

**PENGARUH KONSUMSI ALKOHOL TERHADAP KADAR
TRIGLISERIDA DAN HDL DALAM DARAH**

***EFFECT OF ALCOHOL CONSUMPTION ON TRIGLYCERIDE AND HDL
LEVELS IN THE BLOOD***

¹Faizatul Fitria*, ²Ira Oktavia

#Fakultas Farmasi, Institut Ilmu Kesehatan Bhakti Wiyata Kediri

Info Artikel

Sejarah Artikel :

*Submitted: 2 Februari
2023*

Accepted: 4 Mei 2023

*Publish Online: 26
Mei 2023*

Kata Kunci:

*Trigliserida, High
Density Lipoprotein
(HDL), alkohol, lemak,
Cross Sectional*

Keywords:

*Triglycerides, High
Density Lipoprotein
(HDL), alcohol, fat,
Cross Sectional*

Abstrak

Latar belakang: Trigliserida merupakan lemak netral yang terbentuk dari gliserol dengan tiga molekul asam lemak. Lemak ini adalah sumber energi utama yang berguna untuk bantalan tulang dan organ vital, dan melindunginya dari guncangan dan kerusakan. *High Density Lipoprotein (HDL)*, adalah kolesterol baik karena dapat membersihkan pembuluh darah dari kolesterol dan mencegah proses aterosklerosis. Kedua lemak ini, merupakan lemak yang cukup penting dalam tubuh, kadarnya juga diusahakan untuk tetap stabil. Salah satu faktor yang dapat mempengaruhi kadar trigliserida dan HDL adalah konsumsi alkohol. **Tujuan:** untuk itu perlu adanya penelitian untuk mengetahui pengaruh konsumsi alkohol terhadap kadar trigliserida dan HDL. **Metode:** metode yang digunakan *Cross Sectional* dengan 21 sampel laki-laki dan perempuan usia 17-25 tahun. **Hasil:** penelitian ini menunjukkan bahwa, untuk pasien laki-laki 73,68% kadar trigliseridanya normal, 21,05% sedang dan 5,26% tinggi. Kadar trigliserida untuk pasien perempuan 50% normal dan 50% sedang. Sedangkan kadar HDL di bawah normal untuk empat pasien. **Simpulan:** konsumsi alkohol dengan frekuensi yang sering akan menyebabkan tingginya kadar trigliserida dan rendahnya kadar HDL.

Abstract

Background: Triglycerides are neutral fats which are formed from glycerol with three fatty acid molecules. This fat is a major source of energy that is useful for cushioning bones and vital organs, and protecting them from shock and damage. *High Density Lipoprotein (HDL)*, is good cholesterol because it can clean blood vessels from cholesterol and prevent the process of atherosclerosis. Both of these fats, which are quite important fats in the body, try to keep their levels stable. One of the factors that can affect triglyceride and HDL levels is alcohol consumption. **Objective:** for this reason, research is needed to determine the effect of alcohol consumption on triglyceride and HDL levels. **Method:** the method used was *Cross Sectional* with 21 samples of men and women aged 17-25 years. **Results:** this study showed that, for male patients, 73.68% triglyceride levels were normal, 21.05% moderate and 5.26% high. Triglyceride levels for female patients are 50% normal and 50% moderate. While HDL levels were below normal for four patients. **Conclusion:** frequent alcohol consumption will cause high triglyceride levels and low HDL levels.

PENDAHULUAN

Trigliserida adalah lemak netral yang terbentuk dari gliserol dengan tiga molekul asam lemak (Sherwood, 2014). Trigliserida merupakan sumber energi utama bagi tubuh manusia (Fauziah, 2012). Fungsi utamanya menyimpan kalor untuk berbagai proses metabolisme tubuh. Selain sebagai bantalan tulang dan organ vital, serta melindungi organ tersebut dari guncangan dan kerusakan (Maulidina, 2014). Kadar normalnya $< 150\text{mg/dL}$, dikatakan sedang jika kadarnya $150\text{-}199\text{ mg/dL}$, tinggi bila $200\text{-}499\text{ mg/dL}$ dan sangat tinggi bila $>500\text{mg/dL}$. Kadar trigliserida yang berlebih dapat membahayakan Kesehatan. Lemak ini terbentuk dihati dari makanan, kemudian disimpan di bawah kulit dan organ-organ lainnya, sepertihalnya kolesterol (Fauziah, 2012).

Kolesterol dibagi menjadi dua yaitu LDL dan HDL, *Low Density Lipoprotein* (LDL) merupakan kolesterol jahat karena bila jumlah berlebih maka akan menyebabkan pengendapan pada dinding pembuluh darah yang kemudian membeku dan akan menyumbat pembuluh darah. *High Density Lipoprotein* (HDL), adalah koleterol yang baik dikarenakan dapat membersihkan pembuluh darah dari kolesterol yang berlebihan. HDL dapat mencegah kolesterol mengendap pada arteri dan melindungi pembuluh darah dari proses aterosklerosis (Graha, 2010). Kadar normal HDL untuk laki-laki harus lebih tinggi dai 40 mg/dL , sedangkan untuk perempuan di atas 50 mg/dL . Penurunan kadar HDL dan kenaikan trigliserida dapat menyebabkan masalah Kesehatan seperti, darah tinggi, penyakit hati, stroke hingga serangan jantung. Salah satu faktor yang menyebabkan hal tersebut adalah konsumsi alkohol secara berlebihan dengan frekuensi yang cukup sering (Djasang, 2017).

Alkohol termasuk senyawa organic yang memiliki rumus kimia $\text{C}_n\text{H}_{2n+1}\text{-OH}$. Alkohol adalah zat psikoaktif yang bersifat adiktif. Zat ini bekerja secara selektif terutama pada otak yang merubah perilaku seperti, emosi, kognitif, persepsi dan kesadaran (Simanjuntak, 2011). Zat ini yang menyebabkan kecanduan atau ketergantungan. alkohol di dalam tubuh secara terus menerus akan menginduksi proses pembentukan *MEOS* sehingga *MEOS* akan mengoksidasi alkohol dan meningkatkan metabolisme lipid secara signifikan, selanjutnya dapat mempengaruhi kadar HDL, LDL, dan trigliserida (Hiramine, 2011).

Data epidemiologis dari populasi umum menunjukkan bahwa efek konsumsi alkohol berperan terhadap berbagai penyakit. Resiko penyakit jantung koroner (PJK) meningkat pada populasi konsumsi alkohol yang berat (Meister, 2000). Wakabayashi, melaporkan bahwa kadar trigliserida meningkat pada konsumsi alkohol yang berat (Wakabayashi, 2013). Konsumsi akohol berat dapat meningkatkan produksi lemak di hati (Sozio, 2008). Bahkan, sudah lama diketahui bahwa konsumsi alkohol dapat mengganggu metabolisme lipid yang menyebabkan disfungsi jaringan adiposa.

Konsumsi alkohol sering dikaitkan dengan peningkatan dalam konsentrasi trigliserida plasma dan memiliki relevansi dengan risiko penyakit kardiovaskular dan pankreatitis (Van, 2012). Konsumsi alkohol juga berpengaruh pada infark miokard, peningkatan kadar LDL, fibrinogen, penurunan kadar HDL serta trigliserida (Djasang, 2017). Penurunan kadar HDL pengonsumsi alkohol juga ditunjukkan oleh Natalia Muth, dkk tahun 2010 dengan nilai High Density Lipoprotein yang lebih rendah yaitu 20%. Penelitian ini bertujuan untuk mengatahui pengaruh alcohol terhadap metabolisme trigliserida dan HDL.

METODE PENELITIAN

Metode yang digunakan adalah *Cross Sectional*, pengaruh konsumsi alkohol terhadap kadar Trigliserida dan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL) dalam darah. Pengambilan sampel di Desa Sebaung Kabupaten Probolinggo sedangkan pemeriksaan di Instalasi Laboratorium RSUD Waliyo Jati Kraksaan. Kriteria sampel, laki-laki atau perempuan usia 17-25 tahun, belum menikah dan sudah mengkonsumsi alkohol lebih dari setahun. Alat yang digunakan 1) Cobas Integra 400 Plus. Penelitian dilaksanakan bulan Maret – Juni 2022.

HASIL PENELITIAN

Hasil penelitian ini diambil dari 21 sampel yang terdiri dari 19 sampel laki-laki dan 2 perempuan dengan rentang usia 17-25 tahun. Semua sampel belum menikah dan telah mengonsumsi alkohol lebih dari satu tahun. Pemeriksaan kadar trigliserida dan HDL diperoleh data pada Tabel 1 dan Tabel 2.

Tabel 1. Persentase Kadar Trigliserida pada Pengonsumsi Alkohol

Jenis Kelamin	Persentase Kadar Trigliserida		
	<150 mg/dL	150-199 mg/dL	200-499 mg/dL
L	73,68 %	21,05 %	5,26 %
P	50 %	50 %	-

Tabel 1. menunjukkan bahwa terdapat 21,05 % sampel laki-laki yang kadar trigliseridanya sedang dengan masing-masing nilainya 178, 179, 173, dan 177 mg/dL, sedangkan orang kadar trigliseridanya tinggi (5,26 %) yaitu 217 mg/dL. Sementara untuk sampel perempuan hanya satu orang yang kadar trigliseridanya sedang sebesar 172 mg/dL.

Tabel 2. Jumlah Pengonsumsi Alkohol dengan Kadar HDL di Bawah Normal

Jenis kelamin	Jumlah sampel	Kadar HDL di Bawah Normal
L	19	4 orang
P	2	2 orang

*kadar HDL laki-laki > 40 mg/dL, sedangkan perempuan > 50 mg/dL

Tabel 2. Menunjukkan terjadinya penurunan kadar HDL darah yang disebabkan oleh konsumsi alkohol sebesar 4 orang untuk laki-laki dengan nilai HDL masing-masing 37, 32, 33, dan 36 mg/dL. sementara sampel perempuan semua mengalami penurunan HDL dengan nilai sebesar 41 dan 48 mg/dL.

Tabel 3. Frekuensi Konsumsi Alkohol dalam Seminggu

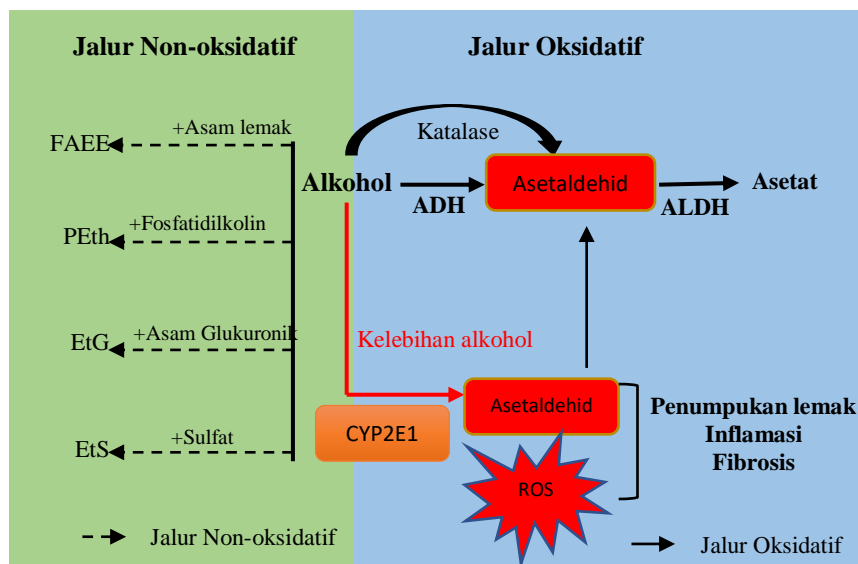
Frekuensi Konsumsi Alkohol Perminggu	Jumlah Sampel	Rentang Kadar Trigliserida (mg/dL)	Rentang Kadar HDL (mg/dL)
1 kali	14	<150	45 – 55
2 kali	3	150 – 199	35 – 44
3 kali	4	>200	30 – 34

Data frekuensi konsumsi alkohol menunjukkan bahwa semakin sering atau semakin tinggi konsumsi alkohol sebanding dengan kenaikan trigliserida. Sedangkan untuk HDL

mengalami penurunan yang cukup signifikan pada konsumsi alkohol tiga kali perminggu yaitu pada kisaran 30 hingga 34 mg/dL.

PEMBAHASAN

Tabel 1. menunjukkan adanya kenaikan kadar trigliserida pada rentang 150-199 mg/dL sebesar 21,05% dari 19 sampel laki-laki dan 50% dari perempuan. Data tersebut menunjukkan bahwa alkohol dapat mempengaruhi metabolisme alkohol sehingga dapat meningkatkan trigliserida dalam darah. Trigliserida dapat disintesis dari asam lemak. Asam-asam lemak diaktifkan menjadi asil koA oleh enzim asil koA sintetase dengan memakai ATP dan koA. Dua molekul asil koA bergabung dengan gliserol 3 fosfat untuk membentuk 1,2 diasilgliserol fosfat (fosfatidat) yang terjadi melalui 2 tingkatan yaitu lisofosfatidat yang dikatalisis oleh gliserol 3 fosfat asiltransferase dan kemudian oleh 1 asil gliserol 3 fosfat asiltransferase. Fosfatidat dikonversi oleh fosfatidat fosfahidrolase menjadi 1,2 diasil gliserol. Dalam mukosa usus jalan monoasilgliserol ada dimana monoasil gliserol dikonversi menjadi 1,2 diasilgliserol. Kemudian asil koA berikut diesterifikasi dengan diasil gliserol membentuk triasil gliserol yang dikatalisis oleh diasil gliserol asil transferase (Siregar dan Makmur, 2020).



Gambar 1. Skema Metabolism Alkohol dalam Hati

Di hati, alkohol dimetabolisme secara oksidatif dan non-oksidatif. Jalur oksidatif adalah jalur utama pencernaan alkohol, alkohol dioksidasi menjadi asetaldehida oleh berbagai macam enzim termasuk alkohol dehidrogenase (ADH), sitokrom P450 2E1 (CYP2E1), dan katalase. Kemudian, asetaldehida dipecah menjadi asetat, yang dikeluarkan dari hati. Terutama bila alkohol yang dikonsumsi berlebihan, dan memicu CYP2E1 diaktifkan dan mempromosikan pembentukan *Reactive Oxygen Species* (ROS) (Lu and Cederbaum, 2008) (Leung and Nieto, 2013).

Jalur non-oksidatif menyumbang kecil dalam jumlah metabolisme alkohol. Berbagai enzim secara nonoksidatif mengkonjugasi alkohol dengan metabolit endogen yang berbeda, menghasilkan ester asam lemak (FAEE), fosfatidiletanol (PEth), etil glukuronida (EtG), dan etil sulfat (EtS). Asam lemak yang dihasilkan ini dapat meningkatkan kadar trigliserida dalam

darah, karena asam lemak merupakan bahan baku trigliserida (Heier et al., 2016) (Maenhout et al., 2013) (Laposata and Lange, 1986).

Produk sampingan yang dihasilkan selama metabolisme alkohol melukai hati dengan meningkatkan akumulasi lipid, peradangan, dan fibros. Terutama, asetaldehida, metabolit pertama dari metabolisme alkohol, terkenal dengan senyawa beracun. ROS, yang dihasilkan oleh aktivasi CYP2E1, juga dianggap sebagai salah satu kontributor utama kerusakan hati. Di selain itu, asetat dan metabolit non-oksidatif diketahui merusak hati. Produk yang dihasilkan selama metabolisme alkohol merusak hati dan bertindak sebagai pendorong kekuatan perkembangan ALD dari steatosis alkoholik menjadi sirosis alkoholik. Senyawa paling beracun hasil metabolisme alkohol adalah asetaldehida (Setshedi et al., 2010).

Asetaldehida berinteraksi langsung dengan DNA dan menyebabkan mutasi titik dan kerusakan kromosom. Senyawa ini juga mengikat berbagai protein untuk membentuk adisi asetaldehida, yang mendistorsi fungsi hati dan struktur. Adisi protein meningkatkan ekspresi CYP2E1 dan meningkatkan stres oksidatif. Selain itu, Holstege et al. menunjukkan bahwa adisi protein berkontribusi pada akumulasi lipid, peradangan, dan fibrosis, memainkan peran kunci dalam patogenesis hati. Asetat telah dilaporkan meningkatkan aliran darah portal dengan beredar di aliran darah, meskipun kurang beracun daripada asetaldehida (Holstege et al., 1994).

Metabolit turunan jalur nonoksidatif, termasuk PEth dan FAEE, juga diketahui menyebabkan toksisitas alkohol, namun mekanismenya belum ditentukan. mulai dari akumulasi lemak dalam hepatosit hingga inflamasi, fibrosis, dan genesis karsinoma. Akumulasi lemak yang berlebihan pada hepatosit mengakibatkan kematian sel hepatosit secara masif, yang memicu respon pro-inflamasi dan pro-fibrogenik, meningkatkan risiko kanker hati (Seth et al., 2011). Kerusakan hati ini juga dapat mempengaruhi kadar HDL dalam darah.

Konsumsi alkohol secara berlebihan dapat menyebabkan kerusakan hati yang cukup parah. Dimana hati merupakan organ tempat metabolisme HDL, hati yang rusak atau berpenyakit tidak akan mampu untuk menghasilkan HDL (Huang et al., 2017). Alkohol juga mampu meningkatkan aktivitas lipoprotein lipase dan meningkatkan pergantian lipoprotein densitas sangat rendah menjadi HDL. Pasien dengan penyakit hati menunjukkan adanya tekanan HDL dan pembentukannya yang abnormal, dan ini disebabkan oleh rendahnya aktivitas lechitin-cholesterol-acyl-transferase. Lechitin-cholesterol-acyl-transferase adalah enzim yang mengesterifikasi kolesterol dan mengubah molekul HDL dari bentuk discoid "baru lahir" menjadi bulat. Selain itu juga pada pasien alkoholik sirosis ditemukan rendahnya kadar apolipoprotein yang merupakan activator bagi lechitin-cholesterol-acyl-transferase, sehingga mengganggu pembentukan molekul HDL (Devenyi et al., 1981).

SIMPULAN

Konsumsi alkohol secara berlebihan atau dengan frekuensi yang sering dapat mempengaruhi kadar trigliserida dan HDL dalam darah. Selain itu dapat merusak hati sehingga mengganggu metabolisme trigliserida dan HDL. Data menunjukkan bahwa pasien laki-laki yang mengkonsumsi alkohol dengan frekuensi sering sebanyak 21,05% kadar trigliserida sekitar 150-199 mg/dL dan 5,26% kadar trigliseridanya >200 mg/dL, sedangkan untuk kadar HDL <40 mg/dL. Sementara untuk pasien perempuan 50% menunjukkan kadar trigliserida sedang 150-199 mg/dL dengan kadar HDL <50 mg/dL.

SARAN

Penelitian ini masih membutuhkan observasi lebih lanjut, karena masih banyak data yang mungkin belum terpikirkan saat melakukan penelitian ini seperti jenis alkohol yang dikonsumsi, kondisi metabolismenya, perlunya kontrol negatif, pemeriksaan terhadap ada tidaknya komorbid pada pasien. Serta pentingnya pemeriksaan hati yang meliputi SGOT dan SGPT. Untuk itu masih dibutuhkan penelitian lebih lanjut tentang pengaruh alkohol terhadap metabolisme trigliserida dan HDL.

REFERENSI

- Devenyi, P., Robinson, G. M., Kapur, B. M., and Roncari, D. A. K., 1981. High-Density Lipoprotein Cholesterol in Male Alcoholics with and without Severe Liver Disease. *American Journal of Medicine*. 71(4): 589-594.
- Djasang, Syahida. 2017. Analisis Hasil Pemeriksaan Kadar Low-Density Lipoprotein (LDL-Chol) Metode Direk Dan Indirek. *Jurnal Media Analisis Kesehatan*. 8(2): 43-50.
- Fauziah Y.N, dan Suryanto. 2012. Perbedaan Kadar Trigliserida pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Terkontrol dengan Diabetes Melitus Tipe 2 Tidak Terkontrol. *Mutiara Medika*. 12 (3): 188-194.
- Graha, C. 2010. Question & Answer : Kolesterol. Jakarta: PT Elex Media Komputindo.
- Heier, C. Xie, H. Zimmermann, R. 2016. Nonoxidative ethanol metabolism in humans-from biomarkers to bioactive lipids. *IUBMB Life*. Vol. 68, No. 12: 916-923.
- Hiramine, Y. e. 2011. Alcohol Drinking Patterns and the Risk of Fatty Liver in Japanese men. *Journal of Gastroenterology*, Vol. 46, No. 4: 519 - 528.
- Holstege, A. Bedossa, P. Poynard, T. Kollinger, M. Chaput, J.C. Houglum, K. Chojkier, M. 1994. Acetaldehyde-Modified Epitopes In Liver Biopsy Specimens Of Alcoholic And Nonalcoholic Patients. *Localization and association with progression of liver fibrosis Hepatology*. Vol, 19, No. 2: 367-374.
- Huang, Shue, Li, Junjuan, Shearer, Gregory .C, Lichtenstein, Alice H, Zheng, Xiaoming, Wu, Yuntao, Jin, Cheng, Wu, Shouling, and Gao, Xiang. 2017. Longitudinal Study Of Alcohol Consumption And HDL Concentrations: A Community-Based Study. *Am J Clin Nutr*. 105(4): 1-8.
- Laposata, E.A. Lange, L.G. 1986. Presence of Nonoxidative Ethanol Metabolism In Human Organs Commonly Damaged By Ethanol Abuse. *Science*. 231(4737): 497-499.
- Leung, T.M. Nieto, N. 2013. CYP2E1 and Oxidant Stress In Alcoholic And Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *J. Hepatol*. 58(2): 395-398.
- Lu, Y. 2008. Cederbaum, A.I. CYP2E1 and Oxidative Liver Injury by Alcohol. *Free Radic. Biol. Med*. 44(5): 723-738.

- Maenhout, T.M. De Buyzere, M.L. Delanghe, J.R. 2013. Non-oxidative ethanol Metabolites as a Measure of Alcohol Intake. *Clin. Chim. Acta.* 415: 322–329.
- Maulidina, F. 2014. Pengaruh Vitamin C Terhadap Kadar Trigliserida Lanjut Usia Setelah Pemberian Jus Lidah Buaya (*Aloe barbadensis* Miller). Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
- Meister, K. 2000. The Health Effects of Moderate Alcohol Intake in Humans: An Epidemiologic Review. *Criv Rev ClinLab.* 37(3): 261 - 296.
- Muth. N. D. *et al.* 2010. Alcohol and HDL Subclass Distribution. *British Journal of Nutrition.* 104(7):1034 – 1042.
- Seth, D. Haber, P.S. Syn, W.K. Diehl, A.M. Day, C.P. 2011. Pathogenesis Of Alcohol-Induced Liver Disease: *Classical concepts and recent advances.* *J. Gastroenterol. Hepatol.* 26(7): 1089–1105.
- Setshedi, M. Wands, J.R. Monte, S.M. 2010. Acetaldehyde Adducts In Alcoholic Liver Disease. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 3(3): 178–185.
- Sherwood L. 2014. Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem. Edisi 8. Jakarta: Buku Kedokteran EGC. 408.
- Simanjuntak, Kristina. 2011. Efek dari Pecandu Alkohol Terhadap Peningkatan Kerusakan Hati. *Bina Widya.* 23(1): 35-42.
- Siregar, F. A., dan Makmur, Tri. 2020. Metabolisme Lipid dalam Tubuh. *Jurnal Inovasi Kesehatan Masyarakat.* 1(2): 60-66.
- Sozio, M., dan Crabb, D. W. 2008. Alcohol and Lipid Metabolism. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 295(1):E10 –E16.
- Van De Wiel, A. 2012. The Effect of Alcohol on Postprandial and Fasting Triglycerides. *International Journal of Vascular Medicine.* 2012: 1-4.
- Wakabayashi, I. 2013. Relationship Between Alcohol Intake and Lipid Accumulation Product in Middle-aged men. *Alcohol and Alcoholism.* 48(5): 535 - 542.