

**KADAR MALONDIALDEHID (MDA) JARINGAN HATI MENCIT
(*Mus musculus L.*) AKIBAT PAPARAN ASAP ROKOK ELEKTRIK**

(Skripsi)

Oleh

Nabila Fadhilatunisa

2217061075



**JURUSAN BIOLOGI
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS LAMPUNG
2026**

**KADAR MALONDIALDEHID (MDA) JARINGAN HATI MENCIT
(*Mus musculus L.*) AKIBAT PAPARAN ASAP ROKOK ELEKTRIK**

Oleh
Nabila Fadhilatunisa
2217061075

(Skripsi)

**Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar
SARJANA SAINS**

**Pada
Program Studi Biologi Terapan
Jurusan Biologi**

Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam



**JURUSAN BIOLOGI
FAKULTAS MATEMATIKA DAN ILMU PENGETAHUAN ALAM
UNIVERSITAS LAMPUNG
2026**

ABSTRAK

KADAR MALONDIALDEHID (MDA) JARINGAN HATI MENCIT (*Mus musculus L.*) AKIBAT PAPANAN ASAP ROKOK ELEKTRIK

Oleh

NABILA FADHILATUNISA

Hati merupakan organ metabolik utama yang rentan terhadap kerusakan akibat stres oksidatif dari paparan toksin, termasuk aerosol rokok elektrik yang mengandung nikotin dan senyawa radikal bebas. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh variasi durasi paparan asap rokok elektrik terhadap kenaikan kadar malondialdehid (MDA) pada hati mencit jantan (*Mus musculus L.*). Penelitian eksperimental ini menggunakan Rancangan Acak Lengkap (RAL) dengan 25 ekor mencit yang dibagi menjadi lima kelompok: kontrol dan empat kelompok perlakuan durasi paparan (15, 30, 45, dan 60 menit/hari) selama 21 hari. Kadar MDA diukur menggunakan jaringan hati dengan metode *Thiobarbituric Acid Reactive Substance* (TBARS). Data dianalisis menggunakan uji *One Way ANOVA* dan dilanjutkan dengan uji *Tukey* pada taraf signifikansi 5%. Hasil penelitian menunjukkan bahwa paparan asap rokok elektrik secara signifikan meningkatkan kadar MDA pada jaringan hati mencit ($p = 0,001$) seiring dengan bertambahnya durasi paparan. Rerata kadar MDA meningkat dari $24,17 \pm 10,94$ nmol/g pada kontrol menjadi $59,07 \pm 16,72$ nmol/g pada paparan 60 menit. Hal ini menunjukkan bahwa asap rokok elektrik berpengaruh negatif terhadap integritas seluler hati, yang berkaitan erat dengan peningkatan peroksidasi lipid dan stres oksidatif pada organ metabolik tersebut.

Kata kunci: Hati, *Mus musculus L.*, MDA, Rokok Elektrik, Stres Oksidatif.

ABSTRACT

MALONDIALDEHYDE (MDA) LEVELS IN THE LIVER TISSUE OF MICE (*Mus musculus* L.) EXPOSED TO ELECTRONIC CIGARETTES

By

NABILA FADHILATUNISA

The liver is the primary metabolic organ susceptible to damage caused by oxidative stress from toxin exposure, including electronic cigarette aerosols containing nicotine and free radical compounds. This study aims to determine the effect of varying durations of electronic cigarette smoke exposure on the increase of malondialdehyde (MDA) levels in the liver of male mice (*Mus musculus* L.). This experimental study used a *Completely Randomized Design* (CRD) with 25 mice divided into five groups: a control group and four treatment groups with exposure durations of 15, 30, 45, and 60 minutes/day for 21 days. MDA levels were measured in liver tissue using the *Thiobarbituric Acid Reactive Substance* (TBARS) method. Data were analyzed using the One-Way ANOVA test followed by the Tukey test at a 5% significance level. The results showed that exposure to electronic cigarette smoke significantly increased MDA levels in the liver tissue of mice ($p = 0.001$) as the duration of exposure increased. The mean MDA level increased from $24,17 \pm 10,94$ nmol/g in the control group to $59,07 \pm 16,72$ nmol/g in the 60-minute exposure group. These findings indicate that electronic cigarette smoke has a negative impact on liver cellular integrity, which is closely related to increased lipid peroxidation and oxidative stress in this metabolic organ.

Keywords: Electronic Cigarette, Liver, MDA, *Mus musculus* L., Oxidative Stress.

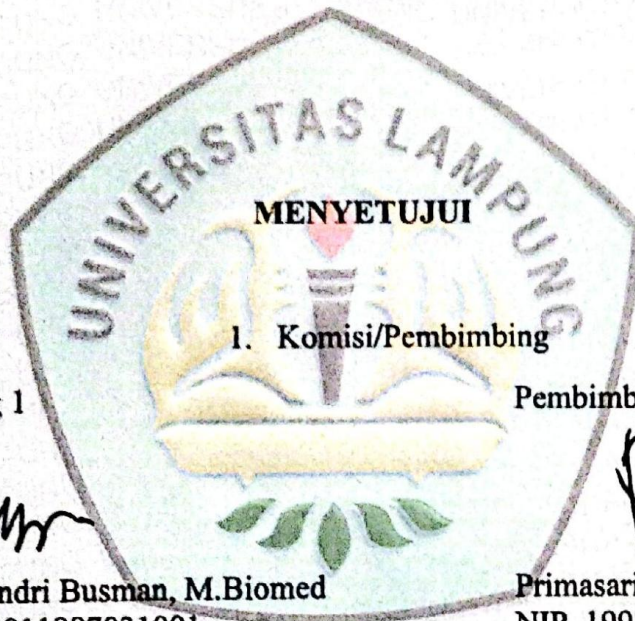
Judul Skripsi : KADAR MALONDIALDEHID (MDA) JARINGAN
HATI MENCIT (*Mus musculus L.*) AKIBAT PAPARAN
ASAP ROKOK ELEKTRIK

Nama Mahasiswa : Nabila Fadhilatunisa

NPM : 2217061075

Jurusan/Program Studi : Biologi/S1-Biologi Terapan

Fakultas : Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam



Pembimbing 1

Prof. Dr. Hendri Busman, M.Biomed
NIP. 195901011987031001

Pembimbing 2

Primasari Pertiwi, S.Pd., M.Si.
NIP. 199307212022032007

2. Ketua Jurusan Biologi

Dr. Jari Master, S.Si., M.Sc
NIP. 198301312008121001

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

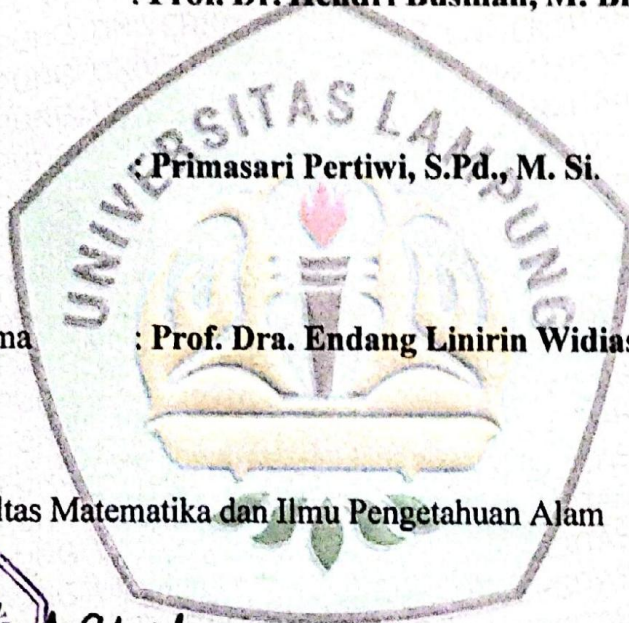
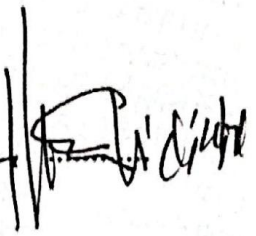
Ketua : **Prof. Dr. Hendri Busman, M. Biomed.**



Sekretaris : **Primasari Pertiwi, S.Pd., M. Si.**



Penguji Utama : **Prof. Dra. Endang Linirin Widiastuti, M.Sc., Ph.D.**



2. Dekan Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam



Dr. Eng. Heri Satria, S.Si., M.Si.

NIP. 1971100120052011002

Tanggal Lulus Ujian Skripsi: 12 Mei 2026

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Nabila Fadhilatunisa
NPM : 2217061075
Jurusan : Biologi
Fakultas : Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi saya yang berjudul:

**“KADAR MALONDIALDEHID (MDA) JARINGAN HATI MENCIT
(*Mus musculus L.*) AKIBAT PAPARAN ASAP ROKOK ELEKTRIK”**

Apa yang tertulis dalam karya ilmiah ini merupakan hasil karya saya sendiri dan bukan hasil plagiasi dari karya ilmiah orang lain, baik sebagian maupun seluruhnya. Seluruh data, gagasan, dan informasi yang digunakan dalam penulisan skripsi ini telah dicantumkan sumbernya secara jelas dalam daftar pustaka sesuai dengan kaidah penulisan karya ilmiah yang berlaku.

Demikian pernyataan ini saya buat. Apabila pada kemudian hari ditemukan kecurangan dalam karya tulis ilmiah ini, saya siap mempertanggungjawabkannya.

Bandar Lampung, 18 Maret 2026



Nabila Fadhilatunisa
NPM 2217061074

RIWAYAT HIDUP



Nabila Fadhilatunisa lahir di Klaten pada tanggal 18 Februari 2004. Penulis merupakan anak kedua dari tiga bersaudara. Penulis beralamat di Gg. Krisna, Jl. Partodimejo, Kelaten, Kecamatan Penengahan, Kabupaten Lampung Selatan. Sejak kecil penulis tumbuh dan besar di Lampung serta menempuh pendidikan dasar di daerah tersebut.

Penulis memulai pendidikan formal di Sekolah Dasar (SD) di SDN 2 Pasuruan pada tahun 2010–2016. Pendidikan kemudian dilanjutkan di Sekolah Menengah Pertama (SMP) di SMP IT Nurul Iman Pesawaran pada tahun 2016–2019. Selanjutnya penulis menempuh pendidikan Sekolah Menengah Atas (SMA) di MA Al-Muhsin Metro pada tahun 2019–2022. Pada tahun 2022 penulis resmi diterima sebagai mahasiswa di Jurusan Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Lampung melalui jalur Seleksi Bersama Masuk Perguruan Tinggi Negeri (SBMPTN).

Selama menempuh pendidikan di Jurusan Biologi, penulis melaksanakan Praktik Kerja Lapangan (PKL) di PT Bukit Asam Tbk. Unit Pelabuhan Tarahan dengan judul **“Analisis Aktivitas Unit Disinfeksi pada Instalasi Pengolahan Limbah Domestik Terpadu di PT Bukit Asam Tbk Unit Pelabuhan Tarahan”**. Penulis juga melaksanakan Kuliah Kerja Nyata (KKN) di Desa Gedong Air, Kecamatan Tanjung Karang Barat, Kota Bandar Lampung pada bulan Juli–Agustus 2025. Selain Mengikuti kegiatan akademik, penulis juga aktif dalam kegiatan kemahasiswaan diantaranya menjadi bagian dari organisasi Rohani Islam (ROIS) FMIPA sebagai anggota bidang Media Center pada tahun 2021. Penulis juga aktif di dalam organisasi tingkat universitas, yaitu UKM U Archery sebagai Bendahara Umum pada tahun 2025. Penulis juga mengikuti program Merdeka Belajar Kampus Merdeka (MBKM) Kewirausahaan pada tahun 2024.

MOTTO

"Sesungguhnya beserta kesulitan itu ada kemudahan. Maka apabila kamu telah selesai (dari sesuatu urusan), kerjakanlah dengan sungguh-sungguh (urusan) yang lain. Dan hanya kepada Tuhanmulah hendaknya kamu berharap."

(Q.S. Al-Insyirah, 6-8)

"And Allah is the best of planners"

(Q.S. Al-Anfal, 30)

"It always seems impossible until it's done"

(Nelson Mandela)

"Jalan mu kan sepanjang niatmu, simpan tegar dalam hati 29 kau terus mencari"

(Perunggu 33x)

PERSEMBAHAN

Dengan mengucap rasa syukur atas kehadiran Allah SWT yang Maha Pengasih dan Maha Penyayang, saya persembahkan dengan sepenuh hati sebuah karya kecil ini sebagai tanda cinta saya kepada:

Orang tua tercinta yang selalu memberikan kasih sayang, doa, motivasi, dukungan baik materi maupun mental, nasehat kepada penulis sehingga penulis bisa sampai ke jenjang pendidikan yang lebih baik.

Bapak dan Ibu Dosen yang telah mendidik, membimbing, dan memberikan ilmu serta nasehat – nasehat bagi penulis selama masa perkuliahan.

Sahabat dan teman – teman terdekat yang telah kebersamai saya dari awal masa perkuliahan hingga saat ini, yang memberikan kekuatan pada diri saya untuk terus berjuang di bangku perkuliahan ini.

Almamater tercinta yang menjadi kebanggaan saya, Universitas Lampung.

SANWACANA

Puji Syukur kehadiran Allah SWT atas berkat rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **“Kadar Malondialdehid (MDA) Jaringan Hati Mencit (*Mus musculus L.*) Akibat Paparan Asap Rokok Elektrik”** disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Sains pada Jurusan Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Lampung. Dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih kepada yang telah berjasa dalam penyusunan skripsi ini:

1. Bapak Dr. Eng. Heri Satria, S.Si., M.Si., selaku Dekan Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Lampung.
2. Bapak Dr. Jani Master, M.Si., selaku Ketua Jurusan Biologi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Lampung.
3. Ibu Gina Dania Pratami, S.Si., M.Si., selaku Ketua Program Studi S1 Biologi Terapan, Jurusan Biologi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam Universitas Lampung.
4. Bapak Prof. Dr. Hendri Busman, M. Biomed., selaku dosen pembimbing pertama yang telah memberikan bimbingan, arahan, serta ilmu kepada penulis selama penyusunan skripsi.
5. Ibu Primasari Pertiwi, S. Pd, M.Si., selaku dosen pembimbing kedua yang telah memberikan bimbingan, arahan, serta ilmu kepada penulis selama penyusunan skripsi.
6. Ibu Prof. Dra. Endang Linirin Widiastuti, M.Sc., Ph.D selaku dosen pembahas yang telah memberikan saran, kritik, dan arahan demi kesempurnaan skripsi ini.

7. Ibu Nuriah, S.Si., A.Md., yang telah banyak membantu, membimbing, dan memberikan arahan kepada penulis selama proses penyusunan skripsi ini, khususnya dalam memahami analisis Malondialdehid.
8. Ibu Enur Azizah, M.si selaku dosen pembimbing akademik yang telah memberikan arahan, motivasi, dan dukungan selama masa perkuliahan.
9. Bapak dan Ibu dosen serta seluruh staf Jurusan Biologi FMIPA Universitas Lampung yang telah memberikan ilmu dan bantuan kepada penulis selama menempuh pendidikan.
10. Keluarga tercinta Bapak Poniman, Mama Kartini , Mbah Suliyem, Kakak Hafizh , serta Adik Azzam atas doa, kasih sayang serta dukungan motivasi yang diberikan sehingga penulis mampu menyelesaikan skripsi ini.
11. Teruntuk teman-teman tersayang Intani Zaszia, Putri Kholilah, Yulia Ayu, dan Miftah Amalia yang telah bersedia menjadi teman seperjuangan yang membersamai penulis dari mahasiswa baru hingga lulus. Terimakasih atas bantuan, masukan dan motivasi yang diberikan kepada penulis.
12. Teruntuk teman-teman tercinta Ridwan Ali dan Najwa Kamila yang telah memberi semangat, dukungan, masukan serta meluangkan waktu dan tenaganya untuk membantu penulis dan bersedia untuk menjadi tempat berkeluh kesah.
13. Teruntuk teman WCD Ka Arif yang telah memberikan masukan dan dukungan untuk penulis.
14. Teman-teman Kelompok KKN Gedong Air Mona, Stevi, Septi, Puan, Arga, Tegar, Ucup, dan Tantra yang telah menemani perjalanan penulis saat kegiatan KKN.

Bandar Lampung 12 Mei 2026
Penulis,

Nabila Fadhilatunisa

DAFTAR ISI

	Halaman
ABSTRAK	iii
LEMBAR PENGESAHAN	v
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI	vi
RIWAYAT HIDUP	vii
MOTTO	viii
PERSEMBAHAN	ix
SANWACANA	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
I. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Tujuan Penelitian	3
1.3 Kerangka Pikir	3
1.4 Hipotesis Penelitian	5
II. TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Rokok Elektrik	6
2.2 Stres Oksidatif.....	8
2.3 Malondialdehid (MDA)	10
2.4 Organ Hati.....	13
2.5 Mencit (<i>Mus musculus</i> L.)	14
III. METODE PENELITIAN	16
3.1 Waktu dan Tempat	16
3.2 Alat dan Bahan.....	16
3.3 Variabel Penelitian.....	17
3.4 Rancangan Penelitian.....	17

3.5 Alur Penelitian	18
3.5.1 Tahap Persiapan	18
3.5.2 Pemaparan Asap Rokok Elektrik	19
3.5.3 Pengambilan Sampel Hati, Pembuatan Homogenat Hati, Pengujian Kadar MDA	20
3.6 Analisis Data.....	21
3.7 Diagram Alir Penelitian.....	22
IV. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	23
4.1 Hasil Penelitian.....	23
4.1.1 Kadar Malondialdehid (MDA) pada Jaringan Hati Mencit	23
4.2 Pembahasan.....	26
4.2.1 Pengaruh Variasi Durasi Paparan Asap Rokok Elektrik terhadap Kadar Malondialdehid (MDA)	26
4.2.2 Kerentanan Jaringan Hati Terhadap Paparan Asap Rokok Elektrik	30
4.2.3 Mekanisme Stres Oksidatif akibat Paparan Asap Rokok Elektrik ..	32
V. KESIMPULAN DAN SARAN	34
5.1 Kesimpulan	34
5.2 Saran	34
DAFTAR PUSTAKA.....	35
LAMPIRAN.....	41

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Kelompok Perlakuan.....	18
2. Rerata dan Simpangan Baku Kadar MDA Jaringan Hati Mencit.....	24

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Komponen Rokok Elektrik (Huseen dkk., 2020).....	6
2. Dampak paparan asap rokok (Zulaikhah dan Sampurna, 2023).....	9
3. Struktur Malondialdehid (Surya, 2012).....	11
4. Produk Perosidaksi Lipid (Mulianto, 2020).....	12
5. Mencit (<i>Mus Musculus L.</i>).....	15
6. Skema pemaparan asap rokok elektrik menggunakan metode inhalasi (Prasedya dkk., 2020).....	20
7. Diagram Alir Penelitian.....	22
8. Kadar MDA Hati Mencit pada setiap kelompok perlakuan.....	24

I. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hati menjadi organ metabolik terbesar yang memegang peran sentral dalam tubuh. Fungsi vital hati meliputi detoksifikasi, metabolisme nutrisi, pembentukan sekresi, sintesis faktor pembekuan darah, hingga menjalankan fungsi imunologis. Menjaga kesehatan hati adalah aspek krusial untuk memastikan kelangsungan fungsi-fungsi tersebut. Namun, hati sangat rentan mengalami kerusakan yang dapat berujung pada berbagai kondisi patologis, seperti hepatitis, sirosis hati, kanker hati, dan perlemakan hati. Secara global, penyakit hati menyumbang sekitar dua juta kematian setiap tahun dan bertanggung jawab atas 4% dari semua kematian di seluruh dunia (Devabhaktuni dkk., 2023).

Isu kesehatan ini diperparah dengan fakta bahwa penggunaan rokok konvensional telah mengakar sebagai gaya hidup yang sulit dihilangkan di masyarakat dan dikategorikan sebagai zat adiktif. Sebagai alternatif, rokok elektrik (*vape*) hadir dan diklaim dapat membantu mengurangi kecanduan rokok tembakau (Andriyawati dan Martha, 2024). Klaim keamanan ini mendorong lonjakan tren penggunaannya secara global. Data *Global Adult Tobacco Survey* (GATS) di Indonesia menunjukkan prevalensi pengguna *vape* meningkat 10 kali lipat dari 0,3% (2011) menjadi 3% (2021), dengan peningkatan tertinggi pada remaja dan dewasa. Produk ini kerap dipasarkan sebagai alternatif yang lebih aman dari rokok konvensional karena tidak melibatkan pembakaran tembakau (WHO, 2023).

Meskipun rokok elektrik tidak menggunakan tembakau namun dalam rokok elektrik masih mengandung nikotin, propilen glikol, gliserin, dan *flavouring* (perasa) yang berpotensi membahayakan bagi tubuh (Agustin dan Lisidiana, 2021). Nikotin ($C_{10}H_{14}N_2$), sebagai alkaloid utama, yang bersifat adiktif. Nikotin dapat bersifat toksik bagi manusia. Selain itu, nikotin juga diklasifikasikan sebagai zat karsinogenik yang dapat memicu berbagai penyakit kronis, termasuk gangguan fungsi hati, perlemakan hati, dan kerusakan sel hepar. Secara kimia, nikotin merupakan alkaloid beracun aktif yang tidak berwarna, bersifat berminyak, dan tersusun dari unsur karbon (C), hidrogen (H), dan nitrogen (N) dalam konsentrasi tinggi bersifat toksik dan dapat menimbulkan gangguan fisiologis pada sistem saraf dan sirkulasi (Aji dkk., 2017).

Salah satu mekanisme toksisitasnya melalui stimulasi pembentukan Spesies Oksigen Reaktif (*Reactive Oxygen Species*). Akumulasi ROS akan mengganggu keseimbangan redoks seluler, memicu kondisi yang disebut stres oksidatif, dimana pertahanan antioksidan tubuh tidak lagi mampu menetralkannya (Nufus dkk., 2020). Stres oksidatif merusak biomolekul vital seperti lipid, protein, dan DNA. Kondisi ini dapat diukur melalui peningkatan kadar MDA, sebuah penanda spesifik kerusakan lipid membran sel. Peningkatan MDA tidak hanya mencerminkan kerusakan oksidatif, tetapi juga dapat berikatan dengan biomolekul lain dan menyebabkan disfungsi organ (Sampurna dkk., 2023).

Tubuh memiliki mekanisme pertahanan terhadap stres oksidatif yang terdiri atas dua komponen utama, yaitu molekul enzimatik dan non-enzimatik. Sistem pertahanan antioksidan ini melibatkan berbagai enzim, protein, serta sejumlah molekul dengan berat molekul rendah. Enzim-enzim antioksidan berperan penting dalam menetralkan spesies reaktif melalui reaksi katalitik (Nandi dkk., 2019). Enzim-enzim antioksidan berfungsi menjaga keseimbangan redoks seluler dengan menguraikan senyawa reaktif seperti radikal bebas dan hidrogen peroksida, sehingga mencegah terjadinya kerusakan oksidatif pada sel dan

jaringan (Rasheed, 2024). Ketidakseimbangan antara pembentukan ROS dan sistem antioksidan menimbulkan stres oksidatif yang merusak komponen seluler. Indikator peningkatan kondisi ini tampak pada kadar MDA, produk akhir peroksidasi lipid yang mencerminkan kerusakan jaringan hati.

Mengingat peran sentralnya dalam metabolisme dan detoksifikasi, hati sangat rentan terhadap serangan stres oksidatif ini. Paparan senyawa kimia dari asap rokok elektrik terbukti memicu stres oksidatif, inflamasi, dan kerusakan sel hati, yang berkontribusi pada patogenesis penyakit seperti *Non-Alcoholic Fatty Liver Disease* hingga karsinoma hepatoseluler (Mubarak dkk., 2024).

Begitu banyak studi yang menunjukkan dampak paparan rokok elektrik terhadap kesehatan, namun hingga saat ini penelitian mengenai pengaruhnya terhadap biomarker stres oksidatif pada jaringan hati hewan uji masih terbatas.

Berdasarkan latar belakang tersebut, penelitian ini diharapkan dapat memberikan pemahaman mengenai akibat paparan asap rokok elektrik terhadap stres oksidatif, khususnya melalui pengukuran kadar MDA pada jaringan hati mencit (*Mus musculus L.*)

1.2 Tujuan Penelitian

Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui pengaruh variasi durasi paparan asap rokok elektrik terhadap kenaikan kadar MDA pada jaringan hati mencit (*Mus musculus L.*).

1.3 Kerangka Pikir

Mencit (*Mus musculus L.*) merupakan hewan uji yang sering digunakan dalam penelitian biomedis karena memiliki kemiripan fisiologi dan genetik dengan manusia. Hati sebagai organ metabolisme utama berperan penting dalam mendetoksifikasi berbagai senyawa kimia, termasuk yang berasal dari paparan

rokok elektrik. Oleh karena itu, kondisi hati mencit perlu diamati dengan seksama untuk mengetahui dampak paparan zat berbahaya dari rokok elektrik terhadap kesehatan organ tersebut.

Rokok elektrik (*vape*) semakin banyak digunakan sebagai alternatif rokok konvensional, namun tetap mengandung nikotin dan bahan kimia lain yang berpotensi menimbulkan stres oksidatif. Paparan nikotin dapat meningkatkan pembentukan radikal bebas atau *Reactive Oxygen Species* (ROS). Jika jumlah ROS melebihi kapasitas sistem antioksidan tubuh, maka terjadi kondisi stres oksidatif yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan hati.

Salah satu biomarker penting yang dapat digunakan untuk mendeteksi adanya stres oksidatif adalah MDA. MDA merupakan produk akhir dari peroksidasi lipid yang terjadi pada membran sel akibat paparan radikal bebas. Kadar MDA yang tinggi menunjukkan terjadinya kerusakan membran sel dan merupakan indikator adanya stres oksidatif. Oleh karena itu, kadar MDA dipilih sebagai indikator utama untuk menilai tingkat stres oksidatif pada jaringan hati mencit akibat paparan asap rokok elektrik.

Berdasarkan pemaparan tersebut, pada penelitian ini akan dilakukan pengujian terhadap jaringan hati mencit jantan (*Mus musculus* L.) yang dipaparkan rokok elektrik. Sebanyak 25 ekor mencit jantan digunakan dan dibagi ke dalam lima kelompok perlakuan dengan lima ulangan. Kelompok perlakuan terdiri atas satu kelompok kontrol tanpa paparan, serta empat kelompok perlakuan yang diberikan durasi paparan asap rokok elektrik yang berbeda sesuai rancangan penelitian. Setelah perlakuan diberikan, dilakukan pengukuran kadar MDA pada jaringan hati mencit jantan sebagai indikator stres oksidatif.

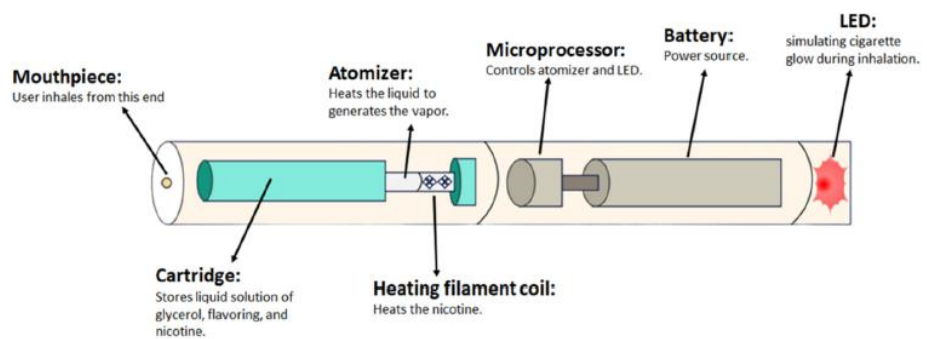
1.4 Hipotesis Penelitian

Hipotesis dalam penelitian ini yaitu, semakin lama durasi paparan asap rokok elektrik, kadar MDA pada jaringan hati mencit (*Mus musculus* L.) meningkat signifikan.

II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Rokok Elektrik

Rokok elektrik adalah perangkat yang menggunakan baterai untuk memanaskan cairan yang mengandung nikotin, propilen glikol (PG), gliserol nabati (zat perasa, sehingga menghasilkan aerosol yang dapat mengandung zat toksik maupun non-toksik (Rambung, 2020).



Gambar 1. Komponen Rokok Elektrik (Huseen dkk., 2020).

Menurut Huseen dkk. (2022), rokok elektrik (*e-cigarette*) merupakan perangkat yang bekerja dengan cara memanaskan cairan (*e-liquid*) menggunakan tenaga dari baterai hingga menghasilkan aerosol yang kemudian dihirup oleh pengguna. Secara umum, perangkat ini terdiri atas beberapa bagian utama, yaitu *mouthpiece* sebagai tempat keluarnya uap, *cartridge* atau tangki yang berfungsi menyimpan cairan *e-liquid*, serta *atomizer* yang dilengkapi *heating filament coil* untuk memanaskan cairan. Komponen ini dikendalikan oleh *microprocessor* yang

mengatur aliran listrik dari baterai, dan biasanya dilengkapi dengan indikator LED sebagai tanda perangkat sedang digunakan.

Rokok elektrik diketahui mengandung berbagai zat kimia yang berpotensi toksik. Komponen utama dalam *e-liquid* meliputi nikotin atau *tetrahydrocannabinol* (THC), propilen glikol dan gliserin sebagai pelarut, serta berbagai zat perisa. Pemanasan *e-liquid* dapat menghasilkan senyawa karbonil berbahaya seperti formaldehid, asetaldehid, dan akrolein. Selain itu, uap rokok elektrik juga dapat membawa logam berat, partikel halus (PM_{2,5}), senyawa organik volatil, *tobacco-specific nitrosamines* (TSNAs), hidrokarbon aromatik polisiklik, fenol, serta vitamin E asetat. Kandungan tersebut berhubungan dengan efek toksik berupa iritasi, stres oksidatif, gangguan sistem pernapasan dan kardiovaskular, hingga potensi karsinogenik (Siregar dkk., 2024).

Berbagai komponen berbahaya tersebut dapat menimbulkan dampak buruk bagi tubuh. Nikotin terbukti bersifat sangat adiktif serta memengaruhi perkembangan otak dan sistem kardiovaskular. Propilen glikol sebagai pelarut dapat menimbulkan iritasi pernapasan dan meningkatkan risiko asma, sedangkan formaldehid dan akrolein diketahui bersifat karsinogenik serta menyebabkan kerusakan DNA. Senyawa tambahan seperti vitamin E asetat berkaitan dengan cedera paru-paru akibat *vaping*, sementara logam berat dalam *e-liquid* dapat memicu stres oksidatif, genotoksisitas, hingga perubahan ekspresi gen. Secara keseluruhan, paparan uap rokok elektrik juga dapat menyebabkan batuk, sesak napas, pneumonia, hingga risiko gagal jantung dan luka bakar akibat kerusakan perangkat (Siregar dkk., 2024).

2.2 Stres Oksidatif

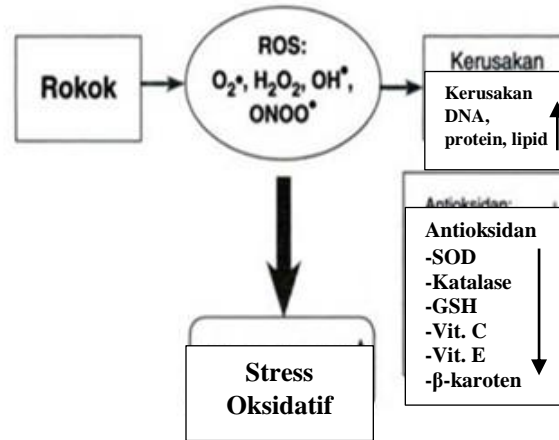
Stres oksidatif adalah suatu kondisi ketika terjadi ketidakseimbangan antara oksidan atau radikal bebas dengan antioksidan dalam tubuh. Stres oksidatif terjadi ketika terdapat produksi berlebih *reactive oxygen species* (ROS) yang dapat bereaksi dengan biomolekul lain, seperti lipid, sehingga menghasilkan berbagai senyawa termasuk MDA (Sulaiman dkk.,2024).

Stress oksidatif berhubungan dengan banyak keadaan patologis seperti penyakit kardiovaskuler, kanker, dan lain-lain. Stress Oksidatif merupakan keadaan dimana terjadi peningkatan radikal bebas yang tidak diimbangi oleh peningkatan antioksidan di dalam tubuh. Hal ini membuat sel tidak berfungsi sebagai mestinya. Terjadi kerusakan pada sel terutama kerusakan pada lemak, protein, dan DNA. Perubahan struktur kimia DNA dapat terjadi bila ada interaksi antara ROS (*Reactive Oxygen Species*) dengan salah satu basa dari DNA, bila tidak terjadi perbaikan DNA, maka DNA tersebut dapat mengalami mutasi yang berujung pada keganasan (Midah dkk.,2021).

Rokok merupakan salah satu faktor risiko yang dapat menyebabkan kerusakan struktur morfologi sel hepar. Paparan asap rokok meningkatkan produksi *Reactive Oxygen Species* (ROS), yaitu molekul oksidatif yang sangat reaktif dan termasuk dalam golongan radikal bebas. Peningkatan ROS ini memicu terjadinya stres oksidatif yang dapat merusak DNA serta membran sel hepar, sehingga menimbulkan degenerasi hingga nekrosis. Radikal bebas akan mencari kekurangan elektron dengan merusak komponen sel, terutama pada membran sel hepar menciit (Muhammad, 2022).

Paparan asap rokok secara berkelanjutan menyebabkan akumulasi ROS dalam tubuh. Kandungan kimia di dalam asap rokok bereaksi cepat dan mendorong

terbentuknya berbagai jenis ROS, antara lain ion hidroksil (OH), superoksida (O_2^-), nitric oxide (NO), dan peroksil, seperti terlihat pada Gambar 2.



Gambar 2. Dampak paparan asap rokok (Zulaikhah dan Sampurna, 2023).

Paparan asap rokok elektrik (*vape*) dapat memicu terjadinya stres oksidatif melalui peningkatan pembentukan *Reactive Oxygen Species* (ROS). Salah satu jenis ROS yang paling reaktif dan merusak adalah radikal hidroksil (OH). Peningkatan kadar radikal hidroksil pada uap *vape* terjadi akibat tingginya suhu pada *coil* serta suplai oksigen yang meningkat selama proses pemanasan. Komponen utama dalam *e-liquid*, yaitu *vegetable glycerin* (VG) dan *propylene glycol* (PG), diketahui dapat menghasilkan radikal hidroksil, dengan jumlah yang lebih tinggi pada VG dibandingkan PG. Selain itu, *e-liquid* yang mengandung perasa (*flavoring agents*) terbukti menghasilkan ROS dalam jumlah lebih besar dibandingkan *e-liquid* tanpa perasa (Zhao dkk., 2019). Menurut Espinoza-Derout dkk. (2019), paparan rokok elektrik dapat menyebabkan kerusakan DNA pada hepar yang berkaitan dengan peningkatan stres oksidatif dan perubahan aktivitas enzim antioksidan.

Antioksidan berperan penting dalam menghambat maupun menghentikan reaksi berantai yang disebabkan oleh radikal bebas, serta dapat mencegah terjadinya proses oksidasi lebih lanjut. Secara umum, antioksidan terbagi menjadi dua jenis,

yaitu antioksidan endogen yang secara alami diproduksi dalam tubuh, dan antioksidan eksogen yang diperoleh dari luar tubuh, misalnya melalui asupan makanan maupun suplemen. Tubuh manusia juga memiliki sistem pertahanan berupa enzim antioksidan endogen, di antaranya *superoxide dismutase* (SOD), *glutathione peroxidase* (GPX), dan katalase (Wibawa dkk., 2020).

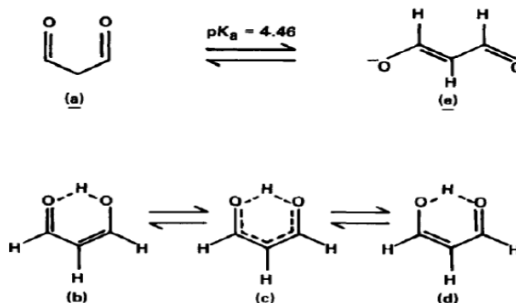
Ketidakseimbangan antara jumlah radikal bebas dan kemampuan sistem antioksidan tubuh dalam menetralkannya akan menyebabkan stres oksidatif, yang dapat merusak jaringan normal dan menurunkan fungsi seluler. Aerosol hasil pemanasan *e-liquid* rokok elektrik diketahui mengandung berbagai senyawa kimia berbahaya seperti asetaldehid, akrolein, formaldehid, benzena, kadmium, kromium, nikel, toluena, serta senyawa polisiklik aromatik hidrokarbon (PAH). Zat-zat tersebut berperan dalam pembentukan ROS yang kemudian berkontribusi terhadap kerusakan oksidatif dan gangguan fungsi organ, termasuk hati (Bangsa dkk., 2019).

Paparan asap rokok dapat menurunkan kemampuan sistem pertahanan antioksidan, sehingga memicu kerusakan sel hati (hepatosit) yang ditandai dengan nekrosis akibat rusaknya membran sel. Kandungan senyawa aldehid dalam uap rokok berperan dalam menekan aktivitas enzim antioksidan serta mengurangi kadar vitamin C di dalam tubuh. Penurunan kedua komponen penting ini menyebabkan meningkatnya radikal bebas, yang pada akhirnya memperparah kerusakan jaringan hati (Azizah dan Febrianti, 2019).

2.3 Malondialdehid (MDA)

Malondialdehid (MDA) merupakan produk akhir dari proses peroksidasi lipid yang terjadi akibat paparan *reactive oxygen species* (ROS). Peroksidasi lipid adalah proses degradasi asam lemak tak jenuh ganda pada membran sel yang

disebabkan oleh radikal bebas, sehingga mengakibatkan kerusakan struktur dan fungsi membran (Fatima dkk., 2022).



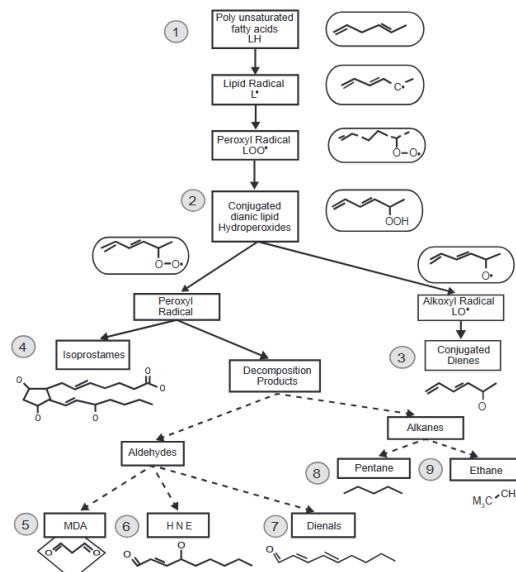
Gambar 3. Struktur Malondialdehid (Surya, 2012).

(MDA) merupakan salah satu produk akhir dari proses peroksidasi lipid yang sering digunakan sebagai indikator stres oksidatif. Struktur kimia MDA dapat dilihat pada Gambar 2, yang menunjukkan adanya gugus aldehyd reaktif yang berperan penting dalam pembentukan ikatan silang dengan protein dan DNA (Surya, 2012).

MDA terbentuk sebagai produk sekunder dari peroksidasi lipid, yaitu proses kerusakan asam lemak tak jenuh pada membran sel akibat paparan radikal bebas. Proses ini menghasilkan berbagai senyawa aldehida, seperti 4-hidroksinonenal (4-HNE), propanal, dan heksanal, namun MDA merupakan senyawa yang paling bersifat mutagenik dan toksik. Oleh karena itu, MDA banyak digunakan sebagai biomarker stres oksidatif karena memiliki reaktivitas tinggi dan mudah diukur (Angirekula dkk., 2018).

Metode yang paling sering digunakan adalah uji *Thiobarbituric Acid Reactive Substances* (TBARS), di mana MDA bereaksi dengan asam tiobarbiturat membentuk kompleks berwarna merah yang dapat diukur secara spektrofotometri. Kadar MDA yang tinggi menunjukkan tingginya tingkat kerusakan oksidatif dalam tubuh (Rambung, 2020). Pembentukan radikal bebas

dapat berpotensi mengakibatkan peningkatan peroksidasi lemak, oksidasi glutathion, dan kerusakan oksidatif protein. MDA plasma merupakan salah satu indikator yang memiliki sensitivitas reaksi paling tinggi ketika dalam suatu jaringan terdapat radikal bebas (Yusrani dkk. ,2021).



Gambar 4. Produk Peroksidasi Lipid (Mulianto, 2020).

Pada gambar 4 yaitu, peroksidasi lipid terjadi ketika radikal bebas berinteraksi dengan *polyunsaturated fatty acids* (PUFA) pada membran sel maupun lipoprotein plasma. Peningkatan jumlah radikal bebas akan meningkatkan laju peroksidasi lipid yang berlangsung terus-menerus, menghasilkan serangkaian oksidasi lipid. Produk primer yang terbentuk meliputi *conjugated dienes* dan lipid hidroperoksida, sedangkan produk sekundernya antara lain malondialdehid (MDA), senyawa alkana volatil, serta kelompok prostaglandin *F2-like product* yang dikenal sebagai F2-isoprostan (Mulianto, 2020).

2.3 Organ Hati

Hati adalah organ kelenjar terbesar dengan berat kira-kira 1200-1500 gram. Terletak di abdomen kuadrat kanan atas menyatu dengan saluran bilier dan kandung empedu. Hati menerima pendarahan dari sirkulasi sistemik melalui arteri hepatica dan menampung aliran darah dari sistem porta yang mengandung zat makanan yang diabsorpsi usus. Secara mikroskopis, hati tersusun oleh banyak lobulus dengan struktur serupa yang terdiri dari hepatosit, saluran sinusoid yang dikelilingi oleh endotel vaskuler dan sel kupffer yang merupakan bagian dari sistem retikuloendotelial (Rosida, 2016).

Hati merupakan organ utama yang berperan penting dalam proses detoksifikasi berbagai zat berbahaya yang masuk ke dalam tubuh. Organ ini menghasilkan sejumlah enzim seperti glukuroniltransferase, katalase, dan *superoxide dismutase* (SOD) yang berfungsi membantu menetralkan senyawa toksik serta menangkul radikal bebas. Namun, ketika jumlah radikal bebas yang masuk ke dalam tubuh melebihi kapasitas, maka keseimbangan redoks akan terganggu dan menyebabkan kerusakan pada sel hepar. Kondisi ini dapat berkembang menjadi degenerasi hingga nekrosis akibat stres oksidatif yang berlebihan (Akbar, 2020).

Kandungan senyawa kimia yang bersifat toksik dan karsinogen dalam rokok elektrik tersebut dapat menyebabkan gangguan pada fungsi organ tubuh, salah satunya adalah organ hati (Canistro dkk., 2017). Komponen dalam *e-liquid* dan uap rokok elektrik dapat memicu peningkatan spesies oksigen reaktif (ROS), memperburuk kondisi stres oksidatif di hati, dan mengganggu integritas sel hepatosit (Mayyas dkk., 2020).

Stres oksidatif yang diinduksi oleh rokok elektrik (*vaping*) secara spesifik memicu peroksidasi lipid pada membran sel hepatosit. Peroksidasi lipid ini merupakan proses kerusakan yang menghasilkan senyawa akhir berupa MDA.

Oleh karena itu, peningkatan kadar MDA jaringan hati merupakan indikator biokimia kunci yang digunakan dalam studi eksperimental untuk mengukur stres oksidatif dan kerusakan selular. Tingginya kadar MDA, dikaitkan dengan penurunan aktivitas enzim antioksidan endogen (SOD, Katalase), mengonfirmasi mekanisme cedera hati. Secara klinis, kerusakan ini bermanifestasi sebagai peningkatan risiko Perlemakan Hati Non-Alkoholik (NAFLD), yang juga ditandai dengan peningkatan enzim hati (SGOT/SGPT) (Li dkk., 2020; Mubarak dkk., 2024).

2.5 Mencit (*Mus musculus* L.)

Mencit (*Mus musculus* L.) merupakan hewan coba yang umum digunakan dalam penelitian biomedis dan toksikologi karena ukurannya kecil, mudah dipelihara, serta biayanya rendah. Hewan ini juga memiliki siklus reproduksi yang singkat dan respon fisiologis yang mirip dengan manusia, sehingga sangat ideal sebagai model untuk studi penyakit dan uji toksisitas (Mutiarahmi dkk., 2020).

Hewan mencit memiliki klasifikasi sebagai berikut :

Kingdom : Animalia

Filum : Chordata

Kelas : Mammalia

Ordo : Rodentia

Famili : Muridae

Genus : *Mus*

Spesies : *Mus musculus* (Linnaeus, 1758)



Gambar 5. Mencit (*Mus Musculus L.*)

Mencit jantan (*Mus musculus L.*) merupakan hewan uji yang banyak digunakan dalam penelitian biomedis karena memiliki fisiologi dan anatomi yang serupa dengan manusia. Hewan ini memiliki umur hidup sekitar 1–3 tahun dengan masa dewasa yang dicapai pada usia sekitar 35 hari. Mencit jantan dewasa umumnya memiliki berat tubuh antara 20–40 gram. Selain mudah dipelihara dan relatif murah, mencit juga memiliki karakteristik fisiologis yang stabil, sehingga sering digunakan sebagai model hewan dalam berbagai penelitian eksperimental (Khairani dkk., 2024).

Menurut Nugroho (2018), mencit termasuk ke dalam kelompok hewan laboratorium yang memiliki peranan penting dalam berbagai penelitian biomedis, farmakologi, dan toksikologi. Hewan ini memiliki ukuran tubuh yang kecil, siklus hidup yang singkat, kemampuan reproduksi yang tinggi dengan jumlah anak per kelahiran mencapai 6–12 ekor, serta kemampuan adaptasi yang baik terhadap kondisi lingkungan laboratorium. Mencit mudah ditangani dan memiliki respons fisiologis yang relatif seragam antar individu, sehingga menghasilkan data yang lebih konsisten dan reproduksibel dalam berbagai uji eksperimental. Kesamaan fisiologis dan biologis tertentu antara mencit dan manusia juga menjadikannya model yang representatif untuk meneliti pengaruh zat kimia obat-obatan, maupun bahan toksik terhadap sistem biologis,

III. METODE PENELITIAN

3.1 Waktu dan Tempat

Penelitian ini telah dilaksanakan pada bulan Desember 2025 – Januari 2026, bertempat di Laboratorium Biomolekuler dan Rumah Pemeliharaan Hewan Uji Jurusan Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Lampung.

3.2 Alat dan Bahan

Alat-alat yang digunakan pada penelitian ini adalah *vaping box* untuk tempat pemaparan asap rokok elektrik, *vape* rokok elektrik untuk memaparkan rokok elektrik, *vacuum* untuk menghisap rokok elektrik agar dapat mengeluarkan asapnya, timbangan digital untuk menimbang hati mencit, mortar dingin dan *micropestle* untuk proses homogenisasi jaringan, *microtube* berkapasitas 2 mL, tabung sentrifus, rak tabung, serta *micropipette*. Selain itu, digunakan *centrifuge* dengan kecepatan minimal 4000 rpm, spektrofotometer UV-VIS untuk pembacaan absorbansi pada panjang gelombang 530 nm, *waterbath* bersuhu 96°C, *vortex mixer*, *freezer* -20 °C untuk penyimpanan sampel.

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini yaitu hewan uji coba mencit (*Mus musculus*) Jantan berumur usia 2-2,5 bulan, dengan berat badan gram yang diperoleh dari “*Mini Mouse Lampung*” cairan *e-liquid* dengan kandungan nikotin 6 mg/mL, serta kloroform yang digunakan untuk proses anestesi mencit. Bahan uji terdiri dari jaringan hati mencit yang dihomogenisasi dalam larutan PBS 0,1

M pH 7,4. Untuk pengukuran kadar malondialdehida (MDA) digunakan metode *Thiobarbituric Acid Reactive Substances* (TBARS) yang terdiri dari trikloroasetat (TCA) 20%, asam tiobarbiturat (TBA) 0,67%, dan akuades destilata dan larutan standar 1,1,3,3-tetraetoksipropana (TEP).

3.3 Variabel Penelitian

Variabel yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Variabel bebas : Durasi paparan asap rokok elektrik (0 menit/kontrol, 15 menit, 30 menit, 45 menit dan 60 menit)
- b. Variabel terikat : Kadar Malondialdehid (MDA) pada jaringan hati mencit (*Mus musculus L.*)

3.4 Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian *exsperimantal laboratory* dengan rancangan penelitian menggunakan Rancangan Acak Lengkap (RAL). Pembagian mencit ke dalam kelompok percobaan dilakukan secara acak. Baik kelompok kontrol maupun kelompok perlakuan diperlakukan sama sebelum intervensi, sehingga keduanya dianggap setara pada awal penelitian.

Peneliti menentukan jumlah ulangan dan mengelompokkan sampel berdasarkan rumus Federer (1963), yaitu $(t-1)(n-1) \geq 15$. Pada rumus tersebut, t menunjukkan jumlah perlakuan, sedangkan n menunjukkan jumlah ulangan. Berdasarkan perhitungan, setiap kelompok harus terdiri atas minimal 5 ekor hewan uji. Dalam penelitian ini, peneliti menggunakan 5 ekor hewan uji pada masing-masing kelompok untuk memudahkan proses analisis data. Dengan demikian, jumlah keseluruhan sampel yang digunakan adalah 25 ekor mencit.

Tabel 1 . Kelompok Perlakuan

No.	Perlakuan (P)	Uraian
1.	K	Mencit hanya diberikan pakan standar dan air minum secara <i>ad libitum</i> tanpa paparan asap rokok elektrik
2.	P1	Mencit dipaparkan asap rokok elektrik selama 15 menit/hari dan di beri pakan standar serta air minum secara <i>ad libitum</i>
3.	P2	Mencit dipaparkan asap rokok elektrik selama 30 menit /hari dan di beri pakan standar serta air minum secara <i>ad libitum</i>
4.	P3	Mencit dipaparkan asap rokok elektrik selama 45 menit/hari dan di beri pakan standar serta air minum secara <i>ad libitum</i>
5.	P4	Mencit dipaparkan asap rokok elektrik selama 60 menit/hari dan di beri pakan standar serta air minum secara <i>ad libitum</i>

3.5 Alur Penelitian

3.5.1 Tahap Persiapan

a. Persiapan Alat dan Bahan

Alat yang digunakan dalam penelitian ini disterilkan terlebih dahulu untuk menghilangkan kotoran dan zat renik lain yang dapat mengganggu proses penelitian. *Vaping box*, *vape* rokok elektrik dan *e-liquid* disiapkan sesuai kebutuhan kemudian dibawa ke Rumah Pemeliharaan, Jurusan Biologi, FMIPA, Universitas Lampung untuk digunakan dalam proses pemaparan.

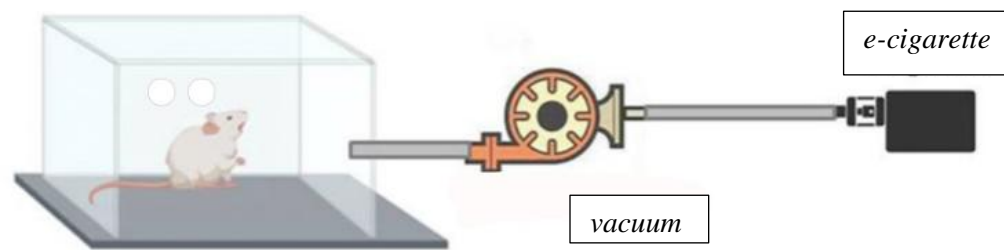
b. Aklimatisasi Hewan Uji

Sebelum diberikan perlakuan, seluruh hewan uji menjalani masa Mencitaklimatisasi selama 7 hari untuk menyesuaikan kondisi fisiologis, perilaku, dan nutrisi. Hewan uji yang digunakan yaitu mencit (*Mus musculus*) jantan usia 2-2,5 bulan, dengan berat badan 18-20 gram, sehat dan tidak cacat. Masa aklimatisasi ini dilakukan di laboratorium dengan pemberian akses bebas terhadap makanan dan minum (*ad libitum*) hingga penelitian dimulai.

3.5.2 Pemaparan Asap Rokok Elektrik

Peneliti menggunakan 25 ekor mencit sebagai hewan uji. Mencit tersebut dipaparkan asap rokok elektrik dengan konsentrasi nikotin 6 mg/mL selama 21 hari. Proses pemaparan dilakukan menggunakan metode inhalasi di dalam kotak khusus (*vaping box*) yang dirancang untuk menahan dan menyalurkan asap secara merata. Kelompok perlakuan dibedakan berdasarkan durasi pemaparan asap rokok elektrik per hari. Kelompok kontrol tidak diberikan paparan asap rokok elektrik dan hanya menerima perlakuan standar. Kelompok perlakuan 1 (P1) dipaparkan asap rokok elektrik selama 15 menit per hari, kelompok perlakuan 2 (P2) selama 30 menit per hari, dan kelompok perlakuan 3 (P3) selama 45 menit per hari dan (P4) selama 60 menit per hari.

Setiap sesi pemaparan dilakukan satu kali per hari selama 21 hari berturut-turut. Setelah sesi pemaparan selesai, mencit diistirahatkan selama 15 menit di dalam ruang dengan ventilasi normal hingga asap di dalam kotak pemaparan hilang seluruhnya. Hal ini dilakukan untuk mencegah terjadinya stres berlebih akibat paparan residu asap. Skema proses pemaparan asap rokok elektrik terhadap mencit menggunakan metode inhalasi disajikan pada Gambar 6.



Gambar 6. Skema pemaparan asap rokok elektrik menggunakan metode inhalasi (Prasedya dkk., 2020).

3.5.3 Pengambilan Sampel Hati, Pembuatan Homogenat Hati, Pengujian Kadar MDA

a. Pengambilan Sampel Hati

Pada hari ke-22, mencit dianestesi menggunakan kloroform. Setelah itu, hewan diterminasi dan dilakukan pembedahan untuk pengambilan organ hati.

b. Pembuatan Homogenat Hati

Pembuatan homogenat hati menggunakan jaringan hati dengan berat 100 mg yang ditempatkan pada *microtube* 2 mL, kemudian ditambahkan 0,5 mL PBS 0,1 M pH 7,4. Jaringan hati lalu divorteks yang telah dipasang *micropestle* dan dilumatkan sampai homogen, kemudian ditambahkan 0,5 mL PBS 0,1 M pH 7,4 untuk mengencerkan homogenat. Homogenat kemudian disentrifugasi pada 5000 rpm selama 10 menit, setelah itu supernatan dipindahkan ke *microtube* kosong dan disimpan pada suhu -20°C (Puspita dkk., 2016).

c. Pengujian Kadar MDA

Pengukuran kadar malondialdehid (MDA) dilakukan menggunakan metode *Thiobarbituric Acid Reactive Substances* (TBARS) (Gyuraszova

dkk., 2018; Puspita dkk., 2016). Sebanyak 800 μ L sampel homogenat hati direaksikan dengan 400 μ L trikloroasetat (TCA) 20% untuk proses deproteinisasi, kemudian divorteks dan disentrifugasi pada kecepatan 3500 rpm selama 10 menit. Supernatan yang terbentuk diambil dan ditambahkan 800 μ L asam tiobarbiturat (TBA) 0,67%, lalu divorteks dan diinkubasi dalam pemanas air pada suhu 96 °C selama 10 menit. Sampel kemudian didinginkan pada suhu ruang, dan absorbansinya dibaca menggunakan spektrofotometer pada panjang gelombang 530 nm (Puspita dkk., 2016).

Menurut Rachmatiah dkk. (2022), untuk menentukan kadar MDA dalam sampel dilakukan pembuatan kurva standar menggunakan larutan baku 1,1,3,3-tetraetoksipropana (TEP). Larutan TEP disiapkan dalam enam konsentrasi berbeda, yaitu yaitu 0; 5; 10; 20; 40; dan 50 nmol/mL. Nilai absorbansi dari masing-masing konsentrasi standar diukur pada panjang gelombang yang sama, kemudian diplot antara konsentrasi (sumbu x) dan nilai absorbansi (sumbu y) untuk memperoleh persamaan regresi linear. Nilai absorbansi sampel kemudian dimasukkan ke dalam persamaan tersebut untuk menghitung kadar MDA, yang dinyatakan dalam satuan nmol MDA per gram jaringan hati.

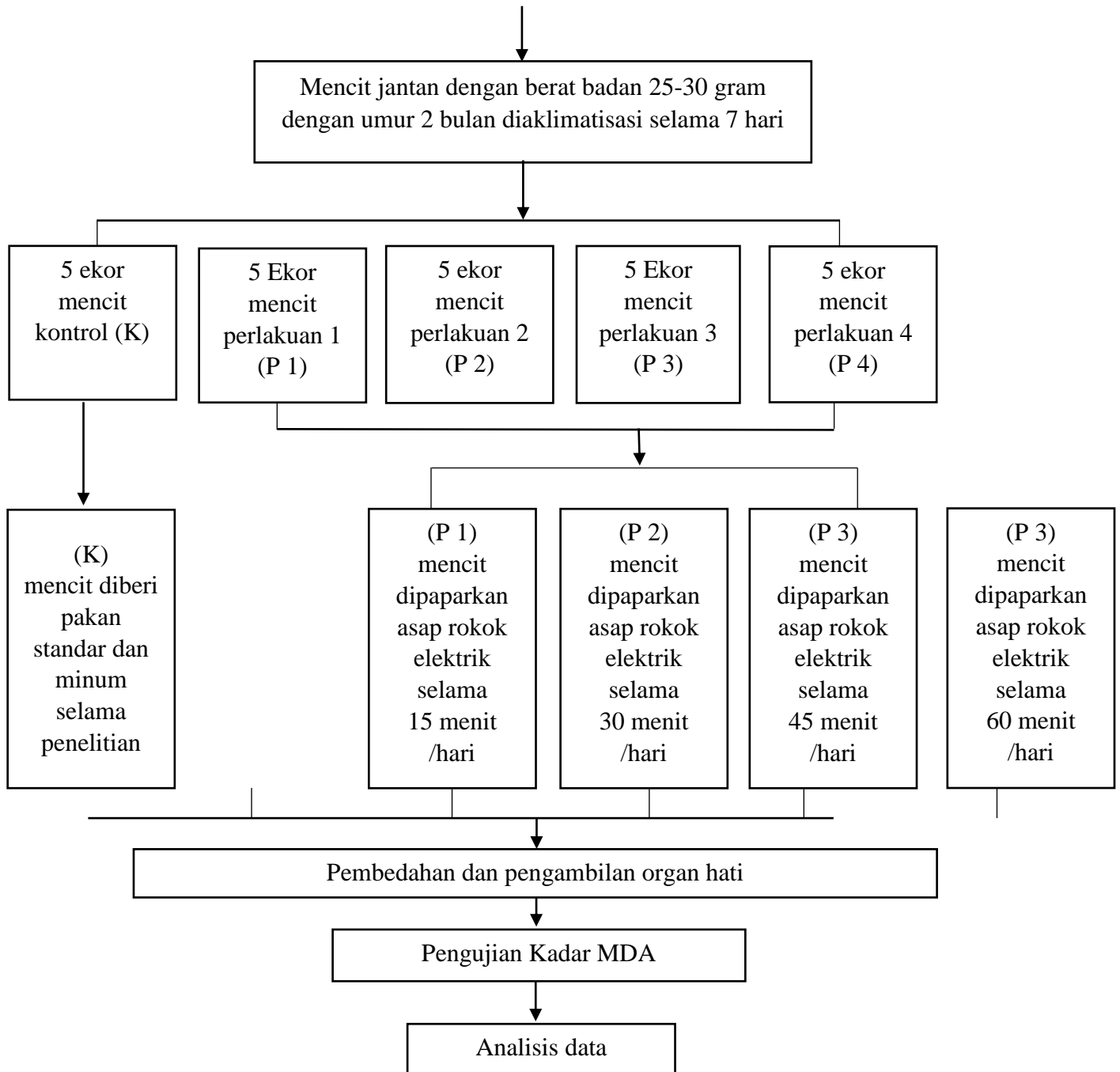
3.6 Analisis Data

Data hasil penelitian kemudian dianalisis secara statistik menggunakan software SPSS 29 (IBM, Amerika Serikat) . Data yang diperoleh diuji menggunakan *Analysis of Variance* (ANOVA) untuk mengetahui adanya perbedaan antar kelompok perlakuan. Hasil uji ANOVA menunjukkan nil

3.7 Diagram Alir Penelitian

Adapun diagram alir yang digunakan dalam penelitian ini sebagai berikut:

Persiapan kandang, hewan uji, serta alat dan bahan
--



Gambar 7. Diagram Alir Penelitian

V. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa paparan asap rokok elektrik berpengaruh terhadap peningkatan kadar malondialdehid (MDA) pada jaringan hati mencit (*Mus musculus* L.) serta menunjukkan peningkatan kadar MDA seiring bertambahnya durasi paparan.

5.2 Saran

Adapun saran yang dapat dikemukakan berdasarkan hasil penelitian ini adalah sebagai berikut :

1. Disarankan untuk melakukan pengamatan histopatologi jaringan hati guna melihat korelasi antara peningkatan kadar MDA dengan kerusakan struktural sel secara langsung.
2. Perlu dilakukan penelitian lanjutan mengenai pemberian agen protektif (seperti antioksidan alami) untuk menguji efektivitasnya dalam menekan stres oksidatif akibat paparan rokok elektrik.

DAFTAR PUSTAKA

- Agustin, M. P., dan Lisdiana. 2021. Pengaruh paparan rokok elektrik terhadap kadar GPx dan Catalase pada darah tikus. *Life Science*, 10(1) : 1–8.
- Aji, A., Maulinda, L., dan Amin, S. 2017. Isolasi nikotin dari puntung rokok sebagai insektisida. *Jurnal Teknologi Kimia Unimal*, 4(1) : 100–120.
- Akbar, M. Y. 2020. Pengaruh madu terhadap hepar mencit yang terpapar asap. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada*, 9(2) : 1017-1022.
- Andriyawati, D. T., dan Martha, E. 2024. Persepsi pengguna rokok elektrik laki-laki usia 15 tahun ke atas terkait penyakit paru. *Jurnal Farmasi Indonesia*, 16(1): 89-94.
- Angirekula, S., Atti, L., dan Atti, S. 2018. Estimation of serum MDA (*Malondialdehyde*) in various morphological types and clinical stages of age related. *International Journal of Advances in Medicine*, 5(3): 674–680.
- Ayala, A., Munoz, M. F., dan Arguelles, S. 2014. Lipid peroxidation: Production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2014 : 1–31.
- Azizah, N., dan Febrianti, N. 2019. Efek protektif labu kuning terhadap gambaran histopatologik hepar tikus putih yang dipapar uap rokok elektrik. *Prosiding Symbion (Symposium on Biology Education)*, FKIP Universitas Ahmad Dahlan.
- Bangsa, F. M., Retnoningrum, D., dan Bhima, S. K. L. 2019. Pengaruh inhalasi cairan rokok elektrik terhadap kadar malondialdehid serum tikus. *Jurnal Kedokteran Diponegoro*, 8(3).
- Batubara, A. J., Situmorang, I., Nasution, I. R., Matanari, N. D., Hasanah, N., dan Silitonga, M. 2025. Mekanisme Detoksifikasi: Cara Sistem Ekskresi Melindungi Tubuh dari Racun. *Invention: Journal Research and Education Studies*, 184-190.

- Berniyanti, T. 2020. Biomarker Toksisitas: Paparan Logam Tingkat Molekuler. *Airlangga University Press*.
- Caldiri, A., 2021. Impact of Electronic Cigarette Vaping on Oxidative Stress Biomarkers. *Journal of Clinical Medicine*.
- Canistro, D., fabio, V., Silvia, C., Clara, B.M., Annamaria, B., Mirca, L., Laura, M., Vladimino, C., Maria, T.R.E., Maura, L., Catrina C., Antonello, L., Eleonora, C., Silvia, M., Paola F., Maro, L., Vincenzo L., Clara, M.D.C., Andrea, V., Annamaria, C., Monica, V., Andreas dan Monero, P. 2017. E-cigarettes Induce Toxicological Effects that can Raise the Cancer Risk. *Journal Scientific Reports*, (7) : 1-9.
- Christyaningsih, J., dan Marcelina, S. T. 2025. *Xenobiotik dan Toksisitas Logam Berat: Studi tentang Enzym Cytochrome P450, Glutation S-Transferase, dan Histologi Jaringan*. Penerbit NEM.
- Cox, C. S., McKay, S. E., Holmbeck, M. A., Christian, B. E., Scorteia, A. C., Tsay, A. J., dan Shadel, G. S. 2018. Mitohormesis in mice via sustained basal activation of mitochondrial and antioxidant signaling. *Cell metabolism*, 28(5) : 776-786.
- Devabhaktuni, H., Asrani, S. K., Arab, J. P., Nartey, Y. A., Pose, E., dan Kamath, P. S. 2023. Global burden of liver disease: 2023 update. *Journal of Hepatology*, 79(2) : 516–537.
- Espinoza-Derout, J., Shao, X. M., Bankole, E., Hasan, K. M., Mtume, N., Liu, Y., Sinha-Hikim, A. P., dan Friedman, T. C. 2019. Hepatic DNA damage induced by electronic cigarette exposure is associated with the modulation of NAD⁺/PARP1/SIRT1 axis. *Frontiers in Endocrinology*, 10, 320.
- Fatima, A., Asghar, S., dan Fatima, E. 2022. Malondialdehyde (MDA), total antioxidant capacity and vitamin E levels in preterm and term infants. *International Journal of Current Science Research and Review*, 5(4): 1171–1174.
- Gyuraszova, M., Kovalcikova, A., Jansakova, K., SebekovA, K., Celec, P., dan TOthovA, L. 2018. Markers of oxidative stress and antioxidant status in the plasma, urine and saliva of healthy mice. *Physiological Research*, 67: 921–934.
- Hasan, S., 2022. Oxidative Stress and Metal Toxicity in E-Cigarette Users. *Environmental Toxicology and Pharmacology*

- Halliwell, B. 2020. Understanding mechanisms of antioxidant action in mammals. *Free Radical Research*, 54(11-12), 784–794
- Hendrawati, M. L. 2019. Pengaruh Paparan Asap Rokok Elektrik Vapor Terhadap Kadar Mda Dan Hb Darah Pada Tikus Putih (*Rattus Norvegicus*) (*Doctoral dissertation*, Universitas Brawijaya).
- Hussen, E., Aakel, N., Shaito, A. A., Al-Asmakh, M., Abou-Saleh, H., and Zakaria, Z. Z. 2022. Zebrafish as a model for the study of developmental and cardiovascular toxicity of electronic cigarettes. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(21) : 13014.
- Jukic, I., Matulic, I., Becic, T., Radic, M., Radic, J., Fabijanic, D., Vukovic, J. 2025. Impact of Traditional Cigarette Smoking on Liver Structure and Function. *Preprints*
- Kaur, G., 2020. Immunological and toxicological risk assessment of e-cigarettes. *European Respiratory Review*, 27(147).
- Khairani, D., Ilyas, S., dan Yurnadi. 2024. Prinsip dan praktik hewan percobaan mencit (*Mus musculus*). *USU Press*.
- Li, Y., Wang, T., Wang, Q., Liu, Q., Yang, J., Wu, W., Sun, Y., dan Luo, J. 2020. Electronic cigarettes induce *nonalcoholic fatty liver disease* (NAFLD) and hepatic insulin resistance in mice. *Hepatology Communications*, 4(2), 224–232.
- Manangin, A. S. 2025. Kontribusi tikus putih dalam kemajuan farmakologi. *Jurnal Kesehatan*, 3(5), 189–206.
- Mayyas, I., Gali, Y., Krishnan, S., Hage, B. H., Al-Qadi, K. M., Faghri, P. D., Dweik, R. A., dan Al-Jamal, H. 2020. E-cigarette Vapor Exposure Increases Oxidative Stress and Decreases Antioxidant Enzyme Activity in Murine Macrophages and Human Bronchial Epithelial Cells. *Aerosol Science and Technology*, 54(9) : 1037–1047.
- Midah, Z., Fajriansyah, F., Makmun, A., dan Rasfahyana, R. 2021. Hubungan Obesitas dan Stress Oksidatif. *UMI Medical Journal*, 6(1) : 62-69.
- Mubarak, R. A., Windarti, I., dan Yuniyanto, A. E. 2024. Merokok dan vaping sebagai faktor risiko terjadinya penyakit hati. *Medula*, 14(11) : 2064–2070.
- Muhammad, G. I. 2022. Pengaruh Paparan Rokok Terhadap Kadar Malondialdehid Plasma Darah Tikus yang Diinduksi High-fat Diet (*Doctoral dissertation*, Universitas Islam Indonesia).

- Mulianto, N. 2020. Malondialdehid sebagai penanda stres oksidatif pada berbagai penyakit kulit. *Jurnal Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin (Media Dermato-Venereologica Indonesiana)*, 47(1) : 39–44.
- Mutiarahmi, C. N., Hartady, T., dan Lesmana, R. 2020. Penggunaan mencit sebagai hewan coba di laboratorium yang mengacu pada prinsip kesejahteraan hewan. *Indonesia Medicus Veterinus*, 9(3): 418–428.
- Nandi, A., Yan, L.-J., Jana, C. K., dan Das, N. 2019. Role of catalase in oxidative stress- and age-associated degenerative diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*.
- Nitti, M., 2022. Hormesis and oxidative distress: Pathophysiology of reactive oxygen species and the open question of antioxidant modulation and supplementation. *Antioxidants*.
- Nufus, I., Lisdiana, Marianti, A., dan Peniati, E. 2020. Pengaruh Nikotin dalam Rokok Elektrik terhadap Kadar MDA dan SOD pada Darah Tikus. *Life Science*, 9(2) : 111–117.
- Nugroho, R.A. 2018. Mengenal Mencit Sebagai Hewan Laboratorium. Mulawarman University Press. Samarinda.
- Pizzino, G., Irrera, N., Cucinotta, M., Pallio, G., Mannino, F., Arcoraci, V., Squadrito, F., Altavilla, D., and Bitto, A. 2017. Oxidative stress: Harms and benefits for human health. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017, 8416763.
- Prasedya, E. S., Ambana, Y., Martyasari, N. W. R., Aprizal, Y., Nurrijawati, and Sunarpi. 2020. Short-Term E-Cigarette Toxicity Effects on Brain Cognitive Memory Functions and Inflammatory Responses in Mice. *Toxicological Research*. 36(3): 267–273.
- Puspita, E. V., Susanto, G. N., Sumardi, dan Widiastuti, E. L. 2016. Pengaruh taurin terhadap aktivitas enzim superoksida dismutase, malondialdehida dan histologi pada hati mencit (*Mus musculus*) jantan yang diberi herbisida glifosat. *Natural B*, 3(3) : 227–236.
- Rachmatiah T, Kimura W dan Kusmiati K, 2021. Aktivitas Antioksidan Ekstrak Etanol, Etil Asetat Bunga dan Daun Honje (*Etlingera elatior*) pada Darah Domba Terinduksi tert-Butil Hidroperoksida (t-BHP). *Sainstech Farma*; 14(2): 102-108

- Rambung, E. 2020. Electric cigarettes effect to the MDA levels in blood of Wistar rat. *Jurnal Human Care*, 5(1) : 233–241.
- Rasheed, Z. 2024. Therapeutic potentials of catalase: Mechanisms, applications, and future perspectives. *International Journal of Health Sciences (Qassim)*, 18(2), 1–6.
- Rosida, A. 2016. Pemeriksaan Laboratorium Penyakit Hati. *Berkala Kedokteran*. 12(1): 126-131.
- Sampurna, Masyhudi, Pritasari, A. M. S., Zulaikhah, S. T., dan Pratama, A. A. 2023. Peningkatan kadar malondialdehid (MDA) akibat paparan asap rokok. *Jurnal Penelitian Kesehatan Suara Forikes*, 14(4).
- Sartika, N. A., Winaya, I. B. O., Adi, A. A. A. M., dan Putra, I. P. W. J. 2018. Perubahan histopatologi paru-paru mencit jantan pascapaparan asap rokok elektrik. *Indonesia Medicus Veterinus*, 7(4): 402–412.
<https://doi.org/10.19087/imv.2018.7.4.402>
- Shaskia, N., Akaputra, R., dan Andriyani. 2025. Analisis faktor pendorong penggunaan rokok elektrik oleh mahasiswa dan implikasinya terhadap kebijakan pengendalian tembakau. *Jurnal Kebijakan Kesehatan Indonesia (JKKI)*, 14(1): 20–31.
- Sharifi-Rad, M., 2020. Lifestyle, Oxidative Stress, and Antioxidants: Back and Forth in the Pathophysiology of Chronic Diseases. *Frontiers in Physiology*.
- Sies, H., dan Jones, D. P. 2020. Reactive oxygen species (ROS) as pleiotropic physiological signalling agents. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 21(7) : 363-383.
- Siregar, N. R., Rismawany, P., Azzahra, S., dan Sari, Y. 2024. Kajian bahan kimia berbahaya pada rokok elektrik serta dampaknya pada kesehatan. *Jurnal Ilmiah Multidisiplin Terpadu*, 8(6): 553–556.
- Surya, I. G. P. 2012. Kadar malondialdehid yang tinggi meningkatkan risiko terjadinya preeklampsia (*Tesis, Universitas Udayana*). Universitas Udayana
- Sulaiman, A. G., dan Sangingg, P. R. A. 2024. Malondialdehyde (MDA) sebagai marker stres oksidatif berbagai penyakit. *Jurnal Medula*, 12(4): 45–52.
- Suryadinata, R. V., Wirjatmadi, B., dan Adriani, M. 2024. Pengaruh rokok elektrik terhadap antioksidan dalam darah pada hewan coba. *Medicina*, 55(2): 113–116.

- Suryadinata, R. V., Wirjatmadi, B., Adriani, M., dan Sumarmi, S. 2019. The effects of exposure duration to electronic cigarette smoke on differences in superoxide dismutase and malondialdehyde in blood of Wistar rats. *International Journal of Current Pharmaceutical Research*, 11(3): 65–68.
- Vivarelli, F., 2022. E-Cigarette Interaction with Hepatic Drug-Metabolizing Enzymes. *International Journal of Molecular Sciences*
- WHO. 2023. *Global adult tobacco survey (GATS) Indonesia report 2021*. World Health Organization. Country Office for Indonesia.
- Wibawa, J. C., Arifin, M. Z., dan Herawati, L. 2020. Mekanisme vitamin C menurunkan stres oksidatif setelah aktivitas fisik. *Jurnal Sport Area*, 5 (1) : 57-64.
- Yusrani, R., Rasyfanah, Arfah, A. I., Hapsari, P., Makmun, A., Rusman, dan Latief, R. 2021. Efektivitas Madu terhadap Kadar Malondialdehyde (MDA) Plasma sebagai Penanda Stress Oksidatif Pada Kondisi Hyperglukemi. *Fakumi Medical Journal: Jurnal Kedokteran*, 1(2): 137–140.
- Zhao, J., Zhang, Y., Sisler, J. D., Shaffer, J., Leonard, S. S., Morris, A. M. 2019 Assessment of reactive oxygen species generated by electronic cigarettes using acellular and cellular approaches. *Journal of Toxicology and Environmental Health* , 82 (9) : 549–557.