

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Penyakit *gout* atau dalam bahasa Indonesia disebut pirai adalah salah satu tipe penyakit arthritis (radang pada persendiaan). Penyakit ini sudah dikenal sejak zaman Yunani Kuno dengan julukannya “ penyakit para raja dan raja penyakit “. Pada waktu itu, penyakit ini dianggap sebagai penyakit kalangan sosial elite sebagai akibat konsumsi makanan dan alkohol yang berlebihan. Namun, sejalan dengan perkembangan zaman, pirai banyak pula ditemukan diderita oleh masyarakat luas (Carter, 1995; Selamiharja, 2001). Pirai menyumbang 5 % kasus-kasus arthritis secara keseluruhan (Wyngaarden and Smith, 1982).

Di negara maju seperti Amerika Serikat, tercatat 2,2 juta kasus pirai dilaporkan pada tahun 1986. Pada tahun 1991 diperkirakan dari 1000 pria berumur 35 – 45 tahun, 15 orang diantaranya adalah penderita pirai. Para ahli juga meyakini bahwa 1 di antara 100 orang beresiko besar mengidap penyakit tersebut (Broadhurst, 1999; Simon *et al.*, 2001). Pada 5 tahun terakhir, di Amerika angka kejadian *gout* meningkat menjadi sekitar 18,83 % (Rose, 2000).

Di Indonesia sendiri, penyakit arthritis pirai pertama kali diteliti oleh seorang dokter Belanda, dr. Van Den Horst tahun 1935. Saat itu masih ditemukan 15 kasus pirai berat di Jawa. Pada tahun 1988, dr. John Darmawan menunjukkan bahwa di Bandungan Jawa Tengah diantara 4.683 orang berusia 15 – 45 tahun yang diteliti, 0,9 % menderita asam urat tinggi (1,7 % pria dan 0,05 % wanita) di antara mereka

sudah sampai pada tahap pirai. Angka-angka ini diprediksikan akan bertambah dengan tingginya faktor resiko pada pirai (Selamiharja, 2001).

Sejak saat itu, banyak penelitian dilakukan untuk mengatasi penyakit tersebut, di antaranya mencari pengobatan yang sesuai. Salah satu terobosan yang besar adalah penemuan alopurinol, suatu senyawa inhibitor xantin oksidase yaitu suatu enzim yang mengkatalisa proses akhir pembentukan asam urat. Obat ini menandai kesuksesan pengobatan modern dalam penanganan penyakit pirai (Wyngaarden, 1982).

Pirai adalah penyakit yang tidak dapat disembuhkan secara total, yang berarti sekali terjerat penyakit ini, seseorang harus memperhatikannya seumur hidup (Selamiharja, 2001). Kadang-kadang kombinasi obat yang disarankan harus dikonsumsi dalam jangka panjang, dalam hitungan bulan atau tahun. Bahkan ada kalanya penderita disarankan mengkonsumsi obat penurun asam urat tersebut seumur hidup apabila tingkat serangan sampai pada tahap yang berat. Hal ini misalnya terjadi pada penderita batu ginjal asam urat ataupun telah terjadi pengendapan asam urat pada persendiaan (Hart, 1978; Insel, 1991; Payan dan Katzung, 1989; Selamiharja, 2001).

Penggunaan obat jangka panjang seperti tersebut di atas, banyak menimbulkan kerugian. Selain harganya yang masih relatif mahal, salah satu aspek penting yang perlu dipertimbangkan adalah resiko efek samping yang semakin meningkat. Jangan sampai terjadi pengobatan pirai yang sukses tetapi menyebabkan munculnya penyakit lain akibat efek samping obat yang tertimbun semakin besar.

Oleh karena itu, perlu dipikirkan pengobatan lain yang diberikan dan

mengurangi dosis yang digunakan, atau malah dapat menggantikan obat tersebut (Broadhurst, 1999).

Salah satu alternative pengobatan yaitu dengan memanfaatkan tanaman obat tradisional. Tumbuhan mengandung berbagai senyawa yang bermanfaat dalam pengobatan. Asam Jawa sebagai salah satu tanaman sehari-hari, secara tradisional banyak digunakan untuk mengatasi berbagai keluhan. Namun belum ada penelitian pada makhluk hidup maupun data-data ilmiah yang memberikan dasar ilmiah bagi pemakaian biji asam jawa sebagai alternative pengobatan arthritis pirai.

B. Identifikasi Masalah

Pengembangan obat tradisional dewasa ini mendapat perhatian khusus dari pemerintah serta ahli-ahli obat. Hal ini berkaitan dengan penggunaan obat tradisional yang masih banyak disukai masyarakat, karena sumber bahan obatnya banyak terdapat di Indonesia. Selain itu juga mudah ditanam dan diramu sendiri oleh yang membutuhkannya.

Sesuai dengan usaha pemerintah untuk memperluas dan meningkatkan mutu pelayanan kesehatan, maka penanganan persoalan obat tradisional seharusnya dapat menopang usaha pemerintah tersebut. Berdasar pandangan ini, maka pengembangan obat tradisional harus berdasar pada kepentingan masyarakat. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian mengenai obat tradisional agar bahan tersebut dapat semaksimal mungkin dimanfaatkan oleh masyarakat. Selain itu

obat tradisional untuk pengobatan mempunyai dasar yang kuat dan dapat dipertanggungjawabkan.

Biji asam jawa selama ini juga dimanfaatkan oleh sebagian kecil masyarakat sebagai salah satu pilihan obat tradisional untuk pengobatan asam urat. Hal inilah yang ingin dibuktikan secara ilmiah melalui penelitian ini. Keuntungan pemilihan biji asam jawa ini sebagai obat tradisional, selain karena tumbuh liar sehingga mudah didapatkan, cara penggunaannya pun juga sederhana.

Obat asam urat modern yang ada dan telah beredar di pasaran selama ini memang sudah cukup banyak, namun ternyata harganya cukup mahal. Selain itu efek samping yang ditimbulkan juga beragam. Kenyataan inilah yang mendorong untuk perlu segera dilaksanakan pembuktian secara ilmiah obat tradisional yang dapat digunakan sebagai obat asam urat, dalam hal ini menggunakan biji asam jawa. Kelebihan obat tradisional ini dibanding obat modern, selain mudah didapat, mudah ditanam oleh yang membutuhkan, cara pakainya sederhana.

C. Perumusan Masalah

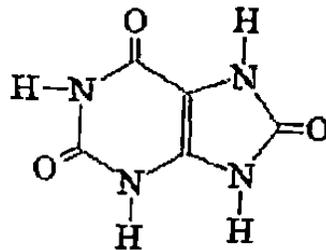
Adapun masalah yang dapat dirumuskan, yaitu :

Apakah benar infusa biji asam jawa (*Tamarindus indica* L.) dapat menurunkan kadar asam urat darah dan seberapa besar potensinya sehingga digunakan sebagai obat (berdasar pengalaman empiris dari sebagian masyarakat) untuk menurunkan kadar asam urat darah ?

D. Tinjauan Pustaka

1. Asam Urat

Asam urat termasuk suatu asam lemah dengan ionisasi atom hidrogen pada posisi 9 dan 3. Nilai pK_{a1} adalah 5,75 dan pK_{a2} 10,3. Pada pH 7,4 asam urat berada dalam bentuk monovalen. Asam ini sukar larut dalam air dan mudah larut dalam pelarut-pelarut organik (Wyngaarden, 1965).



Gambar 1. Struktur asam urat (Rodwell, 1995)

Dalam cairan ekstra seluler, ion natrium adalah ion yang paling melimpah, sehingga sebagian besar asam urat berada dalam bentuk garam natrium (Wyngaarden, 1965). Garam urat jauh lebih larut di dalam air dibandingkan dengan asam urat. Pada larutan garam Na 0,13 M, diperhitungkan serum akan dijenuhkan pada konsentrasi 6,4 mg/100 ml. Dalam percobaan laboratorium plasma dengan konsentrasi asam urat 8,5 mg/100 ml diinkubasikan pada 37°C menghasilkan pembentukan kristal mononatrium urat monohidrat. Fenomena tersebut tampaknya memberikan gambaran peristiwa pembentukan tofi (pembengkakan sendi) dalam penyakit pirai (Wyngaarden, 1965).

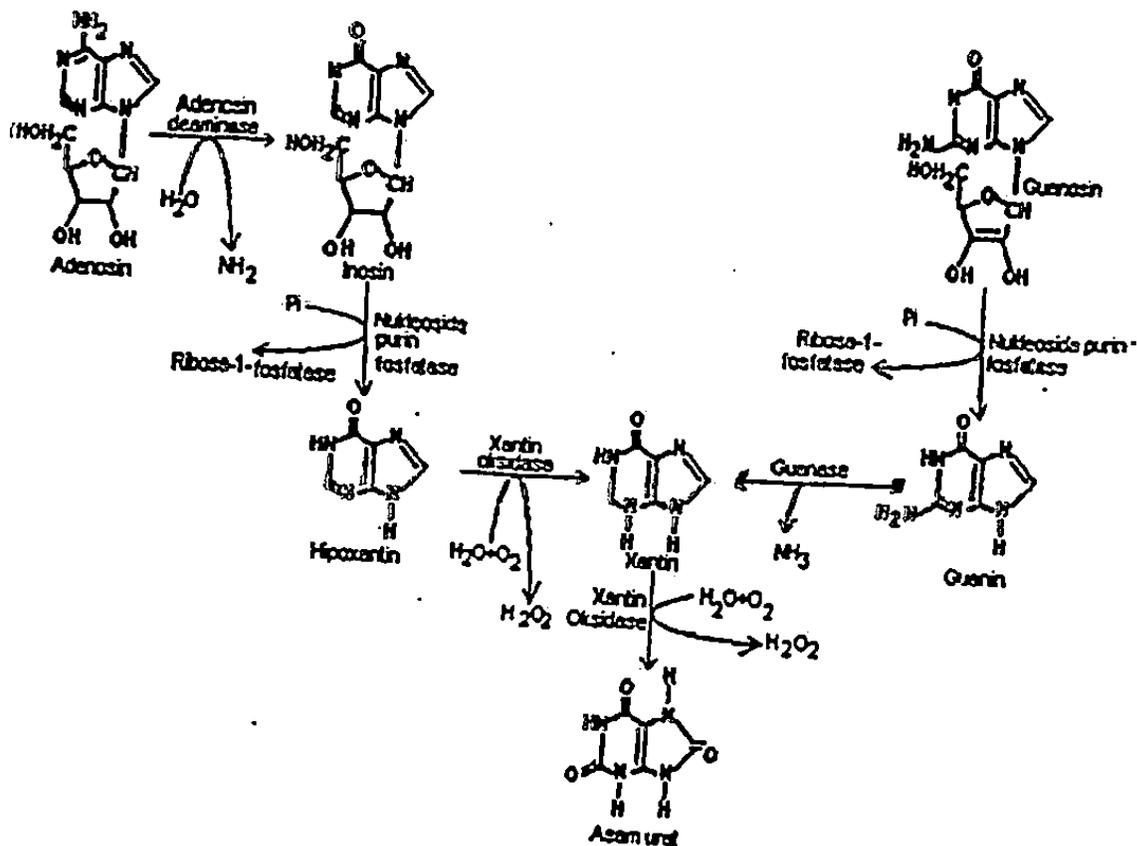
Urin pada pH 5 hanya dapat melarutkan sekitar sepersepuluh jumlah total garam urat (15 mg/dl) bila dibandingkan dengan jumlah total garam urat yang

5,8. Karena sebagian besar batu pada sistem pengumpul saluran kemih tersusun dari asam urat, pembentukan batu dapat dikurangi dengan alkalinisasi urin.

2. Pembentukan asam urat

Asam urat pada manusia dibentuk sebagai hasil katabolisme purin (salah satu unsur protein) yang menyusun material genetik. Pada mamalia yang bukan primata, enzim urikase akan memecah asam urat dengan membentuk produk akhir alantoin yang bersifat sangat larut dalam air. Namun demikian, karena manusia tidak memiliki enzim urikase, maka produk akhir katabolisme purin pada manusia adalah asam urat. Amfibi, burung dan reptil juga tidak memiliki enzim urikase, dan mengekskresikan asam urat serta guanin sebagai produk akhir katabolisme purin (Rodwell, 1995).

Manusia mengubah nukleosida purin yang utama, yaitu adenosin dan guanin menjadi produk akhir asam urat yang diekskresikan keluar. Adenosin pertamanya mengalami deaminasi menjadi inosin oleh enzim adenosin deaminase. Fosforolisis ikatan N-glikosidat inosin dan guanosin, yang dikatalisasi oleh enzim nukleosida purin fosforilase, akan melepas senyawa ribose 1-fosfat dan basa purin. Hipoxantin dan guanin selanjutnya membentuk xantin dalam reaksi yang dikatalisasi oleh enzim xantin oksidase dan guanase. Kemudian xantin teroksidasi menjadi asam urat dalam reaksi kedua yang dikatalisasi oleh enzim xantin oksidase. Dengan demikian, xantin oksidase merupakan lokasi yang esensial untuk intervensi farmakologis pada penderita hiperurisemia dan penyakit gout



Gambar 2. Pembentukan asam urat (Rodwell, 1995)

Xantin oksidase merupakan flavoprotein mengandung besi dan molibdenum. Pada manusia ditemukan di hati dan sedikit di mukosa usus. Enzim ini mampu mengoksidasi bermacam-macam bentuk purin, aldehyd, dan pteridin (Wyngaarden, 1965).

Penyebarannya yang terbatas dan keberadaannya di hati dalam jumlah besar menandakan asam urat disintesis di dalam hati. Produk degradasi jaringan lain ditransportasikan di hati untuk dioksidasi lebih lanjut.

3. Ekskresi asam urat

Ekskresi netto asam urat total pada manusia normal rata-rata adalah 400 - 600 mg/24 jam. Ditemukan, ekskresi ginjal asam urat siang hari lebih besar dibanding ekskresi pada malam hari (Gardner, 1964).

Dua jalur utama sekresi asam urat yaitu melalui urikolisis dan ginjal. Urikolisis terjadi di dalam usus oleh enzim bakteri dalam intestinal dengan mengekskresikan sepertiga jumlah total asam urat. Sedangkan ginjal mengekskresikan sisanya (Wyngaarden, 1982).

Ekskresi asam urat melalui ginjal tergantung pada kandungan purin dalam makanan. Diet rendah purin dapat menurunkan kadar asam urat hingga 0,8 mg/100 ml. Di lain pihak, konsumsi makanan yang kaya purin mengakibatkan ekskresi dalam urin bisa mencapai 1000 mg/hari tanpa mengubah jumlah asam urat yang mengalami urikolisis (Keller and Colombo, 1981).

4. Konsentrasi asam urat

Dalam berbagai individu, konsentrasi asam urat dalam serum sangat bervariasi tergantung pada tipe genetik dan faktor lingkungan (Keller and Colombo, 1981; Wyngaarden, 1982). Perbedaan tersebut bahkan tampak nyata pada masyarakat dengan kelas sosial yang berbeda maupun latar belakang etnik yang berbeda (Peters and van Slyke, 1946). Selain itu, faktor umur dan jenis kelamin juga menentukan sebaran nilai konsentrasi asam urat. Umumnya kadar asam urat pada pria lebih tinggi dibandingkan dengan kadar pada wanita (Carter, 1995; Keller and Colombo, 1981; Peters and van Slyke, 1946; Wyngaarden, 1982).

Sebagai contoh, penelitian dengan sample masyarakat Amerika Serikat, konsentrasi asam urat pria berkisar antara 2,2 hingga 7,5 mg/100 ml. Pada wanita lebih rendah yaitu antara 2,1 – 6,6 mg / 100 ml (Wyngaarden, 1982). Variasi kadar per hari bisa mencapai 0,5 mg / 100 ml dengan kadar di malam hari lebih rendah dibandingkan kadar pada siang hari (Keller and Colombo, 1981).

Jumlah total asam urat tergantung beberapa faktor. Faktor-faktor utama diantaranya : (1) sintesis endogen dan degradasi purin; (2) suplai purin eksogen; (3) pembersihan garam urat oleh ginjal (Keller and Colombo, 1981).

5. Kelainan katabolisme purin

Kelainan katabolisme purin, umumnya diwujudkan dengan kelainan konsentrasi asam urat dalam darah. Kelainan konsentrasi tersebut bisa berupa adanya kadar asam urat yang berlebihan maupun kekurangan (Rodwell, 1995).

a. Hiperurikemia

Hiperurikemia merupakan kelainan dengan konsentrasi asam urat serum melebihi kadar normal. Kondisi ini terkait dengan peningkatan produksi asam urat maupun penurunan ekskresi lewat ginjal. Tidak seperti mamalia pada umumnya, manusia tidak memiliki enzim urikase, yaitu enzim yang dapat mengubah asam urat menjadi allantoin. Allantoin bersifat lebih polar dibandingkan asam urat, sehingga lebih mudah diekskresi oleh ginjal. Akibat ketiadaan enzim tersebut, asam urat kadar tinggi seperti di atas dapat menimbulkan penyakit (Carter, 1995; Rodwell, 1995). Terdapat beberapa penyakit yang berhubungan dengan keadaan ini, misalnya; pirai, sindroma Lesch-Nyhan, dan penyakit von Gierke (Keller and Colombo, 1981; Rodwell, 1995; Wyngaarden, 1982).

b. Hipourikemia

Hipourikemia dan peningkatan ekskresi hipoxantin serta xantin berkaitan dengan defisiensi xantin oksidase yang terjadi akibat suatu defek

6. Pirai dan asam urat

Pirai merupakan istilah yang dipakai untuk sekelompok gangguan metabolik, ditandai dengan peningkatan kadar asam urat darah pada waktu yang cukup lama. Selain itu pirai juga dicirikan dengan adanya peradangan persendian (Carter, 1995; Payang and Katzung, 1989; Simon *et al.*, 2001; Wingaarden, 1982).

Apabila konsentrasi garam urat dalam darah sudah melewati titik jenuh, garam tersebut dapat mengendap dan membentuk kristal monosodium urat monohidrat pada sendi atau jaringan sekitarnya. Kristal yang berbentuk seperti jarum ini mengakibatkan reaksi peradangan yang jika berlanjut akan menimbulkan nyeri hebat pada serangan pirai akut (Carter, 1995; Wyngaarden, 1965).

7. Jenis-jenis pirai

Terdapat dua macam pirai, yaitu pirai primer dan pirai sekunder.

a. Pirai primer

Pada pirai primer, hiperurikemia dapat disebabkan adanya kelainan genetik maupun kelainan bawaan lain yang menyebabkan peningkatan produksi asam urat atau penurunan kemampuan ekskresi asam urat.

b. Pirai sekunder

Pirai sekunder merupakan akibat dari proses penyakit lain atau akibat pengobatan tertentu. Misalnya obat diuretik tiazid dapat menyebabkan hiperurikemia dengan penurunan ekskresi asam urat. Selain itu aspirin dengan dosis rendah (kurang dari 1 – 2 gram/hari), asam nikotinat, dan asetazolamid juga berakibat sama (Carter, 1995; Simon *et al.*, 2001).

Penyakit-penyakit seperti leukemia, lymphoma, psoriasis juga dapat menyebabkan pirai. Paparan terhadap timbal yang berlebihan dapat merusak ginjal sehingga berakibat menurunkan kemampuannya mengekskresikan asam urat (Broadhurst, 1999; Simon *et al.*, 2001).

Penyebab lain pirai sekunder adalah konsumsi alkohol. Alkohol dapat meningkatkan nilai asam urat dengan menyediakan sumber purin yang tinggi serta menghasilkan produk samping metabolisme alkohol yang dapat menghambat ekskresi asam urat.

Diet tinggi purin dapat memicu terjadinya serangan pirai pada orang yang memiliki kelainan bawaan dalam metabolisme purin (Carter, 1995; Simon *et al.*, 2001). Konsumsi makanan dengan kadar purin yang tinggi seperti hati, ginjal, otak, jantung, paru-paru dan lain-lain memperbesar resiko pemunculan pirai (Selamiharja, 2001).

Selain hal tersebut di atas, seseorang dengan kondisi tertentu mempunyai resiko yang lebih tinggi untuk mendapatkan penyakit pirai dibanding orang normal. Misalnya obesitas, terdapat hubungan yang jelas antara berat badan dengan nilai asam urat darah. Pada kasus lain, hipertensi ditemukan dalam 25 – 50 % pasien pirai, tanpa penyebab yang jelas (Simon *et al.*, 2001).

8. Fase klinik pirai

Terdapat empat tahap penyakit pirai, yaitu :

a. Hiperurikemia asimtomatik

Dalam tahap ini penderita tidak menunjukkan gejala-gejala selain peningkatan asam urat serum. Keadaan ini dapat berlangsung cukup lama, dapat terjadi selama bertahun-tahun.

b. Arthritis pirai akut

Tahap pirai akut adalah tahap gejala pirai mulai tampak. Pembengkakan mendadak dan nyeri yang luar biasa umumnya terdapat pada sendi ibu jari kaki. Terdapat tanda-tanda peradangan lokal, dengan peningkatan jumlah sel darah putih. Serangan biasanya pulih tanpa pengobatan, tetapi memakan waktu 10 – 14 hari.

Tidak terdapat perubahan yang karakteristik pada nilai plasma asam urat saat inisiasi ataupun selama berlangsungnya serangan pirai akut. Bahkan ekskresi asam urat cenderung meningkat selama serangan yang menyebabkan kadar asam urat plasma menurun (Wyngaarden, 1965).

c. Interkritis

Tidak terdapat gejala-gejala pada tahap ini yang dapat berlangsung beberapa bulan atau beberapa tahun. Mula-mula periode interkritis berlangsung lama, asimtomatik dan tanpa kelainan pada pemeriksaan fisik. Lama-kelamaan, serangan akut makin sering timbul, periode interkritis menjadi lebih pendek.

d. Pirai kronik

Apabila tidak dilakukan pengobatan, timbunan urat terus bertambah.

Peradangan kronik akibat kristal asam urat...

pembesaran dan penyebaran sendi yang membengkak yang disebut tofi (Carter, 1995; Simon *et al.*, 2001).

Tofi ini terdiri dari deposit kristal natrium urat bersama dengan matriks protein, lemak, polisakarida, serta kalsium. Telinga, persendian jari-jari merupakan tempat yang sering dihinggapi tofi. Selain itu disfungsi renal juga muncul pada penderita pirai. Terbentuknya batu urat ginjal semakin memperburuk penyakit pirai akibat penurunan ekskresi asam urat.

9. Pengobatan pirai

Pengobatan pirai bertujuan meredakan serangan akut dan mencegah serangan kembali berulang (Kahl, 1995). Pengobatan disesuaikan dengan tahapan penyakit tersebut :

a. Tahap serangan akut

Pusat penanganan pada tahapan ini adalah pengendalian respon peradangan akibat kristal asam urat. Obat yang digunakan antara lain :

- 1). Obat anti inflamasi, seperti indometasin
- 2). Kolkisin, merupakan zat penghambat mitosis yang memperbaiki keluhan-keluhan tanpa menurunkan kadar asam urat dalam darah, tanpa menstimulasi eliminasi asam urat melalui ginjal, ataupun kerja analgetik. Kerjanya adalah menurunkan aktivitas fagositosis leukosit (Mutschler, 1991).

b. Terapi selang bebas gejala dan pirai kronik

Terapi jangka panjang pirai terdiri dari :

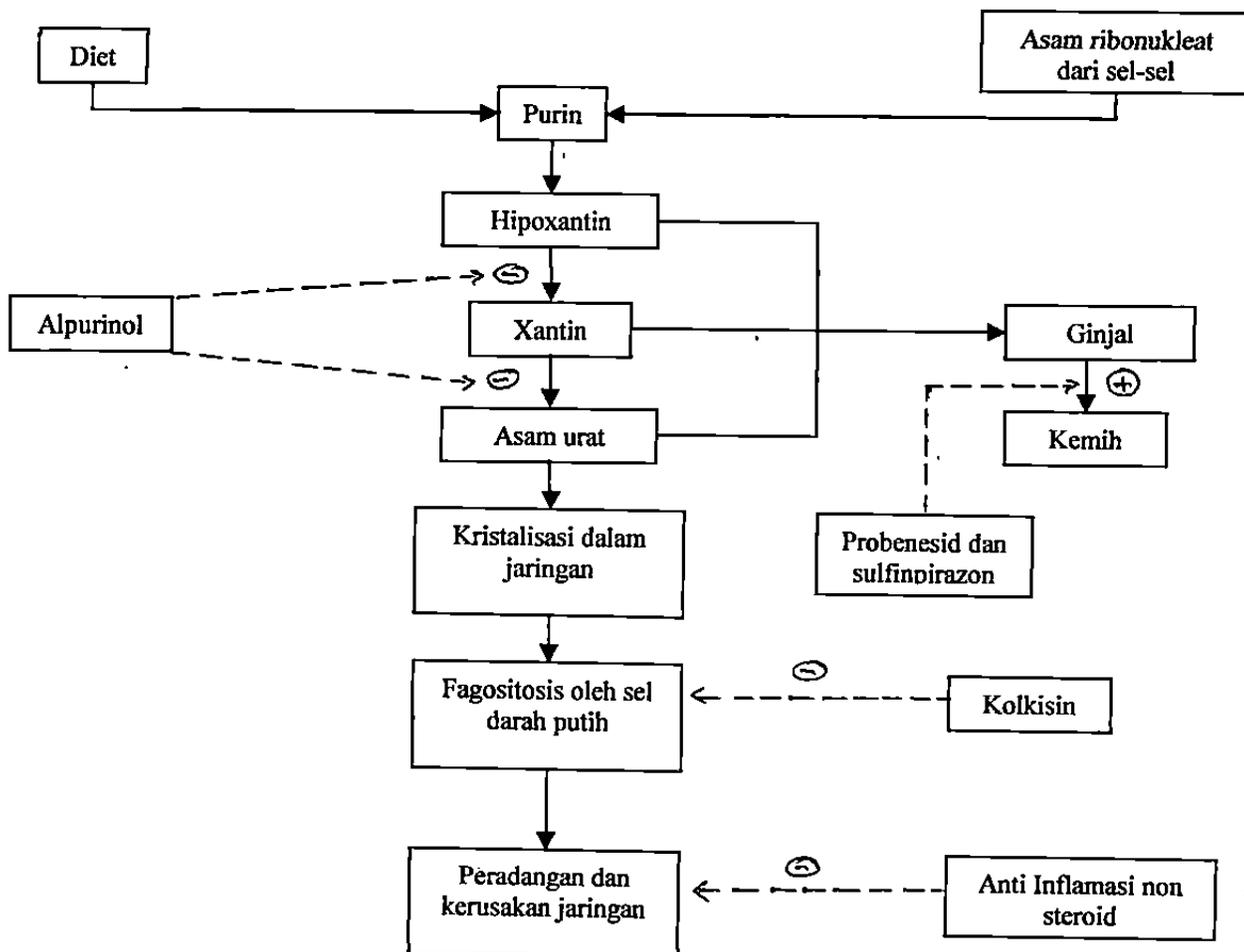
- 1). Urikosurik : bekerja dengan meningkatkan eliminasi asam urat.

Contoh golongan ini adalah probenesid. Probenesid bekerja dengan meningkatkan eliminasi asam urat, karena obat ini menghambat reabsorpsi tubulus dan dengan demikian menurunkan kadar asam urat dalam darah. Pada saat penggunaan, diberikan natrium hidroksi karbonat atau kalium sitrat dan banyak minum air untuk mencegah mengendapnya kristal asam urat dalam ginjal (Kahl, 1995).

2). Urikostatik : bekerja dengan mengurangi pembentukan asam urat.

Contoh yang sering digunakan adalah alopurinol.

Berikut ini disajikan gambar mengenai patofisiologi pirai dan cara kerja obat-obatnya.

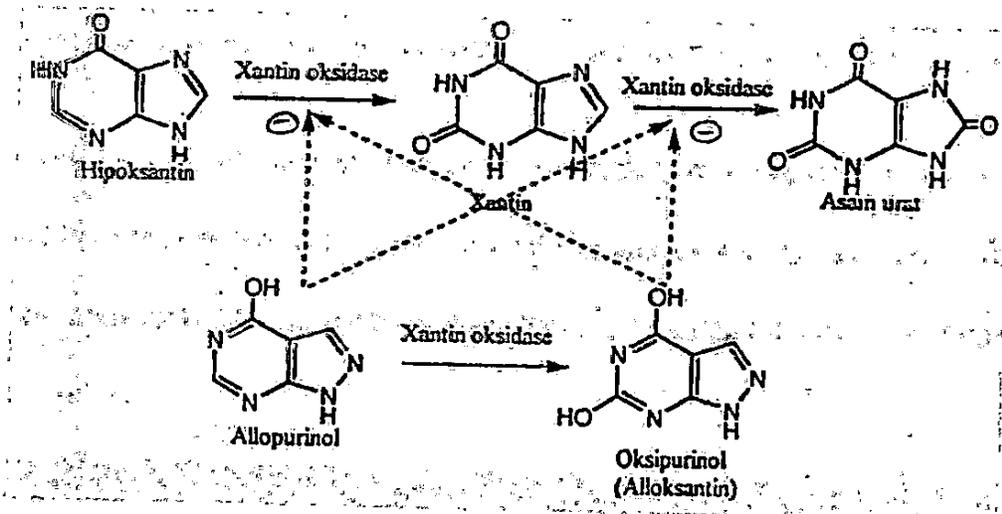


Gambar 3. Patofisiologi asam urat dan cara kerja obat-obatnya.

Keterangan : (-) : menghambat
 (+) : meningkatkan
 x.o. : xantin oksidase

10. Alopurinol

Alopurinol merupakan satu-satunya golongan urikostatik yang digunakan secara terapeutik dan senyawa penghambat xantin oksidase yang bekerja secara kompetitif. Pada mekanisme pembentukan asam urat, xantin oksidase akan mengoksidasi hipoxantin menjadi xantin kemudian menjadi asam urat. Alopurinol akan menghambat proses tersebut dengan cara merebut enzim xantin oksidase yang digunakan untuk mengubah alopurinol menjadi aloksantin.



Keterangan : (-) : menghambat

Gambar 4. Penghambatan pembentukan asam urat oleh alopurinol dan aloksantin
 (Schunack dkk., 1990).

Metabolit ini juga dapat menghambat proses terjadinya asam urat, hanya waktu paruh aloksantin lebih besar dibanding waktu paruh alopurinol (alopurinol 40 menit sedangkan aloksantin 14 jam) (Insel, 1991).

Pengobatan dengan alopurinol seperti halnya obat urikosurik diharapkan dilanjutkan dalam beberapa bulan atau beberapa tahun. Inisiasi atau penghentian pengobatan dapat memunculkan serangan akut akibat penarikan kristal urat dari jaringan serta akibat kadar dalam plasma di bawah normal (Hart, 1978; Kahl, 1995; Payan & Katzung, 1989).

Efek samping alopurinol antara lain serangan akut yang tiba-tiba muncul kembali, intoleransi saluran cerna, meliputi mual, muntah, dan diare. Dapat juga timbul neuritis perifer, anemia aplastik. Dilaporkan pula toksisitas pada hati, serta dapat menimbulkan katarak (Payan & Katzung, 1989).

11. Uraian Tanaman

a. Tanaman Asam Jawa (*Tamarindus Indica* L.)

Asam Jawa, yang termasuk dalam famili Caesalpiniaceae, merupakan tumbuhan tropis dan berbuah polong. Batang pohonnya yang cukup keras dapat tumbuh menjadi besar dan daunnya rindang. Oleh karena itu tanaman ini banyak ditanam di jalan sebagai tanaman pelindung. Daun asam jawa bertangkai panjang, sekitar 17 cm dan bersirip genap. Bunganya berwarna kuning kemerahan dan buah polongnya berwarna coklat dengan rasa khas asam. Di dalam buah

terdapat biji yang berjumlah 2-5 yang berbentuk pipih dengan warna coklat kehitaman.(Yusron, 2001).

b. Kandungan Kimia Biji Asam Jawa

Biji asam jawa mengandung pati dan albuminid. Kulit bijinya mengandung phlobatamin sebanyak 35 % (Handayani, 2002).

c. Kegunaan di Masyarakat

Secara tradisional asam jawa sangat bermanfaat untuk berbagai macam obat seperti obat asma, batuk kering, demam, sakit panas, rematik, sakit perut, alergi, sariawan, luka baru, luka borok, eksim, mencegah rambut rontok, dan beberapa penyakit lainnya (Yusron, 2001).

Dekok biji asam jawa digunakan oleh sebagian masyarakat untuk mengurangi rasa sakit pada nyeri rematik, encok serta diindikasikan sebagai obat tradisional pada penyakit gout.

E. Hipotesis

Pemberian biji asam jawa (*Tamarindus indica* L.) dapat menurunkan kadar asam urat serum darah ayam kampung jantan hiperurikemia dikarenakan adanya kemampuan senyawa tertentu dalam penghambatan enzim xantin oksidase.

F. Tujuan Penelitian

Penelitian yang dilakukan ini bertujuan untuk :

1. Mengetahui pengaruh pemberian biji asam jawa (*Tamarindus indica* L.)

2. Memberikan dasar Ilmiah bagi penelitian selanjutnya tentang biji asam jawa (*Tamarindus indica* L.) maupun asam urat.

G. Manfaat Penelitian

Terlaksananya program penelitian pengaruh pemberian biji asam jawa terhadap penurunan kadar asam urat (hiperurikemia) bermanfaat sebagai sarana pembuktian secara ilmiah khasiat dari salah satu obat tradisional yang dikenal dan dipergunakan oleh masyarakat luas. Selain itu juga menunjang kemajuan penelitian tentang obat-obat baru bagi penyakit asam urat yang lebih mudah diperoleh masyarakat, murah dan mudah dalam penggunaannya.

Program ini juga sejalan dengan pemikiran untuk kembali menggunakan obat-obat yang berasal dari alam (*new green wave*) yang merupakan peluang besar bagi Indonesia sebagai negara yang kaya akan keanekaragaman hayati untuk mengoptimalkan potensi obat tradisional yang ada di wilayah dan masyarakatnya.

Keberhasilan penelitian ini juga dapat mendorong tumbuhnya kreativitas dan kepedulian masyarakat dan sekitarnya, karena ternyata banyak sekali tumbuh-tumbuhan liar disekelilingnya yang dapat digunakan sebagai obat. Hal ini juga akan mendorong masyarakat untuk dapat memanfaatkan lahan yang kosong untuk menanam berbagai tanaman obat, apalagi obat tradisional yang disajikan untuk diteliti kali ini adalah salah satu jenis tumbuhan liar yang sangat mudah