

PENGARUH ALKOHOL TERHADAP KESEHATAN

Adnyana Putra

*Jurusan Pendidikan Jasmani Kesehatan dan Rekreasi, Fakultas Olahraga dan Kesehatan,
Universitas Pendidikan Ganesha, Singaraja
standingby_awakening@yahoo.co.id*

Abstrak

Alkohol sudah lama dikenal di kalangan masyarakat. Kandungan dalam minuman beralkohol yang penting adalah zat etanol. Etanol dimetabolisme dalam hati menjadi asetaldehida dan menyebabkan overproduksi NADH sebagai pemicu timbulnya beberapa penyakit.

Terdapat beberapa pengaruh alkohol yang penting terhadap tubuh, antara lain terhadap sistem kardiovaskular, sistem saraf, hormonal, sistem kekebalan tubuh, sistem pencernaan, hati dan ginjal. Alkohol dapat mempengaruhi penyerapan zat gizi terutama vitamin. Alkohol juga dapat mempengaruhi perkembangan janin dan timbulnya kanker. Beberapa pengaruh yang ditimbulkan oleh alkohol tersebut diatas diharapkan dapat dijadikan pertimbangan dalam mengkonsumsi minuman beralkohol.

Katakunci: alkohol, kesehatan

Abstract

Alcohol have long been known in the community. The important content in alcoholic beverages is ethanol. Ethanol is metabolized to acetaldehyde in the liver and cause overproduction of NADH to trigger the onset of some diseases.

There are some important effects of alcohol on the body, including the cardiovascular system, nervous system, hormonal, immune system, digestive system, liver and kidneys. Alcohol can affect the absorption of nutrients, especially vitamins. Alcohol can also affect fetal development and cancer incidence. Some of the effects caused by alcohol mentioned above are expected to be taken into consideration in consuming alcoholic beverages.

Keywords: alcohol, health

1. Pendahuluan

Alkohol telah menjadi masalah yang umum di seluruh dunia. Di Inggris sekitar 87% penduduk mengkonsumsi alkohol pada beberapa tahun terakhir (National Collaborating Centre for Mental Health, 2011). Dilaporkan bahwa terdapat kecenderungan konsumsi alkohol pada anak muda. Di Indonesia 4,3% siswa dan 0,8% siswi paling tidak pernah mengkonsumsi alkohol dalam sebulan terakhir (World Health Organization, 2011).

Alkohol telah menimbulkan masalah mental, sosial, kriminalitas, dan kesehatan masyarakat. Dalam konsumsi alkohol dikenal istilah *harmful alcohol use* yang disebutkan sebagai penggunaan alkohol yang menimbulkan efek merusak terhadap kesehatan. Efek tersebut dapat berupa efek fisik (misalnya hepatitis) atau efek mental (misalnya episode depresi akibat konsumsi alkohol berat). Beberapa faktor yang telah teridentifikasi dapat mempengaruhi timbulnya *harmful alcohol use* antara lain riwayat keluarga, faktor psikologis, faktor kepribadian, komorbiditas psikiatrik, stres atau trauma, serta faktor lingkungan atau

budaya (National Collaborating Centre for Mental Health, 2011). Setiap individu belum tentu mengetahui secara menyeluruh efek dari konsumsi alkohol, terutama bagi kesehatan. Pengetahuan mengenai efek alkohol terhadap kesehatan penting sebagai bahan pertimbangan konsumsi alkohol.

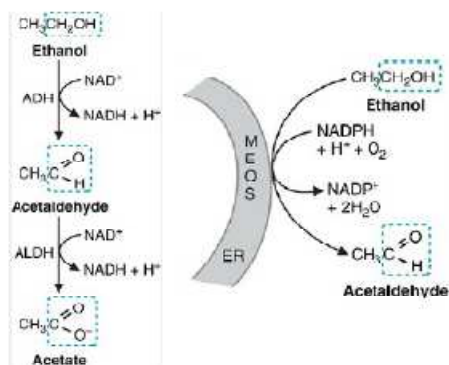
2. Pembahasan

Alkohol secara kimiawi merupakan zat hasil fermentasi dan memiliki jalur metabolisme tersendiri dalam tubuh. Alkohol mempengaruhi beberapa sistem organ ataupun organ dalam tubuh. Sistem organ atau organ yang dipengaruhi antara lain: hati, sistem saraf pusat, sistem kardiovaskular, sistem kekebalan tubuh, sistem darah, sistem hormonal, sistem pencernaan, pankreas, ginjal dan keseimbangan elektrolit. Alkohol juga dapat mempengaruhi penyerapan zat gizi, perkembangan janin serta mempengaruhi risiko untuk menderita beberapa jenis kanker.

2.1 Pembentukan Alkohol dan Metabolismenya Dalam Tubuh

Alkohol merupakan hasil produksi

dari fermentasi, dimana mikroorganisme seperti ragi memecah gula-gula sederhana (seperti gula, atau maltosa), menjadi alkohol, karbondioksida, dan air tanpa bantuan oksigen. Berbagai jenis alkohol dibuat dari bahan yang berbeda. Minuman *wine* dibentuk dari fermentasi anggur atau jus buah lainnya. Bir dibuat dari rendaman biji-biji sereal. *Distilled spirits* (seperti vodka, gin, wiski) dibuat dari buah, sayuran, dan gandum. Etanol sebagai zat penting dalam alkohol bersifat mudah larut dalam air dan lemak sehingga etanol langsung diserap ke dalam usus melalui difusi pasif. Ketika alkohol dikonsumsi, sekitar 20% diserap oleh lambung dan 80% diserap oleh usus halus. Alkohol jika dikonsumsi dalam keadaan perut kosong akan mencapai kadar puncak dalam darah setelah 15-90 menit. Penyerapan alkohol menjadi lebih lambat dan lebih sedikit bila konsumsi alkohol dilakukan bersamaan dengan makanan (Wardlaw, 2012). Sekitar 85-98% etanol yang diserap oleh tubuh dimetabolisme di dalam hati, sisanya dikeluarkan melalui paru dan ginjal. Enzim-enzim yang berperan memetabolisme etanol antara lain enzim *alcohol dehydrogenase*, *acetaldehyde dehydrogenase*, dan *microsomal ethanol oxidizing system* (MEOS). *Alcohol dehydrogenase* dan MEOS merubah alkohol menjadi asetaldehid, sedangkan *acetaldehyde dehydrogenase* mengubah asetaldehid menjadi asetat (Lieberman *et al.*, 2007).



Gambar 1. Reaksi kimia metabolisme etanol (Sumber: Lieberman *et al.*, 2007)

2.2 Efek Alkohol Terhadap Hati

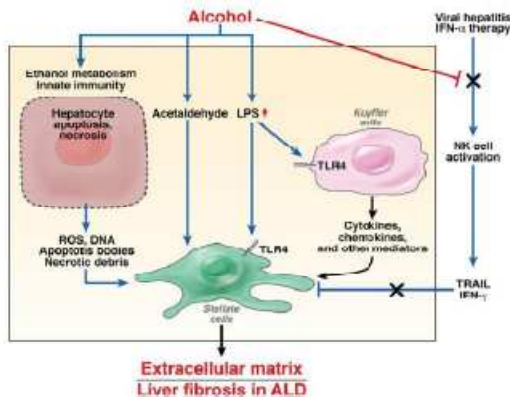
Alkohol dapat menimbulkan penyakit hati. Jenis penyakit hati yang ditimbulkan oleh alkohol, antara lain: *fatty liver* (perlemakan hati), *alcoholic hepatitis*, dan *liver cirrhosis*. Minum berat setelah beberapa hari dapat menimbulkan perlemakan hati yang bersifat

reversibel jika sesudahnya melakukan puasa alkohol. Sekitar 90% dari peminum alkohol akan mengalami perlemakan hati. Akan tetapi jika minum berat dilakukan dalam waktu yang lama dapat menimbulkan *alcoholic hepatitis*, dan sekitar 10% dan *alcoholic hepatitis* dapat berkembang ke arah *liver cirrhosis*, suatu keadaan dimana sebagian jaringan hati telah rusak dan digantikan oleh jaringan parut yang tidak berfungsi. Risiko terjadinya *alcoholic hepatitis* dan *liver cirrhosis* tergantung pada beberapa faktor antara lain: jumlah alkohol yang dikonsumsi perhari, lama menjadi peminum berat, jenis kelamin, faktor genetik dan etnis, kegemukan dan status gizi, tipe minuman beralkohol yang dikonsumsi, riwayat keluarga mengenai penyalahgunaan alkohol, dan adanya hepatitis C (Dasgupta, 2011).

Timbulnya penyakit hati oleh karena alkohol dapat dijelaskan secara biokimia. *Fatty liver* (timbunan lemak dalam hati) terjadi disebabkan oleh kombinasi gangguan oksidasi asam lemak dan peningkatan lipogenesis oleh karena perubahan potensial redoks NADH/NAD⁺ dalam hati serta gangguan terhadap aktivitas faktor transkripsi yang mengatur ekspresi enzim yang terlibat.

NADH juga memiliki efek terhadap penyakit gout. Oksidasi etanol oleh *alcohol dehydrogenase* menyebabkan kelebihan produksi NADH/NAD⁺ menghambat oksidasi asam lemak dan meningkatkan esterifikasi asam lemak menjadi triasilgliserol sehingga terjadi perlemakan hati. Peningkatan rasio NADH/NAD⁺ juga menyebabkan peningkatan rasio laktat/piruvat sehingga terjadi *hyperlactacidemia* yang menurunkan ekskresi asam urat dan memperburuk penyakit gout (Murray *et al.*, 2009).

Adapun mekanisme terjadinya fibrosis hati antara lain disebabkan oleh: (1) Konsumsi alkohol menyebabkan perusakan sel hati sehingga terjadi pelepasan berbagai mediator untuk induksi atau aktivasi stellate cells, (2) Asetaldehid secara langsung meningkatkan ekspresi kolagen pada stellate cells, (3) Konsumsi alkohol meningkatkan kadar LPS dalam hati. LPS dapat secara langsung meningkatkan aktivasi stellate cells melalui peningkatan sinyal TGF- β dan secara tidak langsung melalui aktivasi sel Kupffer untuk melepaskan sitokin profibrotik, (4) Sel NK teraktivasi pada hepatitis virus atau terapi IFN- α . Sel NK teraktivasi dapat membunuh stellate cells melalui pelepasan TRAIL dan menghambat proliferasi stellate cells melalui pelepasan IFN- γ sehingga efek ini berakhir pada penghambatan fibrosis hati. Konsumsi



Cambar 2. Mekanisme terjadinya fibrosis hati oleh konsumsi alkohol (Sumber: Gao dan Bataller, 2011)

2.3 Efek Alkohol Terhadap Sistem Saraf Pusat

Efek alkohol terhadap sistem saraf pusat tergantung terutama pada kadar alkohol dalam darah. Efek alkohol terhadap otak disebabkan oleh daya kerjanya yang mempengaruhi fungsi reseptor otak terutama reseptor GABA.

Tabel 1: Hubungan kadar alkohol dalam darah terhadap tubuh (Sumber: Dasgupta, 2011)

Kadar alkohol dalam darah (mg/dl)	Efek terhadap tubuh
10-19	Masih tampak normal.
20-39	Keadaan gembira secara ringan, kondisi terasa baik, dan penurunan tingkat kemalu-maluan.
30-59	Menjadi lebih mudah bicara dan lebih mudah bergaul. Emosi menjadi lebih intens. Beberapa gangguan ringan dalam aspek penilaian dan aspek kewaspadaan dapat terlihat. Kontrol diri, fungsi gerak, penilaian, dan kemampuan mengoperasikan mesin dapat terganggu. Daerah penglihatan tepi (<i>peripheral vision</i>) dan pemulihan penglihatan setelah terkena sinar kuat dapat terganggu.
60-79	Keseimbangan, bicara, mendengar, dan waktu reaksi menjadi terganggu. Kemampuan mengendarai motor sangat terganggu. Batas maksimal yang diijinkan untuk mengendarai mobil/motor adalah 80 mg/dL. Emosi yang berubah-ubah dan depresi dapat terlihat.
80-109	

110-129 Fungsi gerak, bicara, penilaian dan persepsi seluruhnya sangat terganggu. Bicara cadel sering ditemui, dan seseorang dapat menjadi marah dan agresif.

130-159 Keadaan gembira seluruhnya digantikan oleh keadaan depresi dan perasaan tidak nyaman. Pandangan menjadi kabur dan seseorang tidak mampu berdiri atau berjalan tanpa bantuan.

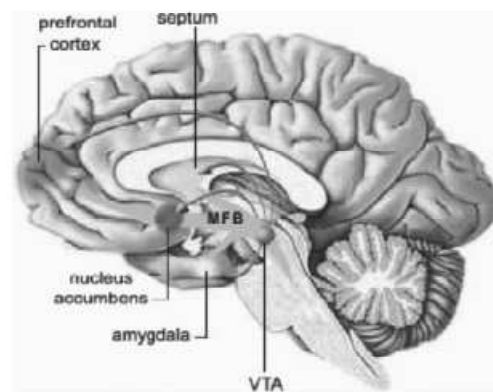
160-199 Keadaan depresi berat dan dapat terjadi mual-mual. Pada kadar ini timbul keadaan "mabuk".

200-249 Terjadi mual dan muntah. Seseorang tidak dapat bergerak tanpa bantuan dan dapat terjadi hilang kesadaran.

250-299 Terjadi stupor, gangguan sensasi, *total memory blackout*, dan hilang kesadaran.

300-400 Keacunan alkohol berat, koma, dan bahkan kematian dapat terjadi.

Pengaruh alkohol terhadap perilaku disebabkan oleh efeknya terhadap sistem saraf pusat. Dalam otak terdapat suatu jalur kesenangan yang berpusat pada ventral tegmental area (VTA) yang berada di daerah otak tengah (midbrain). VTA terkoneksi dengan sistem limbik melalui nucleus accumbens, amigdala, hippocampus, dan korteks medial frontal.



Gambar 3. Jalur kesenangan dalam otak (Sumber: Dasgupta, 2011)

Neurotransmitter yang berperan dalam jalur kesenangan adalah dopamine dan serotonin. Jalur dopamine menghasilkan hadiah, euphoria, dan kesenangan. Jalur serotonin berperan terhadap mood, memori dan tidur. Ketika korteks prefrontal menerima stimulus yang diinterpretasikan sebagai hadiah, maka impuls akan diteruskan ke VTA

yang kemudian melepaskan dopamine ke seluruh sistem jalur kesenangan.

Etanol dengan sifat kimianya mampu menembus sawar darah otak. Etanol mengaktifasi pengeluaran dopamin secara langsung dari sistem mesolimbik sehingga terjadi efek kesenangan. Etanol juga meningkatkan pengeluaran dopamin secara tidak langsung melalui penghambatan pengeluaran neuro-transmitter GABA. Peningkatan dopamin oleh alkohol menyebabkan seseorang mengalami euphoria (Dasgupta, 2011).

Alkohol dapat menyebabkan ketergantungan yang sifatnya kambuh dan menahun, gangguan kontrol terhadap pembatasan konsumsi dan terjadinya *withdrawal syndrome*. Beberapa studi menyebutkan terjadinya keterlibatan transmisi sinaps di daerah sentral amigdala dalam hubungannya dengan ketergantungan alkohol. Alkohol akut memfasilitasi transmisi GABA-ergik dalam sentral amigdala melalui mekanisme presinaps dan postsinaps, sedangkan alkohol kronis meningkatkan transmisi basal GABA-ergik. Alkohol akut menghambat transmisi glutamat-ergik melalui efek pada reseptor NMDA dan AMPA, sementara alkohol kronis meningkatkan balik (*up-regulation*) transmisi melalui reseptor NMDA (Roberto *et al.*, 2012).

2.4 Efek Alkohol Terhadap Sistem Kardiovaskular

Alkohol diketahui memberikan efek yang berbeda-beda terhadap berbagai indikator sistem kardiovaskular. Konsumsi alkohol ringan dan sedang diketahui memiliki efek protektif terhadap infark miokard (serangan jantung), penurunan kadar LDL dan fibrinogen, dan peningkatan kadar HDL. Efek tersebut tidak dipengaruhi oleh genotipe enzim *alcohol dehydrogenase* (Tolstrup *et al.*, 2009). Beberapa mekanisme yang mungkin antara lain efek alkohol yang menurunkan pembentukan plak arteri, penyebab terjadinya penyakit jantung koroner. Pada konsumsi alkohol sedang didapatkan peningkatan HDL, suatu penanda kolesterol sehat. Konsumsi alkohol sedang menurunkan agregasi platelet, menghambat pembentukan bekuan darah, dan meningkatkan disolusi bekuan darah. Keseluruhan proses tersebut mencegah komplikasi trombotik dan aterosklerosis (National Institute for Alcohol Abuse and Alcoholism, 1997).

Temuan lain memberikan hasil bahwa konsumsi alkohol akut tingkat sedang memiliki efek anti inflamasi yaitu penambahan sitokin

IL-10 dan peredaman respons inflamasi monosit yang melibatkan inhibisi NF-kappaB. Mekanisme ini dapat memberikan manfaat perlindungan oleh konsumsi alkohol sedang terhadap aterosklerosis (Mandrekar *et al.*, 2006).

Konsumsi alkohol berat memberikan efek buruk terhadap sistem kardiovaskular, antara lain iregularitas ritme denyut jantung (misalnya: aritmia), tekanan darah tinggi, dan stroke. Telah diteliti pada populasi umur 55 tahun keatas dengan riwayat penyakit kardiovaskular atau diabetes bahwa pada konsumsi sedang dan berat terjadi peningkatan insiden atrial fibrilasi. Ditemukan pula bahwa tingkat insiden atrial fibrilasi pada konsumsi alkohol sedang namun dengan *binge drinking* (pesta mabuk-mabukan) setara dengan pada konsumsi alkohol berat. Dalam hal ini risiko mengalami atrial fibrilasi meningkat sejalan dengan peningkatan dosis konsumsi alkohol (Liang *et al.*, 2012).

2.5 Efek Alkohol Terhadap Sistem Kekebalan Tubuh

Alkohol mempengaruhi sistem kekebalan tubuh melalui perubahan produksi molekul yang berfungsi sebagai sinyal (yaitu sitokin) untuk koordinasi pertahanan tubuh. Akibat yang ditimbulkan dari efek tersebut adalah rentannya daya tahan tubuh terhadap serangan infeksi bakteri, misalnya tuberkulosis atau pneumonia.

Efek modulasi alkohol terhadap pertahanan tubuh terjadi tidak hanya melalui konsumsi alkohol kronis tapi juga melalui konsumsi alkohol akut ataupun melalui konsumsi alkohol sedang. Konsumsi alkohol baik akut maupun kronis menurunkan daya sel fagosit untuk mencerna dan menghancurkan bakteri patogen. Konsumsi alkohol kronis meningkatkan produksi sitokin sehingga terjadi peradangan berlebihan dalam tubuh, sedangkan konsumsi alkohol akut menurunkan produksi sitokin sehingga daya tahan tubuh menurun (National Institute for Alcohol Abuse and Alcoholism, 1997).

Suatu studi mendapatkan bahwa alkohol memiliki efek inhibisi terhadap induksi interferon (IFN) tipe I. Paparan alkohol akut maupun kronis menghambat aktivasi jalur IFN tipe I untuk efek antiviral (Pang *et al.*, 2011). Studi lain mendapatkan bahwa etanol menghambat sinyal I-Cell Receptor (ICR) pada limfosit T CD4(+). Efek ini menyebabkan turunnya produksi IL-2 sehingga terjadi penurunan imunitas (Ghare *et al.*, 2011). Kedua efek diatas mungkin berperan sebagai mekanisme konsumsi alkohol sebagai faktor

risiko perkembangan infeksi virus kronis seperti hepatitis C dan HIV.

2.6 Efek Alkohol Terhadap Sistem Darah

Konsumsi alkohol beral menekan produksi sel darah serta menyebabkan abnormalitas sel pembentuk darah. Abnormalitas sel darah baik produksi maupun fungsi terjadi pada sel darah merah (eritrosit), sel darah putih (leukosit), dan keping darah (platelet). Gangguan fungsi pada eritrosit dapat menyebabkan anemia. Timbulnya anemia selain disebabkan oleh gangguan fungsi eritrosit juga oleh defisiensi zat besi. Gangguan pada leukosit dapat menyebabkan kerentanan terhadap infeksi. Gangguan pada platelet dapat menyebabkan gangguan pembekuan darah. Berbagai gambaran kelainan darah yang disebabkan oleh konsumsi alkohol antara lain: pembentukan vakuola pada prekursor eritrosit, anemia sideroblastik, anemia megaloblastik, makrositosis, *stomatocyte hemolysis*, *spur-cell hemolysis*, neutropenia, gangguan migrasi sel darah putih (neutrofil dan monosit), trombositopenia, dan trombositopati (National Institute for Alcohol Abuse and Alcoholism, 1997).

2.7 Efek Alkohol Terhadap Sistem Hormonal

Konsumsi alkohol dapat mempengaruhi sistem hormon. Beberapa sistem hormon yang dipengaruhi antara lain: sistem *hypothalamus hypopituitary adrenal axis*, prolaktin, maupun *hypothalamic-pituitary-gonadal axis*. Gangguan pada sistem *hypothalamus-hypopituitary-adrenal axis* menyebabkan terjadinya *pseudo-Cushing syndrome*, suatu keadaan yang timbul dari kelebihan hormon kortisol dalam tubuh. Gangguan sistem *hypothalamus-hypopituitary-gonadal axis* oleh konsumsi alkohol pada laki-laki menyebabkan turunnya kadar testosteron sehingga terjadi penurunan fungsi seksual. Gangguan sistem *hypothalamus-hypopituitary-gonadal axis* pada perempuan oleh konsumsi alkohol menyebabkan gangguan siklus menstruasi. Gangguan siklus menstruasi yang terjadi seperti penundaan ovulasi, anovulasi, ataupun pemendekan fase luteal. Gangguan tersebut disebabkan oleh meningkatnya kadar estrogen dalam tubuh oleh konsumsi alkohol. Konsumsi alkohol meningkatkan kadar prolaktin yang berakibat impotensi pada laki-laki dan gangguan menstruasi pada wanita (National Institute for Alcohol Abuse and Alcoholism, 1997).

2.8 Efek Alkohol Terhadap Sistem Pencernaan

Alkohol dapat melemahkan fungsi otot sfingter yang berada di antara esofagus dan gasiter sehingga timbul sensasi dada terasa terbakar. Kerusakan mukosa esofagus oleh alkohol dapat meningkatkan risiko terkena esofagitis dan kanker esofagus. Alkohol meningkatkan sekresi asam lambung namun hanya pada kadar konsumsi rendah. Di sisi lain konsumsi alkohol kronis menyebabkan atrofi mukosa lambung dan penurunan sekresi cairan lambung sehingga menurunkan kemampuan menghancurkan bakteri patogen dalam makanan. Alkohol mengganggu penyerapan zat gizi dalam usus halus. Alkohol juga menyebabkan cedera pada mukosa usus, meningkatkan permeabilitas mukosa usus sehingga molekul-molekul berukuran besar termasuk racun bakteri terserap ke dalam darah (National Institute for Alcohol Abuse and Alcoholism, 1997).

2.9 Efek Alkohol Terhadap Pankreas

Alkohol dapat menyebabkan pankreatitis atau radang pada organ pankreas melalui mekanisme perusakan sel pankreas oleh hasil metabolisme alkohol dalam organ pankreas. Proses radang pada pankreas akibat alkohol bersifat kronis namun beberapa penelitian mendukung bahwa proses kronis tersebut dimulai dari serangan akut. Perubahan yang terjadi pada organ pankreas antara lain atrofi, fibrosis, dan kalsifikasi (National Institute for Alcohol Abuse and Alcoholism, 1997).

Alkohol selain memiliki efek langsung terhadap sel acinar pankreas, juga berperan memodulasi respon sel radang. Konsumsi alkohol akut dengan disertai sel pankreas yang nekrosis atau konsumsi alkohol kronis meningkatkan respons monosit terhadap sinyal inflamasi. Efek ini berperan terhadap terjadinya inflamasi pada penyakit pankreatitis (Szabo *et al.*, 2007).

2.10 Efek Alkohol Terhadap Ginjal dan Keseimbangan Elektrolit

Alkohol menyebabkan pembesaran organ ginjal hanya jika telah terjadi sirosis pada hati. Sifat alkohol sebagai diuretik dapat mempengaruhi keseimbangan elektrolit dalam darah. Namun gangguan keseimbangan elektrolit tersebut dapat terganlung dari jumlah dan konsumsi alkohol, adanya penyakit lain yang menyertai, dan status nutrisi. Alkohol dapat menyebabkan hipofosfatemia, hipokalsemia, ataupun hipomagnesemia oleh karena peningkatan ekskresi fosfat, kalsium atau magnesium

dalam urin.

Peningkatan ekskresi kalsium berdampak pada kemungkinan terjadinya osteoporosis. Lebih lanjut ditemukan bahwa osteoporosis lebih mudah terjadi pada peminum alkohol yang mengalami sirosis hati. Korelasi positif antara aktivasi imunitas sel dengan osteoporosis membuka kemungkinan keterlibatan perubahan sistem keseimbangan tubuh dalam proses osteoporosis akibat konsumsi alkohol (Diez-Ruiz *et al.*, 2010).

Alkohol bersifat diuretik alami. Alkohol menekan produksi ADH (*anti diuretic hormone*, atau *vasopressin*) oleh kelenjar hipofisis di otak. Ketika sekresi ADH ditekan, terjadi peningkatan kehilangan air melalui saluran kencing. Cukup dengan satu teguk dapat menimbulkan respon diuretik (Dasgupta, 2011).

2.11 Efek Alkohol Terhadap Penyerapan Zat Gizi

Dilihat dari segi gizi, alkohol memiliki beberapa efek. Konsumsi alkohol berlebihan dihubungkan dengan terjadinya defisiensi vitamin A di negara AS. Konsumsi alkohol kronis berhubungan dengan penurunan kadar retinol dan retinil ester dalam hati (Clugston dan Blaner, 2012). Alkohol juga dapat menyebabkan defisiensi vitamin C. Defisiensi vitamin C ditandai oleh antara lain: sariawan, perdarahan gusi, *perifollicular hemorrhages*, efusi cairan sendi, artralgia, lemah, depresi, dan gangguan penyembuhan luka. Selain vitamin A dan C alkohol juga dapat menyebabkan defisiensi berbagai vitamin B (Kim dan Driskell, 2009, Truswell, 2003). Gejala defisiensi vitamin B dapat dilihat pada tabel berikut ini.

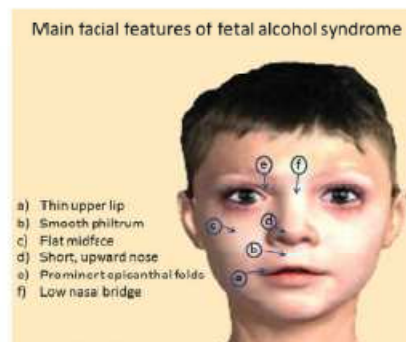
Tabel 2: Gejala-gejala defisiensi vitamin B

Defisiensi gizi vitamin B	Gejala/penyakit
Vitamin B1	Penyakit beri-beri, sindrom Wernicke-Korsakoff
Vitamin B2	Radang tenggorokan, <i>cheilosis</i> , stomatitis angular, peradangan pada lidah, dermatitis seboroik, dan anemia normositik. Pellagra, ditandai oleh kemerahan jika terkena sinar matahari, mual, konstipasi atau diare, lidah berwarna merah terang, apatis, depresi, kelelahan, nyeri kepala, dan kehilangan memori (<i>AD; dermatitis, dementia, diarrhea, death</i>).

Vitamin B6	Kelelahan, rasa kurang tidur, <i>cheilosis</i> , radang gusi, stomatitis, gangguan imunitas termediasi sel, anemia mikrositik, kejang epileptiform, depresi, dan bingung.
Asam folat	Anemia megaloblastik (SDM imatur yang membesar dan hipersegmentasi neutrofil), glositis atrofik. Defisiensi folat pada ibu hamil dapat meningkatkan risiko bayi berat badan lahir rendah, lahir premature, atau defek tabung saraf (<i>neural tube defects</i>)
Vitamin B12	Anemia megaloblastik (nyeri kepala, lemah, gangguan konsentrasi, mudah tersinggung, nyeri kepala, berdebar, dan sesak napas sebagai gejala pada tahap anemia lanjut)

2.12 Efek Alkohol Terhadap Perkembangan Janin

Anak-anak yang pernah terpapar dengan alkohol ketika dalam kandungan dapat mengalami gangguan perkembangan mental. Gangguan ini disebut dengan *Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD)*. Termasuk FASD diantaranya adalah *Fetal Alcohol Syndrome (FAS)* yang salah satunya ditandai oleh gambaran muka yang khas.



Gambar 4. Gambaran khas anak dengan FAS (Sumber: Medina, 2011)

Gangguan organ yang terkena pada FASD antara lain pada aspek intelegensi. Pada aspek ini terjadi gangguan kemampuan intelektual dan keterbelakangan mental. Telah diteliti bahwa pada paparan alkohol berat selama kandungan berdampak pada skor IQ yang kurang. Rata-rata skor IQ didapatkan sebesar 70 pada anak yang terdiagnosis FAS dan sebesar 80 pada anak yang termasuk FASD namun belum cukup untuk didiagnosis sebagai FAS. Adapun efek penurunan IQ tersebut pada konsumsi alkohol ringan dan sedang belum didapatkan hubungan yang pasti mengingat berbagai penelitian memberikan hasil yang berbeda-beda (Mallson *et al.*, 2011). Anak dengan FASD juga diketahui mengalami gangguan

dalam beberapa aspek bahasa (Wyper dan Rasmussen, 2011). Anak dengan FASD mengalami abnormalitas plastisitas saraf sehingga menyebabkan terjadinya berbagai gangguan saraf (Medina, 2011).

Selain FASD terdapat pula kelainan lain pada anak yang disebabkan oleh paparan alkohol berat sewaktu masih dalam kandungan. Anak yang terpapar alkohol berat dapat berkembang ke arah gangguan mirip *Attention-Deficit Hyperactive Disorder* (ADHD) dengan karakteristik yang membedakan yaitu gangguan dalam menyebutkan (*encoding*) materi verbal (Crocker *et al.*, 2011). Konsumsi alkohol berat sewaktu hamil juga dapat meningkatkan risiko bayi lahir dengan celah bibir (*oral cleft*). Peningkatan tersebut berhubungan dengan varian gen *alcohol dehydrogenase 1C* (ADH1C) yang bertipe metabolisme lambat, namun tidak ditemukan hubungan risiko pada varian gen ADH1C yang bertipe metabolisme cepat (Boyles *et al.*, 2010).

2.13 Efek Alkohol Terhadap Risiko Menderita Kanker

Alkohol dapat mempengaruhi besarnya risiko menderita kanker tertentu. Pengaruh alkohol tersebut dalam hal ini dapat berbeda tergantung pada jenis kanker. Konsumsi alkohol ringan dapat meningkatkan risiko terkena kanker payudara pada wanita, kanker rongga mulut, faring, dan esophagus (Bagnardi *et al.*, 2012). Alkohol juga dapat meningkatkan risiko terkena kanker kepala dan leher berjenis *squamous cell carcinoma*, namun efek ini muncul jika terjadi bersamaan dengan polimorfisme gen pada metabolisme alkohol dan stress oksidatif (Hakenewerth *et al.*, 2011). Di lain pihak pada konsumsi alkohol sedang malah menurunkan risiko terkena kanker ginjal (Bellocco *et al.*, 2012).

3. Simpulan dan Saran

Dari pemaparan makalah ini dapat disimpulkan bahwa:

- Alkohol terutama dimetabolisme dalam hati dan dapat mengganggu fungsi hati.
- Alkohol menimbulkan perubahan tingkah laku oleh karena target kerjanya terhadap sinyal saraf dalam otak.
- Alkohol konsumsi sedang memberikan efek protektif pada penyakit aterosklerosis. Di lain pihak alkohol konsumsi berat memberikan efek buruk pada sistem kardiovaskular.
- Alkohol menurunkan daya imunitas tubuh.
- Alkohol dapat menimbulkan abnormalitas

sel darah

- Alkohol dapat mengganggu sistem hormonal terutama seksualitas dan menstruasi.
- Alkohol dapat menimbulkan trauma terhadap mukosa sistem pencernaan.
- Alkohol dapat memicu radang pankreas.
- Alkohol dapat mengganggu ekskresi beberapa zat penting dalam ginjal.
- Alkohol dapat mengganggu perkembangan anak dalam kandungan, misalnya : dapat terjadi anak dengan FASD.
- Alkohol dapat meningkatkan atau menurunkan risiko mengalami kanker jenis-jenis tertentu.

Kesimpulan diatas memaparkan efek buruk dan efek baik konsumsi alkohol. Hal ini dapat dipakai sebagai pertimbangan terhadap konsumsi alkohol bagi kesehatan.

4. Pustaka

- Bagnardi, V., Rola, M., Boller, E., Tramacere, I., Islami, F., Fedirko, V., Scotti, L., Jenab, M., Turati, F., Pasquali, E., Pclucchi, C., Bellocco, R., Negri, E., Corrao, G., Rehm, J., Boffetta, P., La Vecchia, C. (2012). Light alcohol drinking and cancer: a meta-analysis (review). *Annals of Oncology* 00: 1–8.
- Bellocco, R., Pasquali, E., Rola, M., Bagnardi, V., Tramacere, I., Scotti, L., Pelucchi, C., Boffetta, P., Corrao, G., La Vecchia, C. (2012). Alcohol drinking and risk of renal cell carcinoma: results of a meta analysis. *Annals of Oncology* 23: 2235–2244.
- Boyles, A I , DeRoo, I A , Lie, R T , Taylor, J A , Jugessur, A., Murray, J.C., Wilcox, A.J. (2010). Maternal Alcohol Consumption, Alcohol Metabolism Genes, and the Risk of Oral Clefts. A Population-based Case-Control Study in Norway, 1996–2001. *Am J Epidemiol* 172: 924–31
- Clugston, R.D., Blazer, W.S. (2012). The adverse effects of alcohol on vitamin A metabolism (review). *Nutrients* 4: 356-371
- Crocker, N., Vaurio, L., Riley, E.P., Mattson, S.N. (2011). Comparison of verbal learning and memory in children with heavy prenatal alcohol exposure or attention-deficit/hyperactivity disorder. *Alcohol Clin Exp Res*. 35(6): 1114–1121
- Dasgupta, A. (2011). *The Science of Drinking: How Alcohol Affects Your Body and Mind*. I anham: Rowman & Littlefield
- Diez-Ruiz, A., Garcia-Saura, P.L., Garcia-Ruiz, P., Gonzalez-Calvin, J.L., Gallego-Rojo, F., Fuchs, D. (2010). *Alcohol and Alcoholism* 45(5): 427–430

- Gao, B., Bataller, R. (2011). Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets. *Gastroenterology* 141(5):1572-85.
- Ghare, S., Patil, M., Hote, P., Suttles, J., McClain, C., Barve, S., Joshi-Barve, S. (2011). Ethanol inhibits lipid raft-mediated TCR signaling and IL-2 expression: potential mechanism of alcohol-induced immune suppression. *Alcohol Clin Exp Res* 35(8):1435-44.
- Hakenewerth, A.M., Millikan, R.C., Rusyn, I., Herring, A.H., North, K.E., Barnhertz-Sloan, J.S., Funkhouser, W.F., Weissler, M.C., Olshan, A.F. (2011). Joint effects of alcohol consumption and polymorphisms in alcohol and oxidative stress metabolism genes on risk of head and neck cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 20(11): 2438-49.
- Kim, Y.N., Driskell J.A. (2009). Vitamins. In: Driskell J.A., Wolinsky, I (eds). *Nutritional Concerns in Recreation, Exercise, and Sport*. New York: CRC p.91-121
- Liang, Y., Mente, A., Yusuf, S., Gao, P., Sleight, P., Zhu, J., Fagard, R., Lonn, E., Tco, K.K. (2012). Alcohol consumption and the risk of incident atrial fibrillation among people with cardiovascular disease. *CMAJ* DOI:10.1503
- Lieberman, M., Marks, A.D., Smith, C. (2007). *Mark's Essentials of Medical Biochemistry: A Clinical Approach*. 2nd ed. Lippincott Williams and Wilkins. p.342-359
- Mandrekar, P., Catalano, D., White, B., Szabo, G. (2006). Moderate alcohol intake in humans attenuates monocyte inflammatory responses: inhibition of nuclear regulatory factor kappa B and induction of interleukin 10. *Alcohol Clin Exp Res* 30(1):135-139.
- Mattson, S.N., Crockcr, N., Nguyen, T.T. (2007). Fetal alcohol spectrum disorders: neuropsychological and behavioral features. *Neuropsychol Rev*. 21(2): 81-101
- Medina, A.E. (2011). Fetal alcohol spectrum disorders and abnormal neuronal plasticity. *Neuroscientist*. 17(3): 274-287.
- Murray, R.K., Dender, D.A., Dotham, K.M., Kennelly, P.J., Rodwell, V.W., Weil, P.A. (2009). *Harper's Illustrated Biochemistry*. 28th ed. McGraw-Hill
- National Collaborating Centre for Mental Health. (2011). *Alcohol-Use Disorders: The NICE Guideline on Diagnosis, Assessment, and Management of Harmful Drinking and Alcohol Dependence*. London: The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists. p.17-27
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. (1997). *Alcohol Health & Research World: Alcohol's Effect on Organ Function*. National Technical Information Service. Vol.21 No.1.
- Pang, M., Bala, S., Kodyk, K., Catalano, D., Szabo, G. (2011). Inhibition of TLR8- and TLR4-induced Type I IFN induction by alcohol is different from its effects on inflammatory cytokine production in monocytes. *DMC Immunology* 12.55
- Szabo, G., Mandrekar, P., Oak, S., Mayerle, J. (2007). Effect of ethanol on inflammatory responses: Implications for pancreatitis. *Pancreatology* 7:115-123
- Roberto, M., Gilpin, N.W., Siggins, G.R. (2012). The central amygdala and alcohol: role of gamma-aminobutyric acid, glutamate, and neuropeptides. *Cold Spring Harb Perspect Med*. doi: 10.1101/cshperspect.a012195
- Tolstrup, J.S., Gronbak, M., Nordestgaard, B.G. (2009). Alcohol intake, myocardial infarction, biochemical risk factors, and alcohol dehydrogenase genotypes. *Circ Cardiovasc Genet*. 2: 507-514
- Truswell, A.S. (2003). *ABC of Nutrition*. 4th ed. London: BMJ.
- Wardlaw, G.M., Smith, A.M., Lindeman, A.K. (2012). *Contemporary Nutrition: A Functional Approach*. McGraw-Hill. p.672-677
- World Health Organization. (2011). *Global Status Report on Alcohol and Health*. Switzerland: WHO Press
- Wyper, K.R., Rasmussen, C.R. (2011). Language impairments in children with fetal alcohol spectrum disorder. *J Popul Ther Clin Pharmacol* 18(2):e364-e376;