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 5
BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN 7
BAB 4. JADWAL PENELITIAN 11
BAB 5. RENCANA ANGGARAN BIAYA (RAB) 12
DAFTAR PUSTAKA 13
LAMPIRAN 1. ROAD MAP PENELITIAN 16
LAMPIRAN 2. SURAT KESEDIAAN BERKOMITMEN 17

RINGKASAN PROPOSAL

Judul penelitian ini adalah “Analisis ekspresi mRNA dan kadar protein endocan (ESM-1) sebagai penanda disfungsi endotel terkait risiko penyakit kardiovaskular pada berbagai kelompok kerja petugas kebersihan fasilitas umum”. Judul ini dipakai karena masih belum adanya data tentang kerusakan endotel pada pekerja kebersihan fasilitas umum yang sering terpapar populasi udara dengan menggunakan biomarker endocan. Dengan demikian tujuan penelitian ini untuk melihat perbandingan kadar protein endocan serum dan ekspresi ESMI pada keempat kelompok petugas kebersihan. Diharapkan dari hasil pemeriksaan ini didapatkan manfaat adanya data tentang seberapa besar kerusakan endotel antar kelompok berdasarkan hasil biomarker tersebut. Disain penelitian adal obeservasi analitik potong lintang sebanyak 72 sampel berdasarkan perhitungan uji korelasi. Uji statistik yang digunakan adalah uji korelasi Spearman (untuk data non parametri) atau uji korelasi Pearson (untuk data parametrik) dan dengan melihat perbedaan di antara ke-emapt kelompok tersebut. Penelitian ini telah sesuai dengan Road Map Fakultas, dan bekerja sama dengan intansi Kecamatan Cengkareng untuk mendapatkan responden. Luaran yang direncanakan adalah artikel yang diterbitkan di jurnal internasional, HKI, dan materi perkuliahan dalam bentuk PPT.

Kata Kunci :
Endocan, Kerusakan endotel, mRNA, Petugas kebersihan, Uji korelasi

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit Kardiovaskular (PKV) merupakan ancaman kesehatan global utama yang diawali oleh proses patologis berupa disfungsi endotel. Petugas kebersihan fasilitas umum memilikli risiko tinggi mengalami kerusakan endotel pembuluh darah akibat paparan kronis polutan lingkungan kerja seperti materi partikulat (PM2.5, PM10), gas emisi kendaraan, dan debu jalanan.[1] Namun, tingkat paparan ini tidaklah seragam; beban polusi dan stres fisik yang diterima pekerja sangat bervariasi tergantung pada karakteristik zonasi tempat kerja atau jenis fasilitas umum yang mereka dibersihkan setiap hari.

Untuk memetakan risiko ini secara komprehensif tanpa membandingkannya dengan populasi luar (kontrol-non pekerja), penelitian ini berfokus pada perbandingan internal antar kelompok pekerja kebersihan. Responden dibagi menjadi empat kelompok kerja strategis, yaitu Kelompok Biru, Kelompok Kuning, Kelompok Hijau, dan Kelompok Oranye, yang masing-masing memrepresntasikan gradasi tingkat paparan polutan atau karakteristik operasional yang berbeda di lapangan.

Kerusakan vaskular laten pada keempat kelompok ini akan dinilai menggunakan dual-biomarker spesifik endotel: mRNA endocan (melihat regulasi genetik pada sel sel darah perifer [PBMC]) dan protein endocan (melihat produk akhir yang dilepas ke sirkulasi darah serum). Endocan atau Endothelial Cell-Specific Molecule-1 (EDM-1) adalah proteoglikan larut yang disekresikan secara spesifik oleh sel endotel yang teraktivasi atau mengalami kerusakan.[2,3] Ketika endotel pembuluh darah mengalami stres akibat inflamasi lingungan kerja, transkripsi gen ESM-1 akan meningkat, menghasilkan mRNA endocan yang lebih tinggi di dalam sel darah, diikuti oleh pelepasan protein endocan ke sirkulasi darah sistemik.[4]

Mengingat waktu paruh protein endocan yang sangat dinamis (sekitar 1 jam),[5] pemeriksaan kadar protein lewat serum (menggunakan ELISA) yang dikombinasikan dengan analisis ekspresi mRNA endocan (menggunakan RT-qPCR) dari sel darah perifer (PBMC) akan memberikan gambaran transkriptional dan translasional yang akurat mengenai tingkat keparahan kerusakan pembuluh darah secara real-time dan memberikan data yang sangat sensitif mengenai tingkat disfungsi endotel akut (dilihat dari kenaikan ekspresi mRNA endocan) dan kronis (dilihat dari kenaikan kadar protein endocan) pada masing-masing kelompok kerja.[4] Hal ini penting untuk mengidentifikasi kelompok pekerja mana yang memiliki urgensi tertinggi terhadap intervensi kesehatan kardiovaskular.

Penelitian ini belum pernah dilakukan khususnya terhadap responden pekerja kebersihan fasilitas umum. Oleh karena itu penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran protein endocan dan mRNA endocan sehingga dapat diketahui tingkat disfungsi endotel akut dan kronis pada masing-masing kelompok kerja

1.2. Perumusan Masalah

1. Apakah terdapat perbedaan ekspresi mRNA endocan yang signifikan di antara empat kelompok kerja petugas kebersihan (Kelompok Biru, Kuning, Hijau, dan Oranye)?
2. Apakah terdapat perbedaan kadar protein endocan serum yang signifikan di antara keempat kelompok kerja tersebut?
3. Bagaimana korelasi antara ekspresi mRNA endocan dengan kadar protein endocan serum di seluruh kelompok responden?
4. Bagaimana hubungan antara penanda biomolekuler endocan 9mRNA dan Protein) dengna parameter klinis risiko kardiovaskular (tekanan darah dan profil lipid) pada total responden?

5. Adakah hubungan antara masa kerja dengan ekspresi mRNA endocan dan protein endocan?

1.3. Tujuan Penelitian

Tujuan Umum: menganalisis dan membandingkan ekspresi mRNA serta kadar protein endocan sebagai biomarker disfungsi endotel dan faktor risiko kardiovaskular di antara empat kelompok kerja petugas kebersihan fasilitas umum

Tujuan Khusus:

1 Mengukur dan membandingkan tingkat ekspresi mRNA endocan pada Kelompok Biru, Kuning, Hijau, dan Oranye

2 Mengukur dan membandingkan konsentrasi protein endocan serum pada keempat kelompok tersebut

3 Menganalisis korelasi transkripsional-trasnlasional (mRNA vc Protein) dari endocan pada populasi pekerja

4 Menganalisis hubungan variasi kadar endocan dengan status klinis kardiovaskular pekerja (seperti derajat hipertensi dan dislipidemia)

5 Mengetahui hubungan antara masa kerja dengan ekspresi mRNA dan protein endocan

1.4. Batasan Penelitian

Penelitian ini hanya memakai responden petugas kebersihan fasilitas umum tanpa memakai kontrol responden yang bekerja dalam ruangan. Penelitian ini juga hanya memeriksa respponden di lokasi tertentu bukan se-DKI Jakarta sehingga belum bisa menjadi gambaran secara umum untuk petugas kebersihan fasilitas umum.

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

Penelitian ini memiliki keterkaitan dengan road map penelitian pribadi dan road map penelitian fakultas khususnya yang terkait dengan sistem kardiovaskular

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

Mekanisme polusi udara terhadap aktivasi sitokin proinflamasi

Paparan kronis pulusi udara di fasilitas umum – yang didominasi oleh particulate matter (PM2.5 dan PM10), gas buang kendaraan (NOx, SOx), dan karbon monoksida (CO) – merupakan pemicu utama kerusakan vasular laten pada pekerja luar ruangan. Ketika petugas kebersihan menghirup partikel polutan ini, partikel ulta-halus (PM2.5) mampu menembus jauh ke dalam alveoli paru-paru dan berinteraksi langaung dengan makrofag alveolar serta sel epitel pernapasan.[6]

Interkasi ini memicu stres oksidatif lokal melalui pembentukan Reactive Oxugen Species (ROS) yang berlebihan. Stres oksidatif di jaringan paru-paru mengaktifkan faktor transkripsi sensitif-redoks, terutama Nuclear Factor Kappa B (NF-KappaB). Aktivasi NF-kappa B di dalam inti sel imun menginduksi transkripsi maasif dan pelepasan sitokin pro-inflamasi fase akut ke dalam sirkulasi darah sistemik, dengan Tumor Necrosis Factor-Alpha (TNF-α) dan Interleukin-1 β(IL-1 β) sebagai mediator utama. Sitokin TNF-α yang dilepaskan ke aliran darah ini bertindak sebagai sinyal bahaya sistemik yang akan berikatan dengan reseptornya di seluruh dinding pembuluh darah.[7]

Jalur signal seluler: Aktivasi Gen ESM-1 dan regulasi mRNA Endocan

Sel endotel sirkulasi yang terpapar TNF-α sistemik akan mengalami perubahan fenotipe dari kondisi homeostasis menjadi kondisi traktivasi (pro-inflamasi). Ikatan antara TNF-α dengan TNF Receptor 1 (TNFR1_ pada permukaan sel endotel memicu kaskade sinya intraseluler yang kembali melibatkan jalur NF-kappa β endotel serta jalur Mitogen-Activated Protein Kinase (MAPK).[8,9]

Kaskade sinyal ini mentranslokasikan subunit NF-kappa β ke dalam inti sel endotel, di mana ia berikatan secara spesifik pada daerah promotor gen Endothellial Cell-Specific Moleculate-1 (gen ESM-1). Di bawah pengaruh stimulasi inflamasi ini, laju transkripsi gen ESM-1 meningkat drastis. Proses transkripsi ini menghasilkan salinan cetakan genetik berupa mRNA endocan dalam jumlah tinggi di dalam sitoplasma sel endotel perifer. Tingkat kelimpahan mRNA endocan di dalam sel mencerminkan secara langsung seberapa intens stres inflamasi yang sedang dialami oleh jaringan endotel pembuluh darah.

Translasi dan sekresi protein Endocan ke pembuluh darah

Setelah melalui proses maturasi di sitoplasma, molekul mRNA endocan mengalam itranslasi di ribosom untuk disintesis menjadi rantai polipeptida inti, yang kemudian mengalam I modifikasi pasca-translasi di aparatus golgi menjadi proteoglikan larut air matang berbobot molekul -50kDa, yaitu protein endocan.

Sel endotel yang teraktivasi oleh polusi lingkungan segera menyekresikan protein endocan ini keluar sel (eksositos) langsung ke dalam sirkulasi darah. Di dalam lumen pembuluh darah, protein endocan bebas bertindak sebagai regulator imunovaskular. Endocan berinteraksi dengan molekul adhesi seperti LFA-1 (*Lymphocyte Function-Associated Antigen-1*) pada permukaan leukosit, yang meregulasi migrasi dan ekstravasasi sel darah putih ke dinding pembuluh darah. Mengingat protein endocan memiliki waktu paruh (*lifetime*) yang pendek (sekitar 1 jam) akibat degradasi cepat oleh enzim protease netrofil (Cathepsin G), keberadaan protein endocan konsentrasi tinggi di dalam

serum darah menjadi indikator mutakhir adanya pelepasan aktif dan kerusakan endotel yang sedang berlangsung (*real-time endothelial injury*).

Disfungsi endotel, kekakuan arteri, dan risiko penyakit kardiovaskular (PKV)

Akumulasi paparan polusi dan tingginya kadar endocan di dalam sirkulasi menandakan terjadinya disfungsi endotel yang parah. Pada fase ini, kemampuan sel endotel untuk memproduksi *Nitric Oxide* (NO)—zat vasodilitator alami pembuluh darah—menurun drastis. Penurunan bioavailabilitas NO, disertai dengan infiltrasi sel inflamasi yang dipicu oleh aktivitas endocan, menyebabkan remodeling struktural pada dinding arteri.

Remodeling ini melibatkan degradasi serat elastin dan deposisi kolagen berlebih pada matriks ekstraseluler vaskular, yang secara klinis bermanifestasi sebagai kekakuan arteri (*arterial stiffness*). Pembuluh darah yang kaku kehilangan kelenturannya dalam meredam gelombang pompa jantung, yang memicu peningkatan tekanan darah sistemik (hipertensi) dan meningkatkan beban kerja ventrikel kiri.

Dalam jangka panjang, kombinasi antara disfungsi endotel kronis, pembentukan plak aterosklerosis yang tidak stabil, dan kekakuan arteri yang dipicu oleh lingkaran setan inflamasi polusi-endocan ini, secara signifikan meningkatkan risiko kejadian kardiovaskular akut (PKV), seperti penyakit jantung koroner, infark miokard, gagal jantung, hingga stroke iskemik pada populasi pekerja yang terpapar.

BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN

3.1. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini akan dilaksanakan pada awal bulan September 2026 di laboratorium medik 1 FK Trisakti

3.2. Metode Penelitian

Desain penelitian

Penelitian ini menggunakan desain studi observasional analitik potong lintang untuk melihat korelasi antar dua biomarker dan membandingkannya antar kelompok kerja, serta mengevaluasi asosiasi antara kategori atau tingkat paparan dengan biomarker

Populasi dan sampel penelitian

Populasi targer: Pekerja pasukan pelangi
Populasi terjangkau: petugas kebersihan fasilitas umum di Kecamatan Cengkareng.

Besar sampel: Sampel penelitian adalah pekerja fasilitas umum yang memenuhi krtieria inklusi dan eksklusi .

Perhitungan berdasarkan uji korelasi (power analysis)

$$n = [(Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta}) / C]^2 + 3, \text{ dengan } C = \tfrac{1}{2} \ln[(1+r)/(1-r)]$$

Keterangan:
n = besar sampel
α = tingkat signifikansi (0,05) → $Z_{1-\alpha/2} = 1{,}96$
β = probabilitas kesalahan tipe II (Power = $1 - \beta$)
Power 80% → $\beta = 0{,}20$ → $Z_{1-\beta} = 0{,}84$
r = koefisien korelasi yang diharapkan r = 0,40 (sedang)
ln = logaritma natural

Korelasi yang bermakna adalah r = 0.3 – 0.7 (dengan *range* korelasi 0 – 1). Karena belum ada hasil korelasi dari penelitian sebelumnya, maka coba dilakukan perhitungan dengan 3 jenis korelasi r = 0.3, r = 0.4, dan r = 0.5.

Dengan menggunakan $Z\alpha = 1.96$ dan $Z\beta = 0.84$, maka didapatkan jumlah sampel sebagai berikut:

- Bila r = 0.3 → maka jumlah sampel sebanyak 85 orang
- Bila r = 0.4 → maka jumlah sampel sebanyak 46 orang
- Bila r = 0.5 → maka jumlah sampel sebanyak 29 orang

Diputuskan diambil berdasarkan perhitungan r = 0.4 yaitu sebanyak 46 orang, oleh karena bila diambil r = 0.3 kekuatan korelasi sangat rendah, sedangkan bila diambil r = 0.5 jumlah sampel yang diperlukan terlalu sedikit.
Dengan demikian total jumlah sampel yang diperlukan dengan tambahan *drop out* 10% adalah = 46 + 10% dari 46 = 46 + 4.6 = 50.6 orang → dibulatkan menjadi 51 orang.

Jumlah masing-masing kelompok sebagai berikut: Kelompok biru 86 orang; kelompok oranye 130 orang; kelompok hijau 33 orang; kelompok kuning 19 orang. Maka total seluruh pekerja sebanyak 268 orang.

Dengan memakai uji korlasi di atas, didapatkan total sampel yang diperlukan adalah sebanyak 51 orang, maka masing-masing kelompok akan diambil sampel sebanyak:

- Kelompok biru: 86/268 x 51 orang = 16,4 orang
- Kelompok oranye: 130/268 x 51 orang = 24,7 orang
- Kelompok hijau: 33/267 x 51 orang = 6,3 orang
- Kelompok kuning: 19/268 x 51 orang = 3,6 orang.

Oleh karena jumlah sampel setiap kelompok minimal perlu 10 sampel, maka kelompook hijau dan kelompok kuning, masing-masing ditambah menjadi 10 orang.

Selanjutnya diperhitungkan crop out sebanyak 20% (untuk menghindari berbagai kemungkinan yang ada), maka kebutuhan jumlah sampel sebagai berikut:

- Kelompok biru: 16 + 16 x 20%) = 16 + 3,2 = 18,2 orang →18 orang
- Kelompok oranye: 25 + (25 x 20%) = 25 + 5 = 30 orang
- Kelompok hijau: 10 + (10 x 20%) = 10 + 2 = 12 orang
- Kelompok kuning: 10 + (10 x 20%) = 10 + 2 = 12 orang

Maka total sampel yang diperlukan adalah sebanyak: 18 + 30 + 12 + 12 orang = 72 orang

Pengambilan sampel ditentukan secara *consecutive sampling* yang terbagi ke dalam 4 kelompok studi berdasarkan kriteria operasional lapangan (misal: perbedaan zonasi/tingkat polusi tempat bertugas)

Kerangka Konsep
Variabel bebas: Kategori kelompok kerja petugas kebersihan (Biru, Kuning, Hijau, Oranye)
Variabel klinis/kovariat: Usia, masa kerja jam kerja per hari, indeks masa tubuh (IMT), tekanan darah sistolik dan diastolik, profil lipid darah (Kolesterol total, LDL, HDL, trigliserida).
Variabel terikat: ekspresi relatif mRNA endocan (dari isolasi PBMC) dan kadar protein nedocan serum

Kriteria inklusi:

1. Status Pekerjaan: Tercatat sebagai petugas kebersihan aktif di fasilitas umum (sesuai segmentasi Kelompok Biru, Kuning, Hijau, atau Oranye).
2. Masa Kerja: Memiliki masa kerja aktif minimal 2 tahun berturut-turut, untuk memastikan paparan polutan lingkungan kerja sudah bersifat kronis.
3. Durasi Kerja Harian: Bekerja di lapangan minimal 6 jam per hari selama minimal 5 hari dalam seminggu.
4. Rentang Usia: Berusia antara 20 hingga 45 tahun. Pembatasan ini bertujuan untuk meminimalkan penurunan fungsi endotel alami akibat proses penuaan (*vascular aging*) yang biasanya terjadi secara signifikan di atas usia 50 tahun.
5. Kesediaan Berpartisipasi: Kooperatif dan bersedia menandatangani lembar persetujuan setelah penjelasan (*informed consent*), serta bersedia dipuaskan (10 jam) dan diambil darah venanya.

Krteria eksklusi:

1. Penyakit Kardiovaskular Klinis Menetap: Responden yang sudah terdiagnosis atau sedang dalam pengobatan untuk penyakit jantung koroner, gagal jantung, pasca-stroke, atau menggunakan obat vasodilator kronis.
2. Penyakit Metabolik dan Komorbid Berat: Terdiagnosis Diabetes Melitus (DM) tipe 1 atau 2, gagal ginjal kronis (CKD), atau penyakit hati kronis (sirosis), karena kondisi ini secara independen merusak endotel secara masif.
3. Penyakit Inflamasi Kronis dan Autoimun: Memiliki riwayat penyakit autoimun (seperti Lupus/SLE, Rheumatoid Arthritis) atau penyakit inflamasi usus (IBD).
4. Infeksi Akut: Sedang mengalami infeksi bakteri atau virus akut (seperti demam, flu berat, infeksi saluran kemih, atau tifus) dalam 2 minggu terakhir sebelum pengambilan sampel. Infeksi akut memicu *badai sitokin* yang akan melonjakkan mRNA endocan secara bias.
5. Kanker atau Keganasan: Memiliki riwayat atau sedang menderita tumor ganas/kanker apa pun, karena sel kanker menstimulasi angiogenesis dan menaikkan regulasi endocan secara ekstrem.
6. Konsumsi Obat Tertentu: Sedang rutin mengonsumsi obat anti-inflamasi steroid (seperti Deksametason, Metilprednisolon) atau obat imunosupresan, karena obat-obatan ini menekan ekspresi sitokin TNF-α yang merupakan pemicu utama gen *ESM-1*.

3.3. Metode Analisis

Metode ini menggunakan uju korelasi dan uji banding. Uji korelasi Spearman bila data dengan distribusi tidak normal; uji kolerasi Pearson bila data dengan ditribusi tidak normal. Uji banding t test

atau Anova test bila data dengan distribusi normal. Sedangkan dipakai uji banding Mannwhitney dan Kruskal-Wallis bila data dengan distribusi tidak normal. Pengolahan data memakai program SPPS

3.4. Indikator Capaian Penelitian

Indikator capaian penelitian ini adalah:

1. Laporan kemajuan penelitian terlaksana dalam batas waktu yang telah direncanakan.
2. Laporan akhir hasil penelitian terlaksana dalam batas waktu yang telah direncanakan.
3. Penelitian ini menghasilkan minimal 1 HKI.
4. Penelitian ini menghasilkan minimal 1 publikasi pada jurnal nasional terakreditasi.

BAB 4. JADWAL PENELITIAN

Pembuatan proposal	: 2 Juli – 30 Juli 2026
Rencana persiapan pelaksanaan	: 2 Agustus – 30 Agustus 2026
Rencana pelaksanaan	: 31 Agustus – 10 September 2026
Rencana Monev	: 2 Oktober – 30 November 2026
Rencana Pengumpulan Luaran	: 2 Desember 2026 – 31 Januari 2026
Rencana Pengumpulan Laporan Akhir	: 2 Februari – 20 Maret 2027

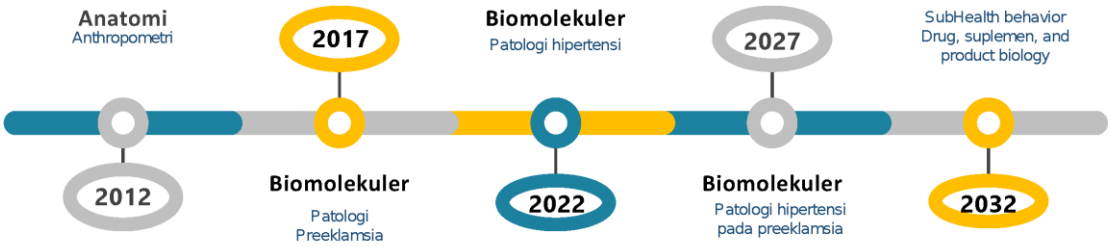
BAB 5. RENCANA ANGGARAN BIAYA (RAB)

No	Komponen	Total
I.	**Biaya Langsung**	
A	Tenaga Ahli dan Tenaga Penunjang	8.875.000
B.1	Biaya bahan habis, peralatan, sewa peralatan	104.150.000
B.2	Perjalanan dan transport lokal	5.600.000
	Sub Total	118.625.000
II.	**Biaya Tidak Langsung**	
A	Laporan, Seminar, dan Publikasi	0
B	Forum Group Disscusion	1.000.000
	Sub Total	1.000.000
	TOTAL	**119.625.000**

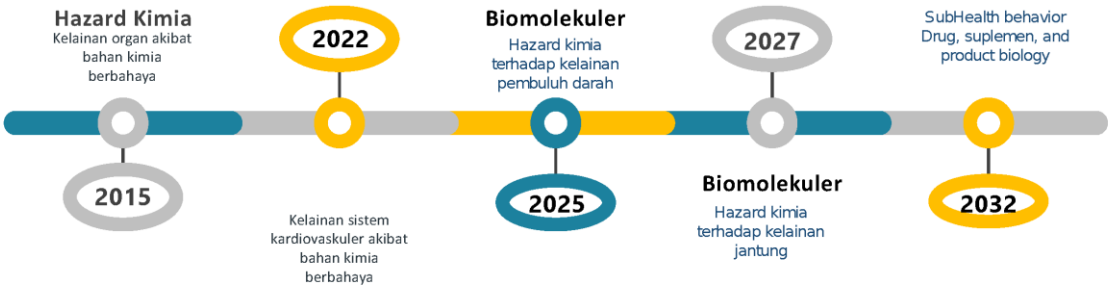
DAFTAR PUSTAKA

1. Jimenez MTB, Hahad O, Kuntic M, Daiber A, Münzel T. Noise, air, and heavy metal pollution as risk factors for endothelial dysfunction. European Cardiology Review. 2023;18:e09.
2. Chen J, Jiang L, Yu X-H, Hu M, Zhang Y-K, Liu X, et al. Endocan: a key player of cardiovascular disease. Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2022;8:798699.
3. Liu S, Bai T, Feng J. Endocan, a novel glycoprotein with multiple biological activities, may play important roles in neurological diseases. Front Aging Neurosci. 2024;16:1438367.
4. Khatri S, Suchday P, Guddeti A, Nanna S, Gupta S, Darapaneni H, et al. Endocan as a Novel Biomarker for Endothelial Dysfunction and Cardiovascular Prognosis in ST-Elevation Myocardial Infarction: A Contemporary Literature Review. Journal of Personalized Medicine. 2025;16(1):7.
5. Klisic A, Patoulias D. The role of endocan in cardiometabolic disorders. Metabolites. 2023;13(5):640.
6. Xu J, Su Z, Nie Y, Sun M, Zhu Y, Zeng J, et al. Impact of PM2. 5 components on lung function deterioration and the modifying effects of systemic inflammation in chronic lung disease patients. Ecotoxicol Environ Saf. 2025;305:119197.
7. Higashi Y. Roles of oxidative stress and inflammation in vascular endothelial dysfunction-related disease. Antioxidants. 2022;11(10):1958.
8. Vunnam N, Yang M, Lo CH, Paulson C, Fiers WD, Huber E, et al. Zafirlukast is a promising scaffold for selectively inhibiting TNFR1 signaling. ACS bio & med chem Au. 2023;3(3):270-82.
9. Aldokhayyil M, Gomez DH, Cook MD, Kavazis AN, Roberts MD, Geetha T, et al. Influence of race and high laminar shear stress on TNFR1 signaling in endothelial cells. Int J Mol Sci. 2023;24(19):14723.

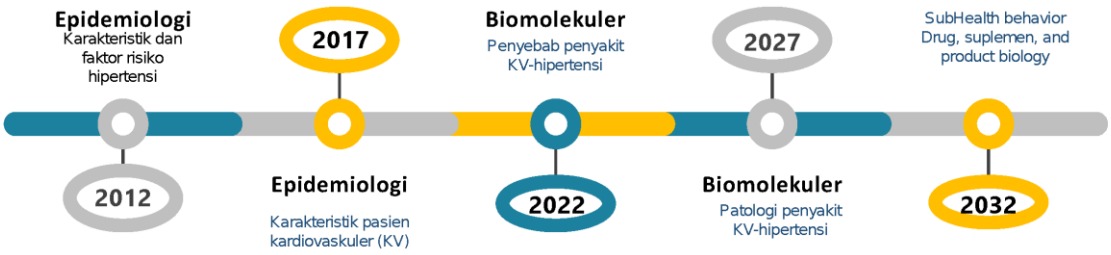
LAMPIRAN 1. ROAD MAP PENELITIAN



***ROAD MAP* PENELITIAN DAN PENGABDIAN KEPADA MASYARAKAT**
<*Tjam Diana Samara*>, <*2392*>, <*0324056701*>



***ROAD MAP* PENELITIAN DAN PENGABDIAN KEPADA MASYARAKAT**
<*Magdalena Wartono*>, <*2600*>, <*0320097501*>



***ROAD MAP* PENELITIAN DAN PENGABDIAN KEPADA MASYARAKAT**
<Adrianus Kosasih>, <2491>, <0315107402>



***ROAD MAP* PENELITIAN DAN PENGABDIAN KEPADA MASYARAKAT**
<*Dian Mediana*>, <*3222*>, <*031303198405*>

…

LAMPIRAN 1. ROAD MAP PENELITIAN

LAMPIRAN 2. SURAT KESEDIAAN BERKOMITMEN