

Pengaruh Pemberian Arak terhadap Kerusakan Gaster Tikus Putih Galur Wistar (*Rattus Novergiccus*) Jantan

Putu Paarta Anantama¹, Harman Agusaputra², Ayly Soekanto³
email : harman_as@yahoo.com

¹ Fakultas Kedokteran Universitas Wijaya Kusuma Surabaya

² Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Wijaya Kusuma

³ Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Wijaya Kusuma Surabaya

ABSTRAK

*Tukak gaster merupakan bentuk kelainan gangguan abdomen yang diakibat dari konsumsi alkohol. Arak merupakan contoh minuman yang mengandung alkohol. Konsumsi arak dapat menginduksi terjadinya gastritis subkronis. Induksi dari gastritis diakibatkan aktivasi dari ekspresi TNF α diikuti dengan apoptosis pada mukosa gaster. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui pengaruh pemberian arak terhadap tingkat kerusakan gaster tikus putih galur wistar (*Rattus novergicus*) jantan. Metode penelitian ini merupakan penelitian eksperimental dengan rancangan pretest - postest only group design. Penelitian dilakukan selama 30 hari. Sampel penelitian berjumlah 20 ekor tikus putih galur wistar jantan yang berumur 8 - 12 minggu dengan berat \pm 250 gram. Tikus dibagi menjadi 4 kelompok yaitu kelompok Kontrol diberi aquadest, kelompok Perlakuan 1 (P1) diberi arak dengan kadar alkohol 31,8%, kelompok Perlakuan 2 (P2) diberi arak dengan kadar 46,1%, dan kelompok Perlakuan 3 (P3) diberi arak dengan kadar 58,3%. Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan adanya perbedaan yang bermakna antara ketiga kelompok perlakuan, karena ditemukan adanya kerusakan mukosa gaster akibat pengaruh arak.*

Kata Kunci: Alkohol, arak, gaster

Pendahuluan

Arak berasal dari fermentasi beras ketan mirip dengan cukrik atau fermentasi dari sari kelapa dan buah-buahan lain, dengan kandungan kadar alkohol 37 - 50%. Arak dengan mutu rendah sering digunakan dalam upacara-upacara adat sedangkan arak yang mutu baik dapat diminum (Info Pom, 2014).

Salah satu gangguan abdomen akibat dari konsumsi alkohol adalah tukak gaster. Saat ini tukak gaster menjadi suatu penyakit yang banyak diderita masyarakat dan dalam kondisi yang parah dapat menjadi penyebab kematian. Tukak gaster merupakan salah satu bentuk tukak peptik yang ditandai dengan rusaknya lapisan mukosa gaster, bahkan sampai ke mukosa muskularis (Fadlina, 2008).

Konsumsi arak dapat menginduksi terjadinya gastritis subkronis. Induksi pada gastritis ini diakibatkan aktivasi dari ekspresi TNF α diikuti dengan apoptosis pada mukosa

gaster. Etanol dapat menginduksi terjadinya kerusakan mukosa gaster, hal ini berhubungan dengan stress oksidatif. Yang mana mengganggu metabolisme energi dari mitokondria serta berperan penting menimbulkan kerusakan mukosa gaster akibat induksi etanol (Adiwisastro, 2007).

Arak mengubah permeabilitas sawar epitel, sehingga memungkinkan difusi balik asam klorida yang mengakibatkan kerusakan jaringan, terutama pembuluh darah. Keluarnya histamin merangsang sekresi asam lambung dan pepsin lebih lanjut dan meningkatkan permeabilitas kapiler terhadap protein. Mukosa gaster menjadi edema, dan sejumlah besar protein plasma dapat hilang. Mukosa kapiler dapat rusak, mengakibatkan terjadinya hemoragi interstitial dan perdarahan (Carmiel, 2013).

Permasalahan penelitian yaitu apakah ada pengaruh pemberian arak terhadap tingkat kerusakan pada mukosa gaster.

Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui adanya pengaruh pemberian arak terhadap tingkat kerusakan gaster tikus putih galur wistar (*Rattus novergicus*) jantan.

Manfaat dari penelitian ini diharapkan dapat untuk (1). Memberikan informasi tentang akibat pengaruh konsumsi minum arak pada kadar tertentu dapat menimbulkan pengaruh pada mukosa gaster, (2). Sebagai referensi untuk penelitian lain yang berhubungan dengan pengaruh pemberian arak terhadap tingkat kerusakan gaster tikus putih galur wistar (*Rattus novergicus*) jantan.

Kajian Pustaka

Gaster

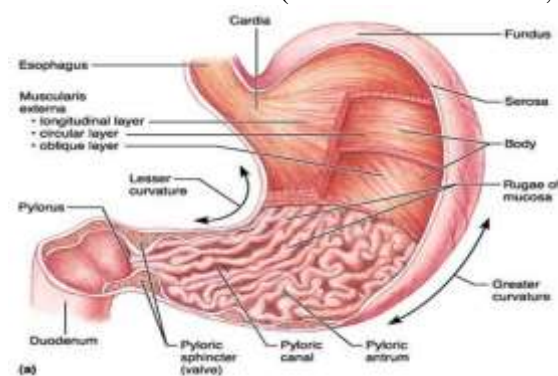
Anatomi Gaster

Gaster merupakan organ pencernaan yang paling melebar, dan terletak di antara

bagian akhir dari esofagus dan awal dari usus halus. Gaster merupakan ruang berbentuk kantung mirip huruf J, berada di bawah diafragma, terletak pada regio epigastrika, regio umbilikal, dan hipokondriaka kiri pada regio. Secara anatomi, gaster memiliki lima bagian utama, yaitu kardia, fundus, corpus, antrum, dan pylorus. Kardia adalah daerah kecil yang berada pada hubungan gastroesofageal (gastroesophageal junction) dan terletak sebagai pintu masuk ke gaster.

Fundus adalah daerah berbentuk kubah yang menonjol ke bagian kiri di atas kardia. Corpus adalah suatu rongga longitudinal yang berdampingan dengan fundus dan merupakan bagian terbesar dari badan gaster. Antrum adalah bagian gaster yang menghubungkan corpus ke pilorus dan terdiri dari otot yang kuat. Pilorus adalah suatu struktur tubular yang menghubungkan gaster dengan duodenum dan mengandung spinkter pilorus (Tortora, Derrickson, 2009).

Gambar 1. Anatomi Gaster (Tortora & Derrickson, 2009)

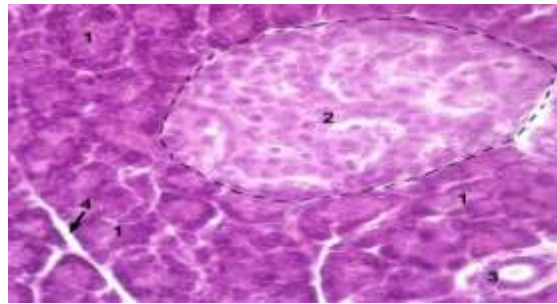


Histologi Gaster

Dinding gaster tersusun dari empat lapisan dasar utama, sama halnya dengan lapisan saluran cerna secara umum dengan modifikasi tertentu yaitu lapisan mukosa, submukosa, muskularis eksterna, dan serosa (Tortora & Derrickson, 2009) yaitu: (1). Lapisan mukosa terdiri atas epitel permukaan, lamina propia, dan muskularis mukosa. Epitel permukaan yang berlekuk ke dalam lamina propia dengan kedalaman yang bervariasi, dan membentuk cekungan cekungan gaster disebut foveola gastrika. Epitel yang menutupi permukaan dan melapisi lekukan-lekukan tersebut adalah epitel selapis silindris dan semua selnya mensekresi mukus alkalis. Lamina propia gaster terdiri atas jaringan ikat longgar yang terdapat sel otot polos dan sel

limfoid. Muskularis mukosa yang memisahkan mukosa dari submukosa dan mengandung otot polos. Lapisan sub mukosa mengandung jaringan ikat, pembuluh darah, sistem limfatik, limfosit, dan sel plasma. Sebagai tambahan yaitu terdapat pleksus submukosa /Meissner. (2). Lapisan muskularis propia terdiri dari tiga lapisan otot, yaitu (1) *inner oblique*, (2) *middle circular*, (3) *outer longitudinal*. Pada muskularis propia terdapat *pleksus myenterikus auerbach*. Lapisan oblik terbatas pada bagian corpus dari gaster. (3). Lapisan serosa adalah lapisan yang tersusun atas epitel selapis skuamos (mesotelium) dan jaringan ikat areolar. Lapisan serosa adalah lapisan paling luar dan merupakan bagian dari viseral peritoneum. (Tortora, Derrickson, 2009).

Gambar 2. Histologi Gaster (Tortora, Derrickson, 2009)



Tukak Gaster

Ulkus Pepticum

Ulkus peptikum merupakan ulkus pada daerah mukosa yang mengalami ekskoriasi akibat kerja kontraksi gaster dan keseimbangan getah lambung. Ulkus peptikum adalah keadaan terputusnya kontinuitas mukosa gaster yang meluas dibawah epitel atau kerusakan pada jaringan mukosa, submukosa hingga lapisan otot dari suatu daerah saluran cerna yang langsung berhubungan dengan cairan lambung asam atau pepsin (Sanusi, 2011).

Penyebabnya antara lain (a). Infeksi *Helicobacter pylori*. Kasus ulkus peptikum kebanyakan disebabkan oleh infeksi *Helicobacter pylori*. Dalam satu penelitian, pasien yang tidak menggunakan NSAID, 61% adalah penderita ulkus peptikum dan 63% penderita ulkus peptikum positif terinfeksi *Helicobacter pylori*, (b). Pemakaian obat NSAID. Pemakaian obat NSAID pada kasus ulkus peptikum sudah menjadi penyebab umum ulkus peptikum. Obat ini mengganggu pembatas permeabilitas mukosa, membuat mukosa rentan rusak. Sebanyak 30% orang dewasa yang menggunakan obat NSAID menderita efek samping pada saluran gastrointestinal sama dengan faktor yang berhubungan dengan peningkatan resiko terjadinya ulkus gaster pada penggunaan NSAID seperti riwayat ulkus peptikum sebelumnya, dipengaruhi juga umur yang sudah tua, sering pada perempuan, penggunaan NSAID dengan dosis tinggi, penggunaan NSAID jangka panjang, dan penyakit penyerta yang parah. (Saputri, 2008)

Obat-obatan golongan NSAID (ASPIRIN), alkohol, garam empedu dan obat lain yang merusak mukosa gaster, dapat mengubah permeabilitas mukosa gaster juga sawar epitel, memungkinkan difusi balik asam klorida dengan akibat kerusakan jaringan dan

khususnya pembuluh darah. Hal ini mengakibatkan pengeluaran histamin. Histamin akan merangsang pengeluaran asam dan peningkatan pepsin dan pepsinogen. Histamin ini akan mengakibatkan juga peningkatan vasodilatasi kapiler sehingga membran kapiler menjadi permeabel terhadap protein, akibatnya sejumlah protein hilang dan mukosa menjadi edema. Peningkatan asam akan merangsang syaraf kolinergik dan syaraf simpatik. Perangsangan terhadap kolinergik akan berakibat terjadinya peningkatan motilitas sehingga menimbulkan rasa nyeri, sedangkan rangsangan terhadap syaraf simpatik dapat mengakibatkan reflek spasme esofageal sehingga timbul regurgitasi asam HCL yang menjadi pencetus timbulnya rasa nyeri berupa rasa panas seperti terbakar. Selain itu rangsangan terhadap syaraf simpatik juga dapat mengakibatkan terjadinya pilorospasme yang berlanjut menjadi pilorostenosis yang berakibat lanjut makanan-makanan dari gaster tidak dapat masuk ke saluran pencernaan berikutnya, oleh karena itu pada penderita ulkus peptikum setelah makan mengalami mual, anoreksia, kembung dan kadang *vomitus*. Resiko terjadinya kekurangan nutrisi bisa terjadi sebagai manifestasi dari gejala tersebut. Pada penderita tukak gaster mengalami peningkatan pepsin yang berasal dari pepsinogen. Pepsin menyebabkan degradasi mukus yang merupakan salah satu faktor terjadinya tukak gaster. Oleh karena itu terjadilah penurunan fungsi sawar sehingga mengakibatkan penghancuran kapiler dan vena kecil. Bila hal ini terus berlanjut akan dapat memunculkan komplikasi berupa pendarahan. Pendarahan pada ulkus peptikum bisa terjadi disetiap tempat namun yang tersering adalah dinding bulbus duodenum bagian posterior, karena dekat dengan arteri gastroduodenalis atau arteri pankreatiko duodenalis. Kehilangan darah ringan dan kronik dapat mengakibatkan

anemia difisiensi besi. Disamping itu pendarahan dapat memunculkan gejala hematemesis dan melena. Pada pendarahan akut dapat mengakibatkan terjadinya kekurangan volume cairan (Vakil, 2010).

Arak

Pengertian Arak

Arak atau dieja *arrack* adalah minuman beralkohol suling jenis minuman keras yang biasanya diproduksi di negara-negara Asia Tenggara dan Asia Selatan. Arak terbuat dari fermentasi nira kelapa, tebu, biji-bijian (misalnya beras, beras merah) atau buah, tergantung pada negara atau wilayah asalnya (Astina, 2004).

Arak jenis nira kesusuan diambil dari mayang palem kelapa (atau dari palem enau atau nipah) sebelum bunga tersebut mekar. Nira tersebut segera terfermentasi menjadi minuman beralkohol ringan yang disebut "tuak nira", yang kemudian disuling dalam tong yang terbuat dari kayu (biasanya halmilla atau jati). Produk akhir adalah minuman keras dengan rasa yang biasanya digambarkan sebagai "diantara wiski dan rum". Minuman ini umumnya disuling menjadi berkadar alkohol antara 33% dan 50%. Arak kelapa secara tradisional dikonsumsi sendiri maupun dikombinasi dengan bir jahe, minuman ringan soda yang populer di Sri Lanka. Minuman ini juga dapat dicampur dalam koktail sebagai pengganti porsi yang diperlukan untuk rum atau wiski. Arak juga sering dikombinasikan dengan *mixer* populer seperti cola, air soda, dan air jeruk nipis (Carmiel, 2013).

Kandungan arak merupakan hasil destilasi dari nira kelapa, bila dikonsumsi dapat sebagai penghangat badan terutama di daerah pegunungan. Kadar etanol yang tinggi dapat diperoleh dalam arak dengan beberapa kali destilasi untuk tujuan bahan bakar. Telah dilakukan penentuan kadar etanol dalam arak yang beredar di pasaran dengan kadar etanol sekitar 20,08 – 70,08% (b/v) (Astina, 2004).

Pembuatan arak diawali dari tuak yang matang yang telah disadap. Tuak hasil sadapan ini kemudian ditampung kedalam gentong plastik selama 3 sampai 4 hari hingga tuak terasa kecut. Tuak diproses bersamaan dengan serabut kelapa di dalam gentong yang tertutup sebagai proses fermentasi. Setelah dirasa cukup, tuak dimasukkan kedalam rangkaian pengarak yang terdiri dari tiga buah kaling atau guci. Masing-masing guci berisi 4 ember tuak dengan daya tampung 5 liter. Proses

penyulingan arak dilakukan kurang lebih 10 jam. Arak hasil penyulingan mampu memproduksi kadar alkohol mulai dari 30%, 35% hingga 50%. Arak ini juga dapat dibedakan menjadi beberapa tingkatan kelas kadar alkohol. Untuk kelas satu memiliki kadar alkohol antara 35 - 50 %, untuk kelas kedua memiliki kadar alkohol 30 % sedangkan untuk kelas ketiga memiliki kadar alkohol 25 %. Hal-hal yang mempengaruhi kadar alkohol dalam arak berbeda-beda tergantung pada pohon tempat pengambilan tuak, lama tuak sadapan di fermentasi dan alat penyulingan tuak. Pada penelitian ini arak yang digunakan adalah arak yang terbuat dari tuak yang disadap dari pohon kelapa. Konsentrasi arak yang digunakan adalah 31,8%, 46,1% dan 58,3% yang termasuk kedalam arak kelas 1 dan kelas 2 (Darmono. 2000).

Dampak dari Alkohol dan Arak

Alkohol yang terkandung dalam minuman merupakan penekan susunan saraf pusat, disamping itu juga mempunyai efek yang berbahaya pada pankreas, saluran pencernaan, otot, darah, jantung, kelenjar endokrin, sistem pernafasan, perilaku dan efek-efek terhadap organ tubuh yang lainnya, sekaligus sebagai penyebab terjadinya sindrom alkohol fetus (Dreisbach, 2011)

Alkohol yang dikonsumsi akan diabsorpsi termasuk yang melalui saluran pernafasan. Penyerapan terjadi setelah alkohol masuk kedalam lambung dan diserap oleh usus kecil. Hanya 5-15% yang diekskresikan secara langsung melalui paru-paru, keringat dan urin (Adiwisastra, 2007).

Timbulnya keadaan yang merugikan pada pengonsumsi alkohol diakibatkan oleh alkohol itu sendiri ataupun hasil metabolismenya. Didalam alkohol terdapat etanol mempunyai efek toksik pada tubuh baik secara langsung maupun tidak langsung. Akibat yang ditimbulkan etanol akan menekan sistem saraf pusat secara tidak teratur tergantung dari jumlah yang dicerna, dikatakan pula bahwa efek etanol secara akut akan menimbulkan oedema pada otak serta oedema pada saluran gastrointestinal (Darmono. 2000).

Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian eksperimental dengan menggunakan rancangan *Post Test Only Control Group Design*, secara randomisasi terdiri dari 4 kelompok perlakuan dan dilakukan di

laboratorium hewan coba biokimia Unair selama 30 hari.

Populasi dan Sampel

Populasi dalam penelitian ini adalah tikus putih galur wistar (*Rattus novergicus*) jantan yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebagai berikut:

Kriteria Inklusi pada penelitian ini: (a). Tikus berjenis kelamin jantan, (b). Umur 8-12 minggu, (c). Tikus dengan berat 200 gram, (d). Kondisi sehat (aktif dan tidak cacat)

Kriteria Eksklusi pada penelitian ini : (a).Tikus cacat atau ada luka pada tubuh, (b). Bobot tikus mengalami penurunan, (c). Tikus tidak mau makan selama penelitian

Variabel Terikat pada penelitian ini ; Kerusakan mukosa gaster.

Variabel Bebas pada penelitian ini : Pemberian arak yang berbahan kelapa

Cara kerja

Penelitian ini menggunakan 20 ekor tikus putih galur wistar (*Rattus novergicus*) jantan yang dibagi menjadi tiga kelompok perlakuan dan satu kelompok kontrol, yang masing-masing perlakuan terdiri dari lima ekor tikus, diberikan selama 30 hari. Kelompok

perlakuan 1 (P1) diberikan arak sebanyak 1 ml/hari dengan kadar 31,8%, kelompok, perlakuan 2 (P2) diberikan arak sebanyak 1 ml/hari dengan kadar 46,1%, kelompok, perlakuan 3 (P3) diberikan arak sebanyak 1 ml/hari dengan kadar 58,3%.

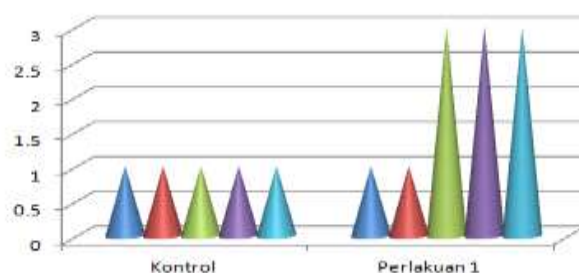
Setelah perlakuan selama 30 hari, tikus dianastesi dengan cara dimasukkan kedalam toples berisi kapas yang mengandung eter. Kemudian masing-masing tikus dibedah diatas papan menggunakan alat bedah untuk mengambil organ gaster yang diteliti. Setelah itu organ gaster dibersihkan dengan normal salin, kemudian dilakukan pengamatan pada tiap-tiap organ gaster sesuai kelompok perlakuan dan dibandingkan dengan kelompok kontrol. Skor atau nilai berdasarkan jumlah tukak gaster yaitu bila ditemukan gaster normal maka skor = 1, bila ada bintik perdarahan maka skor = 2, bila ditemukan jumlah tukak gaster ada 1-3 buah maka skor = 3, bila ditemukan jumlah tukak gaster ada 4-6 buah maka skor = 4, bila ditemukan jumlah tukak gaster ada 7-9 buah maka skor = 5, bila jumlah tukak gaster ada >9 buah maka skor = 6 (Yesi, 2012)

Hasil Penelitian dan Pembahasan.

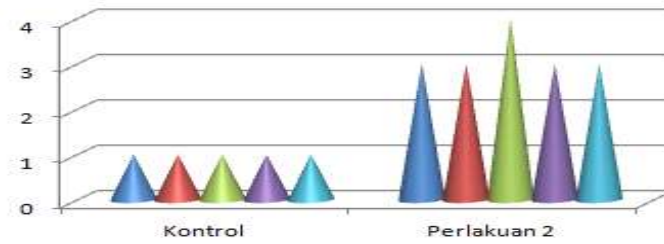
Tabel 1. Hasil Kerusakan Mukosa Gaster Tikus putih galur Wistar Jantan.

Kelompok Perlakuan	Hasil Eksperimen					Jumlah				
	Kerusakan Mukosa Gaster					Normal	Bintik Perdarah	Tukak 1-3	Tukak 4-6	Tukak 7-9
	I	II	III	IV	V					
Kontrol	1	1	1	1	1	5	-	-	-	-
Perlakuan 1	1	1	3	3	3	2	-	3	-	-
Perlakuan 2	3	3	4	3	3	-	-	4	1	-
Perlakuan 3	4	3	4	4	4	-	-	1	4	-

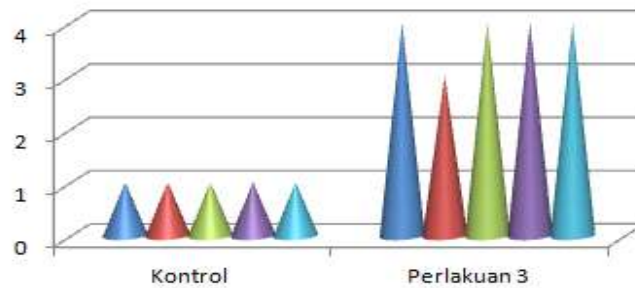
Gambar 3. Diagram Perbandingan Skor Kerusakan Mukosa Gaster Pada Kelompok Kontrol dan Perlakuan 1



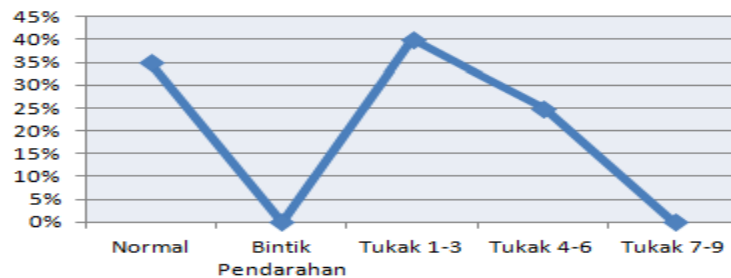
Gambar 4. Diagram Perbandingan Skor Kerusakan Mukosa Gaster Pada Kelompok Kontrol dan Perlakuan 2



Gambar 5. Diagram Perbandingan Skor Kerusakan Mukosa Gaster Pada Kelompok Kontrol dan Perlakuan 3



Gambar 5. Diagram Line Presentase Kerusakan Mukosa Gaster Menurut Skor



Pada uji normalitas Kolmogorov Smirnov memberikan kesimpulan bahwa distribusi dari data mengenai kerusakan mukosa gaster adalah tidak normal karena nilai signifikansi 0,50 ($p = \alpha$). Maka dilanjutkan dengan uji Kruskal Wallis. Pada Signifikansi data dari uji Kruskal-Wallis adalah 0,003,

maka H_0 ditolak ($0,003 < 0,05$). Maka kesimpulan yang diperoleh adalah tidak semua dari proporsi memiliki median yang sama, untuk mengetahui populasi-populasi mana yang berbeda dapat dilakukan uji perbandingan berganda Mann-Whitney, berikut hasilnya:

Tabel 2. Hasil Tes Statistik Uji Mann-Whitney

<u>Kelompok Perlakuan</u>	<u>Signa (p)</u>	<u>Keterangan ($\alpha=0,05$)</u>
K : P1	0,151	<u>Tidak Signifikan</u>
K : P2	0,008	<u>Signifikan ($p < \alpha$)</u>
K : P3	0,008	<u>Signifikan ($p < \alpha$)</u>
P1 : P2	0,222	<u>Tidak Signifikan</u>
P1 : P3	0,046	<u>Signifikan ($p < \alpha$)</u>
P2 : P3	0,310	<u>Tidak Signifikan</u>

Hasil uji Mann-Whitney diatas menunjukkan hasil ada perbedaan bermakna

antara kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan 2, kelompok kontrol dengan

kelompok perlakuan 3 dengan hasil signifikansi 0,008 ($0,008 < 0,05$), serta kelompok perlakuan 1 dengan kelompok perlakuan 3 dengan hasil signifikan 0,046 ($0,046 < 0,05$).

Pembahasan

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan dengan pemberian arak konsentrasi

berbeda terhadap kelompok-kelompok hewan coba diperoleh hasil dari skor kerusakan mukosa gaster yang berbeda-beda pada tiap kelompok. Pada tabel 1 pada penilaian kelompok kontrol menunjukkan hasil skor 1, berarti tikus kelompok kontrol merupakan tikus yang sehat. Dengan gambaran sebagai berikut:

Gambar 6. Mukosa gaster pada kelompok kontrol.



Pada Tabel 1 di kelompok perlakuan 1 yaitu kelompok tikus yang diberikan arak konsentrasi 31,8% menunjukkan hasil: 2

sampel yang memperoleh skor 1 dan 3 sampel yang memperoleh skor 3. Dengan gambaran sebagai berikut:

Gambar 7. Mukosa gaster pada kelompok perlakuan 1



Pada keterangan gambar 7 terdapat 2 lingkaran putih pada mukosa gaster berarti menunjukkan adanya 2 tukak gaster.

Pada tabel 1 kelompok perlakuan 2 yaitu kelompok tikus yang diberikan arak

konsentrasi 46,1%. Menunjukkan hasil: 1 sampel yang memperoleh skor 4 dan 4 sample memperoleh skor 3.

Gambar 8. Mukosa gaster pada kelompok perlakuan 2

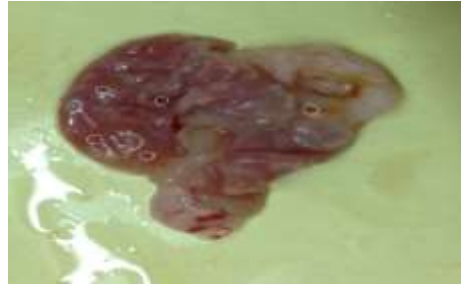


Pada keterangan gambar 8 ditemukan ada 4 lingkaran putih pada mukosa gaster berarti menunjukkan adanya 4 tukak gaster.

Sedangkan kelompok perlakuan 3 yaitu kelompok tikus yang diberikan arak konsentrasi 58,3% menunjukkan hasil : 1 sampel yang memperoleh skor 3 dan 4 sampel

memperoleh skor 4. Dengan gambaran sebagai berikut:

Gambar 9. Mukosa gaster pada kelompok perlakuan 3.



Dengan keterangan gambar 9 ditemukan ada 5 lingkaran putih pada mukosa gaster berarti menunjukkan adanya 5 tukak gaster.

Dari hasil penelitian ini menunjukkan berarti semakin tinggi kadar konsentrasi arak yang diberikan akan menyebabkan terjadinya kerusakan pada mukosa gaster yang ditandai dengan adanya semakin banyaknya ditemukan tukak gaster, pada pemberian arak dengan konsentrasi 31,8% ditemukan ada 2 tukak gaster, pada pemberian arak dengan konsentrasi 46,1% ditemukan ada 4 tukak gaster dan pada pemberian arak dengan konsentrasi 31,8% ditemukan ada 2 tukak gaster, pada pemberian arak dengan konsentrasi 58,6 % ditemukan ada 5 tukak gaster.

Pada pemberian arak dengan konsentrasi tertentu dan terjadi kerusakan yang ditunjukkan pada mukosa gaster tersebut menandakan suatu keabnormalan di tandai dengan adanya tukak pada gaster. Tukak gaster adalah kerusakan integritas mukosa gaster dapat sampai duodenum yang menyebabkan terjadinya inflamasi lokal. Disebut tukak apabila robekan mukosa berdiameter ≥ 5 mm kedalaman sampai submukosa dan muskularis mukosa atau secara klinis tukak adalah hilangnya epitel superfisial atau lapisan lebih dalam dengan diameter ≥ 5 mm yang dapat diamati secara endoskopis atau radiologis. Robekan mukosa < 5 mm disebut erosi dimana nekrosis tidak sampai ke muskularis mukosa dan submukosa. Faktor yang berperan disini adalah daya regenerasi sel (cell turn over), potensial listrik membran mukosa dan kemampuan penyembuhan luka. Cairan empedu dan salisilat dapat menurunkan potensial listrik membran mukosa. Kerusakan atau kehilangan sel akan segera dikompensasi dengan mitosis sel, sehingga keutuhan permukaan mukosa dipertahankan. Kemampuan proliferasi sel mukosa sangat

penting untuk mempertahankan keutuhan mukosa dan penyembuhan lesi mukosa. Pada penderita dengan lesi mukosa akut dalam waktu singkat akan terjadi proliferasi sel untuk menutupi lesi (Albert, 2007).

Pada tabel 2 menunjukkan hasil uji Mann-Whitney memiliki perbedaan antara kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan 2, kelompok kontrol dengan kelompok perlakuan 3 dengan hasil signifikansi 0,008 ($0,008 < 0,05$), serta kelompok perlakuan 1 dengan kelompok perlakuan 3 dengan hasil signifikan 0,016 ($0,016 < 0,05$). Berarti menunjukkan hasil yang bermakna untuk hipotesis bahwa pemberian arak mempengaruhi kerusakan mukosa gaster ditandai dengan ditemukannya adanya tukak gaster. Artinya ada pengaruh pemberian arak terhadap kerusakan gaster tikus putih galur Wistar (*Rattus novvergicus*) Jantan.

Kesimpulan

Pada penelitian ini dapat disimpulkan bahwa :

1. Ditemukan ada pengaruh pemberian arak terhadap kerusakan gaster tikus putih galur wistar (*Rattus novvergicus*) jantan, yang ditandai dengan adanya hubungan pemberian arak dengan konsentrasi 31,8%, 46,1%, dan 58,3% terdapatm kerusakan pada mukosa gaster tikus putih galur wistar (*Rattus novvergicus*) jantan.
2. Semakin tinggi konsentrasi arak yang diberikan akan semakin menyebabkan terjadinya kerusakan mukosa gaster ditandai dengan semakin banyaknya tukak pada gaster.

Saran

1. Penelitian tidak hanya dilihat dari makroskopis tetapi juga mikroskopis, untuk mengetahui seberapa luas kerusakan gaster yang disebabkan oleh arak.

2. Hasil penelitian dapat bermanfaat sebagai referensi mengenai pengaruh pemberian arak terhadap tingkat kerusakan gaster tikus putih galur wistar (*Rattus novergicus*) Jantan.
3. Mencari kemungkinan ada kerusakan pada organ lain akibat pengaruh pemberian arak.

Daftar Pustaka

- Adiwiastara A. 2007. Keracunan, Sumber, Bahaya serta Penanggulangannya. Penerbit Angkasa. Bandung.
- Albert, B., Johnson A., Lewis J., 2007, Molecular Biology of the Cell. London. Garland Science.
- Astina, I Nyoman Gede. 2004. Pengertian Bar dan Minuman. Sekolah Perhotelan Bali.
- Carmiel-Haggai M, Cederbaum AI, Nieto N. 2013. Binge ethanol exposure increases liver injury in obese rats. *Gastroenterology* 2013; 125(6):1818-33.
- Darmono. 2000. *Toksistas Alkohol*. http://www.geocities.com/kuliahfarm/farmasi_forensik/alkohol.doc. Diakses 15 September 2006
- Fadlina C., Purnasari S., dan Mun'im A. 2008. Pengembangan Metode Induksi Tukak Lambung. *Majalah Ilmu Kefarmasian*. 5(2):84-90.
- Info Pom. 2014. Topik Sajian Utama: Menilik Regulasi Minuman Beralkohol di Indonesia. Badan Pengawas Obat dan Makanan Republik Indonesia. InfoPom – Vol. 15 No. 3 Mei – Juni 2014.
- Sanusi, I. A. 2011. *Tukak Lambung Dalam, Buku Ajar Gastroenterologi*. Jakarta: Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam.
- Saputri, F. C., Sari, S. P., & Mun'im, A. 2008. Perkembangan Metode Induksi Tukak Lambung. *Majalah ilmu kefarmasian*, 84-90.
- Gerrard J. Tortora, Bryan Derrickson, 2006., Principles of Anatomy and Physiology. Willey International Edition.
- Vakil, N. 2010. *Peptic Ulcer Disease, Sleisenger and Fodtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/ Diagnosis/ Management*.
- Valle J.D. 2005. Peptic Ulcer Disease and Related Disorders. In Harrison's: Principles Of Internal Medicine. 16th ed. New York: Mc Graw Hill. p. 1746-1762.
- Yesi Astri, Truly Sitorus, Joseph I. Sigit, Muchtan Sujatno. 2012. Toksistas Akut per Oral Ekstrak Etanol Daun Dewa (*Gynura pseudochina* (Lour.) DC) terhadap Kondisi Lambung Tikus Jantan dan Betina Galur Wistar.