

BAB I

TINJAUAN PUSTAKA

1.1. Tanaman Ruku-ruku (*Ocimum tenuiflorum* L.)

1.1.1. Deskripsi tanaman

Deskripsi tanaman ruku-ruku merupakan herba tegak atau semak, tajuk membulat, bercabang banyak, sangat harum, tinggi 0,3-1,5 meter. Memiliki batang pokok bercabang banyak. Memiliki daun tunggal, berhadapan, tangkai daun ukuran 0,25-3 cm, helai daunnya bulat telur, elip, memanjang, ujung meruncing-runcing, tepi daun bergerigi lemah bergelombang rata.

Memiliki bunga tersusun majemuk. Daunnya berbentuk bulat telur 2-3,5 cm, sisi luar berambut kelenjar hijau (Sudarsono, 2002). Tanaman ruku-ruku memiliki beberapa istilah yaitu klampes dan lampes di Sunda, kemangen di Jawa, kemanghi dan ko-roko di Madura, uku-uku di Bali, lufe-lufe di Ternate (Depkes MHII, 1986 : 262).

Klasifikasi dari tanaman ruku-ruku :

Divisi : Magnoliophyta

Kelas : Magnoliopsida

Anak kelas : Asteridae

Bangsa : Lamiales

Suku : Lamiaceae

Jenis : *Ocimum tenuiflorum* L.

Sinonim : *Ocimum brachiatum* Hassk., *Ocimum flexuosum*

Blanco *Ocimum sanctum* L.

Nama umum : Holy basil, sacred basil (inggris), lampes (sunda), ruku-
ruku (sumatra)

(Jansen, 1999: 258-259)



Gambar 1.1.1. Tanaman ruku-ruku

Mikroskopik pada penampang melintang tanaman ruku-ruku melalui tulang daun tampak epidermis atas terdiri dari satu lapis kecil, bentuk empat persegi panjang, warna jernih, dinding tipis, kutikula tipis dan licin. Jaringan bunga karang dinding poligonal. Berkas pembuluh tipe kolateral terdapat jaringan penguat yaitu kolenkim. Stomata tipe diasitik pada epidermi atas dan bawah (Depkes, 1995). Tanaman ruku-ruku berasal dari indonesia dan menyebar dibagian daerah-daerah diindonesia seperti sunda (jawa barat), madura, bali, dan ternate (Depkes MHII, 1986 : 262).

1.1.2. Kandungan senyawa kimia dan khasiatnya

Tanaman ruku-ruku mengandung senyawa flavonoid, triterpenoid, alkaloid, tanin, dan saponin. Berdasarkan kandungan kimianya tanaman ruku-ruku memiliki khasiat untuk sebagai antioksidan, antimikroba, antiinflamasi, antimutagen, antiviral, antialergi (Shafqatullah *et.al.*, 2013). Efek flavonoid terhadap macam-macam organisme sangat banyak. Tumbuhan yang mengandung flavonoid dipakai dalam pengobatan tradisional. Flavonoid dapat bekerja sebagai inhibitor kuat pernapasan. Beberapa flavonoid menghambat fosfodiesterase. Flavonoid mempunyai efek diuretik yaitu dapat meningkatkan volume urin (Saravana, *et al.*,2010). Mekanisme kerja flavonoid sebagai diuretik dengan cara meningkatkan laju kecepatan glomerulus dan menghambat reabsorpsi Na^+ dan Cl^- sehingga menyebabkan peningkatan Na^+ dan air dalam tubulus (Jouad,2001).

1.2. Ginjal

1.2.1. Anatomi ginjal

Setiap ginjal terbungkus oleh selaput tipis yang disebut kapsula renalis yang terdiri dari jaringan fibrosa berwarna ungu tua. Lapisan luar terdapat lapisan korteks (substansia kortekalis), dan lapisan sebelah dalam bagian medula (substansia medularis) berbentuk kerucut yang disebut renal piramid. Pada setiap ginjal diperkirakan ada 1.000.000 nefron, selama 24 jam dapat menyaring 170 liter darah (Syaifuddin, 2006: 237).

Ginjal terletak pada dinding posterior abdomen, terutama di daerah lumbal, di sebelah kanan dan kiri tulang belakang, dibungkus lapisan lemak yang

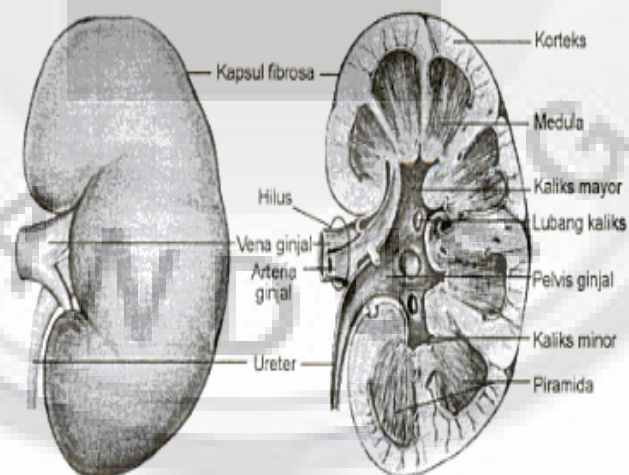
tebal, dibelakang peritoneum. Ginjal kanan memiliki kedudukan sedikit lebih rendah dari ginjal kiri karena sebelah kanan diduduki hati. Bentuk ginjal seperti biji kacang dan sisi dalamnya atau *hilum* menghadap ke tulang punggung. Sisi luarnya cembung. Pembuluh-pembuluh ginjal semuanya masuk dan keluar pada hilum (Pearce, 2005: 298-299).

Hilum adalah pinggir medial ginjal berbentuk konkaf sebagai pintu masuknya pembuluh darah, pembuluh limfe, ureter dan nervus. Pelvis renalis berbentuk corong yang menerima urin yang diproduksi ginjal. Terbagi menjadi dua atau tiga kaliks renalis mayores yang masing-masing akan bercabang menjadi dua atau tiga kaliks renalis minores. Batas luar pelvis terbagi menjadi kantung-kantung dengan ujung terbuka yang disebut kalises mayor, yang meluas ke bawah dan terbagi menjadi kalises minor, yang mengumpulkan urin dari tubulus setiap papila. Dinding kalises, pelvis, dan ureter terdiri dari elemen-elemen kontraktile yang mendorong urin menuju kandung kemih, tempat urin disimpan sampai dikeluarkan melalui mikturisi (Guyton dan Hall, 1997).

Setiap ginjal dilingkupi kapsul tipis dari jaringan fibrus yang rapat membungkusnya, dan membentuk pembungkus yang halus. Didalamnya terdapat struktur-struktur ginjal. Warnanya ungu tua dan terdiri atas bagian *korteks* di sebelah luar, dan bagian medula di sebelah dalam.

Bagian medula ini tersusun atas lima belas sampai enam belas massa berbentuk piramida, yang disebut *piramis ginjal*. Puncak-puncaknya langsung mengarah ke hilum dan berakhir di kalises. Kalises ini menghubungkan dengan pelvis ginjal (Pearce, 2005: 298-299).

Sirkulasi suplai darah ginjal memiliki dua bentuk kapiler, yaitu kapiler glomerulus dan kapiler peritubulus, yang diatur dalam satu rangkaian dan dipisahkan oleh arterior eferen yang membantu untuk mengatur tekanan hidrostatik dalam kedua perangkat kapiler. Tekanan hidrostatik yang tinggi pada kapiler glomerulus (kira-kira 60 mmHg) menyebabkan filtrasi cairan yang cepat, sedangkan tekanan hidrostatik yang jauh lebih rendah pada kapiler peritubulus (kira-kira 13 mmHg) menyebabkan reabsorpsi cairan yang cepat. Dengan mengatur resistensi arteriol aferen dan eferen, ginjal dapat mengatur tekanan hidrostatik kapiler glomerulus dan kapiler peritubulus, dengan demikian perubahan jalur filtrasi glomerulus dan atau reabsorpsi tubulus sebagai respons terhadap kebutuhan homeostatik tubuh (Guyton dan Hall, 1997: 399-400).



Gambar I.2.1 Anatomi Ginjal (Sloane, 1995: 319)

Kiri: sisi eksternal ginjal; Kanan: potongan frontal ginjal kiri

Fungsi ginjal untuk mengatur volume air dalam tubuh. Kelebihan air dalam tubuh akan dieksresikan oleh ginjal sebagai urin yang encer dalam jumlah

besar, kekurangan air menyebabkan urin yang dieksresi berkurang dan konsentrasinya lebih pekat sehingga susunan dan volume cairan tubuh dapat dipertahankan relatif normal. Mengatur keseimbangan osmotik dan mempertahankan keseimbangan ion yang optimal dalam plasma (Syarifuddin, 2006: 241).

1.2.2. Mekanisme kerja ginjal dan ekskresi urin

Glomerulus adalah saringan yang menyaring plasma berisi semua garam dan glukosa yang disaring keluar namun tidak untuk sel dan protein plasma yang memiliki ukuran terlalu besar untuk dapat menembus pori saringan sehingga tetap tinggal dalam darah. Semua cairan yang disaring dinamakan filtrat glomerulus, yang kemudian mengalir melalui tubula renalis dan sel-selnya menyerap semua bahan yang diperlukan oleh tubuh. Sekresi urin terbagi 3 proses dasar :

— Filtrasi glomerulus yaitu sewaktu darah mengalir ke glomerulus, plasma bebas-protein tersaring melalui kapiler glomerulus ke dalam kapsul Bowman. Dalam keadaan normal, 20% plasma yang masuk ke glomerulus tersaring. Proses ini dikenal sebagai filtrasi glomerulus, adalah langkah pertama dalam pembentukan urin. Secara rata-rata 125 ml filtrat glomerulus (cairan yang difiltrasi) terbentuk secara kolektif dari seluruh glomerulus setiap menit (Sherwood, 2009: 558-559).

Reabsorpsi tubulus yaitu sewaktu filtrat mengalir melalui tubulus, bahan-bahan yang bermanfaat bagi tubuh dikembalikan ke plasma kapiler peritubulus. Bahan-bahan yang direabsorpsi tidak keluar dari tubuh melalui urin tetapi dibawa

oleh kapiler peritubulus ke sistem vena dan kemudian ke jantung untuk diresirkulasi (Sherwood, 2012: 559).

Sekresi tubulus adalah pemindahan selektif bahan-bahan dari kapiler peritubulus ke dalam lumen tubulus. Proses ini merupakan rute kedua bagi masuknya bahan ke dalam tubulus ginjal dari darah, sedangkan yang pertama adalah filtrasi glomerulus. Hanya sekitar 20% dari plasma yang mengalir melalui kapiler glomerulus ke dalam kapsul Bowman, sisa 80% mengalir melalui arteriolen eferen ke dalam kapiler peritubulus. Sekresi tubulus merupakan mekanisme untuk mengeluarkan bahan dari plasma secara cepat dengan mengekstraksi sejumlah tertentu bahan dari 80% plasma yang tidak terfiltrasi di kapiler peritubulus dan memindahkan ke bahan yang sudah ada di tubulus sebagai hasil filtrasi (Sherwood, 2012: 559).

Ciri-ciri dan komposisi urin normal mikturisi merupakan refleks yang dapat dikendalikan dan dapat ditahan persarafan yang lebih tinggi dari manusia. Gerakanya oleh kontraksi otot abdominal yang menambah tekanan didalam rongga dan berbagai organ yang menekan kandung kemih membantu mengosongkannya. Rata-rata urin normal dalam satu hari yaitu 1-2 liter, tetapi berbeda sesuai dengan jumlah cairan yang masuk. Warna urin normal bening orange, pucat tanpa endapan, baunya tajam, reaksinya sedikit asam terhadap lakmus dengan pH rata-rata 6 (Syaifuddin, 2006: 249).

1.3. Diuretik

Diuretik adalah obat yang bekerja pada ginjal untuk meningkatkan ekskresi air dan natrium klorida. Secara normal, reabsorpsi garam dan air

dikendalikan masing-masing oleh aldosteron dan vasopresin. Sebagian besar diuretik bekerja dengan menurunkan reabsorpsi elektrolit oleh tubulu. Ekskresi elektrolit yang meningkat diikuti oleh peningkatan ekskresi air yang penting untuk mempertahankan keseimbangan osmotik. Diuretik digunakan untuk mengurangi EDMA pada gagal jantung kongestif, beberapa penyakit ginjal, dan sirosis hepatis (Neal, 2006: 36).

Mekanisme kerja diuretik kebanyakan yaitu dapat mengurangi reabsorpsi natrium sehingga pengeluaran natrium lewat saluran kemih. Hal ini menyebabkan penurunan volume cairan dan menurunkan tekanan darah. Jika garam natrium ditahan, maka air juga akan tertahan maka tekanan darah akan meningkat (Mutschler, 1991: 566). Obat diuretik dibagi menjadi dua golongan besar yaitu diuretik osmotik dan penghambat mekanisme diuretik tranpor elektrolit dalam tubuli ginjal. Obat yang menghambat transpor elektron di tubuli ginjal adalah penghambat karbonik anhidrase, benzotiadiazid, diuretik hemat kalium dan diuretik kuat (Nafrialdi, 2007:389).

Golongan obat diuretik tersebut bekerja pada segmen-segmen tubulus ginjal yaitu:

- 1) Tubuli distal, berada di bagian pertama segmen tubuli distal direabsorpsi secara aktif pula tanpa air hingga filtrat menjadi lebih cair dan lebih hipotonis. Senyawa thiazid dan klortalidon bekerja di tempat ini dengan memperbanyak ekskresi Na^+ dan Cl^- sebesar 5-10%. Di bagian kedua segmen tubuli distal, ion Na^+ ditukarkan dengan ion K^+ atau NH_4^+ , proses

ini dikendalikan oleh proses anak ginjal aldosteron (Tjay dan Rahardja, 2010:520).

- 2) Tubuli prokimal, ultra filtrat mengandung sejumlah besar garam yang di sini direabsorpsi secara aktif untuk lebih kurang 70%, yaitu ion Na^+ dan air, begitu pula glukosa dan ureum. Karena reabsorpsi berlangsung secara proporsional, maka susunan filtrat tidak berubah dan tetap isotonis terhadap plasma. Diuretika osmotis (manitol, sorbitol) bekerja di sini dengan menghambat reabsorpsi air dan juga natrium (Tjay dan Rahardja, 2010: 520).
- 3) Saluran pengumpul, hormon antidiuretik (vasopresin) dari hipofise bertitik kerja disini dengan mempengaruhi permeabilitas bagi air dan sel-sel saluran ini (Tjay dan Rahardja, 2010:520-521).
- 4) Lengkungan henle ada pada dibagian menaik Lengkung Henleini, Ca^{2+} 25% dari semua ion Cl^- yang telah difiltrasi direabsorpsi secara aktif, disusul dengan reabsorpsi pasif dari Na^+ dan K^+ , tetapi tanpa air, hingga filtrat menjadi hipotonis. Diuretik lengkungan, seperti furosemda, bumetanida, dan etakrinat, bekerja terutama di lengkungan Henle dengan merintangi transport Cl^- dan Na^+ . Pengeluaran K^+ dan air juga diperbanyak (Tjay dan Rahardja, 2010: 520).

1.3.1. Kelompok diuretik

Kelompok obat-obat diuretik yang beredar dimasyarakat pembagiannya antara lain.

- a) Turunan xantin

Senyawa ini bekerja dengan meningkatkan pasokan darah ginjal terutama pada daerah medula ginjal. Pada saat bersamaan tahanan vasa afferentia akan berkurang jauh lebih banyak dari vasa efferentia, sehingga laju filtrasi glomerulus (GFR) lebih besar. Turunan xantin misalnya kofein, teofilin, dan teobromin merupakan diuretik lemah sampai sedang. Namun diuretik ini jika digunakan secara terus menerus kerjanya akan berkurang maka diuretik ini jarang digunakan (Mutschler, 1999: 568).

b) Diuretik hemat kalium

Diuretik ini bekerja pada segmen yang berespons terhadap aldosteron pada nefron distal, dimana homeostatis K^+ dikendalikan. Aldosteron menstimulasi reabsorpsi Na^+ , membangkitkan potensial negatif dalam lumen, yang mengarahkan ion K^+ dan H^+ kedalam lumen dan kemudian dieksresikan. Diuretik hemat kalium menurunkan reabsorpsi Na^+ dengan mengantagonis aldosteron atau memblok kanal Na^+ . Hal ini menyebabkan potensial listrik epitel tubulus menurun, sehingga gaya untuk untuk sekresi K^+ berkurang. Obat ini dapat mengakibatkan hiperkalemia berat, terutama pada pasien dengan gangguan ginjal. Hiperkalemia juga mungkin terjadi bila pasien mengkonsumsi inhibitor ACE misalnya kaptopril, karena obat ini menurunkan ekresi aldosteron. Contoh obat diuretik hemat kalium adalah amilorid, spironolakton, triamteren (Neal, 2006: 35).

c) Diuretik loop atau diuretik kuat

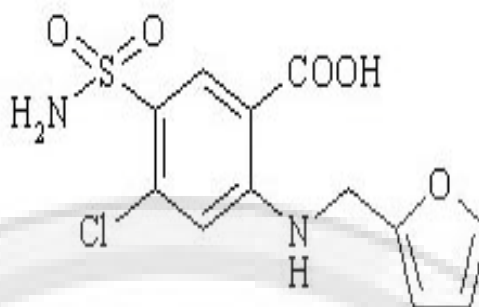
Diuretik loop biasanya diberikan secara oral dan digunakan untuk mengurangi edema perifer dan edema paru pada gagal jantung sedang sampai berat. Obat ini diberikan secara intervena untuk pasien yang mengalami edema

paru akibat gagal ventrikel akut. Tidak seperti tiazid diuretik loop efektif pada pasien dengan penurunan fungsi ginjal.

Mekanisme obat yang bekerja di loop menghambat reabsorpsi NaCl dalam ansa henle ansendes segmen tebal. Segmen ini memiliki kapasitas yang besar untuk mengabsorpsi NaCl sehingga obat yang bekerja pada tempat ini mengakibatkan diuresis yang lebih hebat dari pada diuresis lain. Diuretik loop bekerja pada membran lumen dengan cara menghambat kotranpor $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$. Contoh obat golongan diuretik loop ialah furosemid, torsemid, bumetamid, asam etakrinat (Neal, 2006: 35).

Furosemid memiliki nama kimia yaitu asam 4-kloro-N-furfuril-5-sulfamoilantranilat. Memiliki rumus molekul $\text{C}_{12}\text{H}_{11}\text{ClN}_2\text{O}_5\text{S}$, dan memiliki berat molekul yaitu 330,74. Memiliki pemerian serbuk bablur, putih sampai hampir kuning dan tidak berbau. Memilki kelarutan yaitu tidak larut dalam air, mudah larut dalam aseton, larut dalam metanol, agak sukar larut dalam etanol, sukar larut dalam eter dan sangat sukar larut dalam kloroform (Ditjen POM,1995).

Mekanisme kerja furosemid adalah dapat memblok pembawa $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$ dan dengan cara ini menghambat absorpsi ion natrium, ion kalium, dan ion klorida dalam cabang tebal jerat henle menaik. Ketersedian hayati furosemid yang merupakan zat yang paling banyak digunakan adalah sekitar 60%. Ikatan proteinnya tinggi yaitu sekitarv 98%. Waktu paruhnya sekitar 1 jam. Dosis tunggal rata-rata oral untuk penanganan udem adalah 10-40 mg oral 2 x sehari dan efek diuresis maksimal 1,5 jam, lama kerja 4-5 jam (Mutschler, 1999: 572).



Gambar 1.3.1 Struktur Kimia Furosemid (Mutschler, 1999)

d) Inhibitor karboanhidrase

Komponen struktur yang terpenting bagi inhibitor karbonhidrase adalah sulfonamida yang tak tersubstitusi yang terikat pada sebuah cincin aromatik atau heteroaromatik ($-\text{SO}_2\text{NH}_2$). Hambatan pada karbonhidrase memperkecil reabsorpsi tubulus dari ion natrium, karena jumlah ion H^+ yang masuk ke lumen lebih sedikit. Akibatnya adalah terjadi peningkatan ekskresi ion natrium, kalium, dan hidrogenkarbonat melalui ginjal dan disertai ekskresi air. Salah satu obat dari inhibitor karboanhidrase adalah asetazolamida (Mutschler, 1999: 569).

e) Diuretik osmotik

Obat-obat ini hanya direabsorpsi sedikit oleh tubuli, hingga reabsorpsi air juga terbatas. Efek utama diuretik osmotik adalah untuk meningkatkan jumlah air yang dikeluarkan dengan relatif sedikit penambahan ekskresi natrium. Penggunaan klinis diuretik osmotik sangat terbatas misalnya pada kegagalan ginjal akut, dan peningkatan tekanan intrakranial atau intraokuler yang kuat (pada udem otak dan glaukoma). Obat diuretik osmotik diantaranya: manitol dan sorbitol (Mutschler, 1999: 569).

f) Derivat tiazid

Tiazid bekerja terutama pada segmen awal tubulus distal, dimana tiazid menghambat reabsorpsi NaCl dengan terikat pada sinpoter yang berperan untuk kontranpor Na^+/Cl^- elektronetral. Terjadi peningkatan ekskresi Cl^- , Na^+ dan disertai H_2O . Beban Na^+ yang meningkat pada dalam tubulus distal menstimulasi pertukaran Na^+ dengan K^+ dan H^+ , meningkatkan sekresinya, dan menyebabkan hipokalemia dan alkalosis metebolik (Neal, 2006:35). Efek samping berupa hipokalemia, hiperkolesterolemia, hiperurikemi, hiperglikemi, kecepatan filtrasi glomerulus berkurang, impotensi seksual, serta efek diuretik pada penderita diabetes insipidus. Obat–obat diuretik thiazid diantaranya: hidroklorothiazid (Mutschler, 1999:570).

1.3.2. Indikasi dan efek samping diuretik

Diuretik digunakan untuk beberapa penyakit yang penyembuhannya mengharuskan peningkatan air seni, khususnya hipertensi, penyakit ginjal dan gagal jantung:

- Penyakit ginjal

Banyak penyakit glomerulus, seperti yang berkaitan dengan diabetes mellitus atau sistemik lupus eritematosus menunjukkan adanya retensi garam dan air oleh ginjal. Penyebab retensi ini tidak diketahui secara pasti, tetapi tampaknya menyangkut gangguan regulasi mikrosirkulasi dan fungsi tubulus ginjal melalui pelepasan vasokonstriktor, prostaglandin, sitokinin, dan mediator lain. (Katzung, 2007: 254).

Beberapa bentuk penyakit ginjal tertentu, terutama nefropati diabetik, sering dikaitkan dengan munculnya hiperkalemia pada stadium awal gagal ginjal. Pada kasus ini, Thiazid dan *loop* dapat meningkatkan ekskresi K^+ dengan meningkatkan peningkatkan garam ke tubulus colligens renalis yang menyekresi K^+ . Tetapi pada kebanyakan pengobatan edema yang terkait dengan gagal ginjal, diuretik *loop* adalah obat pilihan terbaik (Katzung, 2007: 254).

- Hipertensi

Mekanisme kerja diuretik untuk menurunkan tekanan darah belum diketahui. Namun pemberian diuretik membuat tekanan darah menurun karena terdapat penurunan volume darah, aliran balik vena, dan curah jantung. Secara bertahap diuretik membuat curah jantung kembali normal. Diuretik tidak mempunyai efek langsung pada otot polos vaskular, dan vasodilator yang ditimbulkan tampaknya berkaitan dengan penurunan sedikit tetapi persisten kadar Na^+ tubuh. Salah satu mekanisme yang mungkin adalah penurunan Na^+ di otot polos menyebabkan penurunan sekunder pada Ca^+ intraselular sehingga otot menjadi kurang responsif (Neal, 2006:37).

- Penyakit jantung

Penurunan curah jantung akibat gagal jantung, akan mengakibatkan perubahan tekanan dan aliran darah ke ginjal yang terjadi karena dipersepsikan sebagai hipovolemia sehingga memicu retensi air dengan garam di ginjal. Jika adanya penyakit yang mendasari memperburuk curah jantung walaupun volume plasma telah meningkat, ginjal akan terus meretensi air dan garam, yang akan bocor dari vaskulatur menjadi edema interstisial atau paru. Pada kondisi

penyakit ini, penggunaan diuretik diperlukan untuk mengurangi akumulasi edema, terutama di paru. Penurunan kongesti vaskular paru menggunakan diuretik dapat memperbaiki oksigenasi sehingga memperbaiki fungsi miokard. Edema yang berkaitan dengan gagal jantung biasanya ditatalaksanakan menggunakan diuretik *loop*. Pada beberapa keadaan, retensi air dan garam dapat menjadi sangat berat sehingga perlu kombinasi thiazid dan *loop* (Katzung, 2007: 254).

Beberapa efek samping utama yang dapat diakibatkan diuretik ada beberapa macam diantaranya adalah :

1. Hipokalemia yakni kekurangan pemasukan kalium dalam darah, akibatnya adalah kadar kalium dalam serum dapat turun dibawah 3,5 mmol/L.
2. Hiperurikemia akibat retensi asam urat dapat terjadi pada diuretika kecuali amilorida. Menurut perkiraan hal ini disebabkan oleh adanya persaingan antara diuretikum dengan asam urat mengenai transportnya di tubuli.
3. Hiperglikemia dapat terjadi pada pasien diabetes, terutama pada dosis yang tinggi, akibat dikurangnya metabolisme glukosa berhubung sekresi insulin ditekan (Tjay dan Rahardja, 2002: 522).

1.4 Metode uji diuretik

Pengujian efek diuretik ini menggunakan metode lipschitz tahun 1943 dengan cara mengukur volume urin yang disekresikan diukur dalam periode waktu 4 jam, kemudian dapat diukur dan dihitung volume urin total terhadap volume awal pemberian dengan rumus :

$$\text{Daya (Potensi) diuretik \%} = \frac{\text{volume urin yang ditampung}}{\text{volume air hangat yang diberikan}} \times 100 \%$$

(Turner,1963:26-28)

Pada metode lipschitz larutan Nacl fisiologis digantikan dengan air hangat (40-50°C) dikarenakan air hangat tidak memiliki pengaruh terhadap elektrolit yang ada dalam tubuh. Air hangat hanya dapat menekan tingkat diuresisnya atau pengeluaran urin yang meningkat (Rustam, 2006:77).

1.5 Antidiuretik

Hormon antidiuretik (Anti diuretik hormon, ADH) disebut juga vasopresin merupakan suatu oktapeptida yang diproduksi oleh sel saraf dalam nukleus supraoptikus dan paraventrikulasi di hipotalamus. Melalui serabut saraf, ADH ditranspor ke sel-sel pituisit hipofisis posterior. Di hipopisis posterior, vasopresin terikat pada suatu protein spesifik yang disebut neurofisin, ikatan ini dapat dilepaskan dengan perangsangan listrik atau pemberian asetilkolin.

Di alam dikenal dua macam Anti diuretik hormon (ADH) yaitu 8-arginin vasopresin yang terdapat pada mamalia, kecuali babi. Dan 8-lisin vasopresin yang terdapat pada babi. In vivo pada kedua polipeptida ini mudah sekali mengalami degradasi enzimatik sehingga efeknya singkat. Kemudian dibuat suatu polipeptida sintetik yang tahan terhadap degradasi enzimatik yaitu desmopresin (1-deamino 8-D-arginin vasopresin = dDAVP) (Nafrialdi, 2007: 405-406).