

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Landasan Teori

2.1.1. Fototerapi UVB

Fototerapi adalah terapi dengan menggunakan radiasi ultraviolet atau visible light untuk tujuan terapeutik. Modalitas terapi ini memiliki keuntungan baik dari segi profil keamanan yang baik, dengan efek biologis dan molekular yang menguntungkan dibandingkan modalitas terapi lainnya. Sumber sinar ultraviolet yang digunakan adalah Narrowband (NB-UVB), Broadband (BB-UVB), dan UVA. Panjang gelombang yang berbeda pada radiasi ultraviolet yang digunakan untuk fototerapi memiliki khasiat yang berbeda. (Cafardi et al., 2012)

UVB memiliki panjang gelombang 280-320 nm. UVA memiliki panjang gelombang yang lebih panjang dari UVB yaitu 320-400 nm, dan UVC memiliki panjang gelombang yang terpendek yaitu 200-290 nm. Sejak awal abad ke-20, BB-UVB dan NB-UVB telah banyak digunakan untuk terapi. Fototerapi NB-UVB berkisar antara 311-313 nm, namun yang banyak digunakan untuk fototerapi pada saat ini adalah 311 nm. (Cafardi et al., 2012) (Gloor & Scheretzke, 2002) (Widodo et al., 2018) Radiasi UVB lebih bersifat eritemogenik dan merupakan panjang gelombang ultraviolet yang paling aktif secara biologis. UVB mampu menyebabkan kerusakan DNA. Sinar ini dapat menginduksi inflamasi, serta sintesis dan pelepasan prostaglandin yaitu prostaglandin E₂ (PGE₂) melalui enzim siklooksigenase (COX) 2. (Sklar et al., 2012)

Adanya kerusakan sel epidermis merupakan tanda yang disebabkan oleh pajanan UV, dapat terlihat sejak 2 jam setelah pajanan sinar UV. Radiasi UVB diserap di daerah dermis superfisial dan epidermis oleh kromofor seperti DNA, asam urokanat, keratin

serta melanin.(Berneburg et al., 2005) Reaksi fotokimia dakan menyebabkan terjadinya konversi kromofor menjadi fotoproduk yang akan menstimulasi jalur transduksi sinyal yang menyebabkan terjadinya aktivasi faktor transkripsi, sekresi sitokin, dan beberapa respon seluler lain seperti berhentinya siklus sel dan apoptosis.(Clydesdale et al., 2001) Dimer pirimidin siklobutana (CPD) dan dimer dimin merupakan fotoproduk utama yang dirpduksi oleh DNA setelah pajanan sinar UVB.(Weichenthal & Schwarz, 2005)

2.1.2. Eritema

Eritema adalah peradangan kulit yang dapat berupa warna kemerahan karena adanya respon dilatasi pada kapiler yang disebabkan oleh racun kimia atau sunburn. Kelainan kulit sementara ini ditandai dengan edema kulit atau mukosa (wheal) dan area kemerahan (eritema) yang biasanya menyertai sensasi gatal dan terkadang nyeri. (Farr et al., 1988; He et al., 2021) Inflamasi atau radang merupakan proses fungsi pertahanan tubuh terhadap cedera atau infeksi. Manifestasi utama pada radang akut adalah dilatasi pembuluh darah yang menyebabkan eritema dan hangat, ekstrasvasasi cairan plasma dan protein (edema), dan peningkatan permeabilitas vaskular. (DR. Dr. Tjut Nurul Alam Jacoeb, Sp.KK(K), FINSVDV et al., 2020)

Mekanisme terjadinya peradangan pada kulit saat terjadi eritema akibat paparan sinar UV-B melibatkan beberapa faktor, seperti kerusakan DNA, produksi radikal bebas, dan respon inflamasi. Sinar UV-B memiliki energi yang cukup tinggi sehingga dapat menyebabkan kerusakan pada struktur DNA. Kerusakan DNA ini dapat memicu respon inflamasi dan peradangan pada kulit. Selain itu, paparan sinar UV-B juga dapat merangsang produksi radikal bebas dalam kulit. Radikal bebas ini dapat menyebabkan kerusakan oksidatif pada sel-sel kulit dan memicu reaksi inflamasi. (DR. Dr. Tjut Nurul Alam Jacoeb, Sp.KK(K), FINSVDV et al., 2020)

Respon inflamasi pada kulit akibat paparan sinar UV-B melibatkan pelepasan mediator inflamasi, seperti histamin, prostaglandin, dan leukotrien. Mediator ini menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas vaskular, yang menghasilkan eritema pada kulit. Selain itu, paparan sinar UV-B juga dapat mempengaruhi sistem kekebalan kulit. Paparan sinar UV-B dapat menghambat fungsi sel-sel kekebalan kulit, seperti sel Langerhans yang berperan dalam mengenali dan merespons patogen. (DR. Dr. Tjut Nurul Alam Jacob, Sp.KK(K), FINSDV et al., 2020)

Paparan sinar UV-B juga dapat mempengaruhi ekspresi gen dalam sel kulit. Sinar UV-B dapat mengaktifkan jalur sinyal yang mengatur proliferasi sel, apoptosis, dan produksi mediator inflamasi. Selain itu, paparan sinar UV-B juga dapat meningkatkan produksi radikal oksigen reaktif dalam kulit. Radikal oksigen reaktif ini dapat merusak struktur sel dan memicu reaksi inflamasi. (Tan et al., 2020)

Eritema merupakan suatu respon yang dapat menggambarkan derajat sensitivitas kulit terhadap sinar UV yang dapat dengan mudah dikenali dan tampak secara klinis. Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi durasi dan intensitas eritema karena UVB seperti tipe kulit, dosis, dan panjang gelombang UVB. *Narrowband* UVB memiliki intensitas yang lebih ringan dan durasi yang lebih pendek dibandingkan *Broadband* UVB. Eritema karena UVB dapat memudar setelah 1-3 hari pada kulit yang gelap, dan dapat bertahan 1-2 minggu pada kulit yang lebih putih. (Weichenthal & Schwarz, 2005)

Eritema yang diakibatkan radiasi ultraviolet disebabkan karena terjadinya inflamasi dan perubahan vaskular pada dermis. (Healy et al., 2009) Target utama dari radiasi UVB adalah keratinosit. Reaksi inflamasi yang disebabkan pajanan UVB juga dimediasi oleh berbagai faktor seperti *tumor necrosis factor-alfa*

(TNF-alfa), prostaglandin E2 (PGE2), dan nitrat oksida (NO) yang diproduksi oleh enzim nitrat oksida sintase (NOS) yang dihasilkan oleh keratinosit.(Clydesdale et al., 2001) Sitokin lain seperti interleukin atau IL, kemokin, *colony stimulating factors* (CSF), faktor pertumbuhan, faktor angiogenik serta molekul adhesi dan aksesori juga berperan dalam proses inflamasi. Keratinosit akan mensintesis *platelet activating factor* (PAF) sebagai respon terhadap UVB yang akan memicu pelepasan berbagai sitokin sehingga leukosit akan bermigrasi lebih ke epidermis.(Paz et al., 2008)

TNF-alfa memiliki peran dalam inflamasi serta pembentukan sel sunburn. Setelah radiasi ultraviolet, induksi TNF-alfa akan meningkat. (Foster et al., 2007) Diketahui bahwa IL-1 juga memiliki efek proinflamasi dan berperan dalam terjadinya inflamasi akibat pajanan sinar UVB. Pajanan oleh UVB menyebabkan peningkatan ekspresi mRNA IL-1alfa sebagai sitokin utama yaitu 8 jam dan 72 jam setelah radiasi UV.(Rhodes & Lim, 2007) Radiasi UV juga menyebabkan peningkatan IL-6 dan puncaknya adalah 12 jam setelah radiasi.(Rhodes & Lim, 2007)

Semua sitokin berdifusi melalui *dermoepidermal junction* (DEJ) menuju dermis, adanya interaksi antara sitokin dengan reseptor endotel vaskular menyebabkan aktivasi dan induksi molekul adhesi leukosit spesifik. Menyebabkan terjadinya akumulasi leukosit yang bersirkulasi yaitu neutrofil dan limfosit T di kompartemen perivaskular.(Rhodes & Lim, 2007) Puncak infiltrasi terjadi pada jam ke-4 hingga ke-6 dan mereda setelah 48 jam pajanan UVB. Setelah pajanan UVB, neutrofil akan tampak dan mencapai puncak setelah 48 jam. Kerusakan akibat UV akan diinduksi oleh neutrofil.(Nicolaou et al., 2011)

Sel Mast pada dermis memiliki peran penting terhadap inflamasi yang terjadi akibat pajanan sinar UV. Sel Mast melepaskan Histamin yang merupakan vasoaktif endogen yang berperan dalam

reaksi inflamasi. Penelitian *in vivo* menunjukkan bahwa kadar Histamin dalam darah vena akan meningkat jika terkena radiasi UVB.(Foster et al., 2007) Degranulasi sel mast bukan mekanisme reaksi inflamasi sesudah adanya radiasi dari UV, namun radiasi UVB tidak akan menyebabkan inflamasi tanpa adanya sel mast.(Nicolaou et al., 2011)

Secara klinis, eritema akan tampak pada 3-6 jam setelah pajanan mencapai puncaknya pada 12-24 jam, dan menghilang setelah 72 jam. Terjadinya vasodilatasi pembuluh darah pada dermis dan edema pada sel endotel pada 30 menit pertama sejak pajanan sinar UV dan mencapai puncaknya pada 24 jam.(Gallo et al., 1990)

2.1.3. Dosis Eritema Minimal (DEM)

Dosis Eritema Minimal diperlukan untuk menentukan dosis sinar ultraviolet yang sesuai dengan tujuan terapeutik maupun riset. Terdapat berbagai cara untuk mengukur dosis dari ultraviolet, namun hingga saat ini masih belum ditemukan cara yang lebih efektif selain menggunakan DEM. DEM merupakan kriteria fotobiologis terbaik untuk menentukan sensitivitas terhadap pajanan sinar UV.(Drucker & Rosen, 2011)

Dosis Eritema Minimal (DEM) adalah jumlah minimal radiasi UV yang diperlukan untuk menimbulkan eritema pada kulit dengan batas tegas yang muncul setelah 24 jam pajanan sinar ultraviolet terjadi. Dosis Eritema Minimal dapat diukur dengan berbagai metode untuk menentukan radiasi yang tepat agar dapat memberikan efek terapeutik pada pasien. DEM dikatakan lebih baik dalam menentukan dosis awal fototerapi dibandingkan menggunakan metode jenis kulit berdasarkan Fitzpatrick karena DEM pada satu jenis dapat bervariasi.(Heckman et al., 2013)

Konsep pengukuran dosis eritema minimal yaitu dengan memaparkan kulit terhadap sinar UV dalam periode waktu tertentu yang bertujuan untuk menentukan sensitivitas kulit suatu individu

terhadap sinar ultraviolet.(Drucker & Rosen, 2011) Berbegai cara dapat dilakukan untuk pengukuran dosis eritema minimal, seperti metode visual yang merupakan cara paling sederhana dan aplikatif, sebab tidak memerlukan peralatan khusus selain alat bantu pengukuran yaitu *patch* DEM.(Altmeyer et al., 1997)

2.1.4. Faktor yang Memengaruhi DEM

Beberapa faktor dapat mempengaruhi Dosis Eritema Minimal (DEM), yaitu:

1. Jenis kulit: Jenis kulit yang berbeda dapat memiliki tingkat sensitivitas yang berbeda terhadap paparan sinar UV. Kulit yang lebih gelap memiliki tingkat melanin yang lebih tinggi, sehingga lebih tahan terhadap paparan sinar UV dan membutuhkan jumlah radiasi UV yang lebih tinggi untuk menimbulkan eritema. (Pérez-Ferriols, 2013)
2. Lokasi geografis: Lokasi geografis dapat mempengaruhi intensitas paparan sinar UV. Daerah yang lebih dekat dengan khatulistiwa memiliki intensitas sinar UV yang lebih tinggi, sehingga membutuhkan tabir surya dengan SPF yang lebih tinggi untuk melindungi kulit dari paparan sinar UV. (Rodríguez-Jiménez et al., 2021)
3. Waktu paparan: Waktu paparan sinar UV juga dapat mempengaruhi DEM. Paparan sinar UV pada siang hari memiliki intensitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan paparan sinar UV pada pagi atau sore hari. Oleh karena itu, tabir surya dengan SPF yang lebih tinggi diperlukan saat berada di bawah sinar matahari pada siang hari. (Pérez Ferriols et al., 2014)
4. Kondisi cuaca: Kondisi cuaca juga dapat mempengaruhi intensitas paparan sinar UV. Cuaca cerah dan terang memiliki intensitas sinar UV yang lebih tinggi dibandingkan dengan cuaca yang mendung. Oleh karena itu, tabir surya dengan SPF yang

lebih tinggi diperlukan saat cuaca cerah dan terang. (Farr et al., 1988)

5. Penggunaan tabir surya: Penggunaan tabir surya dapat mempengaruhi DEM. Tabir surya dengan SPF yang lebih tinggi dapat melindungi kulit dari paparan sinar UV dan membutuhkan jumlah radiasi UV yang lebih tinggi untuk menimbulkan eritema. (Sabzevari et al., 2021)

Ada beberapa faktor yang dapat memengaruhi eritema yang timbul akibat pajanan NB-UVB, antara lain panjang gelombang, dosis radiasi, jumlah melanin kulit, dan ketebalan kulit. Seperti yang diketahui, efek eritema yang lebih bermakna dapat ditemukan pada pajanan menggunakan NB-UVB daripada gelombang UVB lainnya. Respon eritema juga dipengaruhi oleh berbagai faktor seperti ras, dimana ras Kaukasian memiliki respon yang lebih tinggi daripada ras Hispanik dan Asia Timur. Jenis kelamin juga dapat memengaruhi respon terhadap eritema, dimana pria memiliki respon yang lebih tinggi terhadap eritema daripada perempuan, hal ini disebabkan oleh adanya peran estrogen pada stratum korneum sehingga terjadi peningkatan kadar air pada perempuan. Warna kulit juga berpengaruh terhadap respon eritema dimana populasi dengan kulit yang lebih putih memiliki respon yang lebih terhadap eritema dibandingkan dengan populasi dengan kulit yang lebih gelap.

Tabel 2. 1 Variabel yang Memengaruhi DEM

Sumber : (Tan et al., 2020)

Keadaan	terkait	Kekuatan sumber radiasi
Sumber cahaya		Derajat keakuratan radiasi
		Ukuran <i>exit slit</i> sumber
Keadaan	terkait	Jarak subjek dari <i>exit slit</i> sumber
Subjek radiasi		Durasi iradiasi
		Luas area iradiasi

		Kondisi lingkungan (suhu, kelembapan, angin)
		Pergerakan subjek (tetap diam atau tidak)
Keadaan Kulit	terkait	Warna (tipe kulit dan pigmentasi) Pajanan radiasi sebelumnya Musim Umur subjek Anatomi lokasi iradiasi Adanya dermatosis pada lokasi Adanya reaksi abnormal pada radiasi UV Adanya agen topikal atau sistemik
Keadaan Penilaian Eritema	terkait	Definisi DEM Jumlah waktu sebelum pembacaan DEM Dosis radiasi dan peningkatan dosis yang diberikan Posisi subjek Pencahayaannya lingkungan (warna, intensitas, sudut) selama pembacaan

2.1.5. Pengukuran DEM

Untuk mengukur DEM dapat menggunakan sinar ultraviolet A (UVA) dan sinar ultraviolet B (UVB). UVB terbagi lagi menjadi 2 yaitu *Narrowband* UVB (NB-UVB) yang memiliki panjang gelombang 311-313 nm dan *Broadband* UVB (BB-UVB) dengan panjang gelombang 280-320 nm. Alat yang digunakan sebagai sumber sinar ultraviolet memiliki beberapa jenis antara lain *incandescent lamp*, *arc/gas discharge lamp*, dan *fluorescent lamp*. (Cafardi et al., 2012)

Lokasi yang paling sering digunakan untuk pengukuran DEM adalah lokasi yang jarang terpajan oleh sinar matahari seperti pada punggung bagian bawah dan bagian dalam lengan bawah. DEM juga

dapat diukur pada daerah bokong, namun beberapa literatur menyebutkan bahwa DEM pada area tersebut secara signifikan lebih tinggi dibandingkan DEM pada area punggung. (Tejasvi et al., 2007)

Patch merupakan salah satu alat bantu pengukuran DEM. *Patch* ini tersedia dengan 6 jendela atau 12 jendela yang dapat digunakan sesuai kebutuhan. Salah satu metode yang digunakan untuk pengukuran DEM adalah metode visual yang akan dijelaskan dibawah ini.

2.1.6. Metode Visual DEM

Keuntungan dari metode visual, metode ini tergolong cukup sederhana dan mudah dilakukan dibandingkan metode lain, karena tidak memerlukan peralatan khusus selain *patch* yang digunakan sebagai alat bantu serta memiliki biaya yang tergolong rendah.

Dosis yang diujikan pada tiap kotak bergantung pada tipe kulit yang akan dites. Seperti yang tercantum dibawah ini.

Tabel 2. 2 Dosis Uji DEM untuk NB-UVB

Sumber : (Tan et al., 2020)

Tipe kulit I-III (mJ/cm ²)	Tipe kulit IV-VI (mJ/cm ²)
400	800
600	1000
800	1200
1000	1400
1200	1600
1400	1800

Namun pemeriksaan visual memiliki beberapa kekurangan seperti biasa yang tinggi dan bersifat subjektif. Hasil dari

pemeriksaan ini bersifat semi kuantitatif sehingga data yang didapat sulit dan memiliki makna yang rendah.(Feldman & Zanolli, 2016)

2.1.7. Tipe Kulit berdasarkan Fitzpatrick

Skala Fitzpatrick adalah metode untuk mengklasifikasikan jenis kulit berdasarkan respon kulit terhadap paparan sinar matahari. Metode ini dikembangkan pada tahun 1975 oleh Dr. Thomas B. Fitzpatrick, seorang dokter kulit di Harvard Medical School. Skala Fitzpatrick digunakan untuk menentukan tipe kulit seseorang dan membantu menentukan risiko terkena sengatan matahari dan kanker kulit. Berikut adalah penjelasan tentang tipe-tipe kulit berdasarkan Skala Fitzpatrick. (Pérez Ferriols et al., 2014)

Tipe I yaitu kulit yang sangat sensitif terhadap paparan sinar matahari dan mudah terbakar. Orang dengan tipe kulit ini memiliki warna kulit yang sangat terang dan biasanya memiliki rambut pirang atau merah. Mereka juga memiliki banyak bintik-bintik pada kulit dan jarang memiliki pigmentasi. (Pérez Ferriols et al., 2014)

Tipe II yaitu kulit yang sensitif terhadap paparan sinar matahari dan mudah terbakar. Orang dengan tipe kulit ini memiliki warna kulit yang terang dan biasanya memiliki rambut pirang atau coklat muda. Mereka juga memiliki beberapa bintik-bintik pada kulit dan sedikit pigmentasi. (Pérez Ferriols et al., 2014)

Tipe III adalah kulit yang cenderung terbakar saat terpapar sinar matahari, tetapi dapat menghasilkan sedikit pigmentasi. Orang dengan tipe kulit ini memiliki warna kulit yang cenderung terang dan biasanya memiliki rambut coklat atau hitam. Mereka juga memiliki beberapa bintik-bintik pada kulit. (Pérez Ferriols et al., 2014)

Tipe IV merupakan kulit yang cenderung menghasilkan pigmentasi saat terpapar sinar matahari. Orang dengan tipe kulit ini memiliki warna kulit yang cenderung kecoklatan dan biasanya memiliki rambut coklat atau hitam. Mereka juga memiliki sedikit bintik-bintik pada kulit. (Pérez Ferriols et al., 2014)

Tipe V adalah kulit yang sangat jarang terbakar dan cenderung menghasilkan pigmentasi yang lebih banyak saat terpapar sinar matahari. Orang dengan tipe kulit ini memiliki warna kulit yang cenderung kecoklatan gelap dan biasanya memiliki rambut hitam. (Pérez Ferriols et al., 2014)

Tipe VI yaitu kulit yang sangat jarang terbakar dan memiliki pigmentasi yang sangat tinggi. Orang dengan tipe kulit ini memiliki warna kulit yang sangat gelap dan biasanya memiliki rambut hitam. (Pérez Ferriols et al., 2014)

Tabel 2. 3 Tipe Kulit Berdasarkan Fitzpatrick

Sumber : (Pérez-Ferriols, 2013)

Tipe Kulit	Reaksi terbakar surya dan <i>tanning</i> akibat pajanan sinar UV
Tipe I	Selalu terbakar surya, tidak pernah <i>tanning</i>
Tipe II	Selalu terbakar surya, kemudian <i>tanning</i>
Tipe III	Kadang terbakar surya, dapat <i>tanning</i> tanpa didahului terbakar
Tipe IV	Biasanya tidak terbakar surya, mudah <i>tanning</i>
Tipe V	Jarang terbakar surya, mudah <i>tanning</i>
Tipe VI	Terbakar surya ketika dosis pajanan UV sangat tinggi

2.1.8. Mekanisme Radiasi UV-B

Radiasi UV-B adalah salah satu jenis radiasi ultraviolet yang berasal dari matahari. Radiasi ini memiliki panjang gelombang antara 290-320 nm dan memiliki energi yang lebih tinggi dibandingkan dengan radiasi UV-A. Radiasi UV-B dapat menembus lapisan epidermis atau lapisan terluar kulit dan dapat menyebabkan kulit memerah, perih, dan terbakar. Paparan sinar UV-B dalam

jangka waktu lama juga dapat menyebabkan kerusakan kulit dan meningkatkan risiko terkena kanker kulit. (DR. Dr. Tjut Nurul Alam Jacoeb, Sp.KK(K), FINS DV et al., 2020)

Mekanisme radiasi UV-B pada kulit melibatkan beberapa faktor. Radiasi UV-B dapat merusak DNA dalam sel kulit dan memicu respon inflamasi dan peradangan pada kulit. Selain itu, radiasi UV-B juga dapat merangsang produksi radikal bebas dalam kulit. Radikal bebas ini dapat menyebabkan kerusakan oksidatif pada sel-sel kulit dan memicu reaksi inflamasi. (DR. Dr. Tjut Nurul Alam Jacoeb, Sp.KK(K), FINS DV et al., 2020)(Tan et al., 2020)

Respon inflamasi pada kulit akibat paparan sinar UV-B melibatkan pelepasan mediator inflamasi, seperti histamin, prostaglandin, dan leukotrien. Mediator ini menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan permeabilitas vaskular, yang menghasilkan eritema pada kulit. Selain itu, paparan sinar UV-B juga dapat mempengaruhi sistem kekebalan kulit. Paparan sinar UV-B dapat menghambat fungsi sel-sel kekebalan kulit, seperti sel Langerhans yang berperan dalam mengenali dan merespons patogen (DR. Dr. Tjut Nurul Alam Jacoeb, Sp.KK(K), FINS DV et al., 2020)

Radiasi UV-B juga dapat mempengaruhi ekspresi gen dalam sel kulit. Sinar UV-B dapat mengaktifkan jalur sinyal yang mengatur proliferasi sel, apoptosis, dan produksi mediator inflamasi. Selain itu, paparan sinar UV-B juga dapat meningkatkan produksi radikal oksigen reaktif dalam kulit. Radikal oksigen reaktif ini dapat merusak struktur sel dan memicu reaksi inflamasi (DR. Dr. Tjut Nurul Alam Jacoeb, Sp.KK(K), FINS DV et al., 2020)

2.1.9. Dampak Radiasi UV-B pada kulit

Kulit terbakar akibat paparan sinar UV-B dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan kulit terbakar. Kulit terbakar dapat menyebabkan kulit memerah, perih, dan terasa panas. Gejala kulit

terbakar biasanya muncul dalam waktu beberapa jam setelah kulit terpapar sinar UV secara berlebihan, tetapi bisa juga muncul 1-2 hari kemudian. Pada kasus yang parah, kulit terbakar bahkan dapat menimbulkan pembengkakan kulit, kulit melepuh, dan lemas karena dehidrasi. (Frew et al., 2021)

Penuaan dini pada kulit akibat paparan sinar UV-B dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan penuaan dini pada kulit. Radiasi UV-B dapat merusak kolagen dan elastin pada kulit, yang dapat menyebabkan kulit menjadi kering, keriput, dan kendur. (Pérez-Ferriols, 2013)

Kanker kulit yang disebabkan paparan sinar UV-B dalam jangka waktu lama juga dapat meningkatkan risiko terkena kanker kulit. Radiasi UV-B dapat merusak DNA dalam sel kulit dan memicu pertumbuhan sel yang tidak normal, yang dapat menyebabkan kanker kulit. (de Troya Martín et al., 2021)

Pajanan sinar UV-B dapat menghambat fungsi sel-sel kekebalan kulit, seperti sel Langerhans yang berperan dalam mengenali dan merespons patogen. Hal ini dapat meningkatkan risiko infeksi pada kulit. (Rodríguez-Jiménez et al., 2021)

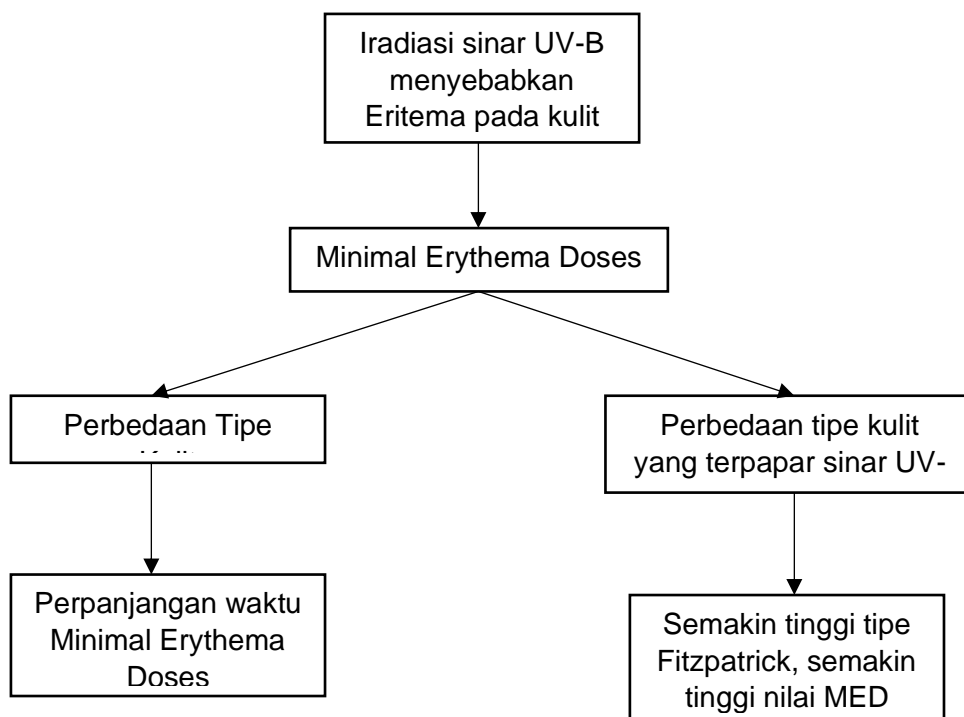
2.2. Hasil Penelitian Terdahulu

Menurut MC Valbuena dalam penelitian berjudul "*Minimal Erythema Dose: Correlation with Fitzpatrick Skin Type and Concordance Between Methods of Erythema Assessment in a Patient Sample in Colombia*", penelitian ini menentukan MED untuk UV-A, narrowband UV-B, dan UV-A + UV-B pada sampel populasi dari Kolombia. Penelitian ini menemukan bahwa rata-rata MED untuk UV-A + UV-B bervariasi untuk berbagai jenis kulit, namun nilai untuk tipe kulit I hingga IV pada penelitian ini serupa dengan yang dilaporkan di Spanyol dan India. Penelitian ini menemukan bahwa median MED untuk UV-A serupa untuk tipe kulit I dan II, namun lebih tinggi untuk tipe kulit III dan IV. Rata-rata MED untuk narrowband

UV-B mirip dengan yang dilaporkan di Spanyol dan Amerika Serikat untuk semua jenis kulit. Populasi penelitian terdiri dari 113 peserta dengan usia rata-rata 27 tahun, dan mayoritas adalah perempuan. Penelitian ini tidak melibatkan peserta dengan tipe kulit V atau VI. Penelitian ini menggunakan simulator surya untuk mengevaluasi MED dan tidak ditemukan eritema pada dosis maksimum UV-A untuk tipe kulit II. (Valbuena et al., 2020)

Menurut Arini dalam penelitian berjudul “Perbedaan Dosis Eritema Minimal (DEM) pada Tipe Kulit Fitzpatrick IV dengan Paparan NB-UVB antara Orang Dewasa dan Lanjut Usia”, penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan DEM antara orang dewasa dan lanjut usia yang terpapar NB-UVB. Penelitian ini menemukan bahwa pada kelompok dewasa dengan tipe kulit Fitzpatrick IV, rerata DEM 24 jam sebesar 554 ± 182 mJ/cm², dan rerata DEM 48 sebesar 606 ± 167 mJ/cm². (Feldman & Zanolli, 2016)

2.3. Kerangka Pemikiran



2.4. Hipotesis

Hipotesis yang dapat saya simpulkan dari penelitian saya adalah Dosis Minimal Erythema yang muncul pada sampel yang memiliki tipe kulit Fitzpatrick I jauh lebih kecil daripada sampel dengan tipe kulit Fitzpatrick yang lebih tinggi. Perbedaan tipe kulit menentukan berapa lama eritema dapat muncul setelah pajanan dengan NB-UVB yang dievaluasi 24 jam setelah pajanan. Terdapat perbedaan waktu tercapainya DEM yang signifikan antara tipe kulit.