

BAB I

TINJAUAN PUSTAKA

1.1. Tinjauan Botani

Tinjauan botani meliputi klasifikasi tumbuhan, nama daerah, deskripsi tumbuhan, kandungan kimia, dan kegunaan.

1.1.1. Klasifikasi *Momordica charantia* L

Division	: Magnoliophyta
Kelas	: Magnoliopsida
Anak kelas	: Dilleniidae
Bangsa	: Violales
Familia	: Cucurbitaceae
Spesies	: <i>Momordica charantia</i> L.
Sinonim	: <i>Momordica indica</i> L., <i>Momordica elegans</i> Salisb., <i>Momordica chinensis</i>

(Backer, 1963 dan Cronquist, 1981)

1.1.2. Nama umum dan daerah

Pare (*Momordica charantia* L.) merupakan tanaman tropis dan subtropis dari famili Cucurbitaceae. Pare dalam bahasa Inggris dikenal sebagai bitter melon, di Cina dikenal dengan papari dan di Hindu-Urdu dikenal dengan karela. Tanaman pare banyak ditemukan di Asia selatan, Asia Tenggara, China, Afrika, dan Karibia (Agoes, 2010:63).

Di berbagai daerah Indonesia pare dikenal dengan berbagai nama, diantaranya Paria, pae, pare pahit, pepareh (Jawa). Prieu, peria, foria, pepare, kambah, paria (Sumatera). Paya, paria, truwuk, paita, paliak, pariak, pania, pepule (Nusa Tenggara). Poya, pudu, pentu, paria belenggede, palia (Sulawesi). Papariane, pariane, papari, kakariano, taparipong, papariano, popare, pepare (Haryanto, 2009:375).

1.1.3. Deskripsi *Momordica charantia* L

Tanaman pare (*Momordica charantia* L.) merupakan tanaman sayuran buah yang memiliki khasiat yang cukup banyak bagi kesehatan manusia. Tanaman pare mudah dibudidayakan serta tumbuhnya tergantung musim. Sehingga tanaman pare dapat ditemukan tumbuh liar di tanah terlantar, atau ditanam dipekarangan dengan dirambatkan di pagar, untuk diambil buahnya. Ditanam di lahan pekarangan, atau tegalan, atau di sawah bekas padi sebagai penyelang pada musim kemarau (Elshabrina, 2013:100).

Tanaman pare (*Momordica charantia* L.) berasal dari kawasan Asia Tropis. Pare tergolong tanaman semak semusim, yang hidupnya menjalar atau merambat, dengan sulur berbentuk spiral. Daunnya tunggal, berbulu, berbentuk lekuk tangan, dan bertangkai sepanjang 10 cm. Bungannya berwarna kuning muda. Batangnya hijau, massif, mempunyai rusuk lima, berbulu agak kasar ketika masih muda, namun setelah tua gundul. Buahnya buni, bulat telur memanjang, warna hijau, kuning sampai jingga, dan rasanya pahit. Biji keras, warna coklat kekuningan.

Pada saat ini terkenal beberapa jenis pare yaitu :

a. Pare Gajah.

Pare ini paling banyak dibudidayakan dan paling disukai. Pare ini biasa disebut pare putih atau pare mentega. Bentuk buahnya panjang dengan ukuran 30-50 cm, diameter buah 3-7 cm, berat rata-rata antara 200-500 gram/buah (Elshabrina, 2013:101).

b. Pare Hijau.

Pare hijau berbentuk lonjong, kecil dan berwarna hijau dengan bintil-bintil agak halus. Pare ini banyak sekali macamnya, diantaranya pare ayam, pare kodok, pare alas atau pare ginggae. Dari berbagai jenis tersebut paling banyak ditanam adalah pare ayam. Buah pare ayam mempunyai panjang 15-20 cm. Sedangkan pare ginggae buahnya kecil hanya sekitar 5 cm. Rasanya pahit dan daging buahnya tipis. Pare hijau ini mudah sekali pemeliharaannya, tanpa lanjaran atau para-para tanaman pare hijau ini dapat tumbuh dengan baik (Elshabrina, 2013:101).

c. Pare Import.

Jenis pare ini berasal dari Taiwan. Benih pare ini merupakan hybrida yang final stock sehingga jika ditanam tidak dapat menghasilkan bibit baru. Jika dipaksakan juga akan menghasilkan produksi yang jelek dan menyimpang dari asalnya. Di Indonesia terdapat tiga varietas yang telah beredar yaitu Known-you green, Known-you no.2, dan Moonshine. Perbedaan ketiga jenis pare import ini adalah mengenai permukaan kulit, kecepatan tumbuh, kekuatan penampilan, bentuk buah dan ukuran buah (Elshabrina, 2013:102).



Gambar 1.1. Buah Pare (Elshabrina, 2013)

1.1.4. Kandungan kimia *Momordica charantia* L

Buah pare mengandung albuminoid, karbohidrat, zat warna, karantin, hydroxytryptamine, vitamin A, B dan C. Per 100 gr bagian buah yang dapat dimakan mengandung 29 kilo kalori; 1,1 gr protein; 1,1 gr lemak; 0,5 gr karbohidrat; 45 mg kalsium; 64 mg fosfor; 1,4 mg besi; 18 SI/mg vit A; 0,08 mg vit B; 52 mg vit C dan 91,2 gr air (Sulihandari, 2013). Selain itu berdasarkan penelitian Hernawati buah pare juga mengandung saponin, flavonoid, alkaloid, steroid atau triterpenoid serta asam fenolat yaitu asam p-hidroksibenzoat, asam kafeat dan asam m-hidroksibenzoat. Daun pare mengandung momordisina, momordina, karantina, resin, dan minyak lemak. Biji pare mengandung saponin, alkanoid, triterpenoid, dan asam momordial dan momordisin. Sedangkan akar pare mengandung asam momordial dan asam oleanolat (Elshabrina, 2013)

1.1.5. Khasiat dan kegunaan

Penyakit yang dapat diobati diantaranya batuk, radang tenggorokan, sakit mata merah, demam, malaria, menambah nafsu makan, kencing manis, rheumatik, sariawan, bisul, abses, sakit lever, sembelit, cacingan (Haryanto, 2009:376).

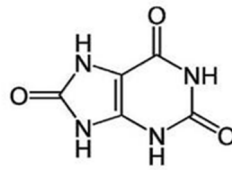
Secara tradisional sudah lama digunakan untuk mengobati penyakit disentri, penambah ASI, bisulan, batuk berdahak, nyeri haid, rematik, dan pelangsing tubuh (Agoes, 2010:64).

Berikut adalah khasiat dan kegunaan berdasarkan bagian tanamannya. Buah untuk batuk, radang tenggorokan (pharyngitis), haus karena panas dalam, sakit mata, demam, malaria, pingsan karena udara panas (heatstroke), menambah nafsu makan, kencing manis, disentri, rheumatism, rheumatik gout, memperbanyak air susu (ASI), datang haid sakt (dismenorrhoea), sariawan, dan infeksi cacing gelang. Bunga untuk gangguan pencernaan. Daun untuk cacangan, luka, abses, bisul, erysipelas, terlambat haid, sembelit, menambah nafsu makan, sakit lever, demam, sifilis, kencing nanah (Gonorrhoea), melancarkan pengeluaran ASI, dan menyuburkan rambut pada anak balita. Akar untuk disentri amuba dan wasir. Biji untuk cacangan, impotensi, dan kanker (Haryanto, 2009:376 - 377).

1.2. Asam Urat

1.2.1. Pengertian asam urat

Asam urat adalah zat hasil metabolisme purin dalam tubuh. Zat asam urat ini biasanya akan dikeluarkan oleh ginjal melalui urine dalam kondisi normal. Namun dalam kondisi tertentu, ginjal tidak mampu mengeluarkan zat asam urat secara seimbang sehingga terjadi kelebihan dalam darah. kelebihan zat asam urat ini akhirnya menumpuk dan tertimbun pada persendian-persendian di tempat lainnya termasuk di ginjal itu sendiri dalam bentuk kristal-kristal (Safitri, 2012:9).



Gambar I.2. Struktur Asam Urat (Dipiro *et al.*, 2005)

1.2.2. Pembentukan asam urat

Purin adalah molekul yang terdapat di dalam sel yang berbentuk nukleotida. Nukleotida ini berperan luas dalam berbagai proses biokimia di dalam tubuh. Bersama asam amino, nukleotida merupakan unit dasar dalam proses biokimiawi penurunan sifat genetik. Nukleotida mempunyai peran yang penting dalam menjadi penyandi asam nukleat yang bersifat esensial dalam pemeliharaan dan pemindahan informasi genetik. Adapun asam amino merupakan unit pembangun protein yang dibutuhkan untuk ekspresi informasi genetik (Lehninger, 1991).

Nukleotida yang paling dikenal karena peranannya adalah nukleotida purin dan pirimidin. Di dalam bahan pangan, purin terdapat dalam asam nukleat berupa nukleoprotein. Di usus, asam nukleat dibebaskan dari nukleoprotein oleh enzim pencernaan. Selanjutnya, asam nukleat ini akan dipecah lagi menjadi mononukleotida. Mononukleotida dihidrolisis menjadi nukleosida yang dapat secara langsung diserap oleh tubuh dan sebagian dipecah lebih lanjut menjadi purin dan pirimidin (Krisnatuti, 1997)

Nukleotida purin yang utama meliputi adenosine monofosfat (AMP) dan guanosin monofosfat (GMP). Fosfomonoesterase mengubah AMP dan GMP menjadi nukleosidanya. Adenosine mengalami deaminasi menjadi inosin oleh

adenosine deaminase. Fosforilasi ikatan N-glikosida inosin dan guanisin, dikatalisasi oleh nukleosida purin fosforilase, akan melepas senyawa ribose 1-fosfat dan purin. Secara mekanik, nukleosida purin fosforilase bekerja seperti glikogen fosforilase yaitu melepas turunan gula 1-fosfat melalui reaksi fosforilase yang menggunakan fosfat organik. Hipoxantin dan guanin selanjutnya membentuk xantin dengan reaksi yang dikatalisis masing-masing oleh xantin oksidase dan guanase. Kemudian xantin teroksidasi menjadi asam urat dalam reaksi kedua yang dikatalisasi oleh xantin oksidase (Murray *et al.*, 2003:366-377).

Seperti telah dijelaskan sebelumnya, asam urat merupakan hasil akhir dari metabolisme purin, baik purin yang berasal dari bahan pangan maupun dari hasil pemecahan purin asam nukleat tubuh. Dalam serum, urat terutama berada dalam bentuk natrium urat, sedangkan dalam saluran urin, urat dalam bentuk asam urat (Krisnatuti, 1997).

1.3. Hiperurisemia

1.3.1. Pengertian hiperurisemia

Hiperurisemia adalah keadaan dimana terjadi peningkatan kadar asam urat darah di atas normal. Secara biokimiawi akan terjadi hipersaturasi yaitu kelarutan asam urat di serum yang melewati ambang batasnya. Seorang pria dikatakan menderita hiperurisemia bila kadar asam urat serumnya lebih dari 7,0 mg/dl. Sedangkan hiperurisemia pada wanita terjadi bila kadar asam urat serum di atas 6,0 mg/dl (Berry and Hare, 2004:589-606; Hediger *et al.*, 2005:125; Putra, 2006:1213).

1.3.2. Etiologi hiperurisemia

Berdasarkan penyebabnya, hiperurisemia dapat diklasifikasikan menjadi (Ardhilla, 2013:32):

a. Hiperurisemia primer

99 persen penyebabnya belum diketahui (idiopatik). Diduga berkaitan dengan kombinasi faktor genetik dan faktor hormonal yang menyebabkan gangguan metabolisme, yang dapat mengakibatkan meningkatnya produksi asam urat, atau diakibatkan karena berkurangnya pengeluaran asam urat dari tubuh.

b. Hiperurisemia sekunder

Meningkatnya produksi asam urat disebabkan karena mengonsumsi makanan dengan kadar purin yang tinggi, penyakit darah (penyakit sumsum tulang, polisitemia), obat-obatan (alkohol, obat-obat kanker, vitamin B12). Penyebab lainnya adalah obesitas (kegemukan), penyakit kulit (psoriasis), kadar trigliserida yang tinggi.

1.3.3. Patofisiologi Hiperurisemia

Berdasarkan patofisiologi, peningkatan asam urat dalam darah atau hiperurisemia disebabkan oleh tiga faktor sebagai berikut.

a. Peningkatan produksi asam urat

Hal ini terjadi karena faktor idiopatik, makanan yang kaya purin (banyak mengandung protein), obesitas, alkohol, polisitemia vera, *pagete's disease*, proses hemolitik dan psoriasis (Putra, 2006:1215).

Semakin tinggi asupan purin, semakin banyak juga asam urat yang terbentuk. Akibatnya, asam urat dalam darah juga akan semakin meningkat (Krisnatuti, 1997).

b. Penurunan ekskresi asam urat

Penurunan ekskresi asam urat merupakan sebagian besar penyebab hiperurisemia (hampir 90% kasus). Penyebabnya antara lain idiopatik primer, insufisiensi ginjal, ginjal polikistik, diabetes insipidus, hipertensi, asidosis, toksik pada kehamilan, penggunaan obat-obatan seperti salisilat kurang dari 2 g/hari, diuretik, alkohol, levadopa, etambutol dan pirazinamid (Putra, 2006:1216).

Kelainan pada ginjal bisa dibedakan sebagai berikut:

1) Penurunan proses filtrasi atau penyaringan di bagian glomerulus ginjal. Peristiwa ini tidak secara langsung menyebabkan hiperurisemia, tetapi berperan dalam peningkatan asam urat pada penderita gangguan ginjal.

2) Penurunan proses sekresi di tubulus ginjal.

Proses ini disebabkan terjadinya akumulasi asam-asam organik yang berkompetisi dengan asam urat untuk dikeluarkan melalui tubulus ginjal. Kelainan ini biasanya dialami oleh seseorang yang sedang mengalami kelaparan, asidosis, keracunan asam salisilat, dan diabetes.

3) Peningkatan absorpsi kembali atau reabsorpsi di tubulus ginjal.

Kelainan ini biasanya dialami oleh penderita diabetes dan seseorang yang sedang mendapat terapi obat diuretik (Krisnatuti, 1997).

c. Kombinasi antara kedua mekanisme tersebut

Dapat terjadi pada defisiensi glukosa 6-fosfat, defisiensi fruktosa 1-fosfat aldosi, konsumsi alkohol dan syok (Wortman, 2009:1481). Berkurangnya enzim glukose-6-fosfatase akan memproduksi asam laktat dalam jumlah berlebih. Keberadaan asam laktat ini menjadi kompetitor (pesaing) bagi asam urat, akhirnya pembuangan asam urat akan menurun. Konsumsi alkohol yang berlebihan akan memacu produksi asam urat yang berlebihan juga. Hal ini terjadi karena kandungan purin dalam konsumsi alkohol tinggi, sehingga pemecahan adenosin triphosphate (ATP) akan dipercepat. ATP akan memproduksi asam laktat sebagai kompetitor keberadaan asam urat, akibatnya pembuangan asam urat menjadi yang relatif dingin. Sebaliknya, kristal jarang terjadi pada tulang belakang, persendian panggul, atau bahu. Keadaan ini terjadi karena letaknya berada di bagian tengah tubuh (Krisnatuti, 1997:28-29).

1.4. Penyakit Gout

Hiperurisemia yang berkepanjangan dapat menyebabkan gout atau pirai, namun tidak semua hiperurisemia dapat menimbulkan kelainan patologi berupa gout (Soeparman dkk, 1998:1422-1426).

Gout merupakan istilah yang dipakai untuk sekelompok gangguan metabolik yang ditandai dengan meningkatnya konsentrasi asam urat (hiperurisemia). Gout dapat bersifat primer maupun sekunder. Gout primer merupakan akibat langsung pembentukan asam urat tubuh yang berlebihan atau akibat penurunan ekskresi asam urat. Gout sekunder disebabkan karena

pembentukan asam urat yang berlebihan atau ekskresi asam urat yang berkurang akibat proses penyakit lain atau pemakaian obat-obat tertentu (Price dan Lorainne, 1995).

Gout dapat merusak ginjal sehingga ekskresi asam urat akan bertambah buruk. Kristal-kristal asam urat dapat terbentuk dalam interstitium medulla, papilla dan pyramid, sehingga timbul proteinuria dan hipertensi ringan. Batu ginjal asam urat dapat juga terbentuk sebagai akibat sekunder dari gout batu biasanya berukuran kecil, bulat, dan tidak terlihat pada pemeriksaan radiografi (Price dan Lorainne, 1995).

Tanda-tanda khas dari penyakit gout adalah terjadinya serangan mendadak pada sendi, terutama sendi ibu jari kaki. Serangan pertama sangat sakit dan sering dimulai pada tengah malam. Sendi menjadi cepat bengkak, panas, dan kemerah-merahan. Bahkan dengan sentuhan halus pada bagian persendian, penderita pada berteriak kesakitan. Serangan ulangan biasanya timbul 1-2 tahun berikutnya dan berakhir dalam beberapa hari. Serangan tersebut menimbulkan rasa sakit bila ditekan pada persendian yang terkena arthritis dan tetap sakit hingga beberapa bulan. Pembengkakan yang khas terjadi di pinggir sendi yang disertai nyeri, kemudian diikuti dengan meningkatnya suhu badan. Meskipun serangan pertama terjadi pada ibu jari kaki, tetapi sendi-sendi yang lain seperti lutut, tumit, pergelangan kaki dan tangan juga merasa sakit (Krisnatuti, 1997).

Dalam dunia kedokteran, arthritis gout memiliki tanda-tanda sebagai berikut (Krisnatuti, 1997):

- 1) Djumpai adanya hiperurisemia.

- 2) Terdapat kristal urat yang khas dalam cairan sendi.
- 3) Terdapat tofi yang dibuktikan dengan pemeriksaan kimiawi.
- 4) Telah terjadi lebih dari satu kali serangan arthritis akut.
- 5) Adanya serangan pada satu sendi, terutama sendi ibu jari kaki.
- 6) Sendi terlihat kemerahan.
- 7) Pembengkakan asimetris pada satu sendi.
- 8) Tidak ditemukan bakteri pada saat serangan dan inflamasi.

Penyakit gout lebih banyak menyerang pria karena kadar asam urat pria meningkat sejalan dengan peningkatan usia. Sedangkan pada wanita, peningkatan kadar asam urat dimulai sejak masa menopause. Hal tersebut terjadi karena wanita mempunyai hormon estrogen yang ikut membantu pembuangan asam urat lewat urine (Ardhilla, 2013:31)

1.5. Diagnosa

a. Pemeriksaan Laboratorium

Seseorang dikatakan menderita asam urat jika pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar asam urat dalam darah di atas 7 mg/dL untuk pria dan lebih dari 6 mg/dL untuk wanita. Selain itu, kadar asam urat dalam urin lebih dari 750-1.000 mg/24 jam dengan diet biasa.

b. Pemeriksaan Cairan Sendi

Pemeriksaan cairan sendi dilakukan di bawah mikroskop. Tujuannya untuk melihat adanya kristal urat atau monosodium urat (kristal MSU) dalam cairan sendi.

c. Pemeriksaan Radiologis

Pemeriksaan radiologi digunakan untuk melihat proses yang terjadi dalam sendi dan tulang serta untuk melihat proses pengapuran di dalam tofus (Krisnatuti, 1997).

1.6. Pengobatan Hiperurisemia

Obat untuk mengatasi hiperurisemia terdiri dari 2 jenis kelompok, yaitu urikostatik dan urikosurik (Dipiro, *et al.*, 2005; Ian, 1997:242-244; Wilmana dan Sulistia, 2007:242-246) :

- a. Urikostatik adalah obat yang menghambat pembentukan asam urat.

Obat ini menghambat kerja xantin oksidase yang mengubah hipoxantin menjadi xantin, dan xantin menjadi asam urat. Dengan demikian, produksi asam urat berkurang dan produksi xantin maupun hipoxantin meningkat dan dibuang melalui ginjal. Obat ini mengurangi produksi asam urat, mengurangi konsentrasi asam urat di urin, mencegah terbentuknya batu natrium urat, dan mengecilkan tofi (defosit urat). Contoh obat urikostatik yang sering digunakan adalah allopurinol.

- b. Urikosurik adalah obat yang meningkatkan ekskresi asam urat.

Obat golongan urikosurik bekerja dengan cara menghambat penyerapan kembali (reabsorpsi) asam urat di tubulus ginjal sehingga keluarannya asam urat di ginjal meningkat. Agar dapat bekerja dengan baik, maka diperlukan fungsi ginjal yang memadai. Bersihan kreatinin perlu diperiksa untuk menentukan fungsi ginjal (bersihan ginjal normal adalah 115-120 ml/menit). Obat golongan urikosurik yang sering digunakan, yaitu (Ernst, *et al.*, 2009:389-390) :

1) Probenesid

Obat ini memiliki efek mencegah dan mengurangi kerusakan sendi serta pembentukan tofi pada penyakit gout, tidak efektif untuk mengatasi serangan akut. Probenesid berguna untuk pengobatan hiperurisemia sekunder. Efek probenesid yang paling sering dijumpai adalah gangguan saluran cerna, nyeri kepala dan reaksi alergi.

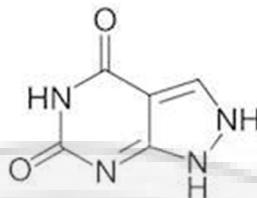
2) Sulfinpirazon

Obat ini mencegah dan mengurangi nyeri sendi dan tofi pada penyakit gout kronik berdasarkan hambatan reabsorpsi tubular asam urat.

Sulfinpirazon kurang efektif menurunkan kadar asam urat dibandingkan dengan alopurinol dan tidak berguna mengatasi serangan gout akut, melainkan dapat meningkatkan frekuensi serangan pada awal terapi. Efek samping yang mungkin timbul adalah gangguan saluran cerna dan alergi.

Salah satu obat yang dapat menghentikan proses inflamasi akut adalah kolkisin. Kolkisin merupakan obat yang biasanya digunakan untuk mengobati serangan gout akut. Sifat anti radang kolkisin spesifik terhadap penyakit gout dan beberapa arthritis lainnya. Kolkisin tidak mempengaruhi ekskresi, sintesis, atau kadar asam urat dalam darah (Ebadi, 2007:1-2).

1.7. Alopurinol



Gambar 1.3. Struktur Allopurinol

Alopurinol efektif sekali untuk menormalkan kadar urat dalam darah dan kemih yang meningkat. Berdaya mengurangi sintesa urat atas dasar persaingan substrat dengan zat-zat purin berlandaskan enzim xanthinoksidase (XO). Purin seperti hipoxanthin dan xanthin dirombak oleh XO menjadi asam urat. Tetapi dengan adanya alopurinol, XO melakukan aktivitasnya terhadap obat ini sebagai ganti purin. Akibatnya perombakan hipoxanthin dikurangi dan sintesa urat menurun dengan k.l. 50%. Kadar urat berangsur turun, tofi menyusut dan batu urat tidak dibentuk lagi. Setelah 1-3 minggu kadar urat mencapai nilai normal.

Resorpsinya dari usus baik (80%) dan cepat, tidak terikat pada protein darah. Di dalam hati, obat ini dioksidasi oleh XO menjadi oksipurinol (alloxanthine) aktif, yang terutama diekskresi dengan kemih. Plasma $t^{1/2}$ nya 2-8 jam, dari oksipurinol melebihi 20 jam berhubung adanya resorpsi kembali di tubuli.

Efek samping agak sering terjadi, terutama reaksi alergi kulit, juga gangguan lambung dan usus, nyeri kepala, pusing, dan rambut rontok. Adakalanya timbul pula demam dan kelainan darah. kerusakan hati dan ginjal pun pernah dilaporkan.

Alopurinol bekerja menghambat enzim XO, maka perombakan zat-zat yang diubah oleh XO juga dihambat, sehingga efeknya diperkuat. Contohnya adalah antagonis purin azathioprin dan merkaptopurin. Oleh karena itu, dosis sitostatika tersebut perlu diturunkan sampai 25-30%. Daya kerja antikoagulansia dan klorpropamida diperkuat. Kombinasi salisilat dan urikosurika diperbolehkan, hanya dosisnya perlu dinaikkan, karena ekskresi oksipurinol dipercepat oleh zat-zat tersebut.

Dosis pada hiperurisemia 1 dd 100 mg p.c., bila perlu dinaikkan setiap minggu dengan 100 mg sampai maksimum 10 mg/kg/hari. Profilaksis dengan sitostatika yaitu 600 mg sehari dimulai 3 hari sebelum terapi (Tjay, 2007).

1.8. Penginduksi Hiperurisemia

Zat yang dapat digunakan sebagai penginduksi terjadinya keadaan hiperurisemia pada hewan uji adalah *kalium oksonat*. Kalium oksonat merupakan garam kalium dari asam oksonat. Kalium oksonat memiliki berat molekul 195,18 dengan rumus molekul $C_4H_2KN_3O_4$. Kalium oksonat bersifat oksidator kuat, teratogen, karsinogen, mutagen, serta mudah mengiritasi mata dan kulit. Kalium oksonat memiliki titik didih pada $300^{\circ}C$ dan bisa dideteksi pada spektra infra merah.

Kalium oksonat merupakan inhibitor urikase yang mengkatalisis perubahan asam urat menjadi allantoin sehingga dapat digunakan sebagai bahan penginduksi pada model hewan coba yang menderita hiperurisemia (Yonetani and Iwaki, 1983). Untuk menimbulkan hiperurisemia, kalium oksonat diberikan secara

intraperitoneal dengan dosis 250 mg/kg bb (Osada, *et al.*, 1993:183-188). Zat ini cepat memberikan kondisi hiperurisemia dalam waktu 2 jam setelah pemberian secara intraperitoneal pada tikus dan kemudian menurun hingga akhirnya mencapai keadaan normal setelah 24 jam (Pratita, 2005:17-20).

