

**UJI EFEK ANTIULCER PERASAN UMBI GANYONG (*Canna
edulis* ker) PADA TIKUS PUTIH JANTAN
GALUR WISTAR**

SKRIPSI



Oleh :

**PUJI LESTARI
K 100 04 0255**

**FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA
SURAKARTA
2008**

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Lambung merupakan bagian dari organ pencernaan yang memiliki fungsi motorik dan pencernaan makanan maka dengan sendirinya akan selalu berhubungan dengan bahan makanan yang diantaranya dapat menimbulkan iritasi lambung. Dengan tambahan berbagai macam obat yang dapat merusak selaput lendir lambung, maka akan timbul gastritis atau tukak (Price dan Wilson, 2005).

Perkembangan terakhir di dunia medis mengenai strategi terapi dan pengobatan inflamasi cenderung menentukan pilihannya pada jenis-jenis obat non steroid dibandingkan dengan jenis steroid sedangkan obat-obat AINS sampingnya yang sering muncul yaitu gangguan sel cerna terutama ulkus dan pendarahan lambung (Arif dan Sjamsudin, 1995). Lambung sebenarnya terlindungi oleh lapisan mukus, tetapi oleh beberapa faktor iritan seperti makanan, minuman dan obat-obatan antiinflamasi non steroid (AINS), alkohol dan empedu yang dapat mengganggu pertahanan mukosa sehingga timbul gastritis akut atau kronik (Tarigan, 2001).

Umbi-umbian adalah salah satu jenis keanekaragaman dalam dunia tumbuh-tumbuhan yang mempunyai nilai guna. Araceae merupakan salah satu familia yang anggotanya dari jenis umbi-umbian seperti Ganyong, Talas, Kimpul, Suweg, Kapu-kapu dan sebagainya (Tjitrosoepomo, 2002). Obat tradisional yang berasal dari tumbuhan dan bahan-bahan alami murni memiliki efek samping, tingkat bahaya dan risiko yang jauh lebih rendah dibandingkan dengan obat kimia. Hal ini disebabkan efek dari obat tradisional bersifat alamiah dibandingkan obat kimia. Tubuh manusia relatif lebih mudah menerima obat dari bahan alami dibandingkan dengan bahan kimia-sintetik (Muhlisah, 2005).

Selama ini penduduk Desa Sepandanlor, Selo, Boyolali banyak yang menggunakan perasan umbi ganyong (*Canna edulis* ker) untuk pengobatan antiulcer. Tetapi selama ini belum ada penelitian yang menyatakan bahwa perasan umbi ganyong dapat menyembuhkan ulkus. Berdasarkan hal ini maka perlu dilakukan uji efek antiulcer umbi ganyong pada tikus jantan galur wistar.

B. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang maka dapat dirumuskan permasalahan yaitu: apakah perasan umbi ganyong (*Canna edulis* ker) mempunyai efek antiulcer pada tikus putih jantan galur Wistar yang telah diinduksi dengan aspirin dosis 135 mg/kgBB ?

C. Tujuan Penelitian

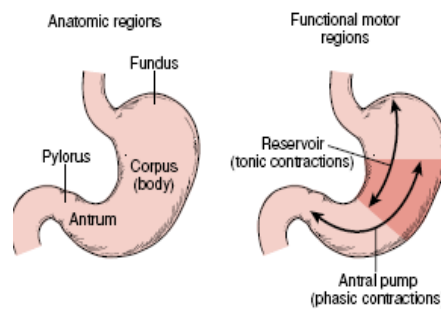
Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui efek antiulcer perasan umbi ganyong (*Canna edulis* ker) pada tikus putih jantan galur Wistar yang telah diinduksi dengan aspirin dosis 135 mg/kgBB.

D. Tinjauan Pustaka

1. Lambung

Lambung merupakan bagian dari organ pencernaan yang letaknya di bawah diafragma yang mempunyai Fungsi motorik lambung antara lain, berfungsi

menampung, menyimpan makanan sampai makanan tersebut sedikit demi sedikit dicerna dan bergerak pada saluran cerna, fungsi mencampur untuk memecahkan makanan menjadi partikel-partikel kecil dan mencampurnya dengan getah lambung melalui kontraksi otot yang mengelilingi lambung, fungsi pengosongn lambung diatur oleh pembukaan stingter pilorus yang dipengaruhi oleh viskositas, volume, kesamaan, aktivitas osmotik, keadaan fisik, serta oleh emosi, obat-obatan, dan olahraga (Price dan Wilson, 2005).



Gambar 1. Anatomi Lambung Pada Manusia (Price dan Wilson, 2005).

Fungsi pencernaan dan sekresi antara lain, pencernaan protein oleh pepsin dan HCl , pencernaan karbohidrat dan lemak oleh amilase dan lipase, sintesis dan gastrin dipengaruhi oleh protein yang dimakan, perengangan antrum, sekresi faktor intrinsik memungkinkan absorpsi vitamin B12 dari usus halus bagian distal, sekresi mukus mambentuk selubung yang melindungi lambung serta berfungsi sebagai pelumas sehingga makanan lebih mudah diangkut, sekresi bikarbonat bersama dengan sekresi gel mukus tampaknya berperan sebagai barrier dari asam lumen dan pepsin (Price dan Wilson, 2005).

2. Tukak Peptik

Mukosa lambung, pilorus dan kardia, mengeluarkan mukus, sehingga mukosanya tahan asam lambung. Sel pariental di fundus mengeluarkan HCl dan

chief cell mengeluarkan pepsinogen. Pepsinogen dikatalis oleh HCl menjadi pepsin, suatu enzim proteolitik. Bila produksi asam lambung dan pepsin yang bersifat korosif tidak berimbang dari sistem pertahanan gaster dan deudenuml maka akan terjadi tukak peptik di esofogus, lambung dan duodenum. Pada tukak lambung produksi asam lambung normal atau menurun, ini menimbulkan dugaan bahwa faktor primer ialah menurunkan resistensi mukosa (Arif dan Sjamsudin, 1995). Ulkus peptikum ialah suatu istilah untuk menunjuk kepada suatu kelompok penyakit ulserativa saluran makanan bagian atas yang melibatkan terutama bagian proksimal duodenum dan lambung, yang mempunyai patogenesis yang sama-sama melibatkan asam-pepsin (Guigan, 1987).

a. Etiologi Tukak Lambung

Lambung sebenarnya terlindungi oleh lapisan mukus, tetapi oleh beberapa faktor iritan seperti makanan, minuman dan obat-obatan antiinflamasi non steroid (AINS), alkohol, stress dan empedu yang dapat menimbulkan efek lapisan mukosa dan terjadi difusi balik ion H^+ sehingga timbul gastritis akut atau kronik atau tukak gaster (Tarigan, 2001). Ulkus peptikum adalah sekelompok ulkus pada saluran cerna, disebabkan keadaan ketidakseimbangan asam-pepsin. Dapat pula timbul bila aktivitas proteolitik getah lambung melebihi kesanggupan proteksi sekret tersebut (Tambayong, 2000). Faktor lingkungan dan genetik memegang peranan yang hampir sama dengan kejadian tukak duodenum. Biasanya penderita tukak deudenum mempunyai golongan darah O lebih sering daripada golongan darah lainnya, demikian juga dengan tukak lambung (Tarigan, 1990).

b. Epidemiologi

Penderita tukak lambung biasanya lebih sering terdapat pada kelompok sosial ekonomi yang lebih rendah dibanding dengan penderita tukak duodeni di Inggris, Faktor makan yang tidak teratur, beragam-ragam makanan dan alkohol. Wanita hamil agak terlindungi terhadap kejadian tukak karena faktor perbaikan regenerasi sel mukosa dianggap tidak seberapa penting sebagai penyebab penyakit tukak peptik (Tarigan, 1990). Tukak gaster dijumpai sama banyak pada pria dan wanita, sering pada usia lanjut dan kelompok sosial ekonomi rendah, insidensi tukak gaster di Britania Raya sekitar 6-20% penduduk menderita tukak pada usia 55 tahun, sedang prevalensinya 2-4%. Secara klinis tukak duodeni lebih sering dijumpai daripada tukak gaster (Tarigan, 2001).

c. Patofisiologi Tukak Lambung

1). Patogenesis

Distribusi lokalisasi tukak peptikum terbanyak pada dinding posterior *bulbus duodeni* dan *kurvatura minor antrum pilorikum*. Tukak lambung dapat dijumpai pada semua mukosa lambung dan 14% terdapat di daerah *kurvatura mayor*, tempat klasik dari tukak karsinomatosa lambung. Pada umumnya ulkus peptikum terletak pada daerah "downstream" asam-pepsin dan tidak melibatkan mukosa yang mensekresi asam pepsin. Tukak yang letaknya melintang pada kurvatura minor, mirip dengan pelana kuda disebut "saddle-shape ulcer". Apabila tukak ini sembuh, terjadi fibrosis dan lambung bagian tengah menyempit dan disebut "hour glass stomach" (Tamboyang, 2000).

Terjadinya tukak merupakan proses interaksi antara faktor agresif dan faktor defensif, dimana keseimbangan terganggu dengan faktor agresif sebagai pihak yang dominan. Resistensi mukosa lambung dipertahankan oleh beberapa faktor, antara lain oleh produksi mukus, sekresi bikarbonat, prostaglandin endogen, aliran darah

mukosa lambung, difusi balik ion H^+ serta regenerasi sel epitel itu sendiri. Lapisan teratas sel epitel mukosa lambung menghasilkan mukus dan bikarbonat dan bekerja melindungi mukosa lambung (Tarigan, 1990).

2). Faktor Asam Lambung

Bahan iritan akan menimbulkan defek mukosa barier dan terjadi difusi balik ion H^+ . Histamin terangsang untuk lebih banyak mengeluarkan asam lambung, timbul dilatasi dan peningkatan permeabilitas pembuluh kapiler, kerusakan mukosa lambung, gastritis akut atau kronik dan tukak gaster. Plasma membran sel epitel lambung terdiri dari lapisan-lapisan lipid bersifat pendukung mukosa barier. Dalam faktor asam lambung termasuk faktor genetik, yaitu seseorang mempunyai massa sel parietal yang besar. Tukak gaster yang letaknya dekat pilorus atau dijumpai bersama dengan tukak duodeni biasanya disertai hipersekresi asam, sedangkan bila lokasinya pada tempat lain di lambung biasanya disertai hiposekresi asam (Tarigan, 2001).

3). Pengukuran Sekresi Asam Lambung

Deteksi hipersekresi asam lambung adalah penting jika dicurigai sindrom Zollinger-Ellison. Pengukuran produksi (curah, *output*) lambung berguna untuk mendeteksi aklorhidrida, seperti pada pasien anemia pernisiiosa. Karena pasien dengan ulkus peptikum hampir selalu berhubungan dengan keganasan. Pengukuran sekresi asam lambung diindikasikan dalam pencarian penyebab kambuhnya ulkus setelah operasi ulkus peptikum. Pengukuran ini juga berharga pada pasien yang telah diidentifikasi adanya hipergatrinemia, agar membedakan antara kondisi klinis yang dicirikan oleh hipersekresi asam lambung atau aklorhidria (Ganong, 1992).

4). Faktor Agresif Asam dan Pepsin

Mukosa lambung memiliki suatu kemampuan yang luar biasa untuk mensekresi asam. Sel parietal (*oxyntic cells*), berselang-seling sepanjang perjalanan kelenjar korpus dan fundus lambung, mensekresi asam hidrogen klorida oleh suatu proses yang melibatkan fosforilasi oksidatif. Sel parietal mensekresi ion hidrogen dalam konsentrasi kira-kira 3 juta kali yang ditemukan di dalam darah. Konsentrasi HCl yang disekresi secara langsung oleh sel parietal ialah kira-kira 160 mM. Tiap ion hidrogen (H^+) yang disekresi disertai oleh ion klorida (Cl^-). Dengan tiap peningkatan dalam sekresi ion hidrogen, terdapat pengurangan yang timbal balik dalam sekresi ion natrium. Untuk setiap ion hidrogen yang disekresikan ke dalam lumen lambung, satu ion bikarbonat (HCO_3^-) dilepaskan ke dalam sirkulasi vena lambung.

Mukosa lambung mengandung histamin dalam jumlah besar. Histamin terkandung dalam granula sitoplasmik sel mast, yang letaknya bukan epitelial (interstisial) dan sel menyerupai-enterokromafin (LEK) sel endokrin epitelial yang tersebar satu demi satu dalam kelenjar *oxyntic*, sering pada kontak langsung (*direct contact*) dengan sel parietal. Antagonis reseptor H-2 (contohnya simetidin, ranitidin, fomitidin, nizatidin) mencegah sekresi asam basal dan juga sekresi dalam respons terhadap pemberian makan, gastrin, histamin, hipoglikemia atau rangsangan vagal. Histamin merangsang sekresi asam lambung dengan meningkatkan adenosin monofosfat siklik (AMP) sel parietal, dengan demikian mengaktifkan protein kinase yang bergantung pada AMP siklik. Gastrin dan asetilkolin, yang tidak merangsang produksi AMP siklik, merangsang sekresi asam dengan meningkatkan kalsium sitosolik sel parietal (Ganong, 1992).

5). Pertahanan Mukosa

Mucus lambung penting dalam pertahanan mukosa dan dalam mencegah ulserasi peptik. Mucus lambung disekresi oleh sel mukosa pada epitel mukosa lambung dan kelenjar lambung. Sekresi mucus dirangsang oleh iritasi mekanis atau kimiawi dan oleh rangsang kolinergik. Mucus lambung terdapat dalam dua fase: dalam cairan lambung pada fase terlarut dan sebagai lapisan jeli mucus yang tidak larut, kira-kira tebalnya 0,2 mm, yang melapisi permukaan mukosa lambung. Mucus lambung merupakan suatu glikoprotein polimer yang besar (2×10^6 berat molekul), mengandung empat subunit yang dihubungkan oleh jembatan disulfida. Prostaglandin dalam jumlah besar di dalam mukosa lambung, Berbagai macam prostaglandin, terutama dari sel E, terlibat menghambat jela mukosa lambung yang disebabkan oleh berbagai macam agen. Prostaglandin endogen merupakan elemen penting yang membangun pertahanan mukosa. Prostaglandin ini merangsang sekresi mucus lambung dan bikarbonat mucus lambung dan duodenum, yang menetralkan sebagian besar asam lambung yang telah disekresi, berperan dalam mempertahankan aliran darah mukosa lambung dan dalam integritas mukosa lambung, mempermudah pembaruan sel epitel dalam responsnya terhadap jela mukosa (Ganong, 1992).

6). Disfungsi Pilorik

Refluk Empedu, bila mekanisme penutupan sfingter pilorus tidak baik, artinya tidak cukup berespons terhadap rangsangan sekretin atau kolesistokinin, akan terjadi refluks empedu dari duodenum ke antrum lambung, sehingga terjadi defek mukosa barier yang menimbulkan difusi balik ion H^+ . *Motilitas Antrum*, tukak gaster yang letaknya dekat ke pilorus biasanya memperlambat gerakan antrum, memperlambat pengosongan lambung melalui gerakan peopulsif antrum. Tukak gaster yang telah sembuh biasanya tidak akan menimbulkan gangguan motilitas antrum (Tarigan, 2001).

7). *Helicobacter pylori* (Hp)

Helicobacter Pylori ialah suatu basil gram-negatif, spiral dengan flagella multipel lebih menyukai lingkungan mikroaerofilik. *H. pylori* tidak menyerang jaringan. Organisme menghuni dalam gel lendir yang melapisi sel epitelial, dengan bagian kecil dari *H. pylori* melekat langsung pada sel epitelial. Kebanyakan orang yang terinfeksi *H. pylori* mempunyai neutrofil-neutrofil dalam lamina propria dan kelenjar epitelial dan suatu peningkatan dalam sel radang kronik pada lamina propria. Kolonisasi *H. pylori* dalam duodenum terbatas pada daerah metaplasia lambung dan ditemukan dalam epitelium lambung yang metaplastik dalam bulbus duodeni dari kebanyakan pasien dengan ulkus duodeni, *H. pylori* terbukti merupakan penyebab dari beberapa bentuk gastritis akut dan kronis (Ganong, 1992).

Infeksi kuman *Helicobacter pylori* akut akan menimbulkan pangastritis kronik atrofi sel mukosa korpus dan kelenjar, metaplasia intestinal dan hipoasiditas. Proses ini dipengaruhi oleh faktor *host*, bakteri atau virulensi dan lingkungan (asam lambung, OAINS, empedu) dan terbentuklah tukak gaster, Timbulnya kelainan lambung oleh kuman *Helicobacter pylori* bukan melalui proses sitopatik tetapi proses imunologis yang ditimbulkannya. Kuman *Helicobacter pylori* mengeluarkan urease yang memecah urea menjadi amonium dan CO₂ sehingga milieu akan menjadi basa dan kuman *Helicobacter pylori* terlindungi terhadap faktor merusak dari asam lambung. Di samping itu kuman *Helicobacter pylori* membentuk *platelet activating factor* yang merupakan *pro inflammatory cytokines*, *Cytokines vacuolating* yang terbentuk mempunyai efek toksik langsung pada sel epitel melalui ATP-ase dan proses transpor ion (Tarigan, 2001).

8). Lokasi Gastrik

Faktor lokasi gastritis mempunyai peran dalam kejadian tukak gaster. Bila terjadi pan-gastritis, aktivitas sel polimorfonuklear meningkat, timbul atrofi kelenjar, metaplasia intestinal disertai sekresi asam normal, kadang-kadang hipoasiditas akan menimbulkan tukak gaster (Tarigan, 2001).

9). Gambaran Klinis

Dugaan seseorang menderita penyakit tukak perlu dipikirkan bila ditemukan: Adanya riwayat pasien tukak dalam keluarga. Rasa sakit klasik dengan keluhan yang spesifik. Faktor predisposisi seperti pemakaian OAINS, perokok dan alkohol, Adanya penyakit kronik seperti PPOM dan sirosis hati, Secara umum pasien tukak gaster biasanya mengeluh dispepsia. Dispepsia adalah suatu sindrom atau kumpulan keluhan beberapa penyakit saluran cerna seperti mual, muntah, kembung, nyeri ulu hati, sendawa atau terapan, rasa terbakar, rasa penuh ulu hati dan cepat merasa kenyang (Tarigan, 2001).

10). Diagnosis

Diagnosis tukak gaster ditegakkan berdasarkan pengalaman klinis, hasil pemeriksaan radiologi dan endoskopi, disertai biopsi untuk pemeriksaan histopatologi, tes CLO, dan biakan kuman *Helicobacter pylori*. Secara klinis pasien mengeluh nyeri ulu hati kadang-kadang menjalar ke pinggang disertai mual dan muntah (Tarigan, 2001).

3. Ganyong (*Canna edulis ker*)

a. Sistematika tanaman Ganyong (*Canna edulis ker*)

Divisio	: Spermatophyta
Subdivisio	: Rangiospermae
Kelas	: Monocotyledonae
Ordo	: Zingiberales
Famili	: Cannaceae
Genus	: <i>Canna</i>
Spesies	: <i>Canna edulis</i> Ker (Van Steenis, 2003)

b. Nama lain Ganyong (*Canna edulis* ker)

Ganyong adalah tanaman *umbi-umbian* yang di Melayu disebut dengan Laos Jambe atau Laos Mekah. Sedangkan namanya di daerah Sunda adalah Ganyong, Lumbong, Nyindro, Senitra dan di Jawa disebut Midro dan Ganyong. Sedangkan orang Madura menyebutnya dengan nama Banyar dan Manyor. Dari sekian banyak nama ilmiah yang digunakan, maka nama yang paling tepat adalah (*Canna edulis* ker) (Lingga, 1986).

c. Uraian tentang tanaman

Morfologi dari tanaman ganyong terdiri dari batang, daun, bunga dan buah. Ganyong adalah tanaman semak menahun, berbatang basah dengan tinggi 1-1,5 m dan berbentuk bulat agak pipih, yang merupakan kumpulan pelepah daun (batang semu). Daunnya lebar berwarna hijau atau kemerah-merahan dan tulang daun menebal dan letaknya berselang-seling (Subandi, 2003).

Bunga tanaman termasuk bunga sempurna yang tumbuh dari ujung batang dan berbentuk seperti terompet, berwarna merah dan kuning di bagian ujungnya, Buahnya berbentuk bulat kecil, tiap buah berisi 3-9 butir biji. Biji yang masih muda berwarna hijau, sedangkan yang tua (matang) berwarna hitam mengkilap. Akar tanaman ganyong membesar membentuk bongol yang disebut umbi-umbi ganyong, berwarna putih atau merah kekuning-kuningan, berbentuk bulat panjang agak pipih tidak beraturan. Ujung umbi ganyong sekitar 60 cm dengan diameter 10 cm dan ada bekas-bekas sisi, Umbi ganyong mengandung 10-20 % pati berkualitas (Subandi, 2003).

Tanaman ini berumbi besar dengan diameter 5-8,75 cm dan panjangnya 10-15 cm, bahkan bias mencapai 60 cm. Bagian tengah umbi tebal dan dikelilingi berkas-berkas sisik dengan akar serabut yang tebal. Umbi ganyong dikonsumsi untuk memenuhi kebutuhan energi karena karbohidrat yang tinggi (Lingga, 1986).

d. Kandungan Kimia

Kandungan karbohidrat umbi ganyong lebih tinggi dari pada kentang, karena dalam ganyong tersebut terdapat pati yang merupakan cadangan makanan utama pada tanaman. Senyawa ini sebenarnya campuran dua polisakarida: (1) amilosa, molekul amilosa ini terdiri dari 30 hingga 350 unit glukosa, kira-kira 20 % dari pati adalah amilosa; (2) Amilopektin, molekul ini terdiri dari 70 hingga 100,000 ribu unit glukosa (Kunia, 2004). Susunan zat gizi dalam 100 mg Ganyong adalah air 75 g, protein 1,0 g, lemak 0,1 g, karbohidrat 22,6 g, zat kapur 21 mg, fosfor 70 mg, zat besi 20 mg, vitamin B1 10 mg (Lingga, 1986).

e. Daerah distribusi, habitat dan budidaya

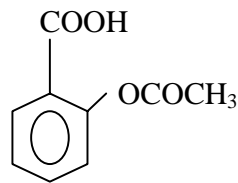
Tanaman ganyong berasal dari Amerika Selatan, masyarakat daerah ini telah mengenal tanaman ganyong sejak 2500 SM, dan telah memanfaatkannya sebagai bahan makanan. Sekarang tanaman ganyong telah menyebar luas di Asia, Afrika, Pasifik, dan Australia, Queensland (Australia, tanaman ganyong telah diusahakan secara besar-besaran untuk diambil patinya). Pembuatan tepung ini telah diusahakan di pabrik, tepungnya disebut “ Queensland arrowroot”. Ganyong dimasukkan dalam golongan tanaman umbi-umbian, ganyong ditanam umumnya hanya untuk diambil umbinya yang kaya akan karbohidrat. Umbi disini sebenarnya adalah rhizome yang tinggi dalam tanah (Lingga, 1986).

Proses penyarian yang umumnya digunakan untuk menyari kandungan aktif yang larut dalam air dari bahan-bahan nabati, penyarian dengan cara ini menghasilkan sari yang tidak stabil yang mudah tercemar oleh kuman, oleh sebab itu sari yang diperoleh dengan cara ini boleh disimpan lebih dari 24 jam (Anonim, 1986).

Obat anti inflamasi nonsteroid (AINS) memiliki efek samping yaitu : menyebabkan rasa tidak nyaman pada saluran cerna, mual, muntah, diare, pendarahan dan tukak, reaksi hipersesitivitas (trauma ruam kulit, angio edema dan bronkospasme), sakit kepala, pusing, vertigo, gangguan pendengaran (tinnitus, fotosensitifitas dan hematuria), gagal ginjal, kerusakan hati, alveolitis, pankreatitis dan perubahan pada mata (Anonim, 2000).

4. Asam Asetil Salisilat

Asam asetil salisilat yang lebih dikenal sebagai asetosal atau aspirin adalah obat yang digunakan sebagai analgetik, antipiretik dan antiinflamasi. Dalam tinggi yang umum, efek antiinflamasi aspirin sama dengan efek AINS (AntiInflamasi Nonsteroid) yang lain. Dosis yang dibutuhkan untuk radang aktif dipersendian 3,6 g/hari. Efek antiinflamasinya sangat kecil pada dosis kurang dari 3g/hari. Efek samping pada saluran cerna seperti mual, dispepsia dan pendarahan saluran cerna mungkin terjadi pada berbagai dosis aspirin, tetapi dosis antiinflamasi berhubungan dengan kejadian efek samping yang lebih berat. Dosis antiinflamasi aspirin juga dapat menyebabkan intoksikasi kronik salisilat yang ditandai dengan pusing, tinnitus dan ketulian (Wilmana, 1995).



Gambar 2. Struktur kimia Acetosal (Wilmana, 1995).

5. Sukralfat

Sukralfat merupakan senyawa aluminium sukrosa sulfat membentuk polimer mirip lem dalam suasana asam dan terikat pada jaringan nekrotik tukak secara selektif. Sukralfat bekerja sebagai sawar terhadap HCl dan pepsin ini terutama efektif terhadap tukak deudenum. Pemberian bersama AH2 atau antasid menurunkan bioavailabilitas.

Sukralfat mempunyai indikasi yang sama efektifnya dengan simetidin untuk pengobatan tukak lambung dan tukak deudenum. Data terbatas menunjukkan bahwa derajat kekambuhan ulkus lebih rendah setelah pemberian sukralfat, Sedangkan efek samping sukralfat yaitu dari suatu penelitian kira-kira 4,7% pasien mengalami efek samping dan yang sering adalah konstipasi, Karena sukralfat mengandung aluminium, penggunaannya pada pasien gagal ginjal harus hati-hati, tidak digunakan untuk wanita hamil, Interaksi Sukralfat dapat mengganggu absorpsi tetrasiklin, warfarin, fenitoin dan digoksin, sehingga dianjurkan untuk diberikan dengan interval 2 jam. Sukralfat juga menurunkan bioavailabilitas siprofloksasin dan norfloksasin, sehingga untuk menghindari kegagalan pengobatan dengan antibiotika ini jangan diberikan bersamaan.

Mekanisme kerja obat dari Sukralfat (garam aluminium basa dari sukrosa oktasulfat) dengan meningkatkan resistensi mukosa terhadap asam dengan

membentuk kompleks protein yang melekat pada tempat ulkus dan ia juga memperlihatkan harapan dalam terapi ulkus. Dosis yang diperlukan untuk dewasa, untuk tukak peptik dan deudenum 1 g, 4 kali sehari dalam keadaan lambung kosong (1jam sebelum makan), selama 4-8 minggul. Pemberian antasid untuk mengurangi nyeri dapat diberikan interval 1 jam setelah surkralfat (Arif dan Sjamsudin, 1995).

E. Keterangan Empiris

Dari penelitian ini diharapkan diperoleh data ilmiah tentang perasan umbi ganyong dapat memberikan efek anti ulcer terhadap tikus putih galur Wistar yang telah di induksi dengan aspirin dosis 135 mg/kgBB.