

9/1990

FAUIPA
B
35

LAPORAN PENELITIAN
PROYEK SPP/DPP UNIVERSITAS ANDALAS
KONTRAK No. 063/PP-UA/SPP-10/1989

MENINJAU KADAR MOKUS LAMBUNG TIKUS BETINA DENGAN
PEMBERIAN PIROXICAM DAN IBUPROFEN SECARA ORAL

Diketahui : Dra. Yovita Lisawati
FAKULTAS MATEMATIKA DAN
ILMU PENGETAHUAN ALAM



DEPARTEMEN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN

Pusat Penelitian UNIVERSITAS ANDALAS

Padang, 1990

A B S T R A K

Telah dilakukan Penelitian tentang pengaruh penggunaan obat Piroxicam dan Ibuprofen terhadap kadar mukus lambung tikus putih betina. Percobaan dilakukan dengan mengikat pilorus hewan percobaan, 24 jam sebelumnya hewan percobaan diperasakan makan.

Hasil penelitian memperlihatkan bahwa kedua jenis obat yang diberikan secara oral dengan dosis 40 mg/kg badan memperlihatkan terjadinya penurunan kadar mukus pada lambung hewan percobaan.

Iritasi dan pembentukan tukak ternyata sangat erat kaitannya dengan penurunan kadar mukus lambung yang berfungsi sebagai daya pertahanan mukosa lambung.

A. PENDAHULUAN

Penggunaan perorai dari obat anti inflamasi seperti acetosal, indometasin, piroxicam dan ibuprofen dicurigai memberikan efek samping terhadap saluran pencernaan seperti penurunan kadar mukus lambung (1).

Menurut Aehringhaus (1984), yang melakukan percobaan terhadap hambatan biosintesa prostaglandin yang disebabkan pemberian obat-obat anti inflamasi non steroid, mengingat prostaglandin berperan dalam melindungi lambung dari tukak,

Okabe dkk. (1983) telah meneliti pemberian aspirin terhadap pembentukan tukak lambung. Dimana aspirin dapat menimbulkan iritasi dan tukak pada lambung.

Berdasarkan penelitian tersebut, maka peneliti ingin melakukan dengan menggunakan piroxicam dan ibuprofen terhadap kadar mukus lambung tikus betina dengan pemberian dosis 40 mg/kg bobot badan hewan percobaan.

D. PROSEDUR KERJA

1. Penentuan tukak, keasaman dan volume cairan lambung (Ezer, dkk, 1981)

Hewan percobaan yang dipakai ditimbang bobotnya, kemudian dipuaskan makan selama 24 jam, tetapi air minum tetap diberikan. Kandang tidak beralaskan sekam.

Setelah 24 jam hewan percobaan dibius dengan eter, diletakkan terlengang diatas meja operasi, laki dan tangan diikat, lalu dilakukan operasi pengikatan pilorus dan luka operasi dijahit kembali kemudian hewan percobaan ditimbang dan setelah sadar diberi Piroxicam dengan dosis 40 mg/ kg bobot badan, begitu juga terhadap Ibuprofen dengan cara dan dosis yang sama.

Hewan percobaan dibiarkan selama 7 jam dalam keadaan sadar, tidak diberi makan dan minum. Selanjutnya hewan dibunuh, lambung diangkat dan ditoreh sepanjang lengkung besar, cairan lambung dikeluarkan dan dimasukkan kedalam tabung centrifuge berskala, dicentrifugasi selama 10 menit dengan kecepatan 3000 rpm.

Cairan yang telah dicentrifugasi, volumenya ditentukan dengan memakai gelas ukur, kemudian baru ditentukan keasaman cairan ini dengan menggunakan pH meter Chemtril.

Larutan alcian blue sebelum dicampurkan disaring terlebih dahulu. Lambung tadi dipindahkan ke dalam 10 ml sukrosa 0,25 M selama 15 menit, kemudian lambung tersebut dipindahkan kedalam 15 ml larutan MgCl₂ 0,5 M, dibiarkan selama 2 jam, sekali-sekali dilakukan pengocokan. Setelah 2 jam lambung tadi dikeluarkan dan kedalam larutan MgCl₂ ditambahkan 10 ml eter dilakukan pengocokan, lalu lapisan eter dipisahkan dengan corong penisah. Dilakukan penentuan densitas optik lapisan cairan dengan menggunakan alat spektrometer Bausch dan Lomb spektronic 20. Kadar mucus ditentukan dalam unit densitas optik per gram jaringan.

E. KESIMPULAN

1. Pemberian piroxicam dan ibuprofen secara oral dapat memberikan efek toksit berupa iritasi dan pembentukan tukak pada lambung.
2. Persentase kadar mucus lambung setelah pemberian piroxicam terjadi penurunan yang bermakna yakni 20,18 %, begitu juga terhadap pemberian ibuprofen secara oral terjadi penurunan 30,31 % ($P < 0,01$).

H.DAFTAR PUSTAKA

1. Aehringhaus,U., H.,Weiler, B.A. Feskar, 1984,. Molecular Mechanism of the Gastric Toxicity of Antirheumatic Drugs Arch.Toxicol.B suppl. 7, 323 - 327.
2. Feskar, B.M., H.Weiler, C.H.Meyer, 1984, " Inhibition of Prostaglandin A Production in Gastrointestinal Tract by Anti-inflammatory Drugs ", Advances in Inflammation Research, 6, Raven Press, New York, 39 - 48.
3. Okabe, S.K., Takeuchi, I., Nakamura, K., Takagi, 1974, Pathogenesis of Gastric lesion induced by Aspirin in the pylorus ligated, Japan J.Pharmacol.24, 363 - 371.
4. Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 1979, "Farmakope Indonesia " Ed.III, halaman 466 - 467.
5. British Pharmacopoeia, 1980, vol.I, 273 - 274.
6. Chase, Gennaro, Gibson, Grandberg, Harvey, King, Martin, Zink, 1980, Remington's Pharmaceutical Sciences. 16 th Ed.Mack Publ.Co.Penssylvania. 406 - 411.
7. Wattimena, J.R., "L'Hypoproteinnémie Experimentale chez le rat : exploitation Pharmacocinétique et Pharmacologique du modèle, these docteur D'Etat es sciences Pharmaceutiques, faculté de pharmacie, Université, 1, 236.
8. Ecer, E.L.Szponri, 1981, Comparison of the Effect of Sodium Salicylate with Anti Ulcer Agents in Preventing Indomethacin Induced Intestinal Ulcer, J. Pharm. Pharmacol.33, 248 - 250.
9. Green, A.P., 1981, The Effect of Stress and Indomethacin, Carbenoxolone, Salbutamol, Metiamide, Zolamide, Zolimidin and 19415 on Rat Gastric Mucus J. Pharm. Pharmacol.33, 348 - 352.