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 14
LAMPIRAN 2. SURAT KESEDIAAN BERKOMITMEN 16

RINGKASAN PROPOSAL

Rokok konvensional telah diakui sebagai penyebab utama berbagai penyakit kronis, termasuk kanker paru-paru, penyakit jantung, dan penyakit paru obstruktif kronik (COPD). Salah satu mekanisme kunci yang terlibat dalam kerusakan sel akibat rokok adalah stres oksidatif, yang dipicu oleh lebih dari 7.000 bahan kimia beracun dalam asap rokok, termasuk spesies oksigen reaktif (ROS). Vape atau rokok elektrik muncul sebagai alternatif yang dianggap lebih aman karena tidak melalui proses pembakaran tembakau. Namun, meskipun tingkat bahan kimia yang terpapar lebih rendah, penelitian awal menunjukkan bahwa penggunaan vape masih dapat memicu stres oksidatif dan kerusakan seluler, yang berpotensi menyebabkan risiko kesehatan jangka panjang yang serupa dengan rokok konvensional. Dalam konteks ini, gen NQO1 (NAD(P)H Quinone Oxidoreductase 1), yang berperan dalam detoksifikasi dan perlindungan sel terhadap stres oksidatif, menjadi salah satu indikator molekuler utama untuk mengevaluasi dampak kesehatan dari paparan rokok dan vape. Penelitian ini **bertujuan** untuk menganalisis dan membandingkan ekspresi gen NQO1 pada pengguna vape, perokok aktif, dan non-perokok. Penelitian ini **diharapkan** dapat memberikan data baru yang bermanfaat bagi pengambilan keputusan mengenai risiko kesehatan yang terkait dengan penggunaan vape dan rokok. **Metode penelitian** ini menggunakan pendekatan cross-sectional dengan menganalisis ekspresi gen NQO1 melalui teknik qPCR pada tiga kelompok subjek: pengguna vape, perokok aktif, dan non-perokok, masing-masing dengan 30 subjek. Sampel darah akan dikumpulkan dari masing-masing kelompok untuk dianalisis tingkat ekspresi gen NQO1 sebagai indikator stres oksidatif. Data yang diperoleh akan dianalisis secara statistik untuk mengidentifikasi perbedaan signifikan antar kelompok. Penelitian ini sejalan dengan **roadmap penelitian** ketua peneliti yang fokus pada bidang biomedis, khususnya dampak molekuler dari paparan zat kimia beracun terhadap stres oksidatif dan risiko kanker. Selain itu, penelitian ini mendukung roadmap penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti yang berfokus pada bidang Biomedik dan Perilaku Kesehatan, serta pemanfaatan marker diagnostik dalam sel. **Luaran** yang diharapkan dari penelitian ini adalah artikel ilmiah yang akan dipublikasikan pada jurnal nasional terakreditasi S5, serta potensi pendaftaran Hak Kekayaan Intelektual (HKI) berupa hak cipta dengan judul “Peran NQO1 pada Perokok Vape “terkait hasil penelitian ini.

Kata Kunci :
NQO1; Stres Oksidatif; Rokok Konvensional; Vape; Biomarker Genetik

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penggunaan rokok konvensional telah lama diketahui sebagai penyebab utama berbagai penyakit kronis, termasuk kanker paru-paru, penyakit kardiovaskular, dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Rokok mengandung lebih dari 7.000 bahan kimia beracun yang dapat menyebabkan stres oksidatif, inflamasi, dan kerusakan DNA pada tingkat seluler. Salah satu gen yang terlibat dalam proses ini adalah NQO1 (NAD(P)H: Quinone Oxidoreductase 1), yang berfungsi dalam detoksifikasi senyawa kimia dan melindungi sel dari kerusakan oksidatif yang diinduksi oleh asap rokok (1). Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa mutasi pada gen NQO1 dapat meningkatkan risiko kanker paru-paru pada perokok, dan ekspresinya seringkali meningkat sebagai respons terhadap paparan zat beracun dari rokok (2).

Di sisi lain, vape atau rokok elektrik telah diusulkan sebagai alternatif yang lebih aman dibandingkan rokok konvensional karena mengandung bahan kimia yang lebih sedikit. Namun, meskipun vape dianggap lebih sedikit mengandung racun, beberapa studi telah menemukan bahwa vape tetap dapat memicu stres oksidatif dan kerusakan DNA pada tingkat yang berbeda, menunjukkan adanya risiko kesehatan yang serupa dengan rokok konvensional (3). Oleh karena itu, penting untuk membandingkan dampak molekuler dari penggunaan vape dan rokok konvensional terhadap kesehatan, khususnya pada tingkat genetik.

Stres oksidatif yang disebabkan oleh asap rokok telah terbukti menyebabkan peningkatan ekspresi gen NQO1, yang berfungsi sebagai respons protektif untuk mengurangi kerusakan akibat radikal bebas dan spesies oksigen reaktif (ROS). Pada pengguna vape, penelitian juga menunjukkan peningkatan ekspresi gen inflamasi dan penanda stres oksidatif, meskipun pada tingkat yang lebih rendah dibandingkan perokok biasa (4-5). Ekspresi gen seperti IL6 dan NQO1 sering digunakan sebagai indikator molekuler utama untuk mengukur tingkat stres oksidatif dan inflamasi yang diinduksi oleh zat beracun dari rokok dan vape.

Penggunaan gen NQO1 sebagai biomarker untuk mengevaluasi stres oksidatif pada pengguna vape dan rokok konvensional memungkinkan analisis mendalam mengenai dampak sistemik dari kedua produk tersebut terhadap kesehatan. Analisis ini dapat membantu memahami apakah vape benar-benar merupakan alternatif yang lebih aman dari rokok, atau apakah masih terdapat risiko kesehatan yang signifikan, terutama dalam hal kerusakan oksidatif dan risiko karsinogenik.

Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis ekspresi gen NQO1 pada pengguna vape, perokok aktif, dan non-perokok untuk mengevaluasi risiko kesehatan sistemik yang terkait dengan masing-masing produk. Hasil dari penelitian ini akan memberikan wawasan baru mengenai perbandingan dampak molekuler dari kedua produk ini terhadap stres oksidatif dan potensi risiko penyakit jangka panjang yang mungkin muncul.

1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah dijelaskan, beberapa permasalahan yang dapat dirumuskan dari penelitian ini adalah:

Bagaimana ekspresi gen NQO1 antara pengguna vape, perokok aktif, dan non-perokok?

1.3. Tujuan Penelitian

Tujuan umum penelitian ini adalah :

Untuk mengevaluasi dampak kesehatan khususnya yang terkait dengan stres oksidatif pada penggunaan rokok konvensional dan vape melalui analisis gen NQO1.

Tujuan khusus penelitian ini adalah untuk:

1. Menganalisis ekspresi gen NQO1 pada tiga kelompok subjek: pengguna vape, perokok aktif, dan non-perokok.
2. Membandingkan ekspresi NQO1 di antara kelompok untuk mengevaluasi tingkat stres oksidatif yang diakibatkan oleh penggunaan vape atau rokok.

1.4. Batasan Penelitian

Dalam pelaksanaan penelitian ini, terdapat beberapa batasan yang perlu diperhatikan:

1. Penelitian ini hanya menggunakan sampel darah sebagai sumber analisis genetik, sehingga tidak mengevaluasi dampak langsung pada jaringan paru-paru atau organ lain yang terpapar asap rokok atau uap vape.
2. Penelitian ini akan fokus pada analisis gen NQO1 sebagai penanda stres oksidatif. Gen-gen lain yang mungkin terlibat dalam mekanisme molekuler yang lebih luas tidak akan dianalisis secara mendalam.
3. Studi ini tidak mengevaluasi durasi penggunaan vape atau rokok secara rinci; hanya individu yang telah menggunakan produk tersebut selama minimal 6 bulan akan diikutsertakan.
4. Penelitian ini hanya melibatkan tiga kelompok populasi, yaitu pengguna vape, perokok aktif, dan non-perokok. Kelompok perokok pasif atau eks-perokok tidak diikutsertakan dalam studi ini.

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

Penelitian ini merupakan bagian dari road map penelitian pribadi yang berfokus pada bidang biomedis, khususnya dampak molekuler dari paparan zat kimia terhadap kesehatan, terutama terkait dengan stres oksidatif dan risiko karsinogenik. Penelitian ini juga terkait erat dan mendukung roadmap tim peneliti FK Trisakti, yang memiliki tujuan akhir untuk terwujudnya kedokteran presisi, serta sesuai dengna road map penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti yang berfokus pada pada penelitian Biomedik dan Perilaku Kesehatan sub-topik instrument diagnostik dengan memanfaatkan marker diagnostik dalam sel.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

Dampak Rokok Biasa terhadap Kesehatan

Rokok konvensional telah lama diakui sebagai penyebab utama berbagai penyakit kronis, terutama penyakit paru-paru dan kardiovaskular. Setiap batang rokok yang dibakar menghasilkan lebih dari 7.000 bahan kimia, termasuk nikotin, tar, karbon monoksida, formaldehida, dan bahan kimia karsinogenik lainnya seperti hidrokarbon aromatik polisiklik (PAHs) dan nitrosamin spesifik tembakau (TSNAs) (6). Bahan-bahan kimia ini menimbulkan kerusakan pada DNA, memicu stres oksidatif, dan meningkatkan peradangan kronis yang pada akhirnya mengarah pada berbagai penyakit, termasuk kanker paru-paru, penyakit jantung, dan penyakit paru obstruktif kronik (COPD).

Stres oksidatif yang diakibatkan oleh asap rokok terjadi ketika senyawa kimia beracun, terutama ROS (spesies oksigen reaktif), melebihi kapasitas antioksidan tubuh. ROS yang berlebih dapat merusak protein, lipid, dan DNA, memicu kematian sel, serta menginduksi mutasi yang meningkatkan risiko kanker (7). Pada perokok aktif, risiko terkena kanker paru-paru meningkat 25 kali lipat dibandingkan non-perokok, dan risiko penyakit jantung koroner serta stroke meningkat secara signifikan (8). Selain itu, peradangan kronis yang disebabkan oleh paparan asap rokok secara terus-menerus menyebabkan perkembangan COPD, yang ditandai oleh kerusakan permanen pada alveoli paru-paru dan hilangnya elastisitas jaringan paru-paru (9).

Kerusakan DNA yang diinduksi oleh asap rokok juga dapat menyebabkan mutasi pada gen supresor tumor seperti TP53, yang dikenal berperan dalam pencegahan kanker melalui pengaturan siklus sel dan perbaikan DNA. Mutasi pada TP53 sering ditemukan pada kanker paru-paru yang diakibatkan oleh rokok, yang semakin memperjelas hubungan antara rokok dan risiko kanker (3).

Dampak Vape (Rokok Elektrik) terhadap Kesehatan

Rokok elektrik (vape) diusulkan sebagai alternatif yang lebih aman daripada rokok konvensional karena tidak melibatkan proses pembakaran tembakau. Vape bekerja dengan memanaskan cairan (e-liquid) yang biasanya mengandung nikotin, propilen glikol, gliserin, dan bahan perasa, sehingga menghasilkan aerosol yang dihirup oleh pengguna (6). Meskipun vape menghasilkan lebih sedikit bahan kimia beracun dibandingkan rokok biasa, penelitian terbaru menunjukkan bahwa vape tetap berpotensi membahayakan kesehatan.

Salah satu risiko utama dari penggunaan vape adalah peningkatan spesies oksigen reaktif (ROS) yang dihasilkan selama proses pemanasan cairan vape. Meskipun lebih sedikit daripada rokok biasa, ROS yang dihasilkan oleh vape masih mampu menimbulkan stres oksidatif dan menyebabkan peradangan di tingkat sel (7). Cairan vape yang dipanaskan pada suhu tinggi dapat memecah senyawa kimia seperti propilen glikol dan gliserin menjadi zat-zat berbahaya seperti formaldehida dan akrolein, yang diketahui berkontribusi pada kerusakan sel dan risiko kanker (10).

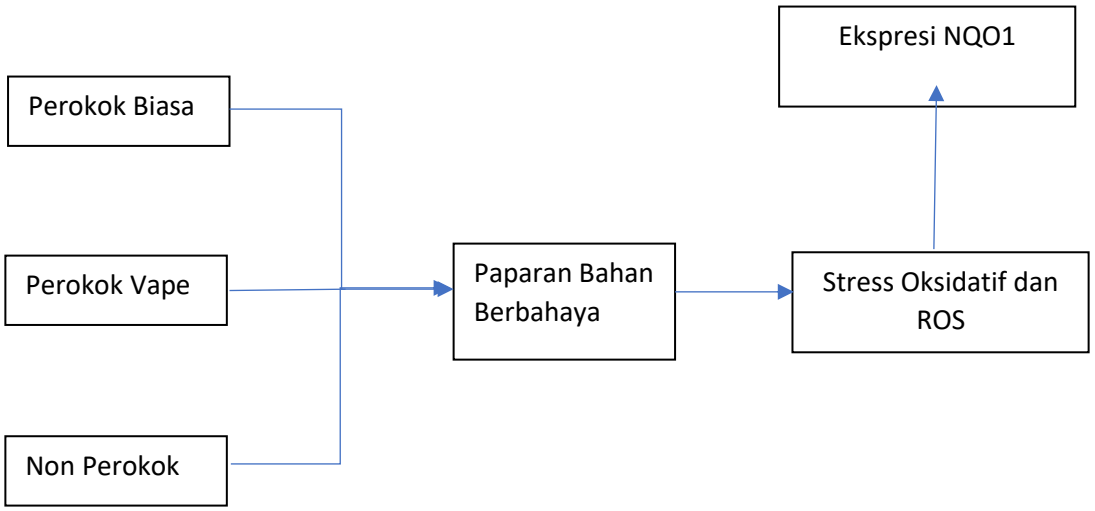
Penggunaan vape dalam jangka panjang juga dikaitkan dengan peningkatan risiko penyakit paru-paru, seperti bronkitis kronis dan penyakit paru obstruktif (8). Studi menunjukkan bahwa pengguna vape mengalami gejala pernapasan seperti batuk, sesak napas, dan penurunan fungsi paru-paru, meskipun gejala ini lebih ringan dibandingkan dengan perokok biasa (11). Selain itu, nikotin yang ada dalam cairan vape tetap memiliki efek negatif pada kesehatan kardiovaskular, termasuk peningkatan denyut jantung dan tekanan darah, yang dapat meningkatkan risiko penyakit jantung.

Hubungan Antara NQO1, Rokok Biasa, dan Vape

NQO1 (NAD(P)H Quinone Oxidoreductase 1) adalah enzim yang berperan penting dalam proses detoksifikasi sel dan perlindungan terhadap stres oksidatif. NQO1 bekerja dengan mereduksi quinone beracun menjadi bentuk yang lebih stabil, sehingga mencegah pembentukan ROS yang berlebih dalam sel (12). Pada perokok aktif, ekspresi gen NQO1 cenderung meningkat sebagai respons adaptif terhadap tingginya kadar bahan kimia beracun dalam asap rokok yang merangsang produksi ROS. Penelitian menunjukkan bahwa NQO1 memainkan peran penting dalam menetralkan efek berbahaya dari PAHs dan TSNAs yang ditemukan dalam asap rokok (13).

Pada pengguna vape, meskipun paparan terhadap bahan kimia berbahaya lebih rendah dibandingkan dengan rokok biasa, beberapa penelitian menunjukkan bahwa vape tetap dapat memicu peningkatan stres oksidatif, yang pada gilirannya meningkatkan ekspresi NQO1 (14). Ekspresi NQO1 yang meningkat pada pengguna vape menandakan adanya respons perlindungan tubuh terhadap stres oksidatif, meskipun tingkatannya lebih rendah daripada perokok aktif. Namun, efek jangka panjang dari peningkatan ekspresi NQO1 ini pada pengguna vape masih memerlukan penelitian lebih lanjut untuk memastikan apakah mekanisme perlindungan ini cukup efektif dalam jangka panjang untuk mencegah kerusakan seluler yang lebih serius (15).

Kerangka Konsep



BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN

3.1. Waktu dan Tempat Penelitian

Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan sejak bulan November 2024 hingga Juli tahun 2025.

Tempat penelitian:

Penelitian ini akan dilaksanakan di Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti, Kampus B, Jakarta Barat, DKI Jakarta, Indonesia. Pengerjaan sampel akan dilakukan di Laboratorium Biomolekuler Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti, Jakarta Barat, DKI Jakarta, Indonesia.

3.2. Metode Penelitian

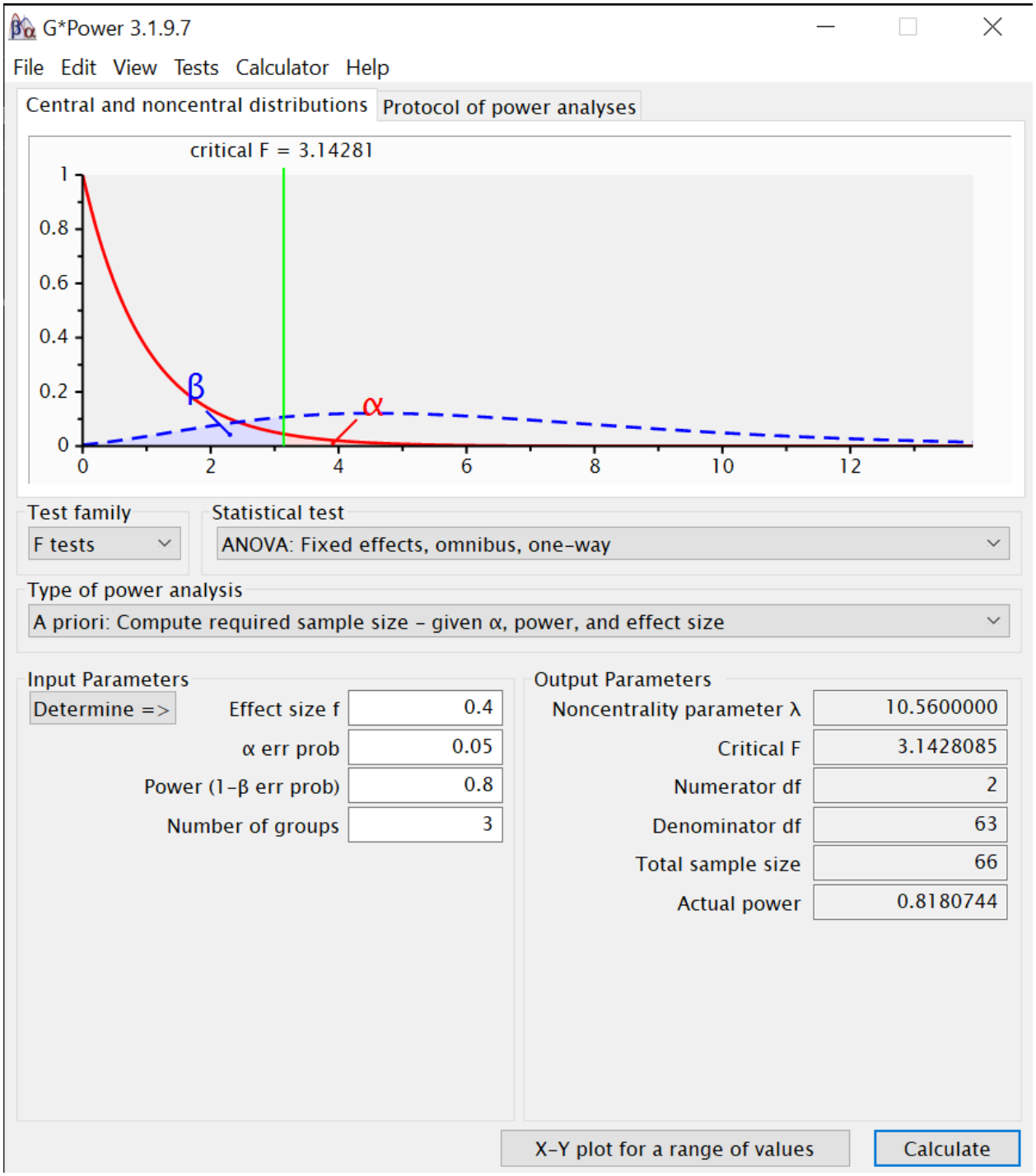
Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan studi komparatif dengan pendekatan cross-sectional untuk membandingkan ekspresi gen NQO1 pada tiga kelompok subjek:

- Kelompok 1: Pengguna vape (n=30) yang telah menggunakan vape secara teratur selama minimal 6 bulan.
- Kelompok 2: Perokok aktif (n=30) yang telah merokok minimal 5 batang/hari selama lebih dari 6 bulan.
- Kelompok 3: Non-perokok (n=30) yang tidak pernah menggunakan vape atau rokok.

Besar sampel penelitian

Metode pemilihan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah metode Consecutive Sampling. Besar sampel yang digunakan pada penelitian ini dihitung menggunakan aplikasi G*Power versi 3.1.9.7



Gambar 1 Perhitungan Sampel Penelitian Menggunakan Aplikasi G*Power

Berdasarkan perhitungan sampel tersebut, jumlah sampel yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 66 sampel.

Ekspresi NQO1

Isolasi RNA

Masukan RNA lysis buffer ke dalam sampel darah dengan perbandingan volume (1:1). Campurkan secara merata dengan pipet dengan teknik "up and down". Lanjutkan proses purifikasi RNA dengan transfer campuran ke spin-wayTM Filter di dalam collection tube dan di centrifugasi untuk menghilangkan genomik DNA. Tambahkan etanol (95-100%) dengan volume (1:1) lalu di pindahkan ke Zymo-SpinTM IIICG Column dalam collection tube yang baru dan di centrifugasi. Lakukan proses DNase dengan menambahkan 400 µl RNA Wash Buffer dan dicentrifugasi. Dalam nuclease-free tube tambahkan 5 µl (1U/ µl) , 75 µl DNA digestion buffer dan campurkan. Setelah itu tambahkan campuran ke dalam column matrix dan di inkubasi di suhu ruangan (20-30°C) selama 15 menit. Masukan 400 µl RNA Prep Buffer ke dalam kolum dan dicentrifugasi. Selanjutnya tambahkan 700 µl ke dalam kolum dan di centrifugasi. Lalu masukan 400 µl RNA wash buffer dan centrifugasi kolum selama 1 menit. Setelah itu, pindahkan kolum ke dalam nuclease-free tube secara hati-hati dan tambahkan 100 µl DNase/RNase-free water secara langsung pada matriks kolum dan dicentrifugasi.

Sintesis cDNA

Siapkan sampel yang akan di gunakan di dalam kotak es. Lalu vortex solusi dan di centrifugasi sebelum digunakan. Lakukan pengenceran sampel dengan menambahkan 4 µl transamp buffer, 1 µl reverse transcriptase dan DNase/RNase free-water hingga 20 µl. Campurkan secara perlahan dengan pipet. Atur thermal cycler 25°C selama 10 menit untuk primer annealing, 42°C selama 15 menit untuk reverse transcription dan jika perlu dapat diatur 48°C selama 15 menit khusus highly-structured RNA. Setelah itu atur suhu 85°C selama 5 menit untuk inaktivasi dan 4°C untuk pendinginan.

Pembacaan sampel di qPCR

Disiapkan campuran yang akan digunakan dalam PCR. Pertama tambahkan reagen 2x SensiFAST SYBR® No-ROX Mix sebanyak 10 µl digunakan 1x saja. Lalu tambahkan 10 µM forward primer sebanyak 0,8 µl dengan konsentrasi final 400nM. Setelah itu masukan 10 µM reverse primer sebanyak 0,8 µl dengan konsentrai 400nM. Tambahkan DNA cetakan sampai 8,4 µl serta air hingga volume akhir mencapai 20 µl. Lakukan 3-step sikling pada PCR dengan silus pertama untuk proses aktivasi polimerasi dalam waktu 2 menit di suhu 95°C. setelah itu lakukan proses denaturasi selama 5 detik di suhu 95°C, proses penganilan selama 10 detik di suhu 60-65°C dan proses ekstensi dalam wakut 5-20 detik pada suhu 72°C. Proses denaturasi, penganilan dan ekstensi dilakukan selama 40 siklus.

3.3. Metode Analisis

Data yang diperoleh dari hasil qPCR akan dianalisis menggunakan metode statistik yang sesuai untuk membandingkan ekspresi gen NQO1 antara kelompok. Langkah-langkah analisis adalah sebagai berikut:

Sebelum analisis, data akan diuji normalitasnya menggunakan uji Shapiro-Wilk untuk menentukan apakah distribusi data normal. Jika data berdistribusi normal, uji *oneway* ANOVA akan digunakan untuk membandingkan ekspresi NQO1 di antara kelompok pengguna vape, perokok aktif, dan non-perokok. Jika data tidak berdistribusi normal, uji Kruskal-Wallis akan digunakan sebagai alternatif non-parametrik.

Jika hasil ANOVA menunjukkan perbedaan yang signifikan, uji post-hoc Tukey akan dilakukan untuk menentukan perbedaan signifikan antara setiap pasangan kelompok. Nilai $p < 0,05$ akan dianggap signifikan dalam seluruh analisis statistik.

Pengurusan izin etik

Kaji etik akan dimintakan pada komisi etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.

3.4. Indikator Capaian Penelitian

No	Indikator Kinerja Kegiatan	Target	Keterangan
1	Sampel terkumpul yang siap untuk dianalisis	100%	Sampel diambil dari subyek yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi
2	Data ekspresi NOQ1tersedia dan siap untuk dianalisa	100%	Data didapatkan dari hasil isolasi protein serta plasma dari sampel darah
3	Analisis data lengkap tersedia	100%	Analisis statistik dari hasil data yang dihasilkan pada langkah sebelumnya
4	Pembuatan laporan dan luaran	100%	• Laporan lengkap selesai • Bukti sertifikat Hak Cipta Poster • Manuscript dengan status submitted pada jurnal terindex Sinta (S5)

BAB 4. JADWAL PENELITIAN

Lama Penelitian: 10 bulan

Kegiatan	Mulai	Sampai
Pengusulan proposal oleh pelaksana	10/09/2024	10/10/2024
Rencana persiapan pelaksanaan	11/10/2024	31/10/2024
Rencana pelaksanaan	01/11/2024	31/05/2025
Rencana monev	01/03/2025	01/04/2025
Rencana pengumpulan luaran	01/06/2025	30/06/2025
Rencana pengumpulan laporan akhir	01/07/2025	31/07/2025

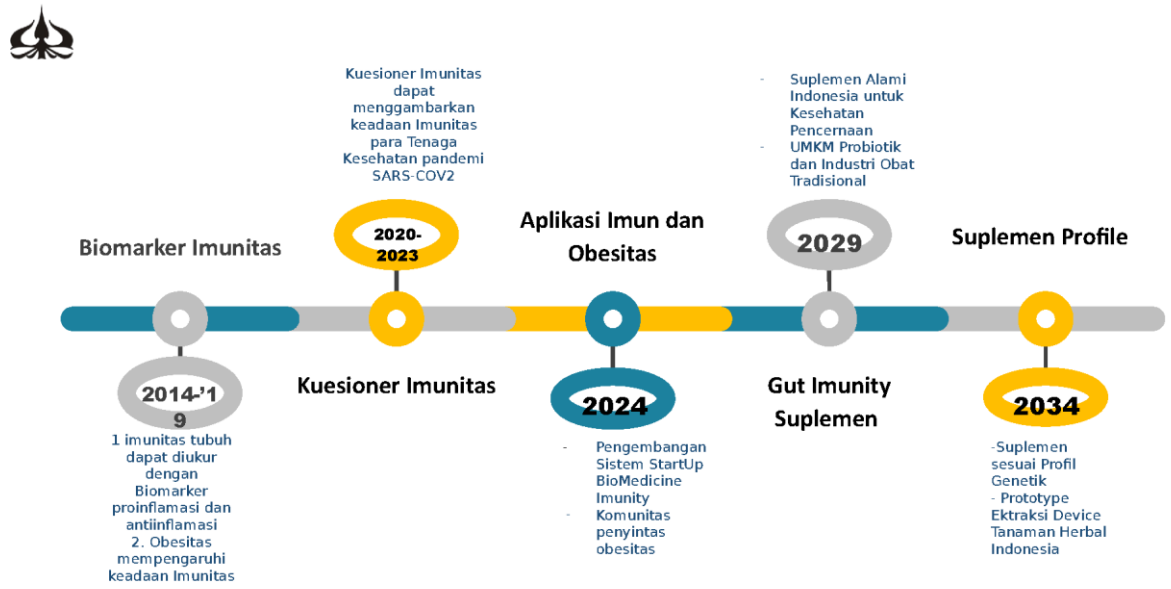
BAB 5. RENCANA ANGGARAN BIAYA (RAB)

No	Komponen	Total
I.	**Biaya Langsung**	
A	Tenaga Ahli dan Tenaga Penunjang	6.400.000
B.1	Biaya bahan habis, peralatan, sewa peralatan	37.695.000
B.2	Perjalanan dan transport lokal	4.200.000
	Sub Total	48.295.000
II.	**Biaya Tidak Langsung**	
A	Laporan, Seminar, dan Publikasi	1.700.000
B	Forum Group Disscusion	0
	Sub Total	1.700.000
	TOTAL	**49.995.000**

DAFTAR PUSTAKA

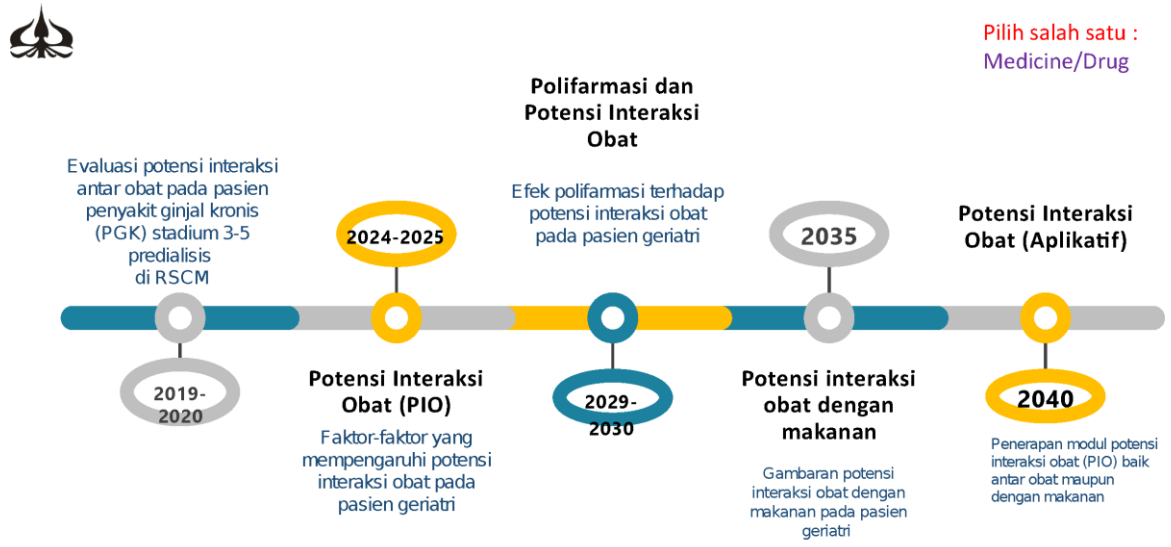
1. Kaghazchi B, Um I, Elshani M, Read O, Harrison D. Spatial analysis of NQO1 in non-small cell lung cancer shows its expression is independent of NRF1 and NRF2 in the tumor microenvironment. Biomolecules. 2022;12. doi:10.3390/biom12111652.
2. Doukas SG, Vageli D, Lazopoulos G, Spandidos D, Sasaki C, Tsatsakis A. The effect of NNK, a tobacco smoke carcinogen, on the miRNA and mismatch DNA repair expression profiles in lung and head and neck squamous cancer cells. Cells. 2020;9. doi:10.3390/cells9041031.
3. Zhang H, Guan R, Zhang Z, et al. LncRNA Nqo1-AS1 attenuates cigarette smoke-induced oxidative stress by upregulating its natural antisense transcript Nqo1. Front Pharmacol. 2021;12:729062. doi:10.3389/fphar.2021.729062.
4. Cubillos-Angulo JM, Fukutani E, Cruz LA, et al. Systems biology analysis of publicly available transcriptomic data reveals a critical link between AKR1B10 gene expression, smoking and occurrence of lung cancer. PLoS ONE. 2020;15. doi:10.1371/journal.pone.0222552.
5. Shen L, Jiang S, Yang Y, et al. Pan-cancer and single-cell analysis reveal the prognostic value and immune response of NQO1. Front Cell Dev Biol. 2023;11:1174535. doi:10.3389/fcell.2023.1174535.
6. Banerjee S. Evaluation of the risk olncRNAf lung cancer associated with NAD(P)H: quinone oxidoreductase 1 (NQO1) C609T polymorphism in male current cigarette smokers from the Eastern India. *Mol Biol Res Commun*. 2020;9(3):111-115.
7. Glorieux C, Calderon P. Cancer cell sensitivity to redox-cycling quinones is influenced by NAD(P)H: Quinone Oxidoreductase 1 polymorphism. *Antioxidants (Basel)*. 2019;8(9):369.
8. Davis E, Ghosh A, Coakley R, et al. Chronic e-cigarette exposure alters human alveolar macrophage morphology and gene expression. *Nicotine Tob Res*. 2021;doi:10.1093/ntr/ntab186.
9. Lin Z, Xu Y, Guan L, et al. Seven ferroptosis-specific expressed genes are considered as potential biomarkers for the diagnosis and treatment of cigarette smoke-induced chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Transl Med*. 2022;10(12).
10. Wang M, Zhang Y, Xu M, et al. Roles of TRPA1 and TRPV1 in cigarette smoke-induced airway epithelial cell injury model. *Free Radic Biol Med*. 2019;134:229-238.
11. Takizawa M, Nakano M, Fukami T, et al. Decrease in ADAR1 expression by exposure to cigarette smoke enhances susceptibility to oxidative stress. *Toxicol Lett*. 2020;.
12. Huang Q, Peng M, Gu Y, et al. Metabolism-related gene TXNRD1 regulates inflammation and oxidative stress induced by cigarette smoke through the Nrf2/HO-1 pathway in the small airway epithelium. *Oxid Med Cell Longev*. 2022;2022:7067623.
13. Kelesidis T, Zhang Y, Tran E, et al. Increased expression of proatherogenic proteins in immune cell subtypes in tobacco cigarette smokers but not in electronic cigarette vapers. *Can J Cardiol*. 2021;37:1175-1180.
14. Bagam P, Kaur G, Singh DP, Batra S. In vitro study of the role of FOXO transcription factors in regulating cigarette smoke extract-induced autophagy. *Cell Biol Toxicol*. 2020;37:531-553.
15. Pratomo IP, Tedjo A, Noor D, Rosmalena. Differentially expressed genes analysis in the human small airway epithelium of healthy smokers shows potential risks of disease caused by oxidative stress and inflammation. *Int J Inflamm*. 2023;2023:4251299.

LAMPIRAN 1. ROAD MAP PENELITIAN



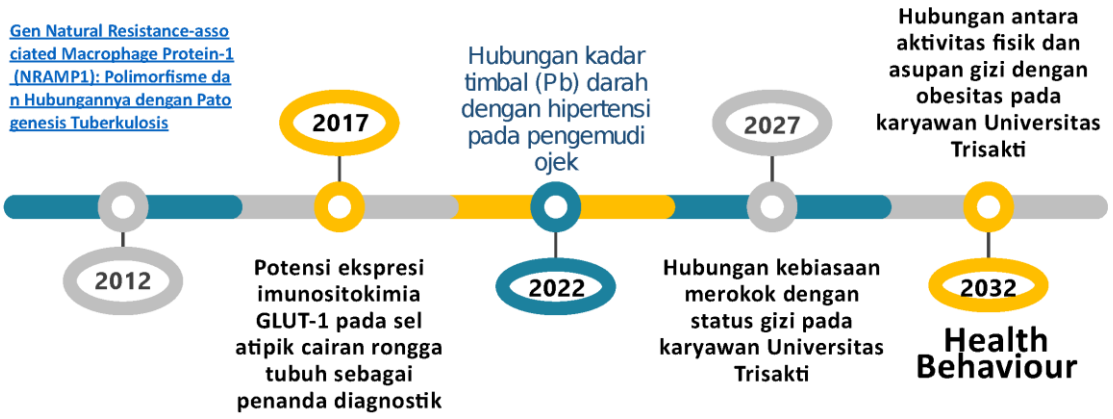
***ROAD MAP* PENELITIAN DAN PENGABDIAN KEPADA MASYARAKAT**

<*Yani Kurniawan*>, <*3910*>, <->



***ROAD MAP* PENELITIAN DAN PENGABDIAN KEPADA MASYARAKAT**

<*dr. Triasti Khusfiani, Sp.FK*>, <*3908*>, <*NIDN:*->



***ROAD MAP* PENELITIAN DAN PENGABDIAN KEPADA MASYARAKAT**

<*Julian Chendrasari*>, <*3708*>, <*0326078706*>

LAMPIRAN 2. SURAT KESEDIAAN BERKOMITMEN

SURAT PERNYATAAN BERKOMITMEN

PELAKSANAAN PENELITIAN TAHUN AKAD TA 2024/2025

Yang bertandatangan di bawah ini

Nama : dr. Yani Kurniawan, M.Biomed

NIDN/NIDK : 0314018305

Judul Penelitian : Analisis Komparatif Ekspresi Gen NQO1 pada Pengguna Vape, Perokok Aktif, dan Non-Perokok

No. Rekening BNI : 1552566480

Menyatakan

Bersedia/Berkomitmen

Untuk Menyusun dan menyerahkan Laporan Kegiatan Penelitian dengan Luaran sebagai berikut:

- Nasional Terakreditasi (SINTA 5)
- Hak Kekayaan Intelektual (Hak Cipta)

Jakarta, 18 Oktober 2024

Mengetahui	Yang menyatakan
Ketua DRPMF Fakultas	Ketua Peneliti
(Dr.dr. Verawati Sudarma, M.Gizi, Sp.GK)	dr. Yani Kurniawan,M.Biomed