DAFTAR ISI

Halaman Judul ……..……..... i
Halaman Pengesahan ……... ii
Identitas Dan Uraian Umum ..…….…… iii
DAFTAR ISI 1
RINGKASAN PROPOSAL 2
BAB 1. PENDAHULUAN 3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA 4
BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN 5
BAB 4. JADWAL PENELITIAN 6
BAB 5. RENCANA ANGGARAN BIAYA (RAB) 7
DAFTAR PUSTAKA 8
LAMPIRAN 1. ROAD MAP PENELITIAN 9
LAMPIRAN 2. SURAT KESEDIAAN BERKOMITMEN 10

RINGKASAN PROPOSAL

Mulai isi Ringkasan di sini … (Ringkasan 1 alinea, 1 spasi, padat tetapi lengkap berisi: Permasalahan, Maksud, Tujuan, Manfaat penelitian, Metode Penelitian, keterkaitan topik penelitian dengan road map penelitian ketua peneliti dan Road Map Penelitian Fakultas, Mitra (bila ada), Luaran yg direncanakan)

Pajanan radiasi ultraviolet (UV) okupasional kronik pada pekerja publik lapangan berisiko memicu peningkatan *nevus count* dan tumor jinak kulit, tetapi data empirisnya di Indonesia masih sangat terbatas. Penelitian ini bertujuan menganalisis hubungan antara pajanan sinar matahari okupasional dengan *nevus count* serta tumor kulit jinak pada pekerja publik di DKI Jakarta. Manfaat penelitian ini adalah menyediakan dasar ilmiah bagi penyusunan program kesehatan kerja dan panduan perlindungan sinar matahari bagi pekerja *outdoor*. Penelitian observasional analitik berdesain *cross-sectional* ini melibatkan 95 subjek yang diperiksa secara dermatologis dan pemeriksaan dermoskopi, lalu dianalisis menggunakan uji *Chi-Square* serta korelasi *Spearman*. Topik ini selaras dengan *road map* penelitian pribadi ketua peneliti di bidang Dermatologi dan *road map* Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti berbasis *Urban and Occupational Health*. Luaran yang direncanakan mencakup publikasi artikel ilmiah pada jurnal terakreditasi SINTA 3 serta HAKI panduan praktis perlindungan sinar matahari di tempat kerja.

Kata Kunci :
Sinar matahari, nevus count, tumor jinak kulit, pekerja publik

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Pajanan radiasi ultraviolet (UV) dari sinar matahari merupakan agen karsinogenik utama dan faktor risiko lingkungan terpenting dalam patogenesis berbagai penyakit kulit, baik jinak maupun maligna.[1,2] Bagi pekerja publik lapangan—seperti petugas kebersihan (*sanitation workers*), pertamanan, dan pemeliharaan fasilitas umum—radiasi UV matahari merupakan bentuk bahaya okupasional (*occupational hazard*) yang dialami secara kronis dan berulang.[3] Meskipun dampak paparan akut seperti *sunburn* seringkali dianggap sepele, akumulasi pajanan jangka panjang terbukti memicu *photoaging*, akumulasi kerusakan molekuler DNA, hingga pembentukan lesi pra-kanker dan neoplasma kulit.[2,4]

Secara global, data *Global Cancer Observatory* (GLOBOCAN) mencatat lebih dari 330.000 kasus baru melanoma maligna per tahun dengan tingkat mortalitas melebihi 58.000 kematian.[5] Di Asia, termasuk Indonesia, insidensi melanoma relatif lebih rendah dibandingkan populasi Kaukasia diperkirakan karena sebagian besar populasi Indonesia memiliki fenotipe kulit Fitzpatrick Tipe IV–VI).[6,7] Namun, penyakit keganasan maupun tumor kulit non-melanoma pada populasi Asia sering kali terlambat terdiagnosis sehingga menghasilkan keparahan klinis yang lebih tinggi saat pertama kali ditemukan.[6]

Salah satu prediktor fenotipik dan biomarker klinis paling sensitif untuk risiko keganasan kulit adalah *nevus count* yaitu perhitungan jumlah nevus pigmentosus.[8] *Nevus count* mencerminkan interaksi kompleks antara predisposisi genetik individu dan tingkat pajanan radiasi UV.[8,9] Selain nevus melanositik, pajanan UV okupasional kronis berhubungan erat dengan tingginya prevalensi tumor kulit jinak, seperti keratosis seboroik, lentigo solaris, serta fibroma mole.[4,10]

Meskipun dampak fotopajanan terhadap integritas kulit telah banyak dipelajari pada populasi Kaukasia dan pekerja di negara maju (Fitzpatrick tipe I-III), terdapat celah pengetahuan (knowledge gap) yang bermakna mengenai dampaknya pada populasi di daerah tropis (Fitzpatrick tipe IV-VI).[5,6] Sebagian besar literatur lokal masih berfokus pada kelainan kulit akut atau kanker kulit stadium lanjut, sementara data empiris yang mengevaluasi nevus count serta prevalensi tumor kulit jinak akibat pajanan sinar matahari okupasional pada pekerja public lapangan di Indonesia masih sangat terbatas. Minimnya data dasar ini menyebabkan belum tersedianya pedoman perlindungan sinar matahari berbasis bukti untuk pekerja lapangan.[3,11]

1.2. Perumusan Masalah

1. Apakah terdapat hubungan antara pajanan sinar matahari okupasional dengan *nevus count* pada pekerja publik?
2. Apakah terdapat hubungan antara pajanan sinar matahari okupasional dengan tumor kulit jinak pada pekerja publik?

1.3. Tujuan Penelitian

Mengetahui hubungan antara pajanan sinar matahari okupasional dengan *nevus count* dan tumor kulit jinak pada pekerja publik.

1.4. Batasan Penelitian

Penelitian ini membatasi hubungan pajanan sinar matahari okupasional dengan *nevus count* dan tumor kulit jinak yang dinilai pada satu waktu. Subjek yang direkrut dalam penelitian ini adalah pekerja publik berusia dewasa yang bekerja di luar ruangan (*outdoor*) dengan masa kerja minimal satu tahun.

1.5. Kaitan Penelitian dengan Road Map Penelitian Pribadi dan Road Map Penelitian Fakultas

Penelitian ini merupakan bagian dari *roadmap* peneliti yang melihat hubungan pajanan lingkungan tropis dan faktor risiko dengan kelainan kulit pada berbagai kelompok pekerja dalam rangka meningkatkan pencegahan penyakit kulit akibat kerja. Fokus penelitian ini turut berkontribusi pada peta jalan fakultas dalam bidang pencegahan keganasan kulit terutama dalam lingkup penelitian kesehatan kerja dan perlindungan kesehatan masyarakat perkotaan.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Melanoma

1. Definisi

Melanoma adalah tumor ganas kulit yang berasal dari transformasi neoplastik sel melanosit.[2,8]

2. Epidemiologi

Berdasarkan data GLOBOCAN 2022, melanoma mencatatkan sekitar 331.722 kasus baru dan 58.667 kematian secara global.[5] Di Asia, insidensi melanoma berkisar antara 0,2 hingga 0,5 per 100.000 penduduk per tahun, dengan subtipe *acral lentiginous melanoma* sebagai subtipe yang paling dominan.[6,7]

3. Faktor Risiko

Faktor risiko utama perkembangan melanoma meliputi:

- Riwayat keluarga dan variasi genetik (misalnya mutasi gen *CDKN2A* dan varian *MC1R*)[2,8]
- Paparan radiasi ultraviolet (intermiten maupun kronis okupasional)[1,3]
- Fenotipe kulit terang (Fitspatrick tipe I–II)[4,9]
- Jumlah *nevus count* total yang tinggi (lebih dari atau sama dengan 50 nevus biasa atau terdapat nevus atipikal).[8]

4. Patofisiologi sinar matahari menyebabkan melanoma

Sinar matahari memancarkan radiasi UVA (320–400 nm) dan UVB (280–320 nm). Foton UVB diserap langsung oleh DNA untai ganda sel epitel/melanosit, memicu pembentukan fotoproduk mutagenik berupa *cyclobutane pyrimidine dimers* (CPD) dan *6-4 photoproducts* (6-4PP). Jika jalur perbaikan *Nucleotide Excision Repair* (NER) mengalami kelimpahan beban (*overload*) atau disfungsi, mutasi transisi khas akan terbentuk pada gen supresor tumor.[2,12] Hal ini mengaktivasi jalur sinyal pemicu proliferasi selular seperti MAPK/ERK via mutasi *BRAF* atau *NRAS*, yang berujung pada akumulasi mutasi dan karsinogenesis.[2,8]

2.2. Nevus melanositik

1. Definisi

Nevus melanositik (sering disebut *melanocytic nevi* atau tahi lalat) adalah neoplasma jinak benigna dari sel melanosit yang timbul akibat proliferasi fokal sel-sel penyusun pigmen (sarang melanosit atau *nevus cells*) pada kulit. Secara histopatologis, sel nevus berbeda dari melanosit epidermal soliter biasa; sel nevus membulat atau berorientasi epitelioid, kehilangan prosesus dendritik, dan berkumpul membentuk kelompok (*nest*) di sepanjang lapisan kulit. [8]

2. Patofisiologi & Onkogenetik Pembentukan Nevus

Pembentukan nevus melanositik dipengaruhi oleh interaksi kompleks antara predisposisi genetik dan paparan faktor lingkungan, terutamanya radiasi UV.

- **Mutasi Somatik Onkogenik (*Driver Mutations*):**

  Penggerak molekuler utama terjadinya nevus melanositik terakuisisi adalah mutasi somatik pada gen BRAF, khususnya mutasi BRAF V600E (pengantian valin oleh asam glutamat pada kodon 600), yang terdeteksi pada 80–90% nevus melanositik jinak). Mutasi alternatif yang juga dijumpai adalah mutasi pada gen NRAS. Mutasi ini menyebabkan konstitutif aktivasi dari jalur sinyal *mitogen-activated protein kinase* (MAPK/ERK), yang memicu pembelahan dan proliferasi melanosit secara tidak terkontrol pada tahap awal.

- **Mekanisme *Oncogene-Induced Senescence* (OIS):**

  Meskipun terjadi aktivasi pendorong pemicu pertumbuhan akibat mutasi BRAF, nevus melanositik tidak langsung berkembang menjadi keganasan (melanoma). Hal ini disebabkan oleh mekanisme perlindungan seluler yang disebut *Oncogene-Induced Senescence* (OIS). Aktivasi MAPK memicu akumulasi protein penekan tumor p16INK4a (dikode oleh gen *CDKN2A*), yang menghentikan siklus sel secara permanen pada fase G1/S, membuat nevus tetap berada dalam kondisi benigna dan stabil selama bertahun-tahun

- **Peran Radiasi UV dalam Pembentukan Nevus:**

  Radiasi UV merangsang pembebasan faktor pertumbuhan (*growth factors*) dari keratinosit di sekitarnya, seperti *basic Fibroblast Growth Factor* (bFGF), *Endothelin-1* (ET-1), dan alpha-*Melanocyte-Stimulating Hormone* (alfa-MSH). Faktor-faktor ini bekerja secara parakrin untuk memicu proliferasi sel nevus, mempercepat akumulasi mutasi genetik.

3. Nevus Count

Nevus count merupakan jumlah total nevus melanositik (tahi lalat) pada permukaan tubuh, yang diakui sebagai biomarker fenotipik utama kepatuhan seluler terhadap paparan UV serta prediktor risiko karsinogenesis kulit.[8,9] Jumlah *nevus count* mencerminkan respons proliferatif melanosit epidermal terhadap stimulasi radiasi UV yang berinteraksi dengan latar belakang genetik individu.[8]

Jumlah total nevus pada tubuh (*Total Body Nevus Count* / TBNC) atau jumlah nevus pada area anatomis tertentu (seperti kedua lengan) merupakan salah satu biomarker fenotipik paling valid dalam dermatologi epidemiologi. *Nevus count* mencerminkan dua hal utama:

- Tingkat kerentanan genetik individu terhadap efek radiasi matahari.
- Beban kerusakan fotokutaneus (*photodamage*) akumulatif yang diterima oleh kulit seseorang.

Individu dengan *nevus count* yang tinggi (>50 nevus pada seluruh tubuh) memiliki risiko relatif jauh lebih tinggi terhadap kerusakan genomik kulit dan perkembangan neoplasia kutaneus dibandingkan individu dengan jumlah nevus sedikit (< 10 nevus).

2.3. Tumor jinak kulit

1. Definisi

Tumor jinak kulit adalah proliferasi non-invasif dari sel-sel epidermis, dermis, atau adneksa kulit yang tidak memiliki potensi metastasis. Jenis yang paling sering dijumpai meliputi keratosis seboroik, lentigo solaris, serta fibroma mole (*skin tag*).[10]

2. Epidemiologi

Prevalensi tumor jinak kulit menunjukkan peningkatan sejalan dengan bertambahnya usia dan durasi paparan kumulatif sinar matahari.[4,10] Pada populasi pekerja *outdoor* di daerah iklim tropis, prevalensi lesi seperti lentigo solaris dan keratosis seboroik dilaporkan mencapai lebih dari 50–60% pada usia kerja di atas 40 tahun.[3,10]

3. Klasifikasi dan Manifestasi Klinis

Tumor jinak kulit (*benign skin tumors/lesions*) mencakup kelompok neoplasma epidermal dan dermal yang tumbuh lambat, tidak berekstensi secara invasif ke jaringan dalam, dan tidak melakukan metastasis. Pajanan sinar matahari kronis memainkan peran patogenetik penting dalam induksi beberapa jenis tumor jinak kulit utama:

- Keratosis Seboroik (*Seborrheic Keratosis*)

Keratosis Seboroik (SK) merupakan tumor epidermal jinak paling umum pada orang dewasa dan lansia.

- **Gambaran Klinis:** Makula, papul, atau plak verukosa berbatas sangat tegas dengan permukaan bersisik, berminyak, dan gambaran khas *stuck-on appearance* (terkesan seperti menempel di permukaan kulit). Warna bervariasi dari cokelat muda, cokelat tua, hingga hitam.
- **Histopatologi:** Ditandai dengan akantosis epidermis, hiperkeratosis, papillomatosis, dan pembentukan kista tanduk pseudokista (*horn pseudocysts*).
- **Patogenesis:** Meskipun prediposisi usia dan genetik (mutasi gen *FGFR3* dan *PIK3CA*) berperan utama, bukti ilmiah menunjukkan bahwa paparan radiasi UV mempercepat perkembangan dan meningkatkan kepadatan SK pada area tubuh yang sering terpapar matahari seperti wajah, leher, dan ekstensor lengan.

- Lentigo Solaris (*Solar Lentigo / Sun Spots*)

Lentigo solaris (dikenal juga sebagai *age spots* atau *actinic lentigines*) adalah lesi makular jinak hiperpigmentasi yang secara direct dipicu oleh kerusakan radiasi UV.

- **Gambaran Klinis:** Makula datar, berwarna cokelat seragam hingga cokelat gelap, berbatas tegas, dengan ukuran bervariasi dari beberapa milimeter hingga beberapa sentimeter.
- **Predileksi:** Ditemukan hampir eksklusif pada daerah kulit yang terpapar sinar matahari secara kronis (wajah, punggung tangan, paha/lengan bagian luar, dan bahu).
- **Histopatologi:** Menunjukkan pemanjangan *rete ridges* epidermis seperti kaki gajah (*club-shaped rete ridges*) dengan akumulasi pigmen melanin yang sangat padat pada sel-sel basal keratinosit.

3. Faktor risiko

Berikut merupakan beberapa faktor risiko tumor jinak kulit:

- Akumulasi dosis pajanan radiasi UV lingkungan (*photoaging*)[1,4]
- Penuaan biologis kulit (*chronological aging*)[10]
- Predisposisi genetik dan fenotipe kulit[8]
- Iritasi mekanis atau gesekan fisik kronis pada permukaan kulit[10]

4. Patofisiologi umum tumor jinak kulit

Pajanan sinar matahari kronis menginduksi stres oksidatif melalui pembentukan *Reactive Oxygen Species* (ROS) di dalam sel-sel epidermis.[2,4] ROS merusak matriks ekstraseluler dermal dengan menginduksi enzim *matrix metalloproteinases* (MMPs) serta mengganggu regulasi *Epidermal Growth Factor* (EGF) dan keratinosit.[4] Dampak dari proses ini adalah hiperplasia jaringan epidermal atau proliferasi lokal melanosit/keratinosit terlokalisasi tanpa menembus membrana basalis.[10]

2.4. Radiasi Ultraviolet Okupasional dan Pekerja Publik Luar Ruangan

1. Fisika dan Spektrum Radiasi Sinar Matahari

Sinar matahari merupakan sumber utama radiasi elektromagnetik di bumi. Spektrum radiasi matahari yang mencapai permukaan bumi terdiri dari sinar inframerah (>700 nm), cahaya tampak (400–700 nm), dan radiasi ultraviolet / *ultraviolet radiation* (UVR) yang berada pada rentang panjang gelombang 100–400 nm. Secara biologis dan fisika, radiasi ultraviolet dibagi menjadi tiga pita spektrum utama:

- Radiasi Ultraviolet C (UVC: 100–280 nm): Memiliki energi tertinggi namun seluruhnya diserap oleh lapisan ozon dan atmosfer bumi, sehingga tidak memberikan dampak langsung secara alami pada permukaan bumi.
- Radiasi Ultraviolet B (UVB: 280–315 nm): Menyusun sekitar 5% dari total UVR yang mencapai permukaan bumi. UVB memiliki energi gelombang pendek yang utamanya dipenetrasi dan diserap pada lapisan epidermis kulit. UVB merupakan agen mutagenik primer yang secara langsung merusak asam deoksiribonukleat (DNA) seluler dengan membentuk *cyclobutane pyrimidine dimers* (CPD) dan *6-4 photoproducts* (6-4PPs) (D'Orazio et al., 2013). UVB juga bertanggung jawab atas terjadinya respon inflamasi akut kulit seperti eritema (*sunburn*).
- Radiasi Ultraviolet A (UVA: 315–400 nm): Menyusun sekitar 95% dari radiasi UV yang sampai ke bumi. UVA memiliki panjang gelombang yang lebih panjang sehingga mampu menembus lebih dalam hingga ke lapisan dermis retikularis. UVA dibagi menjadi UVA-2 (315–340 nm) dan UVA-1 (340–400 nm). Berbeda dengan UVB, UVA bekerja terutama melalui mekanisme fotodinamik tidak langsung, yakni memicu pembentukan *Reactive Oxygen Species* (ROS) seperti radikal bebas hidroksil dan singlet oksigen. ROS ini menginduksi stres oksidatif, merusak rantai DNA (menginduksi lesi *8-oxo-7,8-dihydro-2'-deoxyguanosine* [8-oxoG]), serta mendegradasi serat kolagen dan elastin.

2. Karakteristik Pajanan Sinar Matahari Okupasional

Pajanan radiasi matahari di tempat kerja (*occupational solar exposure*) memiliki karakteristik yang sangat berbeda dibandingkan dengan pajanan rekreasional. Pajanan rekreasional umumnya bersifat

intermiten, berintensitas tinggi dalam waktu singkat (misalnya saat berlibur di pantai), dan sering berhubungan dengan riwayat *sunburn* akut. Sebaliknya, pajanan okupasional bersifat kronis kumulatif, di mana pekerja terpapar sinar matahari secara terus-menerus selama berjam-jam setiap hari kerja, bertahun-tahun, sepanjang usia produktif.

WHO dan *International Labour Organization* (ILO) pada laporan global tahun 2023 memperkirakan bahwa setidaknya 1,6 miliar pekerja di seluruh dunia terpapar radiasi UV solar secara okupasional. Pekerja luar ruangan (*outdoor workers*) secara rutin menerima paparan UV harian 2 hingga 5 kali lebih tinggi dibandingkan pekerja dalam ruangan (*indoor workers*).

3. Profil dan Kerentanan Pekerja Publik Luar Ruangan (*Outdoor Public Workers*)

Pekerja publik luar ruangan mencakup berbagai profesi pelayanan masyarakat dan infrastruktur, seperti:

- Petugas kebersihan dan pengelola sampah kota,
- Petugas pengatur lalu lintas dan kepolisian jalan raya,
- Pekerja konstruksi dan pemeliharaan jalan publik,
- Petugas pertamanan dan tata kota.

Di negara beriklim tropis seperti Indonesia yang terletak di garis khatulistiwa, Indeks Ultraviolet (UV Index) harian sering kali mencapai kategori *Very High* (UV Index 8–10) hingga *Extreme* (UV Index >11) antara pukul 10.00 hingga 14.00 WIB (Badan Meteorologi, Klimatologi, dan Geofisika [BMKG], 2024).

Pekerja publik luar ruangan di wilayah tropis menghadapi kerentanan ganda (*double burden*):

- Pajanan Radiasi Ekstrem: Berada di luar ruangan pada jam-jam dengan puncak radiasi UV tertinggi tanpa perlindungan fisik peneduh yang memadai.
- Kepatuhan Alat Pelindung Diri (APD) yang Rendah: Penggunaan tabir surya (*sunscreen*) masih sangat terbatas karena faktor biaya, ketidaknyamanan akibat keringat (iklim panas-lembab), serta kurangnya edukasi Keselamatan dan Kesehatan Kerja (K3) terkait bahaya radiasi matahari.

BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN

3.1. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian akan dilaksanakan di Sektor Pengelolaan Kebersihan dan Lingkungan Hidup / Instansi Layanan Publik Wilayah DKI Jakarta, pada bulan Agustus - November 2026.

3.2. Metode Penelitian

 Desain Penelitian adalah penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional* (potong silang) untuk menganalisis hubungan antara pajanan sinar matahari okupasional dengan *nevus count* dan prevalensi tumor kulit jinak.

 Subjek Penelitian

Subjek penelitian adalah kelompok pekerja publik lapangan (sanitasi/kebersihan) di wilayah operasional DKI Jakarta.

Kriteria Inklusi:

- subjek usia 18 – 60 tahun,
- bekerja di luar ruangan (*outdoor*) dengan masa kerja minimal 1 tahun,
- dalam kondisi sadar penuh,
- bersedia memberikan persetujuan (*informed consent*) untuk berpartisipasi dan menjalani pemeriksaan dermatologis.

Kriteria eksklusi:

- riwayat keganasan kulit sebelumnya,
- riwayat penggunaan terapi imunosupresif atau kortikosteroid sistemik jangka panjang,
- kondisi genodermatosis spesifik yang memengaruhi pigmentasi kulit.

Pengambilan sampel dilakukan menggunakan metode *consecutive sampling*, yaitu pemilihan subjek yang memenuhi kriteria inklusi secara berurutan hingga jumlah target tercapai. Parameter yang diukur dalam penelitian ini mencakup durasi paparan UV okupasional (jam/hari dan total tahun kerja), pemeriksaan *nevus count*, serta identifikasi tumor kulit jinak menggunakan dermatoskopi.

 Perhitungan jumlah sampel menggunakan rumus estimasi korelasi/proporsi analitik *cross-sectional* (dengan estimasi effect size r= 0,3 level signifikansi a = 0,05, dan *Power* 0,80), diperoleh jumlah sampel minimal awal 85 subjek. Estimasi effect size r=0,3 mengacu pada konvensi Cohen untuk besaran efek sedang, mengingat belum tersedia data korelasi spesifik dari studi populasi sejenis. Setelah mengantisipasi *drop-out* sebesar 10%, didapatkan jumlah sampel minimal yang dibutuhkan adalah 95 subjek.

A. Rumus sampel awal (Korelasi Analitik/Fisher's Z Transformation)

$$n = \left\{ \frac{Z\alpha + Z\beta}{0{,}5 \ln\left(\frac{1+r}{1-r}\right)} \right\}^2 + 3$$

$$n = \left\{ \frac{1{,}96 + 0{,}84}{0{,}3095} \right\}^2 + 3$$

$$n = 81{,}84 + 3 = 84{,}84 \rightarrow \textbf{85 subjek}$$

B. Rumus koreksi drop-out

$$n' = n / (1\text{-}d)$$

$$n' = 85 / (1\text{-}0{,}10)$$

$$n' = 85 / 0{,}90 = 94{,}44 \rightarrow \textbf{95 subjek}$$

- **Prosedur penelitian**

  - **Rekrutmen Subjek dan Persetujuan Setelah Penjelasan (*Informed Consent*)**

Calon subjek penelitian (pekerja publik lapangan) yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi diberikan penjelasan mengenai tujuan, manfaat, prosedur, serta kerahasiaan data penelitian. Subjek yang bersedia berpartisipasi diminta menandatangani lembar persetujuan tertulis (*informed consent*).

  - **Pengumpulan Data Kuesioner**

Pengumpulan data primer dilakukan melalui wawancara terpimpin menggunakan kuesioner terstruktur untuk mencatat:

Data Sosiodemografi: Usia, jenis kelamin, dan riwayat kesehatan/keluarga.

Karakteristik Okupasional: Masa kerja (tahun), rata-rata jam/durasi kerja *outdoor* per hari, jadwal jam kerja harian, serta riwayat/frekuensi penggunaan Alat Pelindung Diri (topi, pakaian lengan panjang, dll.) dan tabir surya (*sunscreen*).

  - **Pengumpulan Data Pajanan Sinar Matahari dan Indeks UV**

- Data paparan radiasi ultraviolet (UV Index) diperoleh secara sekunder dari data resmi publikasi harian/bulanan Badan Meteorologi, Klimatologi, dan Geofisika (BMKG) sebagai badan cuaca nasional.

- Tingkat pajanan sinar matahari okupasional individu dihitung berdasarkan kombinasi durasi jam kerja *outdoor* harian, rata-rata Indeks UV lokasi kerja pada jam-jam operasional tersebut, serta akumulasi total masa kerja.

- **Pemeriksaan Fisik Dermatologis dan Pemeriksaan Dermoskopi**

Pemeriksaan klinis dan dermoskopi dilakukan secara langsung oleh Dokter Spesialis Dermatologi, Venereologi, dan Estetika (Sp.DVE) yang merupakan anggota tim peneliti:

- **Pemeriksaan *Nevus Count*:** Menghitung jumlah nevus pigmentosus pada area anatomis terstandar (seperti lengan kanan atau seluruh permukaan tubuh).
- **Identifikasi Tumor Kulit Jinak:** Melakukan inspeksi visual dan pemeriksaan dermoskopi menggunakan alat dermoskop untuk mengidentifikasi, memverifikasi, dan mencatat jenis tumor kulit jinak yang ditemukan (termasuk keratosis seboroik, lentigo solaris, dan fibroma mole). Alat dermoskop yang dikunakan berupa Dermlite DL5.

3.3. Metode Analisis

Analisa statistik dilakukan dengan menggunakan SPSS *for Windows*. Analisis deskriptif dipergunakan untuk menggambarkan karakteristik umum subjek, seperti usia, jenis kelamin, masa kerja, durasi pajanan sinar matahari, indeks UV harian, *nevus count*, serta jenis tumor kulit jinak. Untuk data kuantitatif berdistribusi normal dipergunakan nilai rata-rata (*mean*) dan standar deviasi, sedangkan untuk data yang berdistribusi tidak normal dipergunakan nilai median dan *interquartile range* (IQR). Uji normalitas *Kolmogorov-Smirnov* digunakan untuk menganalisa apakah data yang telah terkumpul memiliki distribusi normal atau tidak. Uji komparasi menggunakan *Chi-Square Test* (jika data terdistribusi normal) atau *Fisher's Exact Test* (jika data terdistribusi tidak normal) untuk menganalisa perbedaan prevalensi dan kejadian tumor kulit jinak berdasarkan tingkat pajanan sinar matahari okupasional dan karakteristik subjek. Tes *Pearson* (jika data terdistribusi normal) atau *Spearman* (jika data terdistribusi tidak normal) dilakukan untuk mengetahui hubungan antara pajanan sinar matahari okupasional dengan *nevus count* dan jumlah lesi tumor jinak kulit.

3.4. Indikator Capaian Penelitian

1. Penelitian terlaksana dan dapat dilaporkan sesuai jadwal
2. Luaran penelitian dapat tercapai sesuai kontrak

BAB 4. JADWAL PENELITIAN

Kegiatan	2026						
	Juli	Agu	Sept	Okt	Nov	Jan	Feb
Proposal	X	X					
Pengurusan Kaji Etik		X					
Persiapan Penelitian		X	X				
Pelaksanaan Penelitian		X	X				
Monev				X	X		
Pelaporan penelitian					X	X	
Publikasi						X	X

BAB 5. RENCANA ANGGARAN BIAYA (RAB)

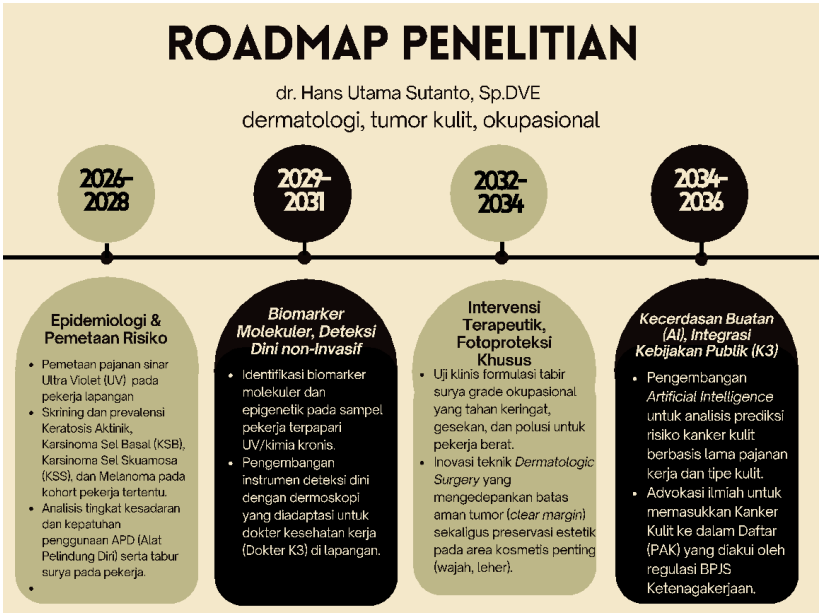
No	Komponen	Total
I.	**Biaya Langsung**	
A	Tenaga Ahli dan Tenaga Penunjang	Rp 9.250.000,00
B.1	Biaya bahan habis, peralatan, sewa peralatan	Rp 30.000.000,00
B.2	Perjalanan dan transport lokal	Rp 9.000.000,00
	Sub Total	Rp 48.250.000,00
II.	**Biaya Tidak Langsung**	
A	Laporan, Seminar, dan Publikasi	Rp 1.700.000,00
B	Forum Group Disscusion	0
	Sub Total	Rp 1.700.000,00
	TOTAL	**Rp 49.950.000,00**

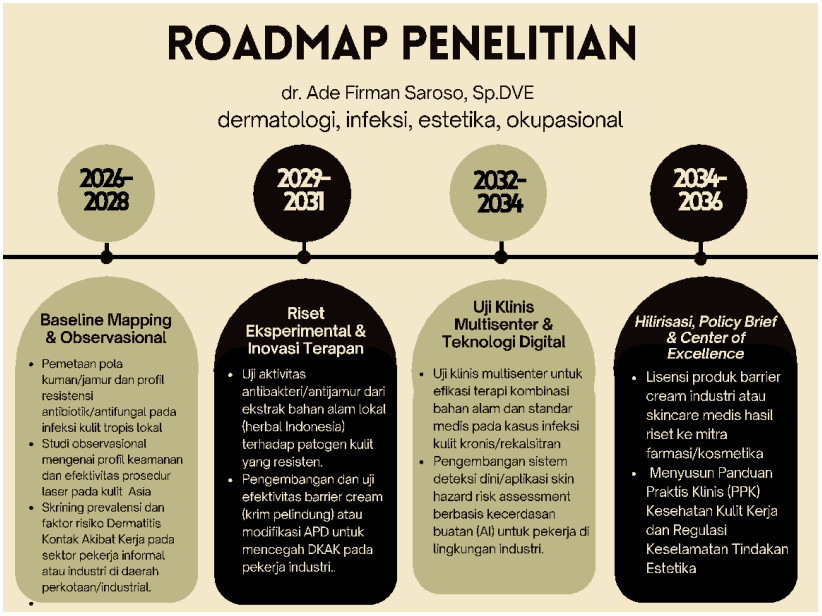
DAFTAR PUSTAKA

Daftar Pustaka

1. World Health Organization (WHO) & International Labour Organization (ILO). The effect of occupational exposure to solar ultraviolet radiation on malignant skin melanoma and non-melanoma skin cancer: a systematic review and meta-analysis from the WHO/ILO joint estimates of the work-related burden of disease and injury. Geneva: World Health Organization; 2023.
2. Wlashchek M, Tantcheva-Poor I, Naderi L, et al. Solar UV irradiation and dermal photoaging. J Photochemis Photobiol. 2001;63:41-51.
3. Carvalho F, Strehl C, Barroso-Dias J, et al. Occupational exposure to solar ultraviolet radiation among outdoor workers in Lisbon, 2023-first results of the MEAOW study. Front Public Health.2025;13:1659663.
4. Krutmann J, Bouloc A, Sore G, Bernard BA, Passeron T. The skin aging exposome. J Dermatol Sci. 2017;85:152-61.
5. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Laversanne M, Colombet M, Mery L, et al. Global Cancer Observatory: Cancer Today. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2024. Available from: https://gco.iarc.who.int/today.
6. Lingga FD, Indira A, Siregar R. The profile of skin cancer patients at Dr Pirngadi Hospital Medan: a retrospective study. *J Gen Proced Dermatol Venereol Indones*. 2025;9(2).
7. Osman A, Nigro AR, Brauer SF, Borda LJ, Roberts AA. Epidemiology and primary location of melanoma in Asian patients: A surveillance, epidemiology, and end result-based study. JAAD Int.2024;16:77-8.
8. Jayasinghe D, Naranpanawa N, Ashley DP, Ingvar A, et al. Systematic review of nevus counting and reporting methodology in contemporary studies of the general population. Dermatol Pract Concept. 2024;14:e2024223.
9. Vuong K, McGeechan K, Armstrong BK, et al. Occupational sun exposure and risk of melanoma according to anatomical site. Int J Cancer. 2014;134:2735-41.
10. Bolognia JL, Schaffer JS, Cerroni L, editors. *Dermatology*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024.
11. Gobba F, Modenese A, John. Skin cancer in outdoor workers exposed to solar radiation: a largely underreported occupational disease in Italy. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2019;33:2068-74.
12. Sample A, He YY. Mechanisms and prevention of UV-induced melanoma. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2017;34:13-24.

LAMPIRAN 1. ROADMAP PENELITIAN






ROADMAP PENELITIAN
dr. Mutiara Ferina, Sp.PK
patologi klinik, okupasional
2025-2027
2027-2030
2030-2033
2033-2035
Penelitian 4 pertahun sebagai penulis pertama di publikasi nasional
Menulis 2 case report pertahun
Menulis 2 book chapter
Publish penelitian mengenai endokrin dan hematologi di jurnal internasional Q1-Q3
Menulis Book chapter 2 per tahun
Menulis case report 2 per tahun
Publish penelitian mengenai endokrin dan hematologi di jurnal internasional Q1 minimal 1 per tahun
Menulis Book chapter 2 per tahun
Publish penelitian mengenai endokrin dan hematologi di jurnal internasional Q1 minimal 1 per tahun
Menulis Book chapter 2 per tahun


ROADMAP PENELITIAN
dr. Tiar Marina Octyvani, Sp.DVE
dermatologi, diagnostik, tumor kulit, bedah kulit
2026-2028
2029-2031
2032-2034
2034-2036
Deteksi Dini & Epidemiologi
Hubungan antara pajanan sinar matahari dan nevus count
Skrining kanker kulit berbasis komunitas
Validasi alat diagnostik non-invasif (dermoskopi) dan korelasi dengan histopatologi pada tumor kulit
Pemetaan profil klinis tumor kulit di Indonesia.
Diagnostic Biomarker
Penanda imunohistokimia Ber-EP4 dan BCL2 pada karsinoma sel basal (KSB).
Pengembangan skor prediksi non-invasif untuk menentukan agresivitas KSB berdasarkan temuan dermoskopi.
Inovasi Terapi & Teknik Bedah
Optimasi teknik Bedah Mohs
Penggunaan laser dalam onkologi
Studi efikasi terapi topikal adjuvan setelah tindakan bedah.
Precision Medicine & Translational Research
Liquid biopsy-deteksi fragmen DNA tumor yang bersikulasi dalam darah pada pasien KSB untuk mendeteksi kekambuhan
AI-digital pathology untuk mendeteksi mutasi genetik.

LAMPIRAN 2. SURAT KESEDIAAN BERKOMITMEN