

**PENGARUH POTASIUM OKSONAT TERHADAP
KADAR ASAM URAT SERUM, SOD (*Superoxide dismutase*), DAN MDA
(*Malondialdehyde*) PADA MENCIT (*Mus musculus*)**

SKRIPSI

**Disusun Oleh:
MUHAMMAD RAIHAN ZAMZAMY
NIM.210602110146**



**PROGRAM STUDI BIOLOGI
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM
MALANG
2025**

**PENGARUH POTASIUM OKSONAT TERHADAP
KADAR ASAM URAT SERUM, SOD (*Superoxide dismutase*), DAN MDA
(*Malondialdehyde*) PADA MENCIT (*Mus musculus*)**

SKRIPSI

**Oleh:
MUHAMMAD RAIHAN ZAMZAMY
NIM. 210602110146**

**Diajukan Kepada:
Fakultas Sains dan Teknologi
Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang
Untuk Memenuhi Salah Satu Persyaratan dalam
Memperoleh Gelar Sarjana Sains (S.Si)**

**PROGRAM STUDI BIOLOGI
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM
MALANG
2025**

**PENGARUH POTASIUM OKSONAT TERHADAP
KADAR ASAM URAT SERUM, SOD (*Superoxide dismutase*), DAN MDA
(*Malondialdehyde*) PADA MENCIT (*Mus musculus*)**

SKRIPSI

Oleh:
MUHAMMAD RAIHAN ZAMZAMY
NIM. 210602110146

telah diperiksa dan disetujui untuk diuji
tanggal: 7 Oktober 2025

Pembimbing I



Maharani Retna Duhita, M. Sc, PhD, Med.Sc
NIP. 198806212020122003

Pembimbing II



Didik Wahyudi, M. Si
NIP. 198601022018011001



Mengetahui,
Ketua Program Studi Biologi



Prof. Dr. Retno Susilowati, M. Si
NIP. 19671113 199402 2 001

**PENGARUH POTASIUM OKSONAT TERHADAP
KADAR ASAM URAT SERUM, SOD (*Superoxid dismutase*), DAN MDA
(*Malondialdehyde*) PADA MENCIT (*Mus musculus*)**

SKRIPSI

Oleh:
MUHAMMAD RAIHAN ZAMZAMY
NIM. 210602110146

telah dipertahankan
di depan Dewan Penguji Skripsi dan dinyatakan diterima sebagai
salah satu persyaratan untuk memperoleh Gelar Sarjana Sains (S. Si)
Tanggal:

Ketua Penguji : Prof. Dr. Retno Susilowati, M. Si
NIP. 19671113 199402 2 001

()

Anggota Penguji I : Kholifah Holil, M.Si
NIP. 19751106 200912 2 002

()

Anggota Penguji II : Maharani Retna Duhita, M. Sc,
PhD, Med.Sc
NIP. 19880621 202012 2 003

()

Anggota Penguji III : Didik Wahyudi, M. Si
NIP. 19860102 201801 1 001

()



Mengetesahkan,
Ketua Program Studi Biologi

(Signature)
Prof. Dr. Retno Susilowati, M. Si
NIP. 19671113 199402 2 001

HALAMAN PERSEMBAHAN

Segala puji bagi Allah Tuhan semesta alam yang telah memberikan rahmatNya sehingga skripsi ini dapat diselesaikan. Skripsi ini dipersembahkan untuk seluruh pihak yang telah membantu dan memberi dukungan kepada penulis, khususnya:

1. Keluarga tercinta Nenek Siti Maisaroh, Mama Siti Rahmawati dan Adik Humairoh yang senantiasa memberikan motivasi, semangat dan doa untuk penulis sehingga diberikan kemudahan dan kelancaran dalam menyelesaikan skripsi ini.
2. Ibu Maharani Retna Duhita, M. Sc, PhD, Med.Sc selaku dosen pembimbing skripsi yang telah meluangkan waktu, tenaga dan ilmu untuk membimbing penulis selama penyusunan skripsi ini.
3. Bapak Didik Wahyudi, M. Si selaku dosen pembimbing agama yang telah memberikan bimbingan terkait integrasi sains dan Islam.
4. Ibu Azizatur Rahmah, M Sc selaku dosen wali yang senantiasa memberikan pengarahan dan nasihat kepada penulis selama masa studi.
5. Ayah Abdul Ashari yang selalu memberikan dukungan selama menyusun skripsi ini.
6. Rekan-rekan grub DEIMOS kelas D angkatan 2021 dan rekan seperjuangan yang memberikan semangat kepada penulis hingga mampu menyelesaikan studi dengan baik.
7. Rekan-rekan grub Paspampuh kelas D angkatan 2021 dan rekan seperjuangan yang memberikan semangat kepada penulis hingga mampu menyelesaikan studi dengan baik.

MOTTO

“Ibu melahirkanku ke dunia ini dengan membahayakan nyawanya, jadi aku tidak akan mengecewakan beliau”.

“Hidup adalah Pilihan, Jangan Menyesal Atas Pilihanmu

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Muhammad Raihan Zamzamy

NIM : 210602110146

Program Studi : Biologi

Fakultas : Sains dan Teknologi

Judul Penelitian : Pengaruh Potasium Oksonat Terhadap Kadar Asam Urat Serum, SOD (*Superoxide dismutase*), dan MDA (*Malondialdehyde*) Pada Mencit (*Mus musculus*)

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan data, tulisan, atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai hasil tulisan atau pikiran saya sendiri, kecuali dengan mencantumkan sumber cuplikan pada daftar pustaka. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan skripsi ini hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi akademik maupun hukum atas perbuatan tersebut.

Malang, 8 Desember 2025

Yang Membuat Pernyataan



Muhammad Raihan Zamzamy

NIM. 210602110146

PEDOMAN PENGGUNAAN SKRIPSI

Skripsi ini tidak dipublikasikan namun terbuka untuk umum dengan ketentuan bahwa hak cipta ada pada penulis. Daftar pustaka diperkenankan untuk dicatat, tetapi pengutipan hanya dapat dilakukan seizin penulis dan harus disertai kebiasaan ilmiah untuk menyebutkannya.

**PENGARUH POTASIMUM OKSONAT TERHADAP
KADAR ASAM URAT SERUM, SOD (*Superoxide dismutase*), DAN MDA
(*Malondialdehyde*) PADA MENCIT (*Mus musculus*)**

Muhammad Raihan Zamzamy, Maharani Retna Duhita, Didik Wahyudi

Program Studi Biologi, Fakultas Sains dan Teknologi, Universitas Islam Negeri
Maulana Malik Ibrahim Malang

ABSTRAK

Peningkatan kadar asam urat dalam darah yang berpotensi memicu stres oksidatif dan kerusakan organ, terutama ginjal. Salah satu model hewan yang umum digunakan untuk mempelajari kondisi ini adalah mencit yang diinduksi dengan potasium oksonat, inhibitor enzim urikase. Tidak adanya urikase pada manusia menyebabkan akumulasi asam urat sebagai produk akhir metabolisme purin yang bersifat prooksidatif. Penelitian ini bertujuan menganalisis kadar asam urat, aktivitas enzim antioksidan superoksida dismutase (SOD), dan kadar malondialdehid (MDA) sebagai penanda stres oksidatif pada mencit model hiperurisemia. Penelitian dilakukan secara eksperimental dengan desain post-test only control group, menggunakan 4 kelompok perlakuan dan 6 ulangan. Perlakuan PO diberikan secara oral dengan dosis 100, 200, dan 300 mg/kg BB. Data dianalisis menggunakan uji One Way ANOVA dan uji lanjut Tukey HSD. Hasil penelitian menunjukkan bahwa peningkatan dosis PO berbanding lurus dengan kenaikan kadar asam urat. Aktivitas SOD menurun, sedangkan kadar MDA meningkat signifikan pada kelompok perlakuan dibandingkan kontrol. Temuan ini mengindikasikan bahwa induksi hiperurisemia dengan PO memicu stres oksidatif melalui penurunan pertahanan antioksidan dan peningkatan peroksidasi lipid. Penelitian ini memberikan dasar ilmiah mengenai manifestasi awal stres oksidatif akibat hiperurisemia sebelum terjadinya kerusakan organ.

Kata Kunci: Potasium oksonat, Stress oksidatif, Superoksida dismutase (SOD), Malondialdehid (MDA)

THE EFFECT OF POTASSIUM OXONATE ON SERUM URIC ACID LEVELS, SOD (*Superoxide dismutase*), AND MDA (*Malondialdehyde*) IN MICE (*Mus Musculus*)

Muhammad Raihan Zamzamy, Maharani Retna Duhita, Didik Wahyudi

Biology Program Study, Faculty of Science and Technology, The State
Islamic University of Maulana Malik Ibrahim Malang

ABSTRACT

Increased uric acid levels in the blood that has the potential to trigger oxidative stress and organ damage, especially the kidneys. One animal model commonly used to study this condition is mice induced with potassium oxonate (PO), a uricase enzyme inhibitor. The absence of uricase in humans leads to the accumulation of uric acid as a prooxidative end product of purine metabolism. This study aims to analyze uric acid levels, antioxidant enzyme superoxide dismutase (SOD) activity, and malondialdehyde (MDA) levels as markers of oxidative stress in hyperuricemia model mice. The study was conducted experimentally with a post-test only control group design, using 4 treatment groups and 6 replicates. PO treatment was given orally at a dose of 100, 200, and 300 mg/kg BW. Data were analyzed using One Way ANOVA test and Tukey HSD further test. The results showed that the increase in PO dose was directly proportional to the increase in uric acid levels. SOD activity decreased, while MDA levels increased significantly in the treatment group compared to the control. These findings indicate that induction of hyperuricemia with PO triggers oxidative stress through decreased antioxidant defense and increased lipid peroxidation. This study provides a scientific basis for the early manifestation of oxidative stress due to hyperuricemia before organ damage occurs.

Keywords: Potassium oxonate, Oxidative stress, Superoxide dismutase (SOD), Malondialdehyde (MDA)

تأثير البوتاسيوم أوكسونات على مستوى حمض اليوريك ومستوى إنزيم (Mus musculus) (مالوندي ألدبيد (في الفئران (MDA) سوبر أوكسيد ديسموتاز (SOD

محمد ربحان زمزمي، ماهاراني ريتنا دوهيتا، ديديك واهيودي

برنامج دراسة علم الأحياء، كلية العلوم والتكنولوجيا،
جامعة مولانا مالك إبراهيم الإسلامية الحكومية، مالان

ملخص

فرط حمض اليوريك في الدم هو حالة ارتفاع مستويات حمض اليوريك في الدم التي يمكن أن تؤدي إلى الإجهاد التأكسدي وتلف الأعضاء. خاصة في الكلى. أحد النماذج الحيوانية الشائعة لدراسة هذه الحالة هو وهو مثبط لإنزيم اليوريكاز. يؤدي (PO) الفئران التي يتم تحفيزها باستخدام أوكسونات البوتاسيوم. غياب اليوريكاز في البشر إلى تراكم حمض اليوريك كناتج نهائي مؤكسد لعملية التمثيل الغذائي للبيورين. هدفت هذه الدراسة إلى تحليل مستويات حمض اليوريك، ونشاط إنزيم مضاد الأكسدة سوبروكسيد كعلامات للإجهاد التأكسدي في نموذج الفئران (MDA) ومستويات مالونديالدهيد (SOD) (ديسموتاز المصابة بفرط حمض اليوريك في الدم. أجريت الدراسة بشكل تجريبي باستخدام تصميم مجموعة مراقبة عن طريق الفم PO بعد الاختبار فقط، باستخدام 4 مجموعات علاجية و 6 تكرارات. تم إعطاء العلاج بـ One Way بجرعات 100 و 200 و 300 مجم/كجم من وزن الجسم. تم تحليل البيانات باستخدام اختبارات كانت متناسبة بشكل مباشر مع PO أظهرت النتائج أن زيادة جرعة. ANOVA و Tukey HSD post hoc بشكل ملحوظ في MDA بينما ارتفعت مستويات SOD زيادة مستويات حمض اليوريك. انخفض نشاط مجموعات العلاج مقارنة بمجموعة التحكم. تشير هذه النتائج إلى أن تحفيز فرط حمض اليوريك في الدم يؤدي إلى الإجهاد التأكسدي من خلال انخفاض الدفاع المضاد للأكسدة وزيادة بيروكسيد PO باستخدام الدهون. توفر هذه الدراسة أساسًا علميًا للمظاهر المبكرة للإجهاد التأكسدي الناجم عن فرط حمض اليوريك في الدم قبل حدوث تلف الأعضاء.

الكلمات المفتاحية: فرط حمض اليوريك في الدم، أوكسونات البوتاسيوم، الإجهاد التأكسدي، ديسموتاز (MDA) مالونديالدهيد (SOD) الفائق

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum Wr. Wb.

Bismillahirrohmaanirrohim, segala puji bagi Allah Tuhan semesta alam karena atas berkat dan rahmat-Nya penulis dapat menyelesaikan tugas akhir dengan judul “Pengaruh Potasium Oksonat Terhadap kadar Asam Urat, SOD (*Superoxide dismutase*) Dan MDA (*Malondialdehyde*) Pada Mencit (*Mus musculus*)”. Shalawat dan salam senantiasa disampaikan kepada Nabi Muhammad Saw. yang telah membawa cahaya Islam ditengah gelapnya masa jahiliyah. Berkat bimbingan dan motivasi dari berbagai pihak, penulis menyampaikan terima kasih khususnya kepada:

1. Prof. Dr. Hj. Ilfi Nur Diana, M.Si selaku Rektor Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang.
2. Dr. Ir. Agus Mulyono, M. Kes selaku Dekan Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang.
3. Prof. Dr. Retno Susilowati M, Si selaku Ketua Pogram Studi Biologi, Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang.
4. Maharani Retna Duhita, M. Sc, PhD, Med.Sc dan Didik Wahyudi, M. Si selaku pembimbing yang telah membimbing dengan penuh kesabaran dan meluangkan waktu untuk membimbing penulis sehingga proposal skripsi ini dapat diselesaikan.
5. Azizatur Rahmah, M.Sc selaku dosen wali yang telah memberikan semangat dan motivasi sehingga penulis dapat menyelesaikan studi dengan baik.
6. Kholifah Holil M, Si selaku dosen penguji yang telah memberikan nasihat dan arahan sehingga penulis dapat menyelesaikan studi dengan baik.
7. Seluruh dosen dan laboran di Program Studi Biologi, Fakultas Sains dan Teknologi, Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang yang telah memberikan arahan dan masukan kepada penulis dalam melakukan rencana penelitian.
8. Bapak, Mama dan seluruh keluarga yang telah memberikan doa, dukungan, dan motivasi kepada penulis.
9. Teman-teman angkatan 2021 Program Studi yang telah kebersamai penulis dalam menyelaikan studi.

Semoga kebaikan yang telah diberikan kepada penulis mendapatkan balasan dari Allah Swt. Skripsi ini ditulis dengan sebaik-baiknya, namun apabila ditemukan adanya kekurangan, saran dan kritik yang membangun sangat diharapkan.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Malang, 15 Agustus 2025

Penulis

DAFTAR ISI

COVER	i
HALAMAN JUDUL	iii
HALAMAN PERSETUJUAN	iii
HALAMAN PENGESAHAN	iv
HALAMAN PERSEMBAHAN	v
MOTTO	viii
PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN	viiiv
PEDOMAN PENGGUNAAN SKRIPSI	viii
ABSTRAK	ix
ABSTRACT	x
ملخص.....	xi
KATA PENGANTAR.....	xii
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	7
1.3 Tujuan	7
1.4 Hipotesis.....	7
1.5 Manfaat Penelitian	7
1.6 Batasan Masalah.....	8
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	9
2.1 Asam Urat	9
2.1.1 Mekanisme Pembentukan Asam Urat	10
2.1.2 Mekanisme Pembuangan Asam Urat	111
2.1.3 Faktor-Faktor Penyebab Asam Urat	11
2.2 Hiperurisemia	14
2.3 Stres Oksidatif.....	19
2.3.1 Asam Urat Dan Kaitannya Dengan Stress Oksidatif	20
2.3.2 Asam Urat Sebagai Pro-oksidan	21
2.4.SOD (Superoxide Dismutase)	22

2.6 Pemeriksaan Stress Oksidatif Melalui Parameter SOD dan MDA	23
2.7 Potasium Oksonat Sebagai Agen Induksi	25
BAB III METODE PENELITIAN	27
3.1 Rancangan Penelitian	27
3.2 Variabel Penelitian	28
3.3 Waktu dan Tempat Penelitian	28
3.4 Populasi dan Sampel	28
3.5 Alat dan Bahan.....	29
3.5.1 Alat.....	29
3.5.2 Bahan	30
3.6 Prosedur Penelitian.....	30
3.6.1 Tahap Aklimatisasi Hewan Coba.....	30
3.6.2 Pembuatan Larutan CMC 0,5%	30
3.6.2 Pembuatan Larutan Potasium Oksonat	30
3.7 Tahapan Perlakuan	31
3.7.1 Pemberian Induksi CMC 0,5%	31
3.7.3 Pemberian Induksi Potassium oxonate	32
3.7.4 Pengukuran Kadar Asam Urat Akhir	32
3.7.5 Pengukuran Kadar SOD Dan MDA.....	32
3.8 Analisis Data	33
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	34
4.1 Pengaruh Pemberian Potasium Oksonat Terhadap Kadar Asam Urat Mencit (<i>Mus musculus</i>)	34
4.2 Pengaruh Pemberian Potasium Oksonat Terhadap Kadar <i>Superoxide dismutase</i> (SOD)	37
4.3 Pengaruh Pemberian Potasium Oksonat Terhadap Kadar Malondialdehyde (MDA).....	40
BAB V PENUTUP.....	47
5.1 Kesimpulan	47
5.2 Saran.....	47
DAFTAR PUSTAKA	479
LAMPIRAN.....	53

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Struktur kimia asam urat.....	9
Gambar 2.2 Mekanisme asam urat.....	11
Gambar 2.3 Asam urat sebagai pro-oksidan.....	22
Gambar 4.1 Pengaruh Potassium Oksonat Terhadap Kadar Asam Urat.....	36
Gambar 4.2 Pengaruh Potassium Oksonat Terhadap SOD.....	39
Gambar 4.3 Pengaruh Potassium Oksonat Terhadap MDA.....	42

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Alat dan Bahan.....	51
Lampiran 2 Dokumentasi Kegiatan.....	52
Lampiran 3 Pengukuran Kadar Asam Urat.....	54
Lampiran 4 Pengukuran Kadar SOD.....	56
Lampiran 5 Pengukuran Kadar MDA.....	58
Lampiran 6 Analisis Regresi.....	59

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Salah satu kelompok penyakit tidak menular yang saat ini mengalami peningkatan prevalensi secara global adalah penyakit metabolisme, yaitu gangguan pada proses biokimia tubuh yang berkaitan dengan pengolahan nutrien, energi, dan zat sisa metabolisme. Penyakit metabolik umumnya ditandai oleh gangguan regulasi kadar glukosa, lemak, asam urat, serta hormon, yang berujung pada kondisi seperti obesitas, diabetes mellitus tipe 2, dislipidemia, hipertensi, hingga hiperurisemia (Arif M *et al.*, 2021).

Penyakit metabolisme biasanya berkembang secara perlahan dan dipengaruhi oleh interaksi antara faktor genetik dan gaya hidup, termasuk pola makan berlebihan. Oleh karena itu, sangat penting bagi seseorang untuk memperhatikan makanan yang dikonsumsi secara berlebihan agar terhindar dari penyakit, sebagaimana firman Allah SWT dalam Q.S Al-A'raf ayat 31:

﴿يَبْنَیْ آدَمَ خُذُوا زِينَتَكُمْ عِنْدَ كُلِّ مَسْجِدٍ وَكُلُوا وَاشْرَبُوا وَلَا تُسْرِفُوا إِنَّهُ لَا يُحِبُّ
الْمُسْرِفِينَ﴾^{١٣}

Artinya: “Wahai anak cucu Adam, pakailah pakaianmu yang indah pada setiap (memasuki) masjid dan makan serta minumlah, tetapi janganlah berlebihan. sesungguhnya Dia tidak menyukai orang-orang yang berlebihan”.

Tim Tafsir Kementerian Agama Republik Indonesia (2009), Allah SWT memerintahkan makan dan minumlah apa saja yang kamu sukai dari makanan dan minuman yang halal, baik dan bergizi, tetapi jangan berlebihan dalam segala hal, baik dalam beribadah dengan menambah cara atau kadarnya, ataupun dalam makan dan minum. Karena sungguh, Allah tidak menyukai, yakni tidak melimpahkan rahmat dan ganjaran-Nya kepada orang yang berlebih-lebihan dalam hal apa pun.

Menurut Imam Al-Qurthubi (1268) dalam tafsir Al-Jamik li Ahkam al-Quran yang diterjemahkan oleh Fathurrahman (2014) beliau mengatakan dalam kalimat “وَلَا تُسْرِفُوا” maksudnya adalah berlebihan dalam hal makan dan minum, karena hal itu dapat membuat lambung menjadi berat dan malas beribadah. Konteks berlebihan yaitu makan hingga perutnya penuh dengan makanan. Sedangkan dalam kalimat “وَكُلُوا وَاشْرَبُوا وَلَا تُسْرِفُوا” maksudnya adalah Allah menghalalkan makan dan minum selama tidak berlebih-lebihan Makanan dan minuman yang sesuai dengan kebutuhan adalah yang dapat menghilangkan rasa lapar dan dahaga. Hal seperti ini menurut syariat dan logika sangat dianjurkan. Karena yang seperti ini dapat menjaga kesehatan jiwa dan indera. Oleh karena itu, syariat melarang untuk makan secara berlebihan, karena dapat melemahkan tubuh dan mematikan jiwa serta mengendurkan semangat ibadah.

Menurut Shihab (2002) dalam tafsir Al-Misbah (2002) mengatakan bahwa Allah SWT memerintahkan makanlah makanan yang halal, enak, bermanfaat bagi tubuh dan minumlah apa saja yang kamu sukai selama tidak memabukkan tidak juga mengganggu kesehatan dan janganlah berlebih-lebihan dalam segala hal demikian juga dalam makan dan minum, karena sesungguhnya Allah tidak melimpahkan rahmat dan ganjaran bagi orang-orang yang berlebihan dalam hal apa pun. Ayat ini mengajarkan kita agar menjaga kesehatan hal ini menyangkut perintah makan dan minum tidak berlebihan dan melampaui batas serta hindari berlebihan dalam segala hal. Menurut Ahmad syauqi dalam tafsir Al-Misbah beliau mengatakan memakan makanan secara berlebihan dapat diartikan makan terlalu kenyang dan dapat mengganggu proses pencernaan. Makan. Makanlah dan minumlah sesuai kebutuhan yang dapat menghilangkan rasa lapar dan dahaga dan

janganlah berlebihan dalam hal tersebut, karena dapat melemahkan tubuh dan mematikan jiwa

Konsumsi makanan tinggi purin secara terus-menerus seperti jeroan, daging merah, makanan laut, kacang-kacangan, dan minuman beralkohol dapat memicu peningkatan kadar asam urat dalam darah. Batas Normal kadar asam urat dalam darah, yaitu ≤ 6 mg/dL pada perempuan dan laki-laki ≤ 7 mg/dL. Peningkatan kadar asam urat dalam darah dapat menimbulkan berbagai penyakit yaitu peradangan sendi, batu ginjal, penyakit kardiovaskular, dan sindrom metabolik. Penyakit yang terkenal yaitu peradangan sendi yang diakibatkan oleh deposisi kristal monosodium urat di jaringan sinovial yang menyebabkan pembengkakan pada sendi (Du. *et al* 2024).

Proses metabolisme purin pada manusia melalui beberapa tahapan, dimulai dari degradasi nukleotida purin menjadi hipoksantin, kemudian dikonversi menjadi xantin, dan akhirnya menjadi asam urat dengan bantuan enzim xantin oksidase (XO) dan xantin dehidrogenase (XDH). Enzim XO menghasilkan produk sampingan berupa reactive oxygen species (ROS) berupa anion superoksida (O_2^-) dan hidrogen peroksida (H_2O_2) (Dogru *et al.*, 2024). ROS (*Reactive Oxygen Species*) yang berlebih sebagai produk samping dari aktivitas enzim xantin oksidase (XO) dapat memicu terjadinya stres oksidatif, yaitu kondisi ketidakseimbangan antara produksi radikal bebas dengan kapasitas sistem antioksidan endogen untuk menetralkannya. Stres oksidatif yang berkelanjutan dapat merusak protein, lipid, dan DNA, sehingga mengganggu fungsi sel dan jaringan. Akumulasi kerusakan tersebut berkontribusi terhadap berbagai penyakit kronis, termasuk penyakit kardiovaskular, diabetes melitus, kanker, serta gangguan neurodegeneratif seperti Alzheimer dan Parkinson

(Sumarya, 2019; Ashrafizadeh *et al.*, 2020). Oleh karena itu, kadar asam urat yang tinggi tidak hanya menjadi penanda hiperurisemia, tetapi juga berpotensi memperburuk stres oksidatif. Indikator stress oksidatif yaitu penurunan aktifitas SOD dan peningkatan MDA

SOD (*Superoxide dismutase*) merupakan salah satu enzim antioksidan dalam tubuh yang berperan mengkatalis superoksida menjadi hidrogen peroksida, sehingga membantu mengurangi jumlah radikal bebas dan mengurangi kerusakan oksidatif pada sel. kadar asam urat yang tinggi juga telah dikaitkan dengan penurunan aktivitas enzim antioksidan dan peningkatan radikal bebas, yang memperburuk stres oksidatif dan mempercepat kerusakan jaringan tubuh. Dalam konteks peningkatan asam urat, aktivitas enzim xantin oksidase menghasilkan asam urat sekaligus meningkatkan produksi ROS. Kondisi ini dapat menyebabkan penurunan aktivitas SOD, sehingga memperburuk ketidakseimbangan oksidatif. Kadar SOD yang rendah berhubungan erat dengan peningkatan stres oksidatif pada penderita gout, sindrom metabolik, penyakit ginjal kronis, dan penyakit kardiovaskular (Xu *et al.*, 2021).

MDA (*Malondialdehyde*) merupakan salah satu produk akhir dari peroksidasi lipid, yaitu proses degradasi oksidatif asam lemak tak jenuh ganda pada membran sel akibat paparan radikal bebas. Karena sifatnya yang relatif stabil dibandingkan radikal bebas lainnya, MDA sering digunakan sebagai biomarker stres oksidatif dalam penelitian biomedis. Peningkatan kadar MDA mencerminkan adanya kerusakan membran sel, gangguan fungsi organel, serta pemicu respon inflamasi yang dapat memperburuk kondisi patologis (Kirana R, 2025) Oleh karena itu, pemeriksaan kadar SOD dan MDA secara bersamaan dapat memberikan gambaran

komprehensif mengenai status redoks tubuh, sekaligus menilai dampak patologis hiperurisemia terhadap stres oksidatif dan progresi penyakit terkait, seperti gout, penyakit ginjal kronis, serta gangguan kardiovaskular (Li *et al.*, 2020).

Potasium oksonat merupakan inhibitor kompetitif selektif enzim urikase, yang secara normal mengubah asam urat menjadi alantoin, senyawa larut air yang mudah diekskresikan melalui urin. Inhibisi urikase pada hewan pengerat dengan potasium oksonat menimbulkan kondisi hiperurisemia yang menyerupai manusia, mengingat manusia tidak memiliki enzim urikase (Murzalina *et al.*, 2018; Tang *et al.*, 2017). Penggunaan potasium oksonat sebagai agen penginduksi hiperurisemia memiliki beberapa kelebihan, antara lain mampu menghasilkan kondisi hiperurisemia secara cepat, stabil, serta menyerupai kondisi klinis manusia yang tidak memiliki enzim urikase aktif. Model ini juga relatif murah, dan praktis (Guan *et al.*, 2020).

Penggunaan potasium oksonat tunggal sebagai agen induksi hiperurisemia dinilai lebih efektif dalam konteks penelitian yang menekankan peran asam urat sebagai pro-oksidan. Hal ini karena potasium oksonat bekerja dengan cara menghambat enzim urikase sehingga peningkatan kadar asam urat yang terjadi merupakan hasil dari metabolisme purin secara langsung, tanpa dipengaruhi oleh toksisitas agen lain. Dengan demikian, kerusakan jaringan yang muncul dapat dikaitkan lebih spesifik dengan peran asam urat sebagai pro-oksidan melalui mekanisme peningkatan produksi radikal bebas dan stres oksidatif. Sebaliknya, penggunaan kombinasi potasium oksonat dan adenine pada penelitian Wen *et al.* (2020) mampu menghasilkan hiperurisemia yang lebih berat, tetapi kerusakan ginjal yang cepat terjadi sebagian besar dipengaruhi oleh pembentukan kristal 2,8-

dihydroxyadenine akibat metabolisme adenine, sehingga sulit membedakan efek toksik adenine dengan peran asam urat itu sendiri. Oleh karena itu, model hewan dengan potasium oksonat Tunggal lebih tepat digunakan untuk mengevaluasi hubungan hiperurisemia dengan indikator stres oksidatif seperti penurunan aktivitas SOD dan peningkatan kadar MDA serta untuk memahami kontribusi asam urat secara spesifik sebagai pro-oksidan dalam mekanisme patologi berbagai penyakit.

Pemeriksaan biomarker stres oksidatif pada model hewan hiperurisemia menjadi penting, tidak hanya untuk menjelaskan mekanisme kerusakan sel yang terjadi, tetapi juga sebagai alat evaluasi efektivitas terapi. Parameter seperti aktivitas SOD dan kadar dapat digunakan untuk menilai sejauh mana stres oksidatif berlangsung, sekaligus memantau keberhasilan intervensi, misalnya melalui pemberian antioksidan alami maupun agen hipourikemik. Aktivitas enzim SOD dan kadar MDA penting untuk menjelaskan mekanisme inflamasi, peroksidasi lipid, dan kerusakan sel yang dipicu oleh hiperurisemia. Kesenjangan penelitian ini menunjukkan perlunya kajian lebih lanjut yang menghubungkan hiperurisemia dengan mekanisme stres oksidatif secara komprehensif. Perbaikan rasio SOD/MDA mencerminkan peningkatan kapasitas pertahanan antioksidan dan penurunan peroksidasi lipid, sehingga relevan sebagai penanda awal sebelum timbulnya kerusakan organ yang lebih berat.

Penelitian ini secara khusus meneliti tentang pengukuran kadar asam urat serum dan biomarker SOD (*Superoxide Dismutase*) dan MDA (*Malondialdehyde*) setelah induksi potasium oksonat sangat diperlukan untuk menutup kesenjangan pengetahuan yang telah diuraikan sebelumnya.

1.2 Rumusan Masalah

Rumusan masalah dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Bagaimana pengaruh potassium oksonat terhadap kadar asam urat serum pada mencit (*Mus musculus*)?
2. Bagaimana pengaruh potassium oksonat terhadap kadar SOD (*Superoxide dismutase*) dan kadar MDA (*Malondialdehyde*) pada ginjal mencit (*Mus musculus*)?

1.3 Tujuan

Tujuan dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Untuk mengetahui pengaruh potassium oksonat terhadap kadar asam urat pada mencit (*Mus musculus*).
2. Untuk mengetahui pengaruh potassium oksonat terhadap kadar SOD dan MDA pada mencit (*Mus musculus*).

1.4 Hipotesis

Hipotesis dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

H0: Potassium oksonat tidak berpengaruh terhadap kadar asam urat, SOD dan MDA mencit (*Mus musculus*).

H1: Potassium oksonat berpengaruh terhadap kadar asam urat, SOD, dan MDA mencit (*Mus musculus*)

1.5 Manfaat Penelitian

1. Bagi Masyarakat

Memberikan informasi kepada masyarakat tentang asam urat dapat berpengaruh terhadap kadar SOD dan MDA sebagai indikasi adanya stress oksidatif.

2. Bagi Akademik

Bermanfaat sebagai publikasi ilmiah yang bermanfaat untuk penelitian lebih lanjut khususnya tentang efek penyakit asam urat yang berkelanjutan .

1.6 Batasan Masalah

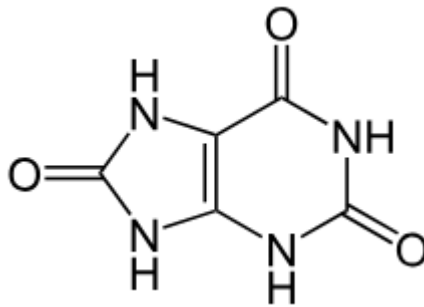
Ruang lingkup pembahasan dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Hewan coba berupa mencit (*Mus musculus*) BALB/C jantan dengan usia 1,5-2 bulan dan memiliki berat badan 25-30 gram dengan kondisi sehat.
2. Induksi menggunakan potassium oksonat dengan dosis 100, 200, 300 mg/kg BB.
Induksi dilakukan secara intraperitoneal selama 14 hari.
3. Pengukuran kadar asam urat serum menggunakan alat *easy touch* khusus asam urat.
4. Penelitian stress oksidatif menggunakan organ ginjal dan biomarker yang diukur adalah kadar SOD (*Superoxide dismutase*) dan MDA (*Malondialdehyde*)

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Asam Urat

Asam urat merupakan senyawa akhir dari katabolisme purin yaitu proses pemecahan basa nitrogen adenin dan guanin yang berasal dari asam nukleat (DNA dan RNA) atau dari sumber makanan tinggi purin seperti daging merah, jeroan, dan beberapa jenis kacang. Katabolisme purin dimulai ketika nukleotida dipecah menjadi nukleosida, kemudian menjadi basa purin bebas seperti hipoksantin dan xantin. Dua tahap oksidasi terakhir dikatalisis oleh enzim xantin oksidase, yang mengubah hipoksantin menjadi xantin, lalu xantin menjadi asam urat ($C_5H_4N_4O_3$). Pada kebanyakan mamalia, asam urat selanjutnya diubah menjadi allantoin oleh enzim urikase yang bersifat lebih larut dan mudah diekskresikan, namun pada manusia dan beberapa primata enzim ini tidak ada akibat mutasi genetik evolusioner. Akibatnya, asam urat menjadi bentuk akhir metabolisme purin yang harus dikeluarkan melalui urin oleh ginjal.



Gambar 2.1 Struktur kimia asam urat (Huang et al, 2014)

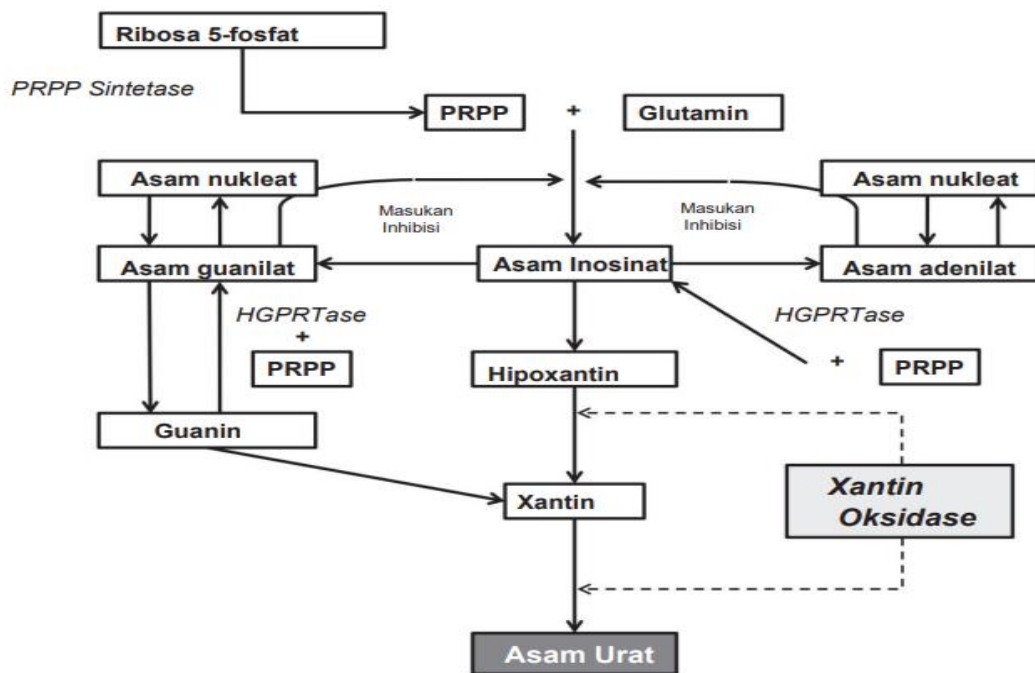
Tubuh memproduksi sekitar 85% asam urat melalui metabolisme nukleotida purin endogen, guanic acid (GMP), inonic acid (IMP), dan adenine acid (AMP) yang dikatalis oleh enzim xantin oksidase (Yantina Y, 2016). Asam urat merupakan *Reactive Oxygen Species* (ROS) yang tergolong kuat dan pemulung peroksinitrit dan antioksidan. Kadar asam urat yang tinggi gampang terdeteksi dalam sitosol sel

manusia dan mamalia normal, terutama di hati, jika konsentrasi asam urat Hewan mamalia contohnya tikus mempunyai kadar asam urat dalam darah normal sekitar 1.18-3.56 mg/dl (Chen et al., 2016). Asam urat memiliki konsentrasi dalam air yang rendah, pada manusia rata-rata konsentrasi asam urat dalam darah mendekati batas kelarutan (6,8 mg/dL). Ketika tingkat asam urat makin tinggi dari 6,8 mg/dL, kristal asam urat terbentuk sebagai kristal monosodium urate (MSU). Manusia tidak dapat mengoksidasi asam urat sebagai senyawa allantoin yang lebih larut karena kurangnya enzim uricase. Sekitar 75% asam urat dibuang melalui ginjal dan 25% dibuang melalui saluran gastrointestinal (Mehmood *et al.*, 2019).

2.1.1 Mekanisme Pembentukan Asam Urat

Sintesis asam urat dimulai dengan pembentukan basa purin dari gugus ribosa, yaitu 5-fosforibosil 1-pirofosfat (PRPP), yang berasal dari ribosa-5-fosfat yang disintesis dengan bantuan ATP (adenosin trifosfat) sebagai sumber gugus ribosa. Pada tahap pertama, PRPP bereaksi dengan glutamin untuk membentuk fosforibosilamin, yang memiliki sembilan cincin purin. Reaksi ini dikatalisis oleh enzim PRPP glutamil midotransferase, yang aktivitasnya dihambat oleh nukleotida inosine monophosphate (IMP), adenosine monophosphate (AMP), dan guanosine monophosphate (GMP). Nukleotida ketiga ini juga menghambat sintesis PRPP, sehingga menurunkan ketersediaan substrat Inosine monophosphate (IMP) adalah nukleotida purin pertama yang terbentuk dari gugus glisin dan mengandung basa hipoksantin. IMP berfungsi sebagai titik percabangan untuk sintesis nukleotida adenin dan guanin. Adenosine monophosphate (AMP) disintesis dari IMP melalui penambahan gugus amino aspartat ke karbon keenam cincin purin dalam proses yang membutuhkan GTP (guanosine triphosphate). Sementara itu, guanosin

monofosfat (GMP) dihasilkan dari IMP melalui transfer gugus amino dari glutamin ke karbon kedua cincin purin, dalam reaksi yang memerlukan Adenosine monophosphate kemudian mengalami deaminasi menjadi inosin, sedangkan IMP dan GMP mengalami defosforilasi menjadi inosin dan guanisin. Basa hipoksantin dihasilkan dari defosforilasi IMP dan selanjutnya diubah oleh xanthine oxidase menjadi xantin. Sementara itu, guanin akan mengalami deaminasi untuk menghasilkan xantin. Xantin kemudian diubah menjadi asam urat melalui reaksi yang dikatalisis oleh xanthine oxidase (Wilson & Saseen, 2016).



Gambar 2.1 Mekanisme asam urat (Wilson & Saseen, 2016)

2.1.2 Faktor-Faktor Penyebab Asam Urat

Kadar asam urat serum dapat berasal dari endogen dan eksogen. Sumber endogen, yakni hasil pemecahan asam nukleat serta biosintesis purin, dengan estimasi produksi harian sekitar 500–600 mg. Proses pembentukan asam urat endogen berlangsung terus-menerus melalui metabolisme asam ribonukleat dalam inti sel, yang kemudian dikatalisis oleh enzim xanthine oxidase (XO) hasil produksi

hati untuk mengubahnya menjadi hipoksantin, xantin, hingga akhirnya asam urat (Mentari & Machrina, 2023). Sumber utama produksi endogen ini tidak hanya dari hati, tetapi juga dari usus, serta jaringan lain termasuk otot, ginjal, dan endotel pembuluh darah (Maiuolo *et al.*, 2016). Sedangkan secara eksogen berkaitan erat dengan pola konsumsi harian, khususnya ketika pola makan tidak seimbang dengan asupan protein yang berlebihan. Kandungan purin dalam jumlah tinggi umumnya ditemukan pada makanan seperti jeroan serta berbagai jenis makanan laut, antara lain udang, cumi-cumi, kerang, kepiting, dan ikan teri (Ningtiyas & Ramadhian, 2016).

Kadar asam urat tinggi dapat disebabkan oleh proses ekskresi asam urat yang berlangsung di ginjal, berperan dalam filtrasi, reabsorpsi, sekresi, dan ekskresi akhir. Pada tahap awal, asam urat difiltrasi bebas melalui glomerulus ke dalam kapsula Bowman. Namun, proses filtrasi ini tidak langsung menentukan jumlah asam urat yang dikeluarkan karena ginjal akan melakukan reabsorpsi secara intensif di tubulus proksimal. Menurut Jhonson R., *et al* (2023) Sekitar 90% asam urat yang telah difiltrasi direabsorpsi kembali ke dalam sirkulasi melalui transporter khusus seperti URAT1 (SLC22A12) dan GLUT9 (SLC2A9). Mekanisme reabsorpsi dominan ini menjelaskan mengapa peningkatan sedikit saja dalam produksi asam urat dapat menyebabkan hiperurisemia, karena tubuh secara alami mempertahankan sebagian besar asam urat dalam plasma.

Sebagian asam urat kembali disekresikan ke lumen tubulus proksimal melalui transporter OAT1, OAT3, dan ABCG2 sebagai mekanisme untuk mempercepat pembuangan kelebihan asam urat. Meski demikian, reabsorpsi pascasekretori juga terjadi sehingga hanya 8–12% dari total asam urat yang benar-benar dikeluarkan

melalui urin setiap harinya. Gherghina et al. (2022) menjelaskan bahwa ketidakseimbangan antara reabsorpsi dan sekresi dapat menyebabkan akumulasi asam urat dalam darah dan meningkatkan risiko hiperurisemia serta gangguan ginjal. Selain itu, Yu et al. (2021) melaporkan bahwa kelebihan asam urat yang masuk ke sistem ekskresi dapat memicu stres oksidatif pada sel epitel tubulus ginjal, meningkatkan peroksidasi lipid, serta menurunkan aktivitas enzim antioksidan seperti SOD. Kondisi ini berkontribusi pada peradangan, disfungsi tubulus, dan kerusakan ginjal progresif.

Tingginya kadar asam urat erat kaitannya dengan pola konsumsi makanan yang tidak terkontrol, terutama pada individu yang sering mengonsumsi makanan tinggi purin, seperti daging merah dan makanan laut. Gout arthritis umumnya disebabkan oleh peningkatan produksi asam urat dalam tubuh yang berkaitan dengan gangguan metabolisme purin bawaan. Kenaikan kadar asam urat dalam darah dapat terjadi akibat kombinasi antara peningkatan produksi dan penurunan ekskresi asam urat. Penurunan ekskresi ini dapat dipicu oleh konsumsi obat-obatan tertentu, seperti obat antituberkulosis, diuretik, dan salisilat, serta oleh konsumsi alkohol dalam jumlah berlebih (He H *et al*, 2022).

Beberapa faktor turut memengaruhi kadar asam urat dalam tubuh, antara lain faktor genetik, gaya hidup, serta tingkat aktivitas fisik seseorang. Aktivitas fisik, terutama olahraga berat, dapat menurunkan ekskresi asam urat dan sekaligus meningkatkan produksi asam laktat. Semakin berat aktivitas fisik yang dilakukan, maka semakin tinggi pula jumlah asam laktat yang dihasilkan dalam tubuh (Pusriningsih, 2014).

2.2 Hiperurisemia

Hiperurisemia merupakan gangguan metabolisme yang ditandai dengan meningkatnya kadar asam urat serum, baik dalam cairan ekstraseluler maupun jaringan, disertai dengan gangguan dalam proses ekskresi asam urat. Hiperurisemia didefinisikan sebagai kondisi di mana kadar Asam Urat Serum mencapai $\geq 7,0$ mg/dL ($416,0 \mu\text{mol/L}$) pada pria atau $\geq 6,0$ mg/dL ($357,0 \mu\text{mol/L}$) pada wanita (Du et al. ., 2024). Mencit (*Mus musculus L.*) adalah salah satu hewan yang paling umum digunakan sebagai subjek penelitian di laboratorium. Kadar asam urat normal dalam serum mencit berkisar antara 0,5-1,4 mg/dL. Namun, dikatakan mengalami hiperurisemia jika kadar asam uratnya berada dalam kisaran 1,7-3,0 mg/dL (Latief M *et al.*, 2021).

Pola makan masyarakat yang tidak sehat dengan mengonsumsi makanan berprotein tinggi secara berlebihan, terutama protein hewani yang mengandung kadar purin tinggi menyebabkan kejadian hiperurisemia semakin meningkat (Kussoy V *et al.*, 2019), Oleh karena itu, sangat penting bagi seseorang untuk menjaga pola makan, karena dalam agama islam memerintahkan manusia untuk makanlah sebagian yang ada di bumi ,sebagaimana firman Allah dalam Al-quran surat Al-Baqarah ayat 168:

يَا أَيُّهَا النَّاسُ كُلُوا مِمَّا فِي الْأَرْضِ حَلَالًا طَيِّبًا وَلَا تَتَّبِعُوا خُطُوَاتِ الشَّيْطَانِ إِنَّهُ لَكُمْ عَدُوٌّ مُبِينٌ

Artinya; “Wahai manusia, makanlah sebagian (makanan) di bumi yang halal lagi baik dan janganlah mengikuti langkah-langkah setan. Sesungguhnya ia bagimu merupakan musuh yang nyata”.

Terkait ayat di atas, Shihab (2002) menyatakan dalam Buku Tafsir Al-Misbah, bahwa Allah SWT memerintahkan manusia untuk memakan hanya sebagian, bukan

saja karena yang disediakan melimpah, tetapi juga demi menjaga kesehatan mereka. Konsep halal merujuk pada makanan yang diizinkan oleh syariat Islam, sedangkan *Thayyib* atau baik merujuk pada makanan yang baik, sehat, dan bermanfaat bagi tubuh. Semua makanan yang halal belum tentu baik, hal ini dipengaruhi oleh kondisi kesehatan dan kebutuhan nutrisi pada tubuh kita. Kalimat “janganlah mengikuti langkah-langkah syaitan” menekankan pentingnya menghindari langkah-langkah syaitan yang dapat menjerumuskan manusia untuk memakan makanan yang haram dan tidak baik.

Menurut Imam Al-Qurthubi (1268) dalam tafsir *Al-Jamik li, Ahkam al-Quran* yang diterjemahkan oleh Fathurrahman (2014), dalam kalimat “*halalan thayyibah*” kata “*halaalan*” memiliki arti melepaskan ikatan dan kata ini disebut dengan halal karena ikatan larangan mengikat sesuatu itu telah dilepaskan. Menurut Imam Malik dalam tafsir ini, beliau mengatakan kata “*thayyib*” pada ayat ini memiliki makna yang dihalalkan juga, yang artinya kata ini hanya bersifat penekanan pada kata “*halaalan*”.

Menurut Katsir (1359) dalam Tafsir *Al-Quran Al-Azhim* yang diterjemahkan oleh Abdul Ghoffar (2008), ayat ini menjelaskan bahwa Allah memperbolehkan manusia untuk memakan segala hal yang ada di muka bumi, yaitu makanan yang halal, baik dan bermanfaat bagi tubuhnya dan tidak membahayakan bagi tubuh dan akal pikirannya. Kalimat “*makanlah sebagian di bumi yang halal lagi baik*” yakni berarti makanan yang halal, baik dan bermanfaat bagi dirinya serta tidak membahayakan tubuh dan akal pikirannya. Ayat ini juga melarang manusia untuk mengikuti langkah-langkah syaitan yang menyesatkan. Dalam ayat ini mengandung dua prinsip kehidupan yaitu memakan yang halal lagi baik dan janganlah mengikuti

langkah-langkah syaitan, salah satu langkah syaitan yaitu berlebihan dalam berbagai hal contohnya makan secara berlebihan sehingga dapat menimbulkan penyakit yang berbahaya bagi tubuh. Hal ini diperingatkan lagi oleh Allah SWT dalam surat thaha ayat 81

كُلُوا مِنْ طَيِّبَاتِ مَا رَزَقْنَاكُمْ وَلَا تَطْغَوْا فِيهِ فَيَحِلَّ عَلَيْكُمْ غَضَبِي وَمَنْ يَحْلِلْ عَلَيْهِ
غَضَبِي فَقَدْ هَوَىٰ ﴿٨١﴾

Artinya: “Makanlah sebagian yang baik-baik dari rezeki yang telah Kami anugerahkan kepadamu. Janganlah melampaui batas yang menyebabkan kemurkaan-Ku akan menimpamu. Siapa yang ditimpa kemurkaan-Ku, maka sungguh binasalah dia”.

Tim Tafsir Kementrian Agama Republik Indonesia (2009), dengan semua anugerah itu, makanlah dari rezeki yang baik-baik yang telah kami berikan kepadamu, yaitu mann dan salwa, dan janganlah melampaui batas. Jangan langgar tuntunan-ku yang pada akhirnya menyebabkan kemurkaan-ku akan menimpamu. Ketahuilah, barang siapa ditimpa kemurkaan-ku, maka sungguh binasalah dia akibat siksa itu.

Dalam tafsir jalalain Imam Al-Suyuti (1505) yang diterjemahkan oleh Bahrn Abu Bakar (2008) berkata bahwa pada kalimat “Makanlah sebagian yang baik-baik dari rezeki yang telah Kami anugerahkan kepadamu” yakni berarti nikmat yang telah dilimpahkan kepada kalian. Kalimat “dan janganlah melampaui batas padanya” yakni berarti seumpamanya kalian mengingkari nikmat-nikmat itu (yang menyebabkan kemurkaan-Ku menimpa kalian) bila dibaca Yahilla artinya wajib kemurkaan-Ku menimpa kalian dan jika dibaca Yahulla artinya, pasti kemurkaan-Ku menimpa kalian. (Dan barang siapa ditimpa oleh kemurkaan-Ku) lafal Yahlil dapat pula dibaca Yahlul (maka sungguh binasalah ia) terjerumuslah ia ke dalam neraka.

Menurut Shihab (2002) dalam tafsir Al-Misbah mengatakan bahwa Allah memerintahkan manusia untuk memakan sebagian yang baik yang telah kami anugerahkan kepada kamu dan janganlah melampaui batas padanya dengan melanggar tuntunanku menyangkut cara perolehnya dan penggunaannya dan bila itu terjadi Allah akan murka sehingga kamu binasa. Larangan melampaui batas mengacu pada sifat boros dan tamak dalam hal nikmat yang diberikan Allah SWT. Oleh karena itu kita jangan sekali kali meremehkan peringatan dari Allah, sebagaimana penyakit asam urat yang merupakan teguran dari Allah SWT agar kita menjaga pola makan dan minum dengan cara tidak berlebihan.

Hiperurisemia berdasarkan durasinya dapat dibagi menjadi hiperurisemia akut dan hiperurisemia kronis. Hiperurisemia akut merupakan peningkatan kadar asam urat yang terjadi secara cepat dan bersifat sementara, biasanya dipicu oleh faktor eksternal seperti konsumsi makanan tinggi purin, dehidrasi, aktivitas fisik berat, maupun penggunaan obat-obatan tertentu. Menurut Skoczyńska *et al* (2020) lonjakan kadar asam urat akut sering terjadi akibat perubahan mendadak dalam keseimbangan produksi dan ekskresi asam urat yang mampu memicu pembentukan kristal urat sementara pada jaringan. Kondisi ini biasanya kembali normal setelah faktor pencetus diatasi dan jarang menyebabkan kerusakan organ jangka panjang

Hiperurisemia kronis adalah kondisi ketika kadar asam urat dalam darah tetap berada di atas batas normal secara persisten dalam jangka waktu lama. Secara klinis, suatu keadaan dianggap sebagai hiperurisemia kronis apabila kadar asam urat tetap tinggi selama minimal 3 bulan, sejalan dengan standar evaluasi kondisi kronis yang digunakan dalam pedoman nefrologi internasional seperti KDIGO. Durasi tersebut telah terbukti cukup untuk menimbulkan perubahan fisiopatologis yang bersifat

menetap, termasuk peningkatan produksi radikal bebas, stres oksidatif, serta inflamasi kronis. Hiperurisemia kronis pada mencit dapat dibentuk secara eksperimental melalui induksi berulang menggunakan potassium oxonate (PO), yaitu inhibitor enzim urikase yang secara alami dimiliki mencit untuk memecah asam urat menjadi allantoin. Pemberian PO setiap hari dalam periode panjang menyebabkan penumpukan asam urat yang berlangsung terus-menerus, sehingga menciptakan kondisi hiperurisemia persisten yang menyerupai keadaan kronis pada manusia. Paparan kadar asam urat tinggi dalam jangka panjang ini memicu peningkatan produksi ROS melalui aktivitas xantin oksidase, disfungsi endotel, serta stres oksidatif pada organ target, terutama ginjal. Penelitian oleh Johnson et al. (2020) menunjukkan bahwa paparan asam urat yang tinggi secara berkelanjutan selama beberapa minggu hingga bulan mampu memicu disfungsi endotel dan kerusakan tubulus ginjal. Selain itu, Gherghina et al. (2022) melaporkan bahwa hiperurisemia yang berlangsung dalam periode 8–12 minggu sudah dapat menyebabkan peningkatan MDA, penurunan aktivitas SOD, serta kerusakan struktural ginjal akibat peroksidasi lipid dan inflamasi. Dengan demikian, peningkatan kadar asam urat yang menetap lebih dari tiga bulan secara ilmiah dapat dikategorikan sebagai hiperurisemia kronis karena telah cukup lama untuk menghasilkan dampak patologis pada sistem metabolik dan organ target..

Hiperurisemia telah terbukti berhubungan dengan meningkatnya risiko hipertensi dan penyakit jantung koroner. Beberapa studi menunjukkan bahwa kadar asam urat yang tinggi dapat meningkatkan risiko terjadinya diabetes mellitus hingga hampir 20%, serta meningkatkan risiko terjadinya gangguan fungsi ginjal lebih dari 40%. Lebih lanjut, lebih dari 70% penderita hiperurisemia mengalami

obesitas, lebih dari 50% mengalami hipertensi, dan sekitar 10–25% dilaporkan meninggal akibat penyakit ginjal kronis (Francis A *et al*, 2024).

Hubungan antara hiperurisemia dan penyakit metabolik tersebut dimediasi oleh stres oksidatif. Asam urat yang dalam kadar normal bersifat antioksidan, dapat berubah menjadi prooksidan ketika berada dalam konsentrasi tinggi atau dalam lingkungan yang mengalami inflamasi. Peningkatan aktivitas enzim xantin oksidase dalam metabolisme purin dapat meningkatkan spesies oksigen reaktif (ROS), seperti superoksida dan hidrogen peroksida, yang memicu terjadinya stres oksidatif. Keadaan ini menyebabkan disfungsi endotel, resistensi insulin, kerusakan ginjal, dan progresi penyakit kardiometabolik (Dogru S *et al*, 2024). Penelitian yang dilakukan oleh Tian *et al*. (2021) juga menunjukkan bahwa peningkatan kadar asam urat berkorelasi signifikan dengan tingginya kadar penanda stres oksidatif seperti malondialdehida (MDA), dan penurunan kapasitas antioksidan seperti superoksida dismutase (SOD). Hal ini menunjukkan bahwa hiperurisemia berperan dalam memperburuk kondisi oksidatif sel dan jaringan yang mendasari berbagai penyakit kronis lainnya.

2.3 Stres Oksidatif

Stres oksidatif adalah kondisi yang terjadi ketika terdapat ketidakseimbangan antara produksi radikal bebas (reactive oxygen species, ROS) dan kemampuan tubuh untuk menetralkan atau menghilangkan efek berbahaya dari radikal tersebut. Radikal bebas dapat merusak sel, protein, dan DNA, yang pada gilirannya dapat berkontribusi pada berbagai penyakit, termasuk penyakit kardiovaskular, diabetes, dan neurodegeneratif (Sumarya I, 2019). XOR merupakan enzim penting dalam produksi asam urat dan dapat menghasilkan O_2 dan H_2O_2 . Kemudian, reaksi antara

O₂ dan NO mengurangi bioavailabilitas NO, yang merupakan penyebab utama disfungsi endotel. Selain dari pada itu, O₂ dapat mengalami reaksi disproporsionasi menjadi H₂O₂ oleh Superoksida dismutase (SOD), dan O₂ dan H₂O₂ juga dapat diubah menjadi oksidan yang lebih sitotoksik peroksinitrat (ONOO⁻), anion hidroksil (OH⁻), dan asam hipoklorit (HOCl), yang lebih berbahaya bagi sel. Tingkat ROS yang tinggi ini menyebabkan stres oksidatif. Di sisi lain, beberapa studi eksperimental dan klinis mendukung peran asam urat sebagai faktor penyebab yang berkontribusi dalam berbagai kondisi, termasuk efek oksidasi dan antioksidan. Titik kritisnya adalah asam urat menjadi prooksidan kuat di lingkungan intraseluler dan dikaitkan dengan berbagai faktor, seperti peradangan dan disfungsi endotel (Liu *et al.*, 2021).

2.3.1 Asam Urat Dan Kaitannya Dengan Stress Oksidatif

Asam urat (*uric acid*) merupakan hasil akhir dari metabolisme purin pada manusia. Proses ini melibatkan beberapa tahapan, dimulai dari degradasi nukleotida purin menjadi hipoksantin, yang kemudian diubah menjadi xantin dan selanjutnya menjadi asam urat melalui bantuan enzim xantin oksidase (XO) dan xantin dehidrogenase (XDH). Enzim XO berperan penting dalam konversi xantin menjadi asam urat dan secara bersamaan menghasilkan reaktif oksigen spesies (Reactive Oxygen Species/ROS), seperti anion superoksida (O₂⁻) dan hidrogen peroksida (H₂O₂) sebagai produk sampingan reaksi oksidasi tersebut (Dogru *et al.*, 2024).

ROS yang dihasilkan selama proses ini dapat memicu kondisi stres oksidatif, yaitu suatu keadaan di mana terjadi ketidakseimbangan antara produksi radikal bebas dan kemampuan sistem antioksidan tubuh untuk menetralkannya. Salah satu indikator utama dari stres oksidatif adalah penurunan aktivitas enzim antioksidan

seperti SOD dan peningkatan kadar MDA sebagai hasil peroksidasi lipid (Tian T et al., 2021). Penelitian menunjukkan bahwa peningkatan kadar serum asam urat berkorelasi negatif dengan kadar SOD dan berkorelasi positif dengan kadar MDA, baik di jaringan perifer maupun pada sistem saraf pusat seperti hipokampus. Hal ini menandakan bahwa hiperurisemia dapat memperkuat proses stres oksidatif melalui jalur biokimia yang melibatkan XO, terutama dalam kondisi kronis atau paparan jangka panjang (Yu et al., 2021). Akumulasi ROS akibat aktivitas XO yang tinggi turut berperan dalam disfungsi endotel, inflamasi, serta perkembangan penyakit metabolik dan neurodegeneratif. Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa pembentukan asam urat tidak hanya berkaitan dengan gangguan metabolisme purin, tetapi juga memainkan peran penting dalam patogenesis berbagai penyakit melalui peningkatan stres oksidatif.

2.3.2 Asam Urat Sebagai Pro-oksidan

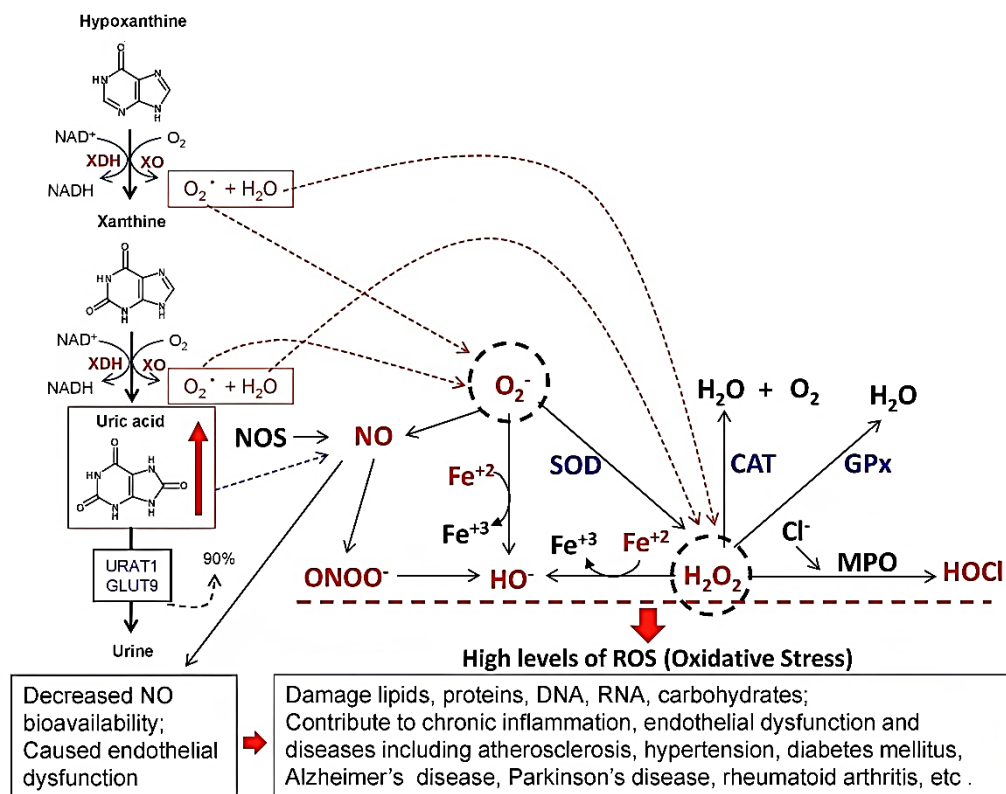
Asam urat, yang merupakan produk akhir dari metabolisme purin, memiliki sifat ganda sebagai antioksidan dan prooksidan tergantung pada kadarnya dalam tubuh. Ketika asam urat berada dalam jumlah normal, ia berfungsi sebagai antioksidan, tetapi ketika kadarnya berlebihan, ia dapat berperan sebagai prooksidan melalui mekanisme berikut:

1. Produksi reaktif oksigen spesies

Kadar asam urat yang tinggi dapat meningkatkan pembentukan ROS, termasuk superoksida (O_2^-) dan hidrogen peroksida (H_2O_2), melalui beberapa jalur metabolik. Enzim xantin oksidase (XO) memainkan peran kunci dalam proses ini dengan mengoksidasi hipoxantin dan xantin menjadi asam urat, menghasilkan ROS sebagai produk sampingan (Mentari C & Machrina M, 2023)

2. Aktivasi NADPH Oksidase

Asam urat dapat merangsang aktivitas NADPH oksidase, yang berfungsi untuk menghasilkan superoksida. Aktivasi jalur ini berkontribusi pada peningkatan kadar ROS dan mengurangi ketersediaan nitrogen oksida (NO), yang merupakan molekul penting dalam menjaga kesehatan pembuluh darah (Signori D *et al*, 2022).



Gambar 2.2 Asam urat sebagai pro-oksidan (Chen C., *et al*, 2016)

2.4. SOD (*Superoxide dismutase*)

SOD (*Superoxide dismutase*) adalah enzim yang berfungsi untuk menghilangkan radikal superoksida (ROS) yang berlebihan dalam tubuh. Radikal superoksida dapat menyebabkan stres oksidatif dan kerusakan seluler. Enzim ini mengubah radikal superoksida menjadi hydrogen peroksida dan oksigen stabil, yang kemudian dapat dieliminasi oleh enzim lain seperti katalase (De Lazzari *et al*,

2018). Kadar SOD yang rendah sering kali dikaitkan dengan peningkatan kerusakan seluler dan peroksidasi lipid, yang dapat diukur dengan biomarker seperti MDA. Perbandingan antara kadar MDA dan SOD dapat memberikan gambaran yang jelas mengenai keseimbangan antara produksi radikal bebas dan kemampuan tubuh untuk mengatasinya. Stres oksidatif telah dihubungkan dengan berbagai kondisi kesehatan dan proses penuaan. Oleh karena itu, uji kadar SOD (*Superoxide dismutase*) menjadi penting dalam penelitian kesehatan umum untuk memahami bagaimana faktor lingkungan, gaya hidup, dan intervensi diet dapat mempengaruhi status antioksidan dan kesehatan secara keseluruhan (Anwar S *et al*, 2025).

2.5 MDA (*Malondialdehyde*)

MDA (*Malondialdehyde*) adalah produk secondary dari lipoperoxidasi seluler dan merupakan biomarker yang umum digunakan untuk mengukur tingkat stres oksidatif dalam tubuh. Tingkat MDA yang tinggi sering dijumpai pada kondisi patologis seperti hipertensi, diabetes, dan penyakit kronis lainnya. SOD dan MDA memiliki peran penting dalam dinamika stres oksidatif dalam tubuh. SOD berfungsi sebagai protektor sel dari radikal superoksida, sedangkan MDA digunakan sebagai marker untuk deteksi tingkat stres oksidatif. Pengukuran kadar MDA dalam serum darah merupakan metode untuk menilai stress oksidatif dalam tubuh. MDA bereaksi dengan asam tiobarbiturat membentuk kompleks berwarna merah muda dengan cara spektrofotometri (Kirana R., 2025).

2.6 Pemeriksaan Stress Oksidatif Melalui Parameter SOD (*Superoxide dismutase*) dan MDA (*Malondialdehyde*)

Pemeriksaan stress oksidatif menjadi indikator penting mengevaluasi Tingkat kerusakan sel dan potensi berkembangnya penyakit, termasuk yang disebabkan oleh tingginya kadar asam urat. Pemeriksaan ini umumnya dilakukan dengan

mengukur oksidatif dan antioksidan. Parameter yang sering dilakukan yaitu mengukur SOD (*superoxide dismutase*) dan MDA (*Malondyaldehyde*).

Pengukuran SOD (*Superoksida dismutase*) merupakan proses pengukuran yang mengacu pada penentuan aktivitas kadar enzim SOD (*Superoksida dismutase*) dalam sampel biologis menggunakan berbagai metode seperti metode spektrofotometri dan ELISA yang mengukur kapasitas enzim dalam mengkatalisis konversi radikal anion superoksida menjadi hidrogen peroksida. Metode spektrofotometri melibatkan reaksi antara anion superoksida dan mengukur perubahan absorbansi pada panjang gelombang sebagai indikator aktivitas SOD, sedangkan metode ELISA menggunakan antibody spesifik yang akan mengikat antigen SOD. Metode ini untuk menentukan kadar spesifik isoenzim dalam sampel. Pengukuran SOD (*Superoksida dismutase*) bertujuan untuk mengevaluasi stress oksidatif dan menilai keseimbangan oksidatif dalam tubuh (Butarbutar *et al*, 2016).

Pengukuran MDA (*Malondyaldehyde*) merupakan proses mengukur kadar malondialdehid dalam sampel yang digunakan untuk sebagai penanda stress oksidatif dan peroksidasi lipid dalam tubuh. Pengukuran ini dapat dilakukan dengan berbagai metode seperti metode ELISA dan tes TBARS (*thiobarbituric-reactive substance*). Metode ELISA adalah pengukuran yang menggunakan Teknik *enzyme-linked immunosorbent assay* untuk mendeteksi dan menghitung MDA dalam sampel, metode ini menggunakan kit ELISA khusus untuk pengukuran kadar MDA. Metode tes TBARS melibatkan reaksi antara MDA, produk oksidasi lipid dengan asam tiobarbiturat (TBA) yang membentuk kompleks berwarna merah muda dan diukur nilai absorbansinya menggunakan spektrofotometer pada panjang gelombang 400-500 nm (Sari D & Hasturi S, 2020).

Pemeriksaan kombinasai antara SOD dan MDA memberikan Gambaran menyeluruh mengenai kondisi redoks di sel. Penurunan aktivitas SOD dan peningkatan MDA dikaitkan dengan kondisi patologi seperti nefropati dan kardiovaskular (Chandimali N *et al*, 2025). Pada penelitian yang memanfaatkan model hewan hiperurisemia, seperti mencit yang diberi induksi menggunakan potassium oxonate, pemeriksaan stres oksidatif dilakukan sebagai indikator untuk menilai kerusakan organ sekunder yang disebabkan oleh peningkatan kadar asam urat. Penelitian yang dilakukan oleh Xu et al. (2021) menunjukkan bahwa aktivitas enzim antioksidan mengalami penurunan yang signifikan, disertai dengan kenaikan kadar MDA di jaringan ginjal dan hati, yang mengarah pada kesimpulan bahwa tingginya kadar asam urat diikuti oleh kenaikan kadar MDA dan penurunan aktifitas SOD yang dapat memicu stres oksidatif sistemik.

2.7 Potasium Oksonat Sebagai Agen Induksi

Potasium oksonat merupakan salah satu agen penginduksi hiperurisemia yang paling umum digunakan dalam penelitian eksperimental, khususnya pada hewan model. Senyawa ini diketahui secara efektif meningkatkan kadar asam urat dalam tubuh melalui mekanisme inhibisi kompetitif terhadap enzim urikase, yakni enzim yang berperan dalam mengubah asam urat menjadi allantoin, suatu senyawa yang larut dalam air dan mudah dieliminasi melalui urin. Dengan terhambatnya aktivitas enzim urikase, maka konversi asam urat menjadi allantoin tidak terjadi, sehingga terjadi akumulasi asam urat di dalam tubuh hewan uji (Fardin F & Onsi R., 2019).

Enzim urikase secara alami terdapat pada sebagian besar mamalia, namun tidak aktif pada manusia. Oleh karena itu, hewan percobaan seperti tikus perlu diberikan kalium oksonat untuk menciptakan model hiperurisemia yang

menyerupai kondisi klinis pada manusia. Dalam penelitian yang dilakukan oleh Wen et al. (2020), kombinasi kalium oksonat dengan dosis 200 mg/kg berat badan setiap hari selama 21 hari kepada tikus model. Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa perlakuan tersebut secara signifikan meningkatkan kadar asam urat dalam darah, sekaligus menyebabkan perubahan pada fungsi ginjal dan profil biokimia yang relevan dengan sindrom metabolik. Selain efektif dalam meningkatkan kadar asam urat, penggunaan kalium oksonat dalam jangka waktu tertentu juga diketahui dapat menyebabkan perubahan histopatologis pada ginjal, seperti nekrosis dan kerusakan tubulus, meskipun tidak menimbulkan gejala klinis berat lainnya seperti perubahan perilaku atau penurunan berat badan yang signifikan (Hong Tang, 2017).

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian ini merupakan penelitian eksperimental yang menggunakan desain *Postclinical Randomized Control Trials*, yaitu melibatkan pengukuran variabel sesudah perlakuan. Fokus penelitian adalah perubahan kadar SOD dan MDA setelah induksi perlakuan. Rancangan yang digunakan adalah Rancangan Acak Kelompok (RAL) dengan 4 kelompok perlakuan dan masing-masing terdiri dari 6 ulangan. Hewan uji yang digunakan adalah mencit jantan berusia 8–10 minggu dengan berat badan 25–30 gram. Adapun perlakuan yang diberikan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. KN (Kontrol Normal): Mencit jantan diberi larutan CMC 5% secara intraperitoneal sebanyak 0,3 ml serta diberi pakan standart dan air minum 30 ml.
2. P1 (Perlakuan pertama): Mencit jantan diberi potassium oksonat dengan dosis 100 mg/kg BB sebanyak volume 0,3 ml secara intraperitoneal, serta diberi pakan standart dan air minum 30 ml.
3. P2 (Perlakuan kedua): Mencit jantan diberi potassium oksonat dengan dosis 200 mg/kg BB sebanyak volume 0,3 ml secara intraperitoneal, serta diberi pakan standart dan air minum 30 ml.
4. P3 (Perlakuan ketiga): Mencit jantan diberi potassium oksonat dengan dosis 300 mg/kg BB sebanyak volume 0,3 ml secara intraperitoneal, serta diberi pakan standart dan air minum 30 ml.

3.2 Variabel Penelitian

Variabel yang digunakan dalam penelitian tentang pengaruh pemberian potassium oksonat terhadap kadar asam urat, SOD dan MDA meliputi:

Variabel bebas : Potasium oksonat dengan dosis berbeda yaitu 100, 200, dan 300 mg/kg BB.

Variabel terikat : Kadar asam urat , SOD, dan MDA

Variabel control : Mencit (*Mus musculus*) galur BALB-C jantan berumur 1,5 - 2 bulan dengan berat badan 25 - 30 gram.

3.3 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian pengaruh pemberian potasium oksonat terhadap kadar asam urat, SOD dan MDA ini dilaksanakan di laboratorium Hewan Coba Program Studi Biologi Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim Malang, pada bulan Januari hingga Maret 2025. Pengukuran kadar SOD (*Superoxide Dismutase*) dan MDA (*Malondialdehyde*) diuji di Laboratorium Sentral & Diagnostik Satwa Sehat Kota Malang.

3.4 Populasi dan Sampel

Hewan coba yang digunakan dalam penelitian ini adalah mencit (*Mus musculus*) jantan umur 1,5 - 2 bulan dengan berat badan 25 - 30 gram. Jumlah sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah 24 ekor dalam setiap perlakuan. Pada akhirnya diperoleh hitungan dengan rumus :

$$(t-1) (r-1) \geq 15$$

$$3 (r-1) \geq 15$$

$$3r-3 \geq 15$$

$$3r = 18$$

$$r = 6$$

Keterangan :

t : perlakuan

r : ulangan

Jumlah sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah 6 ekor dalam setiap perlakuan, sehingga keseluruhan total sampel yang digunakan adalah 24 ekor akan tetapi peneliti memberikan cadangan mencit sebanyak 4 ekor, sehingga mencit berjumlah 28 ekor, dimana mengalami kematian sebanyak 6 ekor, diduga kematian diakibatkan oleh beberapa kemungkinan yaitu mencit tidak dapat beradaptasi dengan kenaikan asam urat secara drastis setelah injeksi dan terdapat kesalahan dalam melakukan injeksi secara intraperitoneal yang mengakibatkan organ terkena jarum suntik.

3.5 Alat dan Bahan

3.5.1 Alat

Alat yang digunakan dalam penelitian ini diantaranya adalah sebagai berikut: kandang mencit, tempat makan dan minum mencit, sekam, perlengkapan kebersihan kandang mencit, penanda perlakuan mencit, besi dislokasi, papan bedah, alat bedah, kit reagen asam urat, sarung tangan, *juicer*, *digitamic caliper* (Mitutoyo), timbangan digital, gelas beaker (*pyrex*), tabung reaksi (*pyrex*), penangas air, spuit oral (Obsidi Medica), *homogenizer* (Obsidi Medica), pengaduk, spatula, tissue, dan botol flakon, ELISA Reader.

3.5.2 Bahan

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini diantaranya adalah sebagai berikut:, hewan coba mencit jantan, ginjal mencit. Bahan yang digunakan antara lain aquades, potassium oksonat, alkohol swab ELISA Kit.

3.6 Prosedur Penelitian

3.6.1 Tahap Aklimatisasi Hewan Coba

Tahap aklimatisasi bertujuan untuk hewan coba dapat beradaptasi dengan lingkungan yang baru. Proses aklimatisasi dilakukan selama 4-7 hari. Hewan coba terdiri dari 24 ekor mencit jantan dibagi menjadi 4 kelompok. Setiap kelompok yang terdiri dari 6 ekor mencit jantan ditempatkan di dalam kandang yang terbuat dari bak plastik yang beralaskan sekam. Selama tahap aklimatisasi kandang dilengkapi dengan pakan standart dan minum air putih biasa (Ajiningrum P *et al*, 2021). Tahap ini dilakukan pemeriksaan hewan coba berperilaku normal dan tidak menunjukkan stress.

3.6.2 Pembuatan Larutan CMC 0,5%

Pada penelitian ini digunakan larutan CMC 0,5% sebagai pelarut. Serbuk CMC ditimbang sebanyak 25,13 gram, kemudian dilarutkan dalam 100 mL akuades. Proses pelarutan dilakukan dengan menggunakan hot plate sambil diaduk hingga larutan homogen.

3.6.2 Pembuatan Larutan Potassium Oksonat

Pembuatan larutan potassium oksonat terdapat tiga jenis dengan dosis yang berbeda sebagai berikut:

1. Kelompok P1 : Potassium oksonat 100 mg/kg BB

BB mencit : 25 gram

: 25/1000kg

: 0,025 kg

Dosis : 100mg/kgbb

: 0,025kg x 100 mg/kg

: 0,1 mg

2. Kelompok P2 : Potassium oksonat 200 mg/kg BB

BB mencit : 25 gram

: 25/1000kg

: 0,025 kg

Dosis : 200mg/kgbb

: 0,025kg x 200 mg/kg

: 0,2 mg

3. Kelompok P3 : Potassium oksonat 300 mg/kg BB

BB mencit : 25 gram

: 25/1000kg

: 0,025 kg

Dosis : 300mg/kgbb

: 0,025kg x 300 mg/kg

: 0,3 mg

3.7 Tahapan Perlakuan

3.7.1 Pemberian Induksi CMC 0,5%

Pemberian Na-CMC 0,5% dilakukan pada kelompok normal dengan menggunakan jarum suntik sekali pakai secara intraperitoneal satu kali sehari selama 14 hari. Penginduksian secara intraperitoneal adalah menyuntikkan bahan

uji di rongga peritoneum yang merupakan ruang di dalam abdomen melapisi organ-organ seperti usus, hati, dan lambung. Metode ini umum digunakan pada hewan coba kecil seperti mencit dan tikus karena dapat memberikan absorpsi cepat, distribusi sistemik yang baik, serta akurasi dosis yang tinggi (Puspitasari S *et al.*, 2017).

3.7.3 Pemberian Induksi Potasium oksonat

Pemberian potasium oksonat dilakukan menggunakan jarum suntik sekali pakai secara intraperitoneal satu kali sehari selama 14 hari untuk meningkatkan kadar asam urat pada mencit. Dosis potassium oksonat yang digunakan adalah 100 mg/kg BB, 200 mg/kg BB, dan 300 mg/kg BB.

3.7.4 Pengukuran Kadar Asam Urat Akhir

Pada hari ke-15 dilakukan pemeriksaan kadar asam urat serum. kadar asam urat diukur menggunakan alat *Easy Touch* dan hasilnya dicatat pada buku pencatatan data.

3.7.5 Pengukuran Kadar SOD Dan MDA

Pada hari ke-15 dilakukan pengambilan sampel ginjal dengan cara mencit terlebih dahulu dieutanasia menggunakan metode dislokasi leher, kemudian dibedah untuk diambil organ ginjal. Sampel ginjal yang di haluskan dan disentrifugasi pada kecepatan 3.000 rpm selama 10 menit. Sampel sebanyak 40 mikrolit dimasukkan ke dalam sumur sampel dan ditambahkan 50 mikroliter standar dan 10 mikrolit antibody. Kemudian dimasukkan 50 mikrolit streptavidin-HRP ke dalam sumur ditutup dengan perekat dan diinkubasi selama 60 menit pada suhu 37°C. setelah itu tiap sumur dicuci 5x dengan wash buffer dan diakhir dikeringkan dengan kertas pengering. Kemudian ditambahkan 50 mikrolit solution

A dan 50 mikrolit substrate solution B pada masing masing sumur dan diinkubasi selamaa 30 menit di suhu 37⁰C dan ditutup dengan perekat. Kemudian ditambahkan 50 mikrolit stop solution ke dalam masing-masing sumur. Dilakukan pembacaan dalam 30 menit pada panjang gelombang 450nm dengan ELISA reader.

3.8 Analisis Data

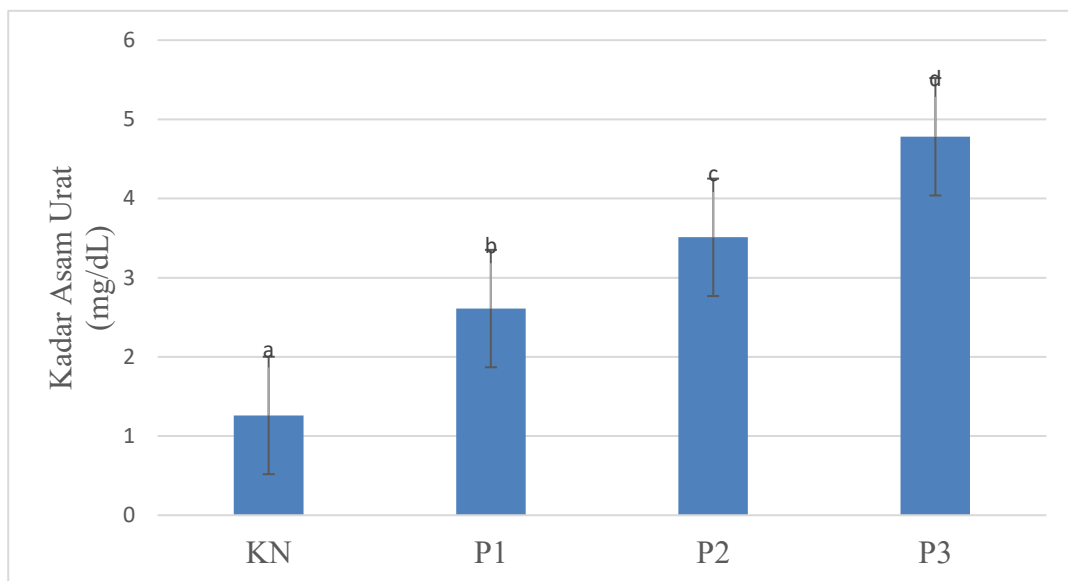
Data hasil penelitian dianalisis menggunakan program SPSS. Analisis diawali dengan uji normalitas untuk mengetahui distribusi data, kemudian dilanjutkan dengan uji homogenitas varians. Apabila data memenuhi asumsi normalitas dan homogenitas, dilakukan uji One Way ANOVA untuk mengetahui perbedaan antar kelompok, diikuti dengan uji lanjut (post hoc) Tukey untuk mengetahui kelompok yang berbeda secara signifikan.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Pengaruh Pemberian Potasium Oksonat Terhadap Kadar Asam Urat Mencit (*Mus musculus*)

Hasil uji normalitas dan uji homogeneitas menunjukkan bahwa data terdistribusi normal dan bersifat homogen sehingga memenuhi syarat untuk dilakukan uji ANOVA dan uji lanjut Tukey HSD (Lampiran 3). Hasil uji ANOVA menunjukkan nilai $p = 0,000$, yang berarti pemberian potassium oksonat berpengaruh signifikan terhadap peningkatan kadar asam urat. Uji lanjut menggunakan Tukey menunjukkan bahwa pemberian potassium oksonat dengan dosis berbeda menghasilkan perbedaan yang signifikan terhadap peningkatan kadar asam urat. Pemberian dosis bertingkat memicu peningkatan kadar asam urat secara signifikan, yang terlihat dari kenaikan bertahap mulai dari kelompok perlakuan 1 hingga kelompok perlakuan 3. Nilai standar deviasi yang rendah pada data ini menunjukkan konsistensi yang tinggi, sehingga mendukung validitas pengaruh perlakuan (Ananda & Fadhli, 2018).



Gambar 4.1 Pengaruh Potasium Oksonat Terhadap Kadar Asam Urat

Keterangan: KN:kontrol normal (Na-CMC 0,5%), P1:potasium oksonat (100 mg/kg), P2:potasium oksonat (200 mg/kg), P3:potasium oksonat (300 mg/kg). Notasi (a,b,c,d) menunjukkan perbedaan signifikan ($P < 0.05$) melalui uji Tukey.

Kadar asam urat pada kelompok kontrol normal (KN) mencit adalah 1,28 mg/dL. Kelompok perlakuan yang diinjeksi potassium oxonate menunjukkan kadar asam urat yang lebih tinggi dari control normal. Pada dosis 100 mg/kg BB (P1), rerata kadar asam urat mencapai 2,61 mg/dL; pada dosis 200 mg/kg BB (P2) meningkat menjadi 3,51 mg/dL; dan pada dosis 300 mg/kg BB (P3) mencapai 4,74 mg/dL. Pola kenaikan yang bertahap ini menunjukkan adanya hubungan positif antara peningkatan dosis potasium oxonate dan kenaikan kadar asam urat serum.

Wen *et al* (2020) menggunakan potasium sebagai model peningkatan kadar asam urat pada mencit. Penggunaan potassium oksonat bertujuan untuk menghambat aktifitas enzim urikase, Enzim urikase merupakan enzim yang mengoksidasi asam urat menjadi senyawa allantoin yang dapat mudah terlarut air., hal ini menurut Liu *et al* (2024) mengatakan potasium oksonat merupakan inhibitor kompetitif selektif urikase. Menurut Li *et al* (2020) mengatakan bahwa pemberian

potasium oksonat dapat menghambat aktifitas enzim urikase yang mengakibatkan peningkatan kadar asam urat dan dapat menyebabkan hiperurisemia. Peningkatan kadar asam urat ini sejalan dengan temuan Laksmiawati et al. (2017) yang melaporkan bahwa potassium oxonate mampu meningkatkan kadar asam urat secara signifikan melalui mekanisme penghambatan enzim urikase. Enzim ini berfungsi menguraikan asam urat menjadi allantoin yang lebih larut, sehingga ketika aktivitasnya terhambat, asam urat terakumulasi dalam tubuh hewan uji (Nurhamidah et al., 2022). Kadar tertinggi pada dosis 300 mg/kg BB diduga mencerminkan penghambatan urikase yang maksimal. Guan et al. (2020) menambahkan bahwa potassium oxonate juga meningkatkan penyerapan purin, yang berkontribusi terhadap kenaikan serum uric acid (SUA).

Urikase merupakan enzim yang berperan dalam mengubah asam urat menjadi allantoin, yang lebih mudah larut dan diekskresikan. Inhibisi enzim urikase oleh potassium oxonate menyebabkan akumulasi asam urat dalam darah, sehingga terjadi kondisi hiperurisemia. Oleh karena itu, semakin tinggi dosis potasium oksonat, semakin besar pula akumulasi asam urat yang terjadi. Temuan penelitian ini sejalan dengan penelitian-penelitian sebelumnya, di mana pemberian potassium oksonat mampu meningkatkan kadar asam urat pada hewan coba, sehingga sering digunakan sebagai model hewan hiperurisemia. Ashrafizadeh et al. (2020) melaporkan bahwa induksi potassium oxonate efektif meningkatkan kadar asam urat dan memicu stres oksidatif. Hal ini mendukung hasil penelitian bahwa pemberian dosis potassium oxonate secara signifikan meningkatkan kadar asam urat.

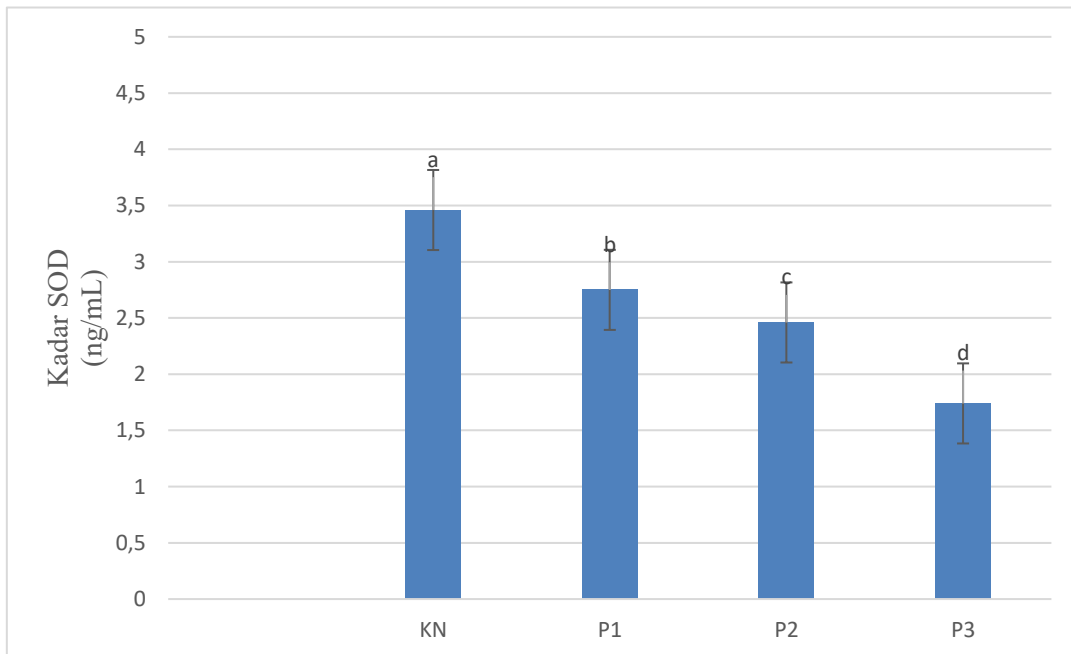
Asam urat yang terbentuk dari metabolisme purin di hati akan masuk ke sirkulasi darah sebelum diekskresikan oleh ginjal, sehingga pengukuran pada serum memberikan gambaran paling akurat mengenai tingkat hiperurisemia yang terjadi. Selain itu, kadar asam urat dalam serum bersifat lebih stabil dan mudah distandarkan dibandingkan pengukuran pada jaringan organ, yang dapat dipengaruhi oleh proses filtrasi, reabsorpsi, dan sekresi di ginjal. Serum juga bebas dari faktor interferensi seluler yang dapat memengaruhi hasil pengujian, sehingga analisis biokimia menjadi lebih konsisten. Serum merupakan standar baku dalam penentuan kadar asam urat pada model hiperurisemia karena mencerminkan kondisi fisiologis secara keseluruhan serta berkorelasi langsung dengan risiko terjadinya stres oksidatif dan kerusakan ginjal (Johnson *et al.*, 2020).

4.2 Pengaruh Pemberian Potassium Oksonat Terhadap Kadar SOD (*Superoxide dismutase*)

Hasil uji normalitas dan uji homogeneitas menunjukkan bahwa data terdistribusi normal dan bersifat homogen sehingga memenuhi syarat untuk dilakukan uji ANOVA dan uji lanjut Tukey HSD (Lampiran 4). Hasil uji ANOVA menunjukkan bahwa pemberian potassium oksonat berpengaruh terhadap kadar SOD. Uji lanjut menggunakan Tukey HSD (Lampiran 4) menunjukkan adanya penurunan kadar SOD yang signifikan pada kelompok normal dibandingkan dengan kelompok perlakuan 3, yang berarti semakin tinggi dosis potassium oxonate yang diberikan, semakin rendah kadar SOD yang dihasilkan.

Hasil pengukuran kadar SOD pada berbagai kelompok menunjukkan adanya penurunan kadar SOD. Pada kontrol normal (KN), kadar SOD relatif tinggi yaitu sekitar 3,46 ng/mL. Pada perlakuan pertama kadar SOD menurun menjadi 2,75 ng/mL, menandakan adanya gangguan awal pada kapasitas antioksidan enzimatik.

Penurunan yang lebih signifikan terjadi pada kelompok perlakuan kedua dengan rerata 2,46 ng/mL, dan mengalami penurunan pada kelompok perlakuan ketiga (P3) dengan rerata hanya 1,74 ng/mL.



Gambar 4.2 Pengaruh Potassium Oksonat Terhadap Kadar SOD (*Superoxide dismutase*)

Keterangan: KN:kontrol normal (Na-CMC 0,5%), P1:potassium oksonat (100 mg/kg), P2:potassium oksonat (200 mg/kg), P3:potassium oksonat (300 mg/kg). Notasi (a,b,c,d) menunjukkan perbedaan signifikan ($P < 0.05$) melalui uji Tukey.

Pemberian potasium oksonat dengan berbagai dosis terbukti menurunkan kadar SOD, secara signifikan dibandingkan kelompok kontrol. Pada kelompok kontrol (KN), kadar SOD berada pada nilai tertinggi yang menunjukkan aktivitas antioksidan endogen masih optimal. Namun, pada kelompok perlakuan dengan dosis 100 mg/kg (P1), 200 mg/kg (P2), dan 300 mg/kg (P3), kadar SOD menurun secara bertahap. Hal ini mengindikasikan bahwa induksi potasium oksonat dapat memicu stres oksidatif melalui peningkatan produksi radikal bebas, sehingga aktivitas SOD sebagai enzim antioksidan utama mengalami penurunan.

Penurunan kadar SOD (*Superoxide dismutase*) ini dapat dijelaskan melalui mekanisme induksi hiperurisemia oleh potassium oxonate, di mana penghambatan enzim urikase menyebabkan akumulasi asam urat. Akumulasi tersebut memicu peningkatan produksi radikal bebas dan spesies oksigen reaktif (ROS), sehingga kapasitas enzim antioksidan seperti SOD menjadi menurun. SOD berperan penting dalam mengkatalisis dismutasi anion superoksida (O_2^-) menjadi hidrogen peroksida (H_2O_2), sehingga penurunan aktivitas SOD mengindikasikan terjadinya ketidakseimbangan redoks yang mengarah pada stres oksidatif (Dogru *et al*, 2024).

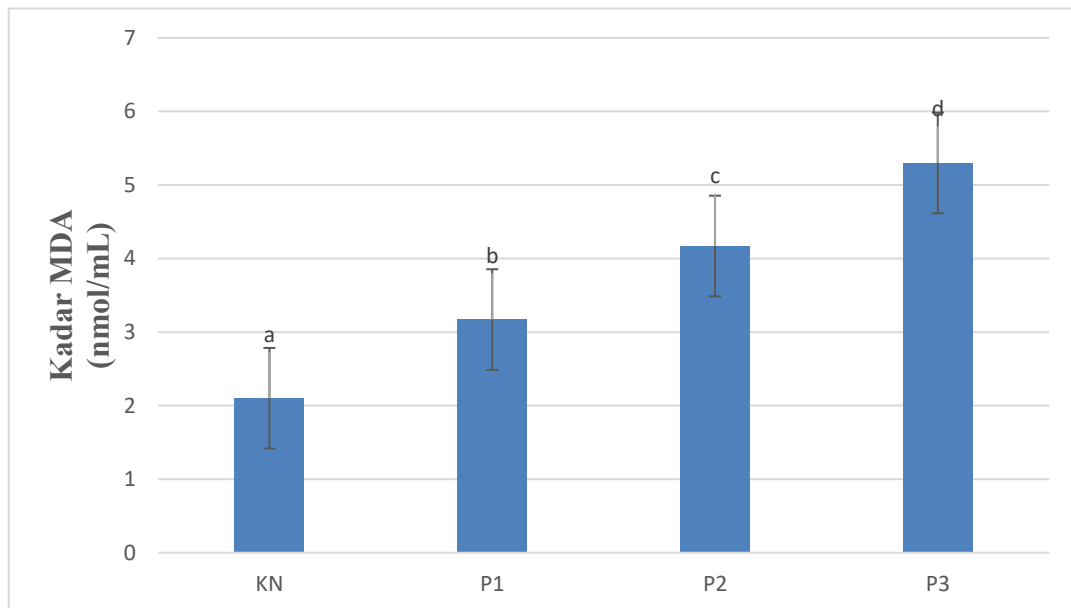
Tian *et al* (2021) menggunakan potasium oksonat sebagai model peningkatan kadar asam urat mencit. Peningkatan kadar asam urat diikuti dengan penurunan kadar SOD. Tian *et al* (2021) melaporkan bahwa peningkatan kadar asam mencit yang diinduksi oleh potasium oksonat berkorelasi negatif dengan kadar SOD, hal ini menunjukkan bahwa peningkatan kadar asam urat diikuti dengan penurunan SOD. Menurut Zhou *et al* (2018) mengatakan bahwa peningkatan ROS oleh tingginya kadar asam urat diakibatkan oleh aktifitas enzim xantin oksidase yang menghasilkan produk samping pada akhirnya menurunkan aktifitas enzim pertahanan oksidatif. Hal ini didukung oleh Wu *et al* (2019) yang melaporkan bahwa pada pasien sindrom metabolik menemukan bahwa pasien dengan kadar asam ura yang tinggi diiringi dengan penurunan aktifitas kadar SOD dan memiliki hubungan negatif yang berarti semakin tinggi kadar asam urat, semakin rendah kadar aktifitas SOD.

Dengan demikian, hasil ini menguatkan bahwa dosis potasium oksonat berperan penting dalam menimbulkan stres oksidatif melalui penurunan kadar SOD, yang pada akhirnya dapat memicu kerusakan seluler dan komplikasi metabolik

terkait hiperurisemia. Hasil penelitian ini semakin memperkuat bahwa kadar asam urat yang tinggi bukan hanya sebagai penanda metabolic, melainkan asam urat juga berperan sebagai pro-oksidan yang dapat menginduksi stress oksidatif melalui peningkatan ROS.

4.3 Pengaruh Pemberian Potassium Oksonat Terhadap Kadar MDA (*Malondialdehyde*)

Hasil uji normalitas dan uji homogeneitas menunjukkan bahwa data terdistribusi normal dan bersifat homogen sehingga memenuhi syarat untuk dilakukan uji ANOVA dan uji lanjut Tukey HSD (Lampiran 5). Hasil uji ANOVA menunjukkan bahwa pemberian kalium oksonat berpengaruh terhadap kadar MDA. Uji lanjut menggunakan Tukey HSD menunjukkan bahwa rerata kadar MDA pada setiap kelompok perlakuan meningkat secara signifikan dan berbeda nyata.



Gambar 4.3 Pengaruh Potassium Oksonat Terhadap Kadar MDA

Keterangan : KN:kontrol normal (Na-CMC 0,5%), P1:potassium Oksonat (100 mg/kg), P2:potassium Oksonat (200 mg/kg), P3:potassium oksonat (300 mg/kg). Notasi (a,b,c,d) menunjukkan perbedaan signifikan ($P < 0.05$) melalui uji Tukey.

Hasil pengukuran menunjukkan bahwa kadar MDA (*Malondialdehyde*) pada kelompok perlakuan meningkat signifikan dibanding kontrol. Pada kelompok

normal, kadar MDA relatif rendah yaitu sekitar 2,15 nmol/mL. Setelah perlakuan pertama, kadar MDA naik menjadi 3,35 nmol/mL, meningkat lagi pada kelompok perlakuan kedua sebesar 4,20 nmol/mL, dan mencapai titik tertinggi pada kelompok perlakuan ketiga sebesar 5,36 nmol/mL. Peningkatan ini mengindikasikan bahwa hiperurisemia memicu proses peroksidasi lipid, ditandai dengan akumulasi MDA sebagai produk akhir kerusakan membran sel. Temuan ini konsisten dengan hasil Tian et al. (2021), yang melaporkan bahwa hiperurisemia menyebabkan peningkatan ROS dan MDA bersamaan dengan penurunan enzim antioksidan (SOD, CAT, dan GSH-Px). Dengan demikian, data ini menunjukkan bahwa peningkatan asam urat tidak hanya berdampak pada sistem antioksidan enzimatik, tetapi juga memperburuk kerusakan oksidatif pada struktur lipid membran.

Peningkatan MDA (*Malondialdehyde*) mencerminkan terjadinya peroksidasi lipid akibat akumulasi radikal bebas, sehingga dapat digunakan sebagai indikator utama terjadinya stres oksidatif. Tingginya kadar asam urat akibat induksi potassium oxonate mampu meningkatkan produksi spesies oksigen reaktif (ROS) yang kemudian merusak membran sel melalui proses peroksidasi lipid, ditandai dengan meningkatnya kadar MDA dalam darah. Menurut Gherghina et al. (2022), peran pro-oksidatif asam urat di dalam sel mencakup penurunan kadar nitric oxide (NO), peningkatan peroxynitrite, serta gangguan keseimbangan mitokondria yang turut memperparah stres oksidatif. Hal ini didukung oleh penelitian Dogru et al (2024) yang menjelaskan bahwa paparan asam urat pada sel otot polos pembuluh darah (VSMCs) meningkatkan kadar superoksida anion, menurunkan kadar NO.

Yang et al (2019) mengatakan peningkatan kadar asam urat terbukti memicu stress oksidatif pada jaringan ginjal yang ditandai dengan peningkatan kadar MDA.

Kondisi ini memicu kerusakan mitokondria pada sel epitel tubulus ginjal, selanjutnya mengaktivasi jalur apoptosis melalui protein pro-apoptotik. Dengan demikian, penelitian ini memperkuat bukti bahwa potassium oxonate sebagai agen hiperurisemia berperan penting dalam memicu stres oksidatif melalui peroksidasi lipid yang ditandai dengan peningkatan kadar MDA di organ.

Hiperurisemia yang diinduksi oleh potasium oksonat organ ginjal menjadi organ pertama yang mengalami paparan langsung terhadap akumulasi asam urat dan peningkatan ROS akibat aktivitas xantin oksidase. Produksi radikal bebas ini memicu penurunan kapasitas antioksidan endogen seperti SOD, terutama pada jaringan tubulus proksimal yang memiliki aktivitas metabolik tinggi. Selain itu, ginjal juga rentan mengalami peroksidasi lipid sehingga kadar MDA akan meningkat ketika terjadi stres oksidatif. Berbagai studi menunjukkan bahwa hiperurisemia menyebabkan disfungsi endotel ginjal, inflamasi, dan kerusakan tubulus melalui mekanisme peningkatan ROS dan penurunan SOD, serta peningkatan MDA sebagai penanda kerusakan membran sel (Tian et al., 2021; Xu et al., 2021). Pengukuran SOD dan MDA pada jaringan ginjal memberikan gambaran yang lebih spesifik dan akurat mengenai tingkat stres oksidatif akibat hiperurisemia yang sudah mencapai tingkatan organ.

Penurunan kadar aktifitas SOD dan peningkatan MDA dapat menjadi indikasi bahwa tubuh mengalami stress oksidatif yang dipicu oleh tingginya ROS dalam tubuh sebagai produk samping dari aktifitas enzim xantin oksidase pada pembentukan asam urat. Stress oksidatif yang terus menerus mengakibatkan kerusakan membrane sel melalui peroksidasi lipid yang pada akhirnya menimbulkan penyakit degeneratif. Pada sistem kardiovaskular akumulasi ROS

mempercepat aterosklerosis melalui oksidasi LDL (*Low Density Lipoprotein*). Sedangkan pada ginjal dapat memicul nefropati melalui kerusakan tubulus dan glomerus (Daenen K,*et al.* 2019).

Kondisi indikasi stress oksidatif sering kali tidak diperhatikan. Perbuatan ini justru dapat memperparah kesehatan tubuh dan menimbulkan berbagai penyakit yang lebih serius. Dengan demikian, perbuatan ini pada hakikatnya merupakan akibat dari ulah manusia itu sendiri yaitu tidak memperhatikan kondisi dan kesehatan tubuhnya. sebagaimana firman Allah dalam Al-Quran surah Asy-Syura ayat 30:

وَمَا أَصَابَكُمْ مِّنْ مُّصِيبَةٍ فَبِمَا كَسَبَتْ أَيْدِيكُمْ وَيَعْفُوا عَنْ كَثِيرٍ

“Musibah apa pun yang menimpa kamu adalah karena perbuatan tanganmu sendiri dan (Allah) memaafkan banyak (kesalahanmu)”.

Tim Tafsir Kemenag RI (2009) menafsirkan ayat ini Allah menyatakan bahwa musibah yang kamu peroleh adalah akibat perbuatanmu sendiri. Allah berfirman, 'dan musibah apa pun yang menimpa kamu, kapan dan di manapun, adalah di sebabkan oleh perbuatan tanganmu sendiri. Itu semua karena kecerobohan, kesalahan, dan kemaksiatan yang kamu lakukan sendiri.

Menurut Imam Al-Qurthubi (1268) dalam tafsir Al-Jamik li Ahkam al-Quran yang diterjemahkan oleh Fathurrahman (2014) yang dimaksud dengan musibah pada ayat ini adalah hukuman yang diterima akibat melakukan kemaksiatan. Dalam buku ini Nabi SAW bersabda mengenai ayat ini yaitu “apa saja yang menimpa kamu berupa sakit, hukuman, atau cobaan di dunia adalah disebabkan oleh perbuatan tanganmu sendiri”.

Menurut Katsir (1359) dalam Tafsir Al-Qur'an Al-'Azhim yang diterjemahkan oleh Abdul Ghoffar (2008) ayat ini menegaskan adanya hukum

sebab-akibat antara perbuatan manusia dan musibah yang menimpanya. Hal ini terutama tampak dalam kalimat “*fabimaa kasabat aydikum*” yang bermakna “akibat perbuatan tanganmu sendiri.” Artinya, penderitaan yang dialami manusia, termasuk sakit, merupakan konsekuensi dari tidak memperhatikan tubuhnya. Dalam konteks kesehatan, hal ini dapat dipahami sebagai sikap manusia yang mengabaikan tanda-tanda tubuh sedang mengalami gangguan, misalnya ketika muncul gejala peningkatan asam urat dan indikasi tubuh mengalami stres oksidatif namun tidak segera ditangani. Pemahaman manusia yang acuh tak acuh terhadap kondisi tubuhnya, hal ini diperkuat oleh firman Allah SWT dalam Q.S Al-hajj ayat 10:

ثَانِي عِظْفِهِ لِيُضِلَّ عَنْ سَبِيلِ اللَّهِ لَهُ فِي الدُّنْيَا خِزْيٌ وَنَذِيقُهُ يَوْمَ الْقِيَمَةِ عَذَابَ الْحَرِيقِ
 ذَٰلِكَ بِمَا قَدَّمْتَ يَدَكَ وَأَنَّ اللَّهَ لَا يَهْدِي بَظْلَامَ لِلْعَبِيدِ ۝

Artinya “Sambil memalingkan lehernya (dengan congkak) untuk menyesatkan manusia dari jalan Allah. Bagi dialah kehinaan di dunia dan pada hari Kiamat Kami mencicipkan kepadanya azab (neraka) yang membakar.10 (Akan dikatakan kepadanya,) “Hal itu disebabkan apa yang dahulu kamu lakukan dan sesungguhnya Allah sekali-kali tidak menzalimi hamba-hamba-Nya.”

Tim Tafsir Depag RI (2009) mengatakan ayat ini menjelaskan bahwa 'hukuman itu diberikan kepada kamu, karena perbuatan yang dilakukan terlebih dahulu oleh kedua tanganmu, menolak agama Allah dan berusaha membungkus manusia dari jalan Allah, dan Allah sekali-kali tidak menzalimi hamba-hamba-Nya

Menurut Imam Al-Qurthubi (1268) dalam tafsir Al-Jamik li Ahkam al-Quran yang diterjemahkan oleh Fathurrahman (2014) dalam kata “*tsani itfhfihii*” yang artinya yaitu dengan memalingkan lambungnya yang berarti bersifat sombong, dalam konteks diatas bersifat sombong kepada diri sendiri padahal sudah diingatkan Allah bahwa kondisi tubuh sedang tidak sehat, sedangkan dalam kata “apa yang dahulu kamu lakukan” merujuk kepada sifat sombong tersebut yang pada akhirnya

memimbulkan musibah akibat perbuatan itu sendiri. Dalam konteks Kesehatan tidak memperhatikan kondisi tubuh ketika sedang sakit dapat dikatakan sombong terhadap teguran Allah sebagaimana dalam surat asy-syura ayat 30 yang mengatakan bahwa sakit merupakan teguran dari Allah.

Menurut Quraisy Sihab (2002) dalam tafsir Al-Misbah mengatakan bahwa ayat ini menjelaskan bahwa penyakit dan bencana yang dialami oleh manusia merupakan sunnatullah dari interaksi sebab-akibat perbuatan dahulu yang dilakukan manusia, seperti mengonsumsi makanan tinggi purin secara terus menerus. Pada hakikatnya kondisi ini sebagai bentuk peringatan Allah kepada hamba-Nya agar memperbaiki dan memperhatikan kesehatan tubuhnya.

Perbuatan manusia senantiasa membawa konsekuensi sesuai dengan apa yang dilakukannya. Demikian pula dalam aspek kesehatan, penyakit sering kali timbul akibat kelalaian dalam menjaga pola hidup, pola makan, dan kondisi tubuh. Salah satu contohnya adalah mengonsumsi makanan tinggi purin secara terus-menerus sehingga dapat menyebabkan tingginya kadar asam urat dalam darah. Tingginya kadar asam urat yang tidak diperhatikan dapat meningkatkan produksi ROS yang akhirnya menyebabkan tubuh dalam kondisi stress oksidatif sebagai awal komplikasi yang disebabkan oleh tingginya kadar asam urat seperti kerusakan organ ginjal, gangguan jantung, hingga peradangan sendi.

Kesehatan tubuh yang tidak diperhatikan, pola makan yang tidak terkendali, dan asupan purin berlebih menyebabkan kadar asam urat yang tinggi dan tubuh mengalami stress oksidatif sehingga mempercepat kerusakan sel maupun organ dan beresiko menimbulkan berbagai komplikasi serius. Dengan demikian, QS. Asy-Syura ayat 30 dan QS. Al-Hajj ayat 10 memberi pelajaran bahwa menjaga

kesehatan adalah bagian dari amanah, dan kelalaian terhadapnya akan berbuah musibah yang lahir dari perbuatan manusia sendiri. Pesan tersebut sejalan dengan temuan ini bahwa pengabaian terhadap peningkatan kadar asam urat berhubungan erat dengan penurunan kadar aktifitas SOD dan peningkatan kadar MDA sebagai indikasi stress oksidatif, sehingga penting bagi manusia untuk senantiasa menjaga keseimbangan tubuh sebagai bentuk ikhtiar dalam menghindari musibah penyakit.

BAB V PENUTUP

5.1 Kesimpulan

1. Pemberian potassium oksonat dengan dosis yang berbeda berpengaruh terhadap peningkatan kadar asam urat serum mencit (*Mus musculus*). Dosis yang paling berpengaruh adalah dosis 300 mg/KgBB.
2. Pemberian potassium oksonat dengan dosis yang berbeda berpengaruh terhadap penurunan kadar SOD dan peningkatan kadar MDA mencit (*Mus musculus*). Dosis yang paling berpengaruh adalah dosis 300 mg/Kg BB

5.2 Saran

Saran untuk penelitian selanjutnya yaitu dapat melakukan pengujian stress oksidatif melalui organ lain seperti hati yang merupakan organ tempat terjadinya pembentukan asam urat, hal ini penting untuk memberikan informasi lebih lengkap pengaruh efek berkepanjangan hiperurisemia melalui stress oksidatif dan melakukan pengujian histopatologi jaringan lain.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdullah bin Muhammad. Tafsir Ibnu Katsir, Terj M. 'Abdul Ghoffar E.M (2008). Pustaka Imam Asy-Syafi'i: Penebar Sunnah.
- Ajiningrum, P. S., Amilah, S., & Kurela, W. A. (2021). Uji Efektivitas Ekstrak Daun Juwet dan Ekstrak Kulit Batang Juwet (*Syzygium cumini* L.) Terhadap Penurunan Kadar Glukosa Darah Mencit (*Mus musculus*) yang Hiperglikemia. *Journal Pharmasci (Journal of Pharmacy and Science)*, 6(2).
- Al-Mahalli, Jalaluddin dan Jalaluddin As-Suyuti, (1505) Tafsir Al-Jalalain, diterjemahkan Bahrn Abu bakar (2008), Terjemahan tafsir Jalalain Berikut Asbabun Nuzul, Jilid 2. Bandung : Penerbit Sinar Baru Algensindo.
- Ananda, R., & Fadhli, M. (2018). Statistik pendidikan (Teori praktik dalam pendidikan). Widya Puspita: Cv Pusdikra Mitra Jaya.
- Anwar, S., Sarwar, T., Khan, A. A., & Rahmani, A. H. (2025). Therapeutic Applications and Mechanisms of Superoxide Dismutase (SOD) in Different Pathogenesis. *Biomolecules*, 15(8), 1130. <https://doi.org/10.3390/biom15081130>.
- Arif, M., Puspa, E. W., Sahroni, M., Sandro, M., Afifah, N., & Putri, A. (2025). Optimalisasi Dini Penyakit Metabolik: Program Pemeriksaan Glukosa Darah, Kolesterol Dan Asam Urat. *Al-Khidmah Jurnal Pengabdian Masyarakat*, 5(2), 445-452. <https://doi.org/10.56013/jak.v5i2.4179>.
- Ashrafizadeh, M., Ahmadi, Z., Samarghandian, S., Mohammadinejad, R., Yaribeygi, H., Sathyapalan, T., & Sahebkar, A. (2020). MicroRNA-mediated regulation of Nrf2 signaling pathway: Implications in disease therapy and protection against oxidative stress. *Life Sciences*, 244, 117329. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2020.117329>.
- Butarbutar, R. H., Robiyanto, R., & Untari, E. K. (2016). Potensi Ekstrak Etanol Daun Petai (*Parkia speciosa* Hassk.) Terhadap Kadar Superoksida Dismutase (SOD) pada Plasma Tikus yang Mengalami Stres Oksidatif. *Pharmaceutical Sciences and Research*, 3(2), 5. <https://doi.org/10.7454/psr.v3i3.3539>.
- Chandimali, N., Bak, S. G., Park, E. H., Lim, H. J., Won, Y. S., Kim, E. K., ... & Lee, S. J. (2025). Radikal bebas dan dampaknya terhadap kesehatan dan pertahanan antioksidan: Sebuah tinjauan. *Cell Death Discovery*, 11(1), 19. <https://doi.org/10.1038/s41420-024-02278-8>.
- Chen, C., Lü, J. M., & Yao, Q. (2016). Hyperuricemia-related diseases and xanthine oxidoreductase (XOR) inhibitors: An overview. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 22, 2501. <https://doi.org/10.12659/MSM.899852>.
- Chen, Y., Li, C., Duan, S., Yuan, X., Liang, J., & Hou, S. (2019). Curcumin reduces hyperuricemia and renal inflammation caused by potassium oxonate in rats. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 118, 109195. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2019.109195>.
- Cheng, S., Yang, Y., Zhou, Y., Xiang, W., Yao, H., & Ma, L. (2018). Influence of different concentrations of uric acid on oxidative stress in steatosis hepatocytes. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 15(4), 3659-3665. <https://doi.org/10.3892/etm.2018.5855>.

- Daenen, K., Andries, A., Mekahli, D., Van Schepdael, A., Jouret, F., & Bammens, B. (2019). Stres oksidatif pada penyakit ginjal kronis. *Nefrologi Pediatrik*, 34 (6), 975-991. <https://doi.org/10.1007/s00467-018-4005-4>.
- De Lazzari, F., Bubacco, L., Whitworth, A. J., & Bisaglia, M. (2018). Superoxide radical dismutation as new therapeutic strategy in Parkinson's disease. *Aging and disease*, 9(4), 716.
- Dogru, S., Yasar, E., & Yesilkaya, A. (2024). Effects of uric acid on oxidative stress in vascular smooth muscle cells. *Biomedical Reports*, 21(6), 171. <https://doi.org/10.3892/br.2024.1859>.
- Du, L., Zong, Y., Li, H., Wang, Q., Xie, L., Yang, B., ... & Gao, J. (2024). Hyperuricemia and its related diseases: mechanisms and advances in therapy. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 9(1), 212. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01916-y>.
- Fardin, F., & Onsi, R. (2019). Pengaruh pemberian alopurinol tablet dan probenesid tablet terhadap kadar asam urat darah kelinci yang diinduksi kalium oksonat. *Majalah Farmasi Nasional*, 16(1), 48-55.
- Francis, A., Harhay, M. N., Ong, A. C., Tummalapalli, S. L., Ortiz, A., Fogo, A. B., ... & International Society of Nephrology. (2024). Chronic kidney disease and the global public health agenda: an international consensus. *Nature Reviews Nephrology*, 20(7), 473-485.
- Gherghina, M. E., Peride, I., Tiglis, M., Neagu, T. P., Niculae, A., & Checherita, I. A. (2022). Uric acid and oxidative stress—relationship with cardiovascular, metabolic, and renal impairment. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(6), 3188. <https://doi.org/10.3390/ijms23063188>.
- Guan, J., Huang, X. Q., Dong, J. L., Lu, H. M., Lin, Y. W., Liu, M., ... & Lan, T. (2020). A novel mouse model of hyperuricemia and gouty nephropathy. *Chinese Medical Journal*, 133(16), 2012-2014. <https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000000964>.
- Gultom, M. N., De Queljoe, E., & Suoth, E. J. (2020). Uji Aktivitas Penurunan Kadar Asam Urat Ekstrak Etanol Buah Pare (*Momordica charantia* L.) Pada Tikus Putih Jantan (*Rattus norvegicus*) Yang Diinduksi Kafein. *Pharmacon*, 9(4), 479-486. <https://doi.org/10.35799/pha.9.2020.31352>.
- He, H., Pan, L., Ren, X., Wang, D., Du, J., Cui, Z., ... & Shan, G. (2022). The effect of body weight and alcohol consumption on hyperuricemia and their population attributable fractions: a national health survey in China. *Obesity Facts*, 15(2), 216-227. <https://doi.org/10.1159/000521163>.
- Huang, C. C., Lou, B. S., Hsu, F. L., & Hou, C. C. (2014). Use of urinary metabolomics to evaluate the effect of hyperuricemia on the kidney. *Food and Chemical Toxicology*, 74, 35-44.
- Johnson, R. J., Lozada, L. G. S., Lanaspa, M. A., Piani, F., & Borghi, C. (2023). Uric acid and chronic kidney disease: still more to do. *Kidney international reports*, 8(2), 229-239. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2022.11.016>.
- Kirana, R. (2025). Malondialdehyde (MDA) Sebagai Penanda Stress Oksidatif Pada Tubuh. *Jurnal Cakrawala Ilmiah*, 4(8), 1143-1154.
- Kussoy, V. F. M., Kundre, R., & Wowiling, F. (2019). Kebiasaan Makan Makanan Tinggi Purin Dengan Kadar Asam Urat Di Puskesmas. *Jurnal Keperawatan*, 7(2), 1-7.

- Latief, M., Tarigan, I. L., Sari, P. M., & Aurora, F. E. (2021). Aktivitas antihiperurisemia ekstrak etanol daun sungkai (*Peronema canescens* Jack) pada mencit putih jantan. *Pharmacon: Jurnal Farmasi Indonesia*, 18(1), 23-37.
- Laksmiawati, D. R., Nurhidayati, L., & Ningsih, N. N. (2017). Establishment Of Hyperuricemia Mouse Model With Oxonic Acid Potassium Salt And Essence Of Chicken. *Research Journal of Pharmaceutical Biological and Chemical Sciences*, 8, 64-69.
- Li, G., Guan, C., Xu, L., Wang, L., Yang, C., Zhao, L., ... & Xu, Y. (2020). Scutellarin ameliorates renal injury via increasing CCN1 expression and suppressing NLRP3 inflammasome activation in hyperuricemic mice. *Frontiers in Pharmacology*, 11, 584942. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.584942>.
- Liu, N., Xu, H., Sun, Q., Yu, X., Chen, W., Wei, H., ... & Lu, W. (2021). The role of oxidative stress in hyperuricemia and xanthine oxidoreductase (XOR) inhibitors. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2021, 1470380. <https://doi.org/10.1155/2021/1470380>.
- Liu, T., Wang, L., Ji, L., Mu, L., Wang, K., Xu, G., ... & Ma, Q. (2024). Plantaginisin ameliorates hyperuricemia induced by potassium oxonate. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(15), 8548. <https://doi.org/10.3390/ijms25158548>.
- Maiuolo, J., Oppedisano, F., Gratteri, S., Muscoli, C., & Mollace, V. (2016). Regulation of uric acid metabolism and excretion. *International journal of cardiology*, 213, 8-14.
- Mehmood, A. Zhao, L., Wang, C., Nadeem, M., Raza, A., Ali, N., Shah, A.A. 2019. Management of Hyperuricemia Through Dietary Polyphenols as a Natural Medicament: a Comprehensive Review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 59(9):1433-1455. <https://doi.org/10.1080/10408398.2017.1412939>.
- Mentari, C., & Machrina, Y. (2023). Efek Hepatoprotektor Ekstrak Etanol Kulit Melinjo terhadap Ekspresi Gen Alanine Aminotransferase 1 Hepar pada Kondisi Hiperurisemia. *AVERROUS: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Malikussaleh*, 9(1), 11-23.
- Mulianto, N. (2020). Malondialdehid sebagai penanda stres oksidatif pada berbagai penyakit kulit. *Cermin Dunia Kedokteran*, 47(1), 39-44.
- Murzalina, C., Sucipto, K. W., & Aslam, A. (2018). Perubahan Kadar Asam Urat Darah Mencit (*Mus musculus*) pada Pemberian Ekstrak Etanol Daun Salam (*Syzygium polyanthum* Wight) Setelah Diinduksi dengan Kalium Oksalat. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika*, 1(1), 12-18. <https://doi.org/10.35324/jknamed.v1i1.3>.
- Muzuni, M., Rosalinda, R., Ambardini, S., & Malik, N. (2023). Uji Aktivitas Antihiperurisemia Ekstrak Etanol Daun Hantap (*Sterculia oblongata* R. Brown) pada Mencit (*Mus musculus* L.) Hiperurisemia. *BioWallacea: Jurnal Penelitian Biologi (Journal of Biological Research)*, 10(2), 108-118. <https://biowallacea.uho.ac.id/index.php/journal/article/view/9>.
- Ningtiyas, I. F., & Ramadhian, M. R. (2016). Efektivitas Ekstrak Daun Salam untuk Menurunkan Kadar Asam Urat pada Penderita Arthritis Gout. *Jurnal Majority*, 5(3), 105-110.

- Nurhamidah, N., Fadillah, R., Elvinawati, E., & Handayani, D. (2022). Aktivitas Anti Hiperurisemia Ekstrak Akar Kaik-kaik (*Uncaria cordata*. L. Merr) pada Mencit (*Mus musculus*) yang Diinduksi Potassium Oksonat. *Jurnal Riset Kimia*, 13(2), 152-162.
- Puspitasari, SC, Hendy Hendarto, Widjiati (2017). Pengaruh Ekstrak Buah Kulit Naga Merah (*Hylocereus polyrhizus*) Terhadap Kadar Interleukin-6 Mencit Model Endometriosis. *Jurnal Biosains Pascasarjana* , 19 (3), 197-210.
- Sari, D. K., & Hastuti, S. (2020). Analisis flavonoid total ekstrak etanol daun seligi (*Phyllanthus buxifolius* Muell. Arg) dengan metode spektrofotometri uv-vis. *Indonesian Journal On Medical Science*, 7(1).
- Shao, X., Lu, W., Gao, F., Li, D., Hu, J., Li, Y., ... & Cen, X. (2016). Uric acid induces cognitive dysfunction through hippocampal inflammation in rodents and humans. *Journal of Neuroscience*, 36(43), 10990-11005. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI>.
- Shih, M. H., Lazo, M., Liu, S. H., Bonekamp, S., Hernaez, R., & Clark, J. M. (2015). Association between serum uric acid and nonalcoholic fatty liver disease in the US population. *Journal of the Formosan Medical Association*, 114(4), 314-320. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2012.11.014>.
- Shihab, M. Q. (2002). Tafsir Al-Mishbah: Pesan, kesan dan keserasian Al-Qur'an. Jakarta: Lentera Hati.
- Signori, D., Magliocca, A., Hayashida, K., Graw, J. A., Malhotra, R., Bellani, G., ... & Rezoagli, E. (2022). Inhaled nitric oxide: Role in the pathophysiology of cardio-cerebrovascular and respiratory diseases. *Intensive Care Medicine Experimental*, 10(1), 28.
- Sumarya, I. M. (2019). Hiperurisemia sebagai faktor risiko penyakit kardiovaskular melalui mekanisme stres oksidatif. *Jurnal Widya Biologi*, 2(10), 87-98.
- Skoczyńska, M., Chowaniec, M., Szymczak, A., Langner-Hetmańczyk, A., Maciążek-Chyra, B., & Wiland, P. (2020). Pathophysiology of hyperuricemia and its clinical significance—a narrative review. *Reumatologia/Rheumatology*, 58(5), 312-323. <https://doi.org/10.5114/reum.2020.100140>
- Tang, D. H., Ye, Y. S., Wang, C. Y., Li, Z. L., Zheng, H., & Ma, K. L. (2017). Potassium oxonate induces acute hyperuricemia in the tree shrew (*Tupaia belangeri chinensis*). *Experimental Animals*, 66(3), 209-216. <https://doi.org/10.1538/expanim.16-0096>
- Tian, T., Liu, X. R., Li, T. T., Nie, Z. C., Li, S. J., Tang, Y., ... & Jia, H. (2021). Detrimental effects of long-term elevated serum uric acid on cognitive function in rats. *Scientific Reports*, 11(1), 6732. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-86279-y>.
- Wang, M., Zhao, J., Zhang, N., & Chen, J. (2016). Astilbin memperbaiki hiperurisemia dan cedera ginjal yang disebabkan oleh kalium oksonat melalui pengaturan stres oksidatif dan respons peradangan pada tikus. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 83, 975-988. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2016.07.025>.
- Wen, S., Wang, D., Yu, H., Liu, M., Chen, Q., Bao, R., ... & Wang, T. (2020). The time-feature of uric acid excretion in hyperuricemia mice induced by potassium oxonate and adenine. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(15), 5178. <https://doi.org/10.3390/ijms21155178>.

- Wilson, L., & Saseen, J. J. (2016). Gouty Arthritis: A Review of Acute Management and Prevention. *Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy*, 36(8), 906–922. doi:10.1002/phar.1788
- Wu, Y., Zhang, D., Pang, Z., Jiang, W., Wang, S., & Yan, Y. (2019). Relationships between serum uric acid, malondialdehyde levels, and carotid intima-media thickness in metabolic syndrome. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2019, 5164596. <https://doi.org/10.1155/2019/5164596>.
- Xie, H., Sun, J., Chen, Y., Zong, M., Li, S., & Wang, Y. (2015). EGCG attenuates uric acid-induced inflammatory and oxidative stress responses by mediating the NOTCH pathway. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2015, 214836. <https://doi.org/10.1155/2015/214836>.
- Xu, L., Lin, G., Yu, Q., Li, Q., Mai, L., Cheng, J., ... & Li, Y. (2021). Anti-hyperuricemic and nephroprotective effects of dihydroberberine in potassium oxonate-and hypoxanthine-induced hyperuricemic mice. *Frontiers in Pharmacology*, 12, 645879. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.645879>.
- Yantina, Y. (2016). Pengaruh Pemberian Jus Sirsak Terhadap Penurunan Kadar Asam Urat Di Dusun Iii Taqwasari Desa Natar Kecamatan Natar Kabupaten Lampung Selatan. *Holistik Jurnal Kesehatan*, 10(1), 32-35. <https://doi.org/10.33024/hjk.v10i1.233>.
- Yang, L., Chang, B., Guo, Y., Wu, X., & Liu, L. (2019). The role of oxidative stress-mediated apoptosis in the pathogenesis of uric acid nephropathy. *Renal Failure*, 41(1), 616-622. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2019.1633350>.
- Yu, X., Gong, S., Chen, J., Zhang, H., Shen, Z., Gu, Y., ... & Zhang, X. (2021). Short sleep duration increases the risk of hyperuricemia among Chinese adults: findings from the China health and nutrition survey. *Sleep Medicine*, 84, 40-45. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.05.014>.
- Zhang, Y., Guo, Y., Li, J., & Chen, H. (2024). Associations of oxidative balance score with hyperuricemia and gout in U.S. adults. *Frontiers in Endocrinology*, 15, 1388178. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1388178>.
- Zhou, Y., Zhao, M., Pu, Z., Xu, G., & Li, X. (2018). Relationship between oxidative stress and inflammation in hyperuricemia: Analysis based on asymptomatic young patients with primary hyperuricemia. *Medicine*, 97(49), e13108. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000013108>.

LAMPIRAN

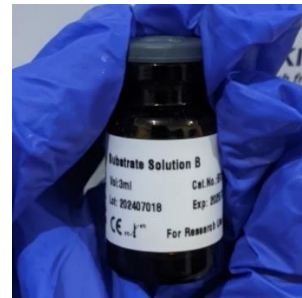
Lampiran 1. Alat dan Bahan



Wash Buffer



Streptavidin-HRP



Substrate Solution B



Substrate Solution A



Biotinylated Antibody



Reagen Asam Urat

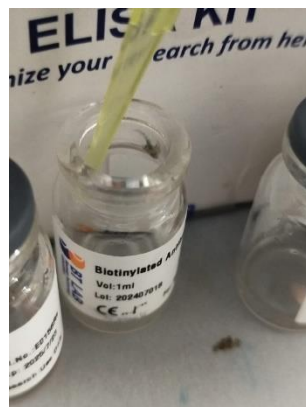
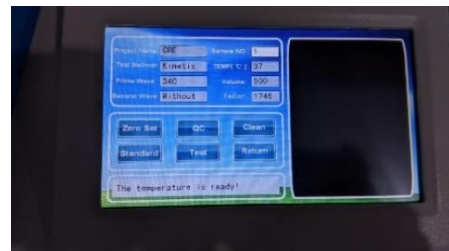
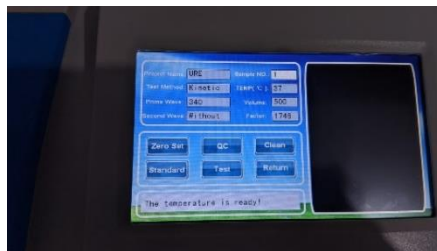


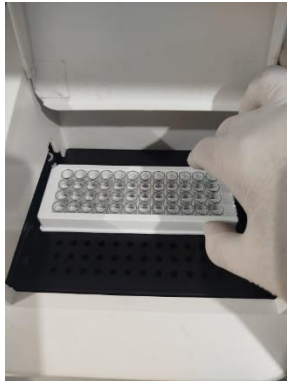
ELISA Reader



ELISA Kit

Lampiran 2. Dokumentasi Kegiatan





Lampiran 3. Tabel Pengukuran Kadar Asam Urat

KODE SAMPEL	NORMAL RANGE	ULANGAN 1	ULANGAN 2	RERATA
KN.1	0.5 - 1.4 (mg/dL)	1.12	1.14	1.13
KN.2		1.34	1.38	1.36
KN.3		1.51	1.54	1.52
KN.4		1.23	1.27	1.25
KN.5		1.15	1.2	1.17
KN.6		1.22	1.24	1.23
RERATA				1.28
P1.1		2.65	2.60	2.63
P1.2		2.70	2.75	2.73
P1.3		2.55	2.53	2.54
P1.4		2.64	2.60	2.62
P1.5		2.56	2.54	2.55
RERATA				2.61
P2.1		3.44	3.50	3.47
P2.2		3.39	3.42	3.41
P2.3		3.54	3.56	3.55
P2.4		3.61	3.67	3.64
P2.5		3.45	3.49	3.47
RERATA				3.51
P3.1		4.59	4.62	4.61
P3.2		4.66	4.61	4.64
P3.3		4.71	4.75	4.73
P3.4		4.86	4.81	4.84
P3.5		4.92	4.90	4.91
P3.6		4.98	4.85	4.92
RERATA				4.74

Uji Normalitas

Tests of Normality							
		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
Kelompok		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Uric Acid	KN	0.241	6	0.200 [*]	0.918	6	0.489
	P1	0.217	5	0.200 [*]	0.909	5	0.461
	P2	0.265	5	0.200 [*]	0.936	5	0.636
	P3	0.185	6	0.200 [*]	0.892	6	0.329

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Uji Homogenitas

Test of Homogeneity of Variances

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
Uric Acid	Based on Mean	1.452	3	18	0.261
	Based on Median	0.938	3	18	0.443
	Based on Median and with adjusted df	0.938	3	12.753	0.451
	Based on trimmed mean	1.342	3	18	0.292

Uji ANOVA uric acid

ANOVA

Uric Acid

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	38.720	3	12.907	937.211	0.000
Within Groups	0.248	18	0.014		
Total	38.968	21			

Uji Tukey HSD uric acid

Uric Acid

Tukey HSD^{a,b}

		Subset for alpha = 0.05			
Kelompok	N	1	2	3	4
KN	6	1.2767			
P1	5		2.6140		
P2	5			3.5080	
P3	6				4.7750
Sig.		1.000	1.000	1.000	1.000

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 5.455.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Lampiran 4. Tabel Pengukuran dan Perhitungan SOD

KODE SAMPEL	RERATA
KN.1	4,24
KN.2	4,05
KN.3	4,37
KN.4	4,12
KN.5	4,00
KN.6	3,86
P1.1	3,29
P1.2	3,58
P1.3	3,38
P1.4	3,09
P1.5	2,14
P2.1	2,76
P2.2	2,39
P2.3	2,52
P2.4	2,23
P2.5	2,40
P3.1	2,08
P3.2	2,00
P3.3	1,94
P3.4	1,89
P3.5	1,87
P3.6	1,84

Uji normalitas

Tests of Normality

		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
super	norma	,137	6	,200 [*]	,990	6	,990
	100 mg	,296	5	,174	,832	5	,144
	200 mg	,219	5	,200 [*]	,946	5	,711
	300	,139	6	,200 [*]	,990	6	,990

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Uji homogenitas

Test of Homogeneity of Variances

super

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
2,681	3	18	,078

Uji ANOVA

ANOVA

super

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	15,574	3	5,191	56,777	,000
Within Groups	1,646	18	,091		
Total	17,220	21			

Uji lanjut Tukey

super

		N	Subset for alpha = 0.05			
dosis			1	2	3	4
Tukey HSD ^{a, b}	300	6	1,9272			
	200 mg	5		2,4594		
	100 mg	5			3,0952	
	norma	6				4,1067
	Sig.		1,000	1,000	1,000	1,000

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 5,455.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.

Lampiran 5. Tabel perhitungan dan pengukuran kadar MDA

KODE SAMPEL	RERATA
KN.1	2,16
KN.2	2,35
KN.3	2,19
KN.4	2,17
KN.5	2,29
KN.6	2,11
P1.1	3,35
P1.2	3,58
P1.3	3,47
P1.4	3,26
P1.5	3,58
P2.1	4,12
P2.2	4,30
P2.3	4,08
P2.4	4,21
P2.5	4,17
P3.1	5,40
P3.2	5,47
P3.3	5,27
P3.4	5,59
P3.5	5,68
P3.6	5,34

Uji normalitas

Tests of Normality						
dosis		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk	
		Statistic	df	Sig.	Statistic	Sig.
Malon	norma	,260	6	,200 [*]	,916	,479
	100 mg	,224	5	,200 [*]	,896	,387
	200 mg	,159	5	,200 [*]	,970	,874
	300	,132	6	,200 [*]	,987	,981

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction

Uji homogenitas

Test of Homogeneity of Variances			
Malon			
Levene Statistic	df1	df2	Sig.
2,287	3	18	,113

Uji ANOVA

ANOVA

Malon					
	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	34,516	3	11,505	617,340	,000
Within Groups	,335	18	,019		
Total	34,852	21			

Uji lanjut Tukey

Malon						
		N	Subset for alpha = 0.05			
			1	2	3	4
Tukey HSD ^{a,b}	norma	6	2,2097			
	100 mg	5		3,4468		
	200 mg	5			4,1780	
	300	6				5,5343
	Sig.		1,000	1,000	1,000	1,000

Means for groups in homogeneous subsets are displayed.

a. Uses Harmonic Mean Sample Size = 5,455.

b. The group sizes are unequal. The harmonic mean of the group sizes is used. Type I error levels are not guaranteed.



JURNAL BIMBINGAN SKRIPSI/TESIS/DISERTASI

IDENTITAS MAHASISWA

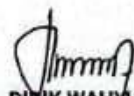
NIM : 210602110146
Nama : MUHAMMAD RAIHAN ZAMZAMY
Fakultas : SAINS DAN TEKNOLOGI
Jurusan : BIOLOGI
Dosen Pembimbing 1 : MAHARANI RETNA DUHITA, M.Sc., PhD
Dosen Pembimbing 2 : DIDIK WAHYUDI, S.Si., M.Si
Judul Skripsi/Tesis/Disertasi : PENGARUH EKSTRAK DAUN SRIKAYA TERHADAP KADAR GLUKOSA DAN GAMBARAN HISTOLOGI PANKREAS TIKUS PUTIH YANG DIINDUKSI ALOKSAN

IDENTITAS BIMBINGAN

No	Tanggal Bimbingan	Nama Pembimbing	Deskripsi Proses Bimbingan	Tahun Akademik	Status
1	16 Oktober 2024	MAHARANI RETNA DUHITA, M.Sc., PhD		Ganjil 2024/2025	Sudah Dikoreksi
2	23 Oktober 2024	MAHARANI RETNA DUHITA, M.Sc., PhD		Ganjil 2024/2025	Sudah Dikoreksi
3	09 Januari 2025	MAHARANI RETNA DUHITA, M.Sc., PhD	ACC PROPOSAL SKRIPSI	Genap 2024/2025	Sudah Dikoreksi
4	16 Januari 2025	MAHARANI RETNA DUHITA, M.Sc., PhD	REVISI PROPOSAL	Genap 2025/2026	Sudah Dikoreksi
5	04 Maret 2025	DIDIK WAHYUDI, S.Si., M.Si	Bimbingan integrasi proposal skripsi	Genap 2024/2025	Sudah Dikoreksi
6	06 Maret 2025	DIDIK WAHYUDI, S.Si., M.Si	ACC Naskah Proposal Skripsi	Genap 2024/2025	Sudah Dikoreksi
7	27 Agustus 2025	MAHARANI RETNA DUHITA, M.Sc., PhD	REVISI NASKAH SKRIPSI	Ganjil 2025/2026	Sudah Dikoreksi
8	09 September 2025	MAHARANI RETNA DUHITA, M.Sc., PhD	REVISI NASKAH SKRIPSI	Ganjil 2025/2026	Sudah Dikoreksi
9	15 September 2025	MAHARANI RETNA DUHITA, M.Sc., PhD	REVISI NASKAH SKRIPSI	Ganjil 2025/2026	Sudah Dikoreksi
10	16 September 2025	DIDIK WAHYUDI, S.Si., M.Si	Bimbingan Integrasi	Ganjil 2025/2026	Sudah Dikoreksi
11	24 September 2025	MAHARANI RETNA DUHITA, M.Sc., PhD	ACC NASKAH SKRIPSI	Ganjil 2025/2026	Sudah Dikoreksi
12	24 September 2025	DIDIK WAHYUDI, S.Si., M.Si	Revisi integrasi	Ganjil 2025/2026	Sudah Dikoreksi
13	30 September 2025	DIDIK WAHYUDI, S.Si., M.Si	ACC naskah skripsi	Ganjil 2025/2026	Sudah Dikoreksi
14	01 Desember 2025	MAHARANI RETNA DUHITA, M.Sc., PhD	revisi pasca sidang dan pengesahan	Ganjil 2025/2026	Sudah Dikoreksi
15	02 Desember 2025	DIDIK WAHYUDI, S.Si., M.Si	Revisi pasca sidang dan pengesahan	Ganjil 2025/2026	Sudah Dikoreksi

Telah disetujui
Untuk mengajukan ujian Skripsi/Tesis/Desertasi

Dosen Pembimbing 2



DIDIK WAHYUDI, S.Si., M.Si



Malang, _____
Dosen Pembimbing 1



MAHARANI RETNA DUHITA, M.Sc., PhD



KEMENTERIAN AGAMA
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM MALANG
FAKULTAS SAINS DAN TEKNOLOGI
PROGRAM STUDI BIOLOGI

Jl. Gajayana No. 50 Malang 65144 Telp / Faks (0341) 558933
Website: <http://biologi.uin-malang.ac.id> Email: biologi@uin-malang.ac.id

Form Checklist Plagiasi

Nama : Muhammad Raihan Zamzamy

NIM : 210602110146

Judul : Pengaruh Potasium Oksolat Terhadap Kadar Asam Urat Serum, SOD (*Superoxide dismutase*), Dan MDA (*Malondialdehyde*).

No	Tim Check plagiasi	Skor Plagiasi	TTD
1	Azizatur Rohmah, M.Sc		
2	Berry Fakhry Hanifa, M.Sc		
3	Bayu Agung Prahardika, M.Si		
4	Tyas Nyonita Punjungsari, M.Sc	282	
5	Maharani Retna Duhita, M.Sc., PhD Med.Sc		



Mentor ahli,
Konselor Program Studi Biologi

Prof. Dr. Retno Susilowati, M. Si
NIP. 19671113 199402 2 001