

# BAB I. PENDAHULUAN

## 1.1 Latar Belakang Masalah

*Gastric ulcer* atau tukak peptik merupakan penyakit akibat gangguan pada saluran gastrointestinal atas yang disebabkan sekresi asam dan pepsin yang berlebihan oleh mukosa lambung (Avunduk, 2008). Setiap tahun 4 juta orang menderita ulkus peptikum di seluruh dunia, sekitar 10%-20% terjadi komplikasi dan sebanyak 2%-14% didapatkan ulkus peptikum perforasi (Saverio *et al*, 2014). Tukak peptik di Indonesia sebanyak 30.154 dengan angka kematian sebanyak 235 pasien pada kasus rawat inap. Pada tahun 2009 kasus rawat jalan tukak peptik menempati 10 penyakit terbanyak di rumah sakit (Kemenkes R.I, 2010) yang disebabkan oleh beberapa faktor.

Penyebab utama dari penyakit *gastric ulcer* ialah infeksi dari bakteri *Helicobacter pylori*, efek samping dari penggunaan obat-obatan *non-steroid anti-inflammatory drug* (NSAID) ditandai dengan gejala perut terasa perih, mual dan muntah (Dipiro *et al*, 2012). Terdapat pula pengaruh asam lambung dan pepsin yang disekresikan oleh lambung sehat, jika asam lambung disekresikan secara berlebihan akibatnya dapat merusak mukosa lambung dan berkurangnya faktor pelindung mukosa (Dewi, 2019). Tatalaksana *gastric ulcer* berbeda-beda tergantung dengan penyebabnya. Pasien *gastric ulcer* karena infeksi *H. pylori* dilakukan tes laboratorium terhadap bakteri tersebut sedangkan pasien yang disebabkan oleh penggunaan obat-obat NSAID pengobatan langsung ditujukan terhadap gejala yang ditimbulkan (Dipiro *et al*, 2012). Hingga saat ini pengobatan ditujukan untuk menghambat sekresi asam dan meningkatkan resistensi mukosa terhadap asam. Adapun obat-obatan yang biasa dikonsumsi adalah obat-obatan sintesis diantaranya antasida, simetidin, ranitidin, famotidin, pirenzepin dan omeprazol (Raini, 2009). Pengobatan medikamentosa ini memiliki beberapa efek samping yang terjadi (Tarigan, 2014). Salah satu contoh obat yang memiliki efek yang tidak diinginkan adalah ranitidin, US FDA dan EMA mengeluarkan peringatan tentang adanya temuan cemaran NDMA dalam jumlah yang relatif kecil pada

sampel produk yang mengandung bahan aktif ranitidin, dimana NDMA merupakan turunan zat Nitrosamin yang dapat terbentuk secara alami memiliki sifat karsinogenik jika digunakan dalam jangka waktu panjang dan melebihi ambang batas yang ditentukan (BPOM, 2019). Untuk mengurangi efek samping tersebut, maka dibutuhkan pengembangan produk farmasi herbal untuk *gastric ulcer*.

Pengembangan produk farmasi herbal yang dapat dilakukan untuk terapi *gastic ulcer* salah satunya dengan memanfaatkan tumbuhan daun lidah buaya (*Aloe vera*). Daun lidah buaya mempunyai sifat antiinflamasi yang dapat mengobati luka dan radang pada sistem pencernaan (Kurniawati *et al*, 2010). Penelitian ekstrak etanol daun lidah buaya memiliki kemampuan *gastroprotective* dilakukan oleh Yusuf, Agunu dan Diana (2004) membuktikan bahwa ekstrak etanol daun lidah buaya (*Aloe vera*) 70% dosis 25 mg/kgBB dengan pemberian selama 5 hari memperlihatkan kemampuan dalam menurunkan sekresi asam lambung. Kandungan terbesar pada tanaman daun lidah buaya yaitu flavonoid (Vidic *et al*. 2014).

Flavonoid merupakan golongan fenol yang memiliki aktivitas farmakologi sebagai agen perlindungan lambung (Mota *et al.*, 2009). Mekanisme flavonoid sebagai *gastroprotective* adalah sebagai antihistamin untuk menurunkan produksi histamin sehingga prostaglandin sebagai faktor pertahanan mukosa lambung banyak terbentuk (Mota *et al.*, 2009). Namun penggunaan dalam bentuk segar kurang diterima, karena citarasanya kurang disukai (Rusanti, 2016) sehingga bentuk penghantaran baru sediaan oral yaitu *Fast Disintegrating Tablets* (FDT) (Dey dan Maiti 2010) dapat menjadi alternatif. FDT didesain untuk dapat hancur dengan cepat tanpa dikunyah dan tanpa memerlukan air minum serta memiliki rasa yang enak di mulut.

*Fast Disintegrating Tablet* (FDT) merupakan bentuk sediaan padat terdisintegrasi dengan sangat cepat saat kontak dengan air liur atau saliva (Pahwa and Gupta, 2011). Alasan utama pengembangan produk farmasi menjadi tablet FDT ini agar segera larut, sehingga dapat mencapai onset secepat mungkin dan meningkatkan bioavailabilitasnya (Movva, 2013). Sediaan tablet FDT terlarut dan terdispersi di dalam saliva umumnya kurang

dari 60 detik (Citra, 2018) sedangkan menurut *British Pharmacopoeia* adalah 3 menit atau kurang.

Berdasarkan hal tersebut perlu dilakukan penelitian untuk menentukan konsentrasi ekstrak daun lidah buaya yang efektif untuk menurunkan kadar asam lambung pada formulasi tablet FDT dan menentukan nilai kapasitas penetralan asam lambung tablet FDT daun lidah buaya.

## **1.2 Perumusan Masalah**

- 1.2.1 Berapakah konsentrasi ekstrak daun lidah buaya yang dapat menghasilkan nilai netralisasi asam lambung yang tinggi ?
- 1.2.2 Bagaimana pengaruh perbedaan konsentrasi ekstrak daun lidah buaya terhadap sifat fisik tablet FDT ?

## **1.3 Tujuan penelitian**

- 1.3.1 Mengetahui konsentrasi ekstrak daun lidah buaya yang dapat menghasilkan nilai kapasitas netralisasi asam lambung yang tinggi.
- 1.3.2 Mengetahui pengaruh perbedaan konsentrasi ekstrak daun lidah buaya terhadap sifat fisik tablet FDT.

## **1.4 Manfaat penelitian**

Sediaan tablet FDT ekstrak daun lidah buaya diharapkan mampu memberikan efek penurunan asam lambung dan memberikan onset yang cepat sehingga dapat meningkatkan efektivitas obat.