menjadi

delapan sub unit dan mengandung kelompok sulphidril dan zinc, yang esensial untuk keseluruhan aktivitasnya. Berdasarkan penelitian pada hewan dan kultur sel tentang efek alkohol pada aktivitas asam δ -aminolevulinat dehidratase di tikus, menunjukkan bahwa konsentrasi alkohol maksimum di darah dicapai pada 2 jam setelah intake alkohol kemudian dicocokkan penurunan aktivitas asam δ -aminolevulinat dehidratase. Efek intoksikasi alkohol juga diukur pada jaringan lain. Penurunan signifikan dari aktivitas enzim ini terjadi di darah, hepar dan ginjal tetapi tidak di jantung dan limfa. Hal ini berarti efek alkohol pada asam δ -aminolevulinat dehidratase yang terjadi pada organ yang memetabolisme alkohol (Moore dkk, 1974).

Hasil penelitian terhadap eritrosit diperoleh nilai rata-rata jumlah eritrosit kelompok 1-3 tahun, 4-7 tahun, 9-11 tahun, 12-15 tahun dalam ($\times 10^6/\mu\text{L}$) berturut-turut adalah sebagai berikut 5.47 ± 0.31 ; 5.27 ± 0.34 ; 5.43 ± 0.21 ; 5.41 ± 0.55 ; 5.26 ± 0.59 . Data menunjukkan bahwa jumlah eritrosit tiap-tiap kelompok berada dalam nilai rentang normal dan memiliki nilai yang hampir sama antara satu kelompok dengan kelompok lain. Tidak terdapatnya hubungan antara lama konsumsi alkohol terhadap jumlah eritrosit ditunjukkan pada tabel 4 dengan nilai signifikansi (0.395). Perbedaan yang tidak signifikan antara lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok dengan jumlah eritrosit juga ditunjukkan dari hasil uji ANOVA yang tertera pada tabel 5 dengan nilai signifikansi untuk eritrosit (0.672).

Hasil penelitian diatas tidak sesuai dengan teori yang ada yang menyatakan bahwa konsumsi alkohol memberikan pengaruh negatif terhadap eritrosit melalui beberapa mekanisme. *Pertama*, alkohol memberikan efek toksik langsung pada sumsum tulang sebagai tempat produksi sel eritrosit dengan menekan produksi sel

darah merah dan mengakibatkan struktur abnormal sel darah diantaranya ukuran sel darah merah (Ballard, 1997). Perubahan struktur dan penekanan produksi sel darah melalui mekanisme sebagai berikut : alkohol bersifat toksik akan menyebabkan denaturasi protein dan kerusakan membran sel darah sehingga fungsinya abnormal, alkohol menyebabkan asidosis karena hasil akhir metabolisme menjadi asam asetat dan ion H^+ sehingga akan mengganggu reaksi biokimia dalam tubuh seperti penekanan produksi sel darah. *Kedua*, alkohol diyakini menyebabkan penurunan sekresi enzim pencernaan oleh pankreas, kerusakan sel lambung dan usus halus sehingga akan mengganggu penyerapan nutrisi dan vitamin : asam folat, vitamin B_{12} (Kamen dan Rossenbaum, 2004). Asam folat dan vitamin B_{12} sangat penting untuk sintesis DNA karena dibutuhkan untuk pembentukan timidin tri fosfat yaitu salah satu blok pembangun penting dari DNA. Oleh karena itu kurangnya asupan folat dapat menyebabkan penurunan DNA dan akibatnya kegagalan pematangan dan pembelahan inti sel selanjutnya sel eritroblastik pada sumsum tulang karena gagal berproliferasi secara cepat maka terutama akan menghasilkan sel darah merah yang merah dari normal (Guyton dan Hall, 2000).

Efek alkohol pada jumlah leukosit 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 leukosit yang pada akhirnya dapat menurunkan jumlah leukosit yang meliputi basofil, eosinofil, neutrofil, limfosit, dan monosit.

Berdasarkan hasil penelitian, dari tabel 3 didapatkan nilai rata-rata jumlah

berturut-turut sebagai berikut 8.13 ± 1.19 ; 8.55 ± 2.71 ; 6.73 ± 0.46 ; 10.07 ± 2.96 ; 7.53 ± 0.42 . Data menunjukkan bahwa dari tiap-tiap kelompok memiliki jumlah leukosit normal dan terlihat bahwa dari tiap kelompok tidak terdapat korelasi antara lama konsumsi alkohol terhadap jumlah leukosit baik korelasi positif maupun korelasi negatif, pernyataan ini diperkuat dengan data dari tabel 4 bahwa nilai signifikansi korelasi untuk jumlah leukosit (0.772), dan berdasarkan tabel korelasi hitung jenis leukosit (terlampir) nilai signifikansi dari hubungan lama konsumsi alkohol terhadap hitung jenis leukosit yaitu basofil (-) disebabkan hasil data berupa angka 0 pada seluruh responden, eosinofil (0.651), neutrofil batang (0.515), neutrofil segment (0.726), limfosit (0.946), dan monosit (0.642), karena kesemua nilai $\text{sig} > 0.05$ maka tidak terdapat hubungan antara lama konsumsi alkohol terhadap jumlah leukosit dan hitung jenis leukosit meliputi basofil, eosinofil, neutrofil batang, neutrofil segment, limfosit, dan monosit.

Uji beda ANOVA yang digunakan untuk melihat perbedaan lama konsumsi alkohol terhadap jumlah dan hitung jenis leukosit juga menunjukkan hasil yang tidak signifikan dilihat dari tabel 5 dengan nilai signifikansi untuk eosinofil, neutrofil segment, dan limfosit didapatkan nilai signifikansi berturut-turut (0.332), (0.850), dan (0.441), karena kesemua nilai $\text{sig} > 0.05$ maka tidak terdapat perbedaan lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap jumlah eosinofil, neutrofil segment, dan limfosit serta dari tabel 6 untuk basofil, neutrofil batang, dan monosit didapatkan nilai signifikansi berturut-turut (1.000), (0.788), dan (0.412) karena kesemua nilai $\text{sig} > 0.05$ maka tidak terdapat perbedaan lama konsumsi alkohol pada berbagai kelompok terhadap jumlah basofil, neutrofil batang, dan monosit.

Hasil penelitian ini tentu saja tidak sesuai dengan beberapa penelitian yang pernah ada. Penurunan hitung jenis leukosit dipengaruhi oleh beberapa hal. Secara normal ketika seseorang mendapat suatu infeksi, respon tubuh akan meningkatkan jumlah neutrofil, hal ini berkebalikan pada peminum alkohol. Ketika peminum mendapatkan infeksi bakteri, mereka lebih sering menunjukkan penurunan dari neutrofil (neutropenia). Berdasarkan penelitian yang dilakukan terhadap 10 peminum alkohol yang menderita severe pneumonia, 5 penderita mengalami neutropenia ketika mereka mulai dirawat dan 5 penderita mengalami neutropenia dalam 24-48 jam, walaupun penurunan ini bersifat transient dan pada beberapa pasien kenaikan neutrofil tetap terjadi setelah 5-10 hari setelah mulai dirawat. Neutropenia ini berkaitan dengan gangguan perkembangan dalam sumsum tulang.

Analisis sumsum tulang peminum alkohol selama tingkat neutropenia memperlihatkan kegagalan perkembangan dari prekursor awal neutrofil ditambah lagi simpanan neurofil yang dipertahankan dalam sum-sum tulang mengalami deplesi lebih cepat pada peminum alkohol aktif daripada non-peminum (Ballard, 1997). Penurunan jumlah eosinofil juga ditemukan pada intoksikasi alkohol (Medlineplus, 2008). Hal ini mungkin berhubungan juga dengan efek alkohol pada sum-sum tulang. Pengaruh alkohol pada limfosit dapat dilihat dari efeknya terhadap limfosit T dan limfosit B. Peminum alkohol mempunyai penurunan jumlah seluruh subpopulasi sel T dalam darah, hal ini juga telah dibuktikan pada hewan laboratorium yang telah diberi alkohol secara kronik. Beberapa peneliti berpendapat bahwa penurunan ini disebabkan karena paparan alkohol secara akut dapat memicu apoptosis atau program kematian sel sel T imatur di dalam Darah. (Ballard, 1997). (Medlineplus, 2008).

memberikan efek penurunan fungsi daripada penurunan jumlah. Studi klinik menunjukkan jumlah sel limfosit B tidak berbeda baik pada peminum alkohol maupun non-alkohol (Szabo, 1997). Serupa dengan pengaruh yang didapat oleh sel limfosit B, alkohol ternyata lebih memberikan efek penurunan fungsi pada monosit daripada penurunan jumlah (Ballard, 1997).

Trombosit diproduksi di sumsum tulang dengan cara fragmentasi sitoplasma megakariosit. Diameter trombosit berkisar antara 2-4 μm , volume 7fl (5-8fl). Hitung trombosit antara $150-400 \times 10^9/\text{l}$, sedangkan umur trombosit berkisar 7-10 hari. Kirakira 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

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 ± 40.27 ; 231.23 ± 39.16 ; 229.33 ± 23.16 ; 192.67 ± 67.30 ; 274.67 ± 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

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 ANOVA yang diteruskan dengan uji Kruskal-Wallis, 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).

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 frakuensi 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. Beberapa peneliti menyarankan bahwa intoksikasi alkohol itu sendiri, dibandingkan dengan kekurangan nutrisi yang berhubungan dengan alkohol, 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).

Pada penelitian yang telah kami lakukan didapatkan hasil bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara lama konsumsi alkohol terhadap waktu perdarahan. 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

Beberapa hasil penelitian yang tidak signifikan memperlihatkan